



<https://doi.org/10.34883/PI.2025.15.1.054>
УДК 616.831-07:616.831.38-005.1-053.32



Жевнеронок И.В.¹✉, Смычек В.Б.², Шалькевич Л.В.¹, Шалькевич О.В.³

¹ Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

² Республиканский научно-практический центр медицинской экспертизы и реабилитации, Минск, Беларусь

³ Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя», Минск, Беларусь

Нарушения структуры головного мозга по данным нейросонографии у недоношенных новорожденных с энцефалопатией и внутрижелудочковыми кровоизлияниями и их кодирование с позиций Международной классификации функционирования

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция и дизайн исследования, сбор информации и обработка материала, написание текста – Жевнеронок И.В.; выполнение нейросонографических исследований – Шалькевич О.В.; редактирование – Смычек В.Б., Шалькевич Л.В.

Подана: 05.11.2024

Принята: 25.02.2025

Контакты: ira_jevner@tut.by

Резюме

Введение. В статье представлены результаты собственного проспективного исследования 212 недоношенных детей с обоснованием необходимости кодирования структуры головного мозга (s110) в случаях внутрижелудочковых кровоизлияний (ВЖК) или изменений со стороны белого вещества головного мозга (БВ ГМ).

Цель. Выявить частоту внутрижелудочковых кровоизлияний и повреждения белого вещества головного мозга при энцефалопатии недоношенных по результатам нейросонографического исследования в неонатальном периоде и разработать коды изменения структуры головного мозга (s110) с позиций Международной классификации функционирования (МКФ).

Материалы и методы. Выполнено ретроспективно-проспективное исследование с участием 212 недоношенных детей, рожденных в срок от 26 до 37 недель гестации. Всем детям в неонатальном периоде выполнялась динамическая нейросонография (НСГ) с оценкой ВЖК и изменений белого вещества головного мозга. В конечной точке исследования (скорректированный возраст 2 года) выполнена оценка исходов развития по бинарному признаку: наличие неврологических нарушений (моторика, координация, речь, психоэмоциональное развитие, судороги/эпилепсия, глазодвигательные нарушения и др.) и без неврологических нарушений.

Результаты. Выявлено, что у недоношенных детей с ВЖК (без учета степени тяжести) в возрасте 2 лет в 73,0% случаев имеются неврологические нарушения, что значительно отличается от группы недоношенных без ВЖК, у которых неврологические нарушения в этом же возрасте отмечены в 27,0% случаев, $p < 0,001$. Таким образом, наличие ВЖК у недоношенных новорожденных повышает риски иметь неврологические

нарушения в возрасте 2 лет почти в 18 раз по сравнению с отсутствием ВЖК, $OR=18,04$, 95% ДИ (5,14; 63,30), $p_{\text{Кохрейна – Мантеля – Ханцеля}} < 0,001$. Неврологические нарушения в возрасте 2 лет имели недоношенные дети с поражением БВ ГМ в виде стадии переходных плотностей в 74,1% случаев и с кистозной перивентрикулярной лейкомаляцией – в 98,3%, а также не отмечено ни одного случая с нарушением нейроразвития в раннем возрасте при отсутствии изменений со стороны головного мозга в неонатальном периоде по результатам НСГ, что значимо отличается от показателей у недоношенных детей без неврологических нарушений в возрасте 2 лет, у которых стадия переходных плотностей отмечалась в 29,5% и лишь в 1 случае (1,7%) по заключению отмечались кистозные перивентрикулярные изменения.

Заключение. В большинстве случаев у недоношенных детей в первый месяц жизни развиваются ВЖК и повреждение БВ ГМ, которые с позиций МКФ и кодирования структуры головного мозга (s110) целесообразно оценивать в качестве 2-го определителя как «5 – нарушение целостности». При кодировании структуры головного мозга необходимо учитывать даже легкие степени ВЖК и стадии переходных плотностей по результатам НСГ, указывающие на изменения в субэпендимальной и перивентрикулярной зонах, при повреждении которых исходы развития в раннем возрасте демонстрируют более высокую частоту неврологических нарушений.

Ключевые слова: недоношенные, внутрижелудочковые кровоизлияния, белое вещество головного мозга, структура мозга (s110), новорожденные, нейросонография

Zhauniaronak I.¹✉, Smychek V.², Shalkevich L.¹, Shalkevich O.³

¹ Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

² Republican Scientific and Practical Center for Medical Expertise and Rehabilitation, Minsk, Belarus

³ Republican Scientific and Practical Center "Mother and Child", Minsk, Belarus

Brain Structure Disorders According to Neurosonography in Premature Newborns with Encephalopathies and Intraventricular Hemorrhages and Their Coding in Terms of the International Classification of Functioning

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: study concept and design, information collecting and material processing, text writing – Zhauniaronak I.; performing neurosonographic studies – Shalkevich O.; editing – Smychek V., Shalkevich L.

Submitted: 05.11.2024

Accepted: 25.02.2025

Contacts: ira_jevner@tut.by

Abstract

Introduction. The article presents the results of our own prospective study of 212 premature infants. The rationale for encoding brain structure (s110) in cases of intraventricular hemorrhage or damage to the white matter of the brain is given.



Purpose. To identify the frequency of intraventricular hemorrhages and damage to the white matter of the brain in encephalopathy of prematurity based on the results of a neurosonographic study in the neonatal period and to establish codes for changes in the structure of the brain (s110) from the standpoint of the ICF.

Materials and methods. A retrospective-prospective study was performed involving 212 premature infants born at 26 to 37 weeks of gestation. All children underwent a neurosonographic examination in the neonatal period to assess the degree of IVH and changes in the white matter of the brain. At the end point of the study (at the corrected age of 2 years), developmental outcomes were assessed using binary criterion: presence of neurological disorders (motor skills, coordination, speech, psycho-emotional development, convulsions/epilepsy, oculomotor disorders, etc.) and no neurological disorders.

Results. It was revealed that premature children with IVH at the age of 2 years in 73.0% of cases presented neurological disorders, which was significantly different from the group of premature infants without IVH, in whom neurological disorders at the same age were noted only in 27.0% of cases, $p < 0.001$. Thus, the presence of IVH in premature newborns increases chances of having neurological disorders at the age of 2 years by almost 18 times compared to newborns with no IVH, $OR = 18.04$, 95% CI (5.14; 63.30), $p_{\text{Cochrane - Mantel - Hanzell}} < 0.001$. Neurological disorders at the age of 2 years were observed in premature children with lesions of the BV of the brain in the form of a stage of transitional densities in 74.1% of cases and with cystic periventricular leukomalacia in 98.3%. Also, not a single case of impaired neurodevelopment at early age was reported in the absence of changes in the brain in the neonatal period according to the results of neurosonography, which was significantly different from indicators of premature children with no neurological disorders at the age of 2 years, in whom the stage of transitional densities was noted in 29.5%, while cPVL was only reported in 1 case (1.7%).

Conclusion. In most cases, in the first month of life, premature babies develop IVH and damage to the WM of the brain, which, from the standpoint of the ICF and coding of brain structure (s110), it is advisable to evaluate as the 2nd qualifier as "5 – violation of integrity". When coding the structure of the brain, it is necessary to take into account even mild degrees of IVH and stages of transitional densities according to the results of neurosonography, indicating changes in the subependymal and periventricular zones.

Keywords: premature, intraventricular hemorrhages, white matter of the brain, brain structure (s110), newborns, neurosonography

■ ВВЕДЕНИЕ

Международная классификация функционирования, инвалидности и здоровья детей и подростков (МКФ-ДП) является одной из рекомендованных Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) классификацией, разработанной для универсального получения и представления данных о функционировании организма [1]. МКФ содержит коды для трех основных компонентов, относящихся к определенному состоянию здоровья: функции и структура тела, деятельность и участие, факторы окружающей среды. Важное отличие от других классификаций заключается в том,

что при конкретном состоянии здоровья ребенка МКФ дает возможность описать отдельные аспекты функционирования, на основании которых можно получить относительно целостную картину о жизни, поведении и взаимодействии пациента с окружающим миром.

В настоящее время выделяют следующие основные категории (критерии) жизнедеятельности детей, включая способность к самообслуживанию, передвижению, ориентации, общению, контролю своего поведения, обучению, ведущей возрастной деятельности. Таким образом, в соответствии с МКФ, для ребенка важно установить, имеются ли ограничения жизнедеятельности. С позиций МКФ под ограничением жизнедеятельности понимается ограничение активности и возможности участия пациента, вследствие нарушения функциональной и (или) структурной целостности его организма при невозможности устранения (полного, частичного) барьеров физической, социальной среды, мира отношений и установок. При этом активность – это выполнение задачи или действия (индивидуальная сторона функционирования), а ограничение активности – трудности в осуществлении активности, которые ребенок имеет по объективным причинам. Участие – это вовлечение ребенка в жизненную ситуацию (социальная сторона функционирования). Ограничение возможности участия – проблемы, которые может испытывать ребенок при вовлечении в жизненные ситуации.

Ограничение основных категорий жизнедеятельности необходимо рассматривать в возрастном аспекте детей. Ребенок в отличие от взрослого только находится в процессе социализации, и социальная недостаточность является его нормальным состоянием, т. е. физиологической социальной недостаточностью. По мере роста и развития ребенка происходит ступенчатое снижение социальной зависимости от взрослого, вплоть до полной социальной независимости.

Важно отметить, что МКФ предоставляет возможность подробного описания аспектов функционирования в повседневной жизни, которые могут быть связаны между собой по разным областям, например, изменение структуры головного мозга (s101) с функцией мышечного тонуса (b735), речью (d330) или другими параметрами. Это качественно отличает МКФ от других систем классификации, таких как Международная классификация болезней (МКБ).

Особая ценность МКФ в том, что с помощью ряда кодов предоставляется возможность получить информацию о социальном развитии и взаимодействии с окружающим миром, включая родителей, медицинских работников и др.

Несмотря на создание МКФ и рекомендации по ее применению в научной и практической деятельности, в работе и исследованиях врачей-педиатров, врачей – неврологов детских она используется редко. Любой абстрактный «инструмент» для совершенного владения им в работе требует знаний и навыков, а также «ключей», с помощью которых данный «инструмент» правильно заработает и даст необходимый результат. Полагаем, что недостаточное применение МКФ врачами – специалистами педиатрического профиля обусловлено многими причинами, в частности недостаточным информированием о возможностях МКФ как унифицированного «инструмента» для оценки состояния функционирования, инвалидности и здоровья детей и подростков, отсутствием унифицированных научно обоснованных кодов, а точнее перечня ключевых кодов, позволяющих оценить состояние ребенка при определенном заболевании. Так, в ряде исследований определены базовые наборы



для выявления основных функциональных особенностей здоровья детей при расстройствах аутистического спектра [2], предложен основной набор кодов МКФ для детей с детским церебральным параличом [3]. Также исследователи указывают на необходимость разработки группы кодов (перечня) для конкретных состояний здоровья, что особенно актуально для детей раннего возраста. Эти группы кодов предлагается обозначать как код-множества, включающий коды из трех компонентов классификации (функции и структуры тела, виды деятельности и участия, факторы окружающей среды) [4–6].

Наш многолетний опыт исследования недоношенных детей показал, что для оценки развития недоношенных детей необходимо учитывать вехи двигательного, когнитивного, речевого (языкового), социального развития, а также структуру головного мозга. В рамках целостного подхода оценки развития недоношенных детей с учетом повреждения головного мозга необходима информация о его структурных нарушениях, которые произошли в первые дни – недели постнатальной жизни. Однако нарушения в головном мозге в перинатальном периоде нередко запускают длительный период структурной перестройки с последующим развитием глиоза, атрофии вещества головного мозга, формированием кист и других анатомических изменений, которые сразу после рождения не формируются, требуется время для их структурной организации. Кроме того, важно получить доказательство в отношении связанности широкого спектра функциональных изменений в состоянии здоровья и тех структурных изменений головного мозга, которые имеются на момент оценки, при этом не подвергать ребенка многократным нейровизуализационным исследованиям, требующим седации или рентгенологической нагрузки при их проведении.

На сегодняшний день для диагностики поражения БВ ГМ в неонатальном периоде и для оценки динамики этих изменений наиболее часто используют такой метод нейровизуализации, как нейросонография (НСГ). Точность данного метода в диагностике кистозной перивентрикулярной лейкомаляции (ПВЛ) высокая – диагностируется в 86–89% случаев [7]. Формирование кистозной ПВЛ проходит через несколько стадий, которые условно выделяют во времени с возможностью их верификации при проведении НСГ. В первые недели отмечается значительное повышение эхогенности в перивентрикулярных зонах, кисты не визуализируются, этот период относят к ранней (докистозной) стадии ПВЛ [9]. С момента появления мелких кист в перивентрикулярных областях, которые заметны преимущественно после 20-го дня, начинается стадия кистозной дегенерации, при этом визуальное количество кист может увеличиваться в течение короткого времени [7, 8]. В последующем мелкие перивентрикулярные кисты могут спадаться, в ряде случаев сливаться с желудочковой системой и перестать определяться по НСГ и при обычной магнитно-резонансной томографии (МРТ), представляя собой позднюю (нейросонографически бессимптомную) стадию ПВЛ.

За последнее десятилетие результаты исследований показали, что кистозные формы ПВЛ встречаются не более чем в 3% случаев, тогда как некистозные поражения белого вещества определяются у недоношенных новорожденных в подавляющем большинстве случаев – у 79% [9–11].

Повреждение белого вещества на этапе раннего онтогенеза в перивентрикулярной зоне может приводить к значительным нарушениям в последующем нейроразвитии [12]. Субвентрикулярная зона содержит самый большой пул делящихся нейрональных предшественников или стволовых клеток в головном мозге [13, 14].

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Выявить частоту внутрижелудочковых кровоизлияний и повреждения белого вещества головного мозга при энцефалопатии недоношенных по результатам нейросонографического исследования в неонатальном периоде и разработать коды изменения структуры головного мозга (s110) с позиций МКФ.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование выполнено на клинической базе кафедры детской неврологии в ГУ «Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя» (с проведением исследования в педиатрическом отделении для недоношенных новорожденных, педиатрическом отделении для детей раннего возраста с перинатальным поражением нервной системы, с врожденной и наследственной патологией, педиатрическом отделении для новорожденных детей с перинатальным поражением нервной системы, с врожденной и наследственной патологией), в УЗ «Минский городской центр медицинской реабилитации детей с психоневрологическими заболеваниями».

Выполнено ретроспективно-проспективное исследование. В исследовании участвовали 238 недоношенных детей, рожденных на сроке от 26 до 37 нед. гестации. УЗИ головного мозга выполнялось всем недоношенным детям в первые 3 дня после рождения и в последующем 1 раз в неделю до возраста 1 месяца постнатально, дважды на 2-м месяце постнатально и в 44 недели постконцептуального возраста. При каждом посещении через 3 мес. оценивали моторное развитие, постуральный тонус и неврологические функции, такие как рефлексы, мышечный тонус, устанавливали наличие неврологических нарушений. Возраст 2 года определен конечной точкой исследования, в которой выполнены количественный и качественный анализы неврологических нарушений. Также в возрасте 2 лет проводили оценку речевого развития даже при отсутствии отклонений от нормы в двигательном развитии. Критерий включения в исследование – срок гестации при рождении от 22 до 37 нед. Критерии исключения: врожденные пороки развития головного мозга или нервной системы, наследственные нервно-мышечные заболевания и наследственные болезни обмена веществ. При выявлении и подтверждении указанных диагнозов детей исключали из исследования вне зависимости от длительности их наблюдения и достижения финальной точки исследования. В нашем случае произошло исключение 26 (10,9 %) пациентов, в том числе по причине несоответствия дизайна исследования, отсутствия контрольных визитов на осмотр. Таким образом, в исследование включено 212 недоношенных новорожденных, данные были статистически обработаны.

Статистическая обработка результатов исследования проведена с использованием системы R, которая была разработана на статистическом факультете Оклендского университета, доступна под лицензией GNU GPL и распространяется в виде исходных кодов и приложений.

Статистической обработке подвергли количественные и качественные показатели. Качественные параметры были представлены в виде частотных распределений с указанием удельного веса категории параметра и/или в виде абсолютного количества наблюдений. Количественные показатели при сравнении значений в двух группах, имеющих распределение Гаусса, оценивали с помощью двустороннего теста Стьюдента. При сравнении количественных показателей в трех группах и более использовали дисперсионный анализ. Для сравнения качественных данных, которые



можно представить в виде таблиц сопряженности 2×2, применяли двусторонний точный тест Фишера. Для сравнения качественных стратифицированных данных, которые можно представить в виде множества таблиц сопряженности 2×2, применяли тест Кохрейна – Мантеля – Ханцеля. При сравнении значений количественных признаков, не имеющих нормального распределения, в двух группах использовали двусторонний тест Уилкоксона – Манна – Уитни с поправкой на непрерывность. При этом учитывали наличие или отсутствие повторяющихся значений. Для сравнения трех групп и более использовали тест Краскела – Уоллиса с последующим post-hoc-анализом. При принятии решения о равенстве групп (при отсутствии различий) в качестве порогового значения определяли $p=0,05$. Различия считали статистически значимыми при $p<0,05$.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В основу разработки кодов изменения структуры головного мозга (s101) у недоношенных детей с ВЖК и при энцефалопатии недоношенных (ЭпН) с учетом их степени тяжести положены критерии степени тяжести ВЖК.

В настоящее время широкое распространение получила классификация Volpe, которая ранжирована по степени ВЖК и основана на нейросонографическом исследовании головного мозга новорожденных (табл. 1) [15], которая также легла в основу разработки кодов изменения структуры головного мозга (s101) у недоношенных детей с ВЖК.

Проведен анализ исходов развития недоношенных детей по бинарному принципу (с неврологическими нарушениями и без неврологических нарушений) в возрасте 2 лет в зависимости от наличия или отсутствия ВЖК в неонатальном периоде, данные представлены в табл. 2.

Выявлено, что у недоношенных детей с ВЖК в 73,0% случаев в возрасте 2 лет имеются неврологические нарушения, что значительно отличается от группы недоношенных детей без ВЖК, у которых неврологические нарушения в этом же возрасте отмечены только в 27,0% случаев, $p<0,001$. Таким образом, наличие ВЖК у недоношенных детей повышает шансы иметь неврологические нарушения в возрасте 2 лет почти в 18 раз по сравнению с отсутствием ВЖК у недоношенных детей, $OR=18,04$, 95% ДИ (5,14; 63,30), $p_{\text{Кохрейна – Мантеля – Ханцеля}} <0,001$.

Таблица 1

Классификация перивентрикулярных/внутрижелудочковых кровоизлияний на основании нейросонографических исследований [15]

Table 1

Classification of periventricular/intraventricular hemorrhages based on neurosonographic studies [15]

Степень ВЖК	Локализация по результатам НСГ
I	Кровоизлияние ограничено субэпендимальным слоем
II	Кровоизлияние в боковые желудочки без их расширения или кровоизлияния, занимающие менее 50% желудочка
III	Кровоизлияние в боковые желудочки с их расширением или кровоизлияния, занимающие более 50% желудочка
IV	Кровоизлияние в желудочки, распространяющееся в окружающую паренхиму

Таблица 2
Частота исходов развития недоношенных детей с ВЖК в неонатальном периоде и неврологическими нарушениями в возрасте 2 лет
Table 2
Rates of developmental outcomes of premature infants with IVH in the neonatal period and neurological disorders at the age of 2 years

ВЖК	Неврологические нарушения в возрасте 2 лет		Без неврологических нарушений в возрасте 2 лет		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
ВЖК	138	73,0	51	27,0	189	100,0
Без ВЖК	3	13,0	20	87,0	23	100,0
Всего	141	66,5	71	33,5	212	100,0

При энцефалопатии недоношенных в отличие от других видов энцефалопатий в неонатальном периоде важным критерием диагностики является повреждение БВ ГМ от минимальных микроструктурных повреждений, не всегда диагностируемых по результатам МРТ головного мозга, до выраженных макроструктурных изменений с развитием кистозной лейкомаляции. Учитывая, что всем недоношенным детям МРТ головного мозга не выполняется, а также то, что данный метод многократно не выполняется в неонатальном периоде, для разработки кодов изменения структуры головного мозга (s101) у недоношенных детей с ЭпН с учетом их степени тяжести нами взяты критерии степени тяжести классификации повреждения БВ ГМ L.S. de Vries и соавт., описывающих УЗИ-спектр повреждения белого вещества и ПВЛ: 1 – стадия переходных перивентрикулярных плотностей (более 7 дней); 2 – локализованные кисты помимо наружного угла бокового желудочка; 3 – обширные кисты лобно-теменного и затылочного перивентрикулярного белого вещества; 4 – обширные кисты в подкорковом белом веществе (кистозная подкорковая лейкомаляция) [16]. Стадию переходных плотностей или длительное сохранение перивентрикулярной гиперэхогенности (ПВГЭ) более 7 дней как коррелят легкого повреждения белого вещества у недоношенных детей некоторые исследователи подвергают сомнению и предлагают рассматривать более длительные сроки ее сохранения (более 10 дней), что и было выполнено в нашем исследовании.

Проанализированы исходы развития недоношенных детей в возрасте 2 лет у пациентов с повреждением БВ ГМ по результатам НСГ в неонатальном периоде от минимальных изменений в виде стадии переходных плотностей и сохранения ПВГЭ более 2 недель до кистозных перивентрикулярных изменений (кПВЛ), данные представлены в табл. 3.

Выявлено, что неврологические нарушения в возрасте 2 лет имели недоношенные дети с поражением БВ ГМ (с ПВГЭ 74,1% и кПВЛ 98,3%), не отмечено ни одного случая нарушения развития при отсутствии изменений на НСГ, что значительно отличается от группы недоношенных детей без неврологических нарушений, у которых в 2,5 раза реже встречалась ПВГЭ (29,5%) и в 1 случае (1,7%) отмечалось кПВЛ по результатам НСГ. Также особого внимания заслуживает тот факт, что во всех случаях отсутствия изменений со стороны БВ ГМ по результатам НСГ (41 случай) отмечалось нормальное развитие в раннем возрасте, т. е. в 100% случаев, $p < 0,001$.



Таблица 3

Частота исходов развития недоношенных детей с поражением БВ ГМ в неонатальном периоде и неврологическими нарушениями в возрасте 2 лет

Table 3

Rates of developmental outcomes of premature infants with lesions of the white matter of the brain in the neonatal period and neurological disorders at the age of 2 years

Изменение БВ ГМ по результатам НСГ	Неврологические нарушения в возрасте 2 лет		Без неврологических нарушений в возрасте 2 лет		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
ПВГЭ более 2 нед.	83	74,1	29	29,5	112	100,0
кПВЛ	58	98,3	1	1,7	59	100,0
Нет изменений	–	0,0	41	100,0	41	100,0
Всего	141	100,0	71	100,0	212	100,0

В дальнейшем после визуализации ВЖК или нейросонографических признаков повреждения БВ ГМ отмечался период медленной структурной перестройки и трансформации изменений: субэпендимальные кисты (с последующим их исчезновением), перивентрикулярная лейкомаляция, глиоз, косвенные признаки атрофии вещества головного мозга с расширением желудочковой системы, субарахноидального пространства, гидроцефалии и других анатомических изменений.

То, что ВЖК и изменение БВ ГМ (ПВГЭ и кПВЛ) у недоношенных детей влияют на исходы развития в раннем возрасте, вызывают повреждение перивентрикулярных зон головного мозга, обосновывает кодировку 2-го определителя s110 по МКФ как «нарушение целостности» в неонатальном периоде, а 1-й определитель, отражающий степень и выраженность нарушений, s110 по МКФ сопоставляется с классификацией ВЖК при НСГ и может применяться в следующем варианте: 0 – нет нарушений, 1 – легкие нарушения (ВЖК 1-й степени; ПВГЭ как эквивалент ПВЛ 1-й степени согласно классификации L.S. de Vries и соавт.), 2 – умеренные нарушения (ВЖК 2-й степени; ПВЛ 2-й степени – локализованные кисты помимо наружного угла бокового желудочка), 3 – тяжелые нарушения (ВЖК 3-й степени; ПВЛ 3-й степени – обширные кисты лобно-теменного и затылочного перивентрикулярного белого вещества), 4 – абсолютные нарушения (ВЖК 4-й степени; ПВЛ 4-й степени – обширные кисты в подкорковом белом веществе (кистозная подкорковая лейкомаляция), 5 – не определено, 6 – не применимо.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В большинстве случаев у недоношенных детей в первый месяц жизни развиваются ВЖК и повреждение БВ ГМ, которые с позиций МКФ и кодирования структуры головного мозга (s110) целесообразно оценивать в качестве 2-го определителя как «5 – нарушение целостности», а выраженность нарушений (1-й определитель s110) соотносить со степенью ВЖК 1–4-й степени согласно классификации Volpe и в случаях повреждения БВ ГМ соотносить со степенью тяжести по классификации L.S. de Vries. Целесообразность учитывать легкие степени ВЖК и ПВГЭ как ПВЛ 1-й степени обусловлена важностью субэпендимальной и перивентрикулярной зон в последующем развитии ребенка, поскольку повреждения в данные зоны по результатам

выполненной НСГ в неонатальном периоде достоверно влияют на исходы развития пациентов с неврологическими нарушениями в раннем возрасте.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. World Health Organization. *International classification of functioning, disability and health for children and youth (ICF-CY)*. Geneva: World Health Organization, 2007.
2. Castro S., Pinto A.J. Identification of core functioning features for assessment and intervention in Autism Spectrum Disorders. *Disability and Rehabilitation*. 2013;35:125–133.
3. Schiaviti V., Mäse L.C., Cieza A., et al. Toward the development of the international classification of functioning core sets for children with cerebral palsy a global expert survey. *Journal of Child Neurology*. 2014;29:582–591.
4. Ellingsen K., Simeonsson R. *WHO ICF-CY developmental code sets*. 2011. Available at: <http://www.icf-cydevelopmentalcodesets.com>
5. Rowland C., Fried-Oken M., Steiner S.A.M et al. Developing the ICF-CY for AAC profile and code set for children who rely on AAC. *Augmentative and Alternative Communication*. 2012;28:21–32.
6. Pan Y.L., Hwang A.W., Simeonsson R.J., et al. ICF-CY code set for infants with early delay and disabilities (EDD Code Set) for interdisciplinary assessment: A global experts survey. *Disability and Rehabilitation*. 2015;37:1044–1054.
7. Mitkov V.V. *Practical guide to ultrasound diagnostics*. 3rd, revised and additional. M.: Vidar, 2019; 756 p.
8. Bykova Yu.K., et al. Structural brain changes in case of hypoxic and ischemic central nervous system disorders in neonates of different gestational ages. Comparison of ultrasound images with morphological examination data. *J. Neonatology News, Opinions, Training*. 2016;3:28–38.
9. Volpe J.J., Kinney H.C., Jensen F.E., Rosenberg P.A. The developing oligodendrocyte: key cellular target in brain injury in the premature infant. *Int. J. Dev. Neurosci*. 2011;29:423–440.
10. Van Haastert I.C., Groenendaal F., Cuno SPM Uiterwaal, et al. Decreasing incidence and severity of cerebral palsy in prematurely born children. *J. Pediatr*. 2011;159:86–91.
11. Van De Looij Y., Lodygensky G.A., Dean J., et al. High-field diffusion tensor imaging characterization of cerebral white matter injury in lipopolysaccharide-exposed fetal sheep. *Pediatr. Res*. 2012;72:285–292.
12. Zhauniaronak I., Shalkevich L., Lun A. Modern Representation of Periventricular Leukomalacia Genesis in Premature Newborns. *Reproductive Health Eastern Europe*. 2020;10(3):350–356.
13. Alvarez-Buylla A., Lim D.A. For the long run maintaining germinal niches in the adult brain. *Neuron*. 2004;41:683–686.
14. Arias Carrion O., Olivares Banuelos T., Drucker Colin R. Neurogenesis in the adult brain. *Rev. Neurol*. 2007;44:541–550.
15. Hughes A.J., Redsell S.A., Glazebrook C. Motor development interventions for preterm infants: a systematic review and meta-analysis. *Pediatrics*. 2016;138:e20160147. doi: 10.1542/peds.2016-0147
16. Reid S.M., Dagia C.D., Ditchfield M.R., et al. Population-based studies of brain imaging patterns in cerebral palsy. *Dev. Med. Child Neurol*. 2014;56(3):222–232.