



Check for updates

ПРОДОЛЖЕННОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ

Обзор литературы.
<https://doi.org/10.52560/2713-0118-2021-5-100-114>

Современные представления о возможностях ультразвукового метода в диагностике перинатальных артериальных ишемических инсультов (обзор литературы с собственными наблюдениями)

Ю. К. Быкова^{*, 1, 2}, Л. В. Ушакова¹, Е. А. Филиппова^{1, 2}, А. Б. Сугак¹, К. В. Ватолин²,
В. Г. Быченко¹, В. В. Зубков¹, И. А. Суворов¹

¹ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова» Минздрава России, Москва

²ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва

Реферат

Вопросы ранней диагностики перинатального артериального инсульта (ПАИИ) продолжают обсуждаться в отечественной и зарубежной литературе. Наряду с МРТ выявить очаги ишемии разной локализации и размеров у новорожденных позволяет ультразвуковой метод. При УЗИ нами было выявлено 29 случаев ПАИИ разной локализации у детей разного гестационного и постнатального возраста. Анализ собственных и литературных данных показал, что до 32-й недели гестационного развития АИИ развиваются в лентикулостриарном бассейне, а в более поздние сроки — в корково-подкорковой области. Диагностические возможности УЗИ при ПАИИ можно существенно расширить, применяя ультразвуковое дуплексное сканирование сосудов головного мозга. Наши наблюдения показали, что характер изменений допплерографических показателей зависит от локализации пострадавшего сосудистого бассейна и от давности цереброваскулярных нарушений.

Ключевые слова: перинатальный инсульт, ультразвуковая диагностика, неонатология.

* **Быкова Юлия Константиновна**, кандидат медицинских наук, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В. И. Кулакова» Минздрава России, врач и научный сотрудник отдела ультразвуковой диагностики в неонатологии и педиатрии.

Адрес: 117997, г. Москва, ул. Академика Опарина, д. 4.

Тел.: +7 (495) 438-26-00 Электронная почта: yulia.bykova@mail.ru

ORCID.org/0000-0003-2423-9123

Bykova Yulia Konstantinovna, Ph. D. Med., National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology named after Academician V.I. Kulakov, Ministry of Healthcare of Russia, doctor and researcher of the Department of Ultrasound Diagnostics in Neonatology and Pediatrics.

Address: 4, ul. Akademika Oparina, Moscow, 117997, Russia.

Phone: +7 (495) 438-26-00. E-mail: yulia.bykova@mail.ru

ORCID.org/0000-0003-2423-9123

© Ю. К. Быкова, Л. В. Ушакова, Е. А. Филиппова, А. Б. Сугак, К. В. Ватолин, В. Г. Быченко,
В. В. Зубков, И. А. Суворов.

THE CONTINUED MEDICAL EDUCATION

Literature review.

Ultrasound in the Diagnosis of Perinatal Ischemic Strokes (Literature Review with Their Own Clinical Observations)

Yu. K. Bykova^{*, 1, 2}, L. V. Ushakova¹, E. A. Filippova^{1, 2}, A. B. Sugak¹, K. V. Vatolin²,
V. G. Bychenko¹, V. V. Zubkov^{1, 2}, A. Suvorov¹

¹ National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology named after Academician V. I. Kulakov, Ministry of Healthcare of Russia, Moscow

² Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Ministry of Healthcare of Russia, Moscow

Abstract

The issues of early diagnosis of perinatal arterial stroke (PAII) continue to be discussed in the domestic and foreign literature. Along with MRI, the ultrasound method allows to identify foci of ischemia of different localization and sizes in newborns. During ultrasound, we identified 29 cases of PAIA of different localization in children of different gestational and postnatal age. Analysis of our own and published data showed that up to 32 weeks of gestational development, AII develops in the lenticular-striar basin, and later in the cortical-subcortical region. Diagnostic capabilities of ultrasound in PAII can be significantly expanded by using ultrasound duplex scanning of brain vessels. Our observations showed that the nature of changes in Doppler parameters depends on the localization of the affected vascular basin and on the duration of cerebrovascular disorders.

Key words: perinatal stroke, ultrasound diagnostics, neonatology.

Актуальность

В современной неонатологии тема перинатальных инсультов остается актуальной и не до конца изученной. Их клинические проявления варьируют от неспецифических симптомов до выраженных неврологических нарушений, поэтому своевременная диагностика невозможна без методов нейровизуализации [1–4, 6, 11, 12, 14–16]. Наиболее точным и надежным методом диагностики острого перинатального инсульта является МРТ. Но МРТ требует транспортировки и седации новорожденного, что не всегда осуществимо при его тяжелом состоянии [2, 7, 10, 11, 13]. Поэтому при подозрении на перинатальный инсульт в первую очередь проводят ультразву-

ковое исследование (УЗИ) головного мозга, которое является более распространенным и доступным методом. На сегодняшний день доказано, что УЗИ информативно для диагностики перинатальных инсультов и имеет достаточно высокую чувствительность (79–95 % для врача-эксперта и 61–83 % для не-экспертного исследователя) [1, 2, 5, 7, 9, 15]. Изучение перинатальных ишемических инсультов в Национальном медицинском исследовательском центре акушерства, гинекологии и перинатологии имени В. И. Кулакова проводится с 2015 года [1, 2]. За этот период мы выявили 29 случаев ПАИИ и сопоставили наши наблюдения с литературными данны-

ми. Верификация с данными МРТ мозга была проведена 25 детям.

Понятие «перинатальный инсульт» включает в себя группу цереброваскулярных заболеваний, которые возникают в период с 20-й нед внутриутробной жизни плода по 28-й день послеродовой жизни и приводят к образованию очагового инфаркта, подтвержденного методами нейровизуализации или патоморфологически. Подобно инсульту в других возрастных группах, перинатальный инсульт может быть ишемическим или геморрагическим. По мнению E. S. Roach и соавт. (2008), до 80 % перинатальных инсультов являются ишемическими, остальные 20 % — геморрагическими. Перинатальный ишемический инсульт, в свою очередь, подразделяется на перинатальный артериальный ишемический инсульт (АИИ) и неонатальный церебральный синовенозный тромбоз.

Частота острого АИИ составляет примерно 1 случай на 4000–5000 доношенных новорожденных. Причиной перинатального АИИ может быть тромбоз, эмболия, артериальная диссекция, вазоспазм и др. В зависимости от сроков возникновения выделяют фетальный (антенатальный), неонатальный (постнатальный) и «предполагаемый перинатальный» АИИ [3, 6, 12, 14, 16]. При любом типе перинатального АИИ наиболее часто встречается односторонний инфаркт, возникающий в левом полушарии (58–64 %), в бассейне средней мозговой артерии (СМА) (75–90 %). Левое полушарие чаще подвергается эмболическим поражениям из-за того, что путь к нему от сердца является более прямым и коротким, так как левая общая сонная артерия отходит непосредственно от дуги аорты. АИИ может развиться в бассейне корковых ветвей с образовани-

ем очагов корково-подкорковой локализации и в бассейне лентикулостриарных артерий с образованием очагов в зрительном бугре или в базальных ядрах [3, 6, 11, 12, 14, 15].

Окклюзия ветвей мозговых артерий приводит к ишемическому повреждению дистальных отделов паренхимы мозга. Патоморфологические изменения при перинатальном АИИ протекают в несколько стадий [2, 9, 13].

Первая стадия — развитие цитотоксического отека. В пораженной артерии кровоток может быть снижен в течение нескольких часов.

Вторая стадия развивается через 6 часов, характеризуется вазогенным отеком и коагуляционным некрозом. Сопровождается реперфузией ишемизированного участка через реканализированную артерию или через анастомозы. Патоморфологические изменения второй стадии наиболее выражены на 2–4-й день после развития инсульта.

Третья стадия — организация инфаркта — начинается с 3-го дня, длится до 6 недель. В это время происходят глиоз, распад миелина, образование микрокист, неоваскуляризация и нейрогенез. При тотальном некрозе может произойти центральное разжижение ишемизированного участка с последующим образованием кисты.

Четвертая стадия начинается со 2-го месяца от начала заболевания и характеризуется потерей ткани в пострадавшем полушарии.

Локализация ишемического очага и давность его возникновения определяют характер изменений в ультразвуковой картине мозга и выраженность неврологических нарушений. Поэтому диагностические критерии разных типов АИИ существенно различаются.

Неонатальный артериальный ишемический инсульт развивается в период между рождением и 28-м днем жизни и может возникнуть у детей, родившихся в любом гестационном возрасте [2, 6, 11, 12, 14–16].

Неонатальный АИИ мы наблюдали у 12 доношенных и 6 недоношенных новорожденных.

У доношенных детей АИИ чаще всего возникал на 2–3 сут жизни, клинически проявлялся судорожным синдромом, двигательными нарушениями и синдромом угнетения функции ЦНС. При УЗИ выглядел как неоднородная зона умеренно повышенной эхогенности в корково-подкорковой области в бассейне поверхностных ветвей СМА (рис. 1, *a* – *в*). Размеры ишемических очагов очень вариабельны, могут занимать небольшой участок в пределах одной доли или распространяться на несколько долей в зависимости от уровня артериальной окклюзии и состояния коллатерального кровотока. Контуры ишемических очагов нечеткие, поэтому точно измерить их и оценить размеры в динамике при УЗИ было очень сложно.

Очаг ишемии у доношенных новорожденных с АИИ на УЗИ выявляется более чем в 80 % наблюдений, но с задержкой в несколько дней [1, 2, 15].

Таким образом, в течение 1–2 дней от начала заболевания ишемический очаг при УЗИ не виден. И только к началу 3-го дня заболевания при УЗИ начинает проявляться зона ишемии в виде неоднородного очага повышенной эхогенности. Несмотря на это, ультразвуковой метод даже в первые часы после манифестации неонатального АИИ может быть информативен при использовании допплерографии [1, 2, 5].

Дуплексное сканирование сосудов головного мозга с 1-го дня заболевания выявляло локальные изменения кровотока в пораженном полушарии. При импульсной допплерографии на стороне инсульта отмечалось увеличение скорости кровотока и в систолу, и в диастолу, а также снижение периферического сопротивления в СМА. Эти изменения кровотока указывают на вазодилатацию и гиперперфузию в пораженном сосудистом бассейне, что характерно для реперфузии во вторую фазу инсульта.

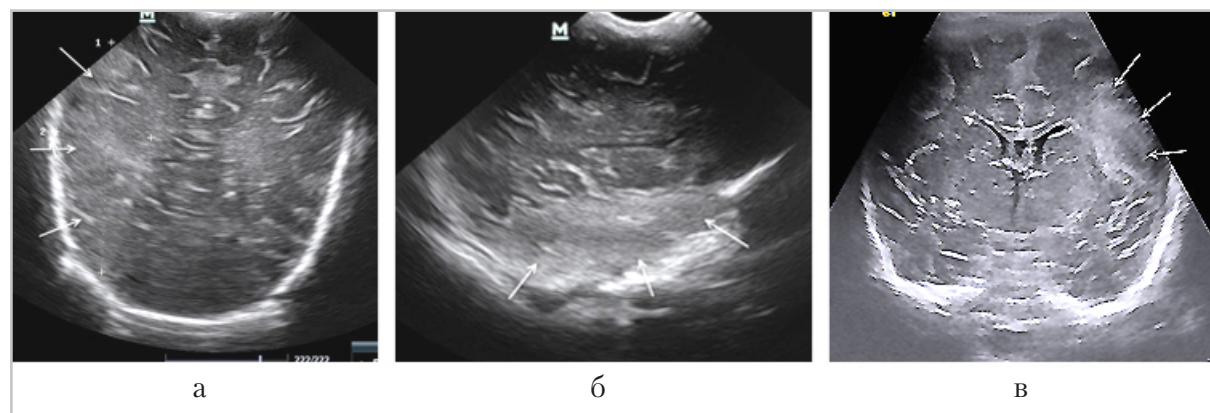


Рис. 1. Эхограммы головного мозга. Неонатальный артериальный ишемический инсульт у доношенных детей: *а* – зона повышенной эхогенности в теменно-затылочной области; *б* – зона повышенной эхогенности в височной области; *в* – неоднородная зона повышенной эхогенности в лобной доле

В непострадавшем полушарии показатели гемодинамики в СМА оставались в пределах нормы, т. е. скорости кровотока были ниже, а периферическое сопротивление выше, чем на стороне инсульта (рис. 2, *a – в*). Таким образом, отмечалась асимметрия кровотока по СМА за счет усиления кровотока в пострадавшем сосудистом бассейне.

Кроме признаков вазодилатации ствола СМА в режиме цветового допплеровского картирования (ЦДК), в зоне ишемии у большинства детей отмечалось усиление васкуляризации, обусловленное расширением мелких ветвей СМА. При импульсной допплерографии в этих мелких артериях выявлялось низкое периферическое сопротивление (рис. 3, *а, б*).

Состояние гемодинамики в пораженном сосудистом бассейне менялось во времени. На 3–5-й день от начала заболевания вазодилатация СМА сменилась вазоспазмом. Периферическое сопротивление в стволе СМА на сторо-

не инсульта повышалось, становилось выше, чем в здоровом полушарии, скорость кровотока снижалась, особенно в диастолу. Расширение мелких ветвей СМА в зоне инсульта могло сохраняться еще в течение нескольких дней. Вазоспазм СМА на стороне инсульта сохранялся длительно, нередко до 3–4 месяцев (рис. 4, *а – в*).

Эхографическая картина ишемического очага тоже меняется в динамике. По нашим наблюдениям, у 7 детей (60 %) в возрасте 1,5–2 месяцев УЗИ не выявило очаговых изменений в паренхиме мозга. Из них у 2 детей (16 %) отмечалось небольшое расширение бокового желудочка в пострадавшем полушарии. При этом на МРТ в области перенесенного инсульта выявлялись очаги глиоза, которые при УЗИ невозможно было отличить от здоровых тканей мозга (рис. 5, *а, б*).

В 5 наблюдениях (40 %) на месте ишемического очага к концу 1-го месяца жизни формировались кистозные

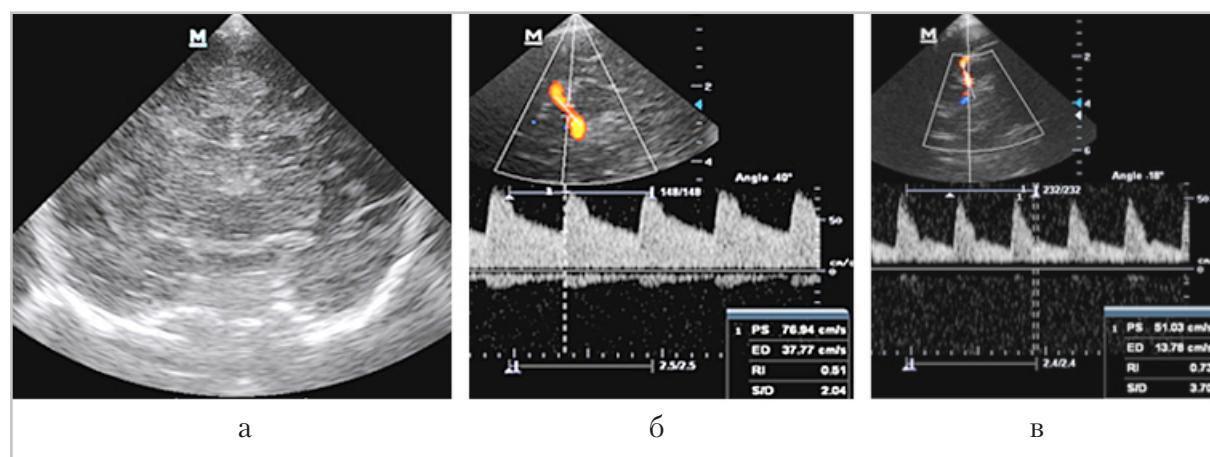


Рис. 2. Эхограмма (*а*) и допплерограммы (*б, в*) головного мозга ребенка Ж., 38 недель гестации, 2-е сутки жизни. Выраженная асимметрия кровотока по средней мозговой артерии (СМА): *а* – эхограмма мозга в коронарном сечении (очаговых изменений нет); *б* – допплерограмма кровотока по СМА слева (на стороне инсульта) – IR = 0,51 (снижен), Vs = 77 см/с и Vd = 38 см/с (повыщены); *в* – допплерограмма кровотока по СМА справа – IR = 0,73 (норма), Vs = 51 см/с и Vd = 14 см/с (в норме)

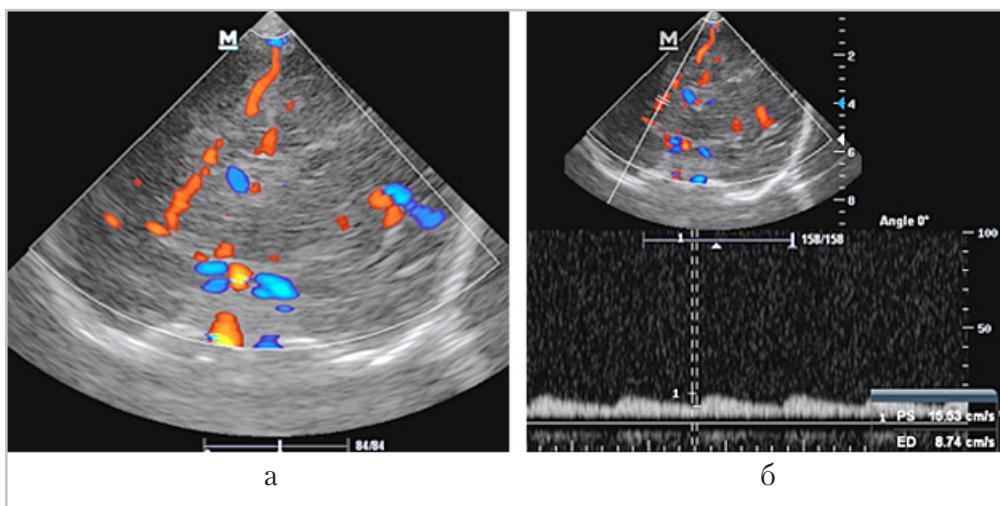


Рис. 3. Эхограммы головного мозга ребенка Ж., 38 недель гестации, 2-е сут жизни: *а* – режим ЦДК: в паренхиме левого полушария определяются расширенные сосуды; *б* – допплерограмма кровотока в расширенных сосудах, артериальный кровоток с низким периферическим сопротивлением

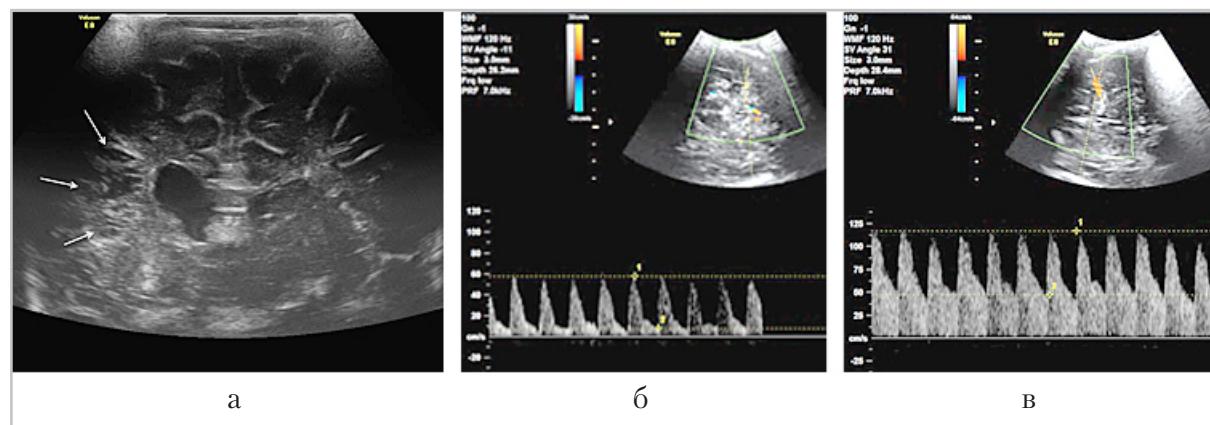


Рис. 4. Эхограмма и допплерограммы головного мозга ребенка К., 1,5 мес: *а* – эхограмма головного мозга, коронарное сечение. В левом полушарии обширная зона кистозной дегенерации, расширение бокового желудочка слева; *б* – допплерограмма кровотока по средней мозговой артерии (СМА) слева – RI = 0,75 (повышен), Vs = 94 см/с и Vd = 23 см/с; *в* – допплерограмма кровотока по СМА справа – RI = 0,67 (норма), Vs = 113 см/с (N), Vd = 37 см/с

полости (рис. 4, 7). При повторных исследованиях зоны кистозной дегенерации становились меньше, в пораженном полушарии развивались атрофические изменения в виде прогрессирующего асимметричного расширения ликворной системы на стороне поражения. При

больших размерах ишемического очага в отдаленном периоде отмечалось объемное уменьшение пораженного полушария со смещением срединных структур (рис. 6, *а* – *в*).

К неонатальному АИИ у недоношенных детей относят очаговый АИИ,

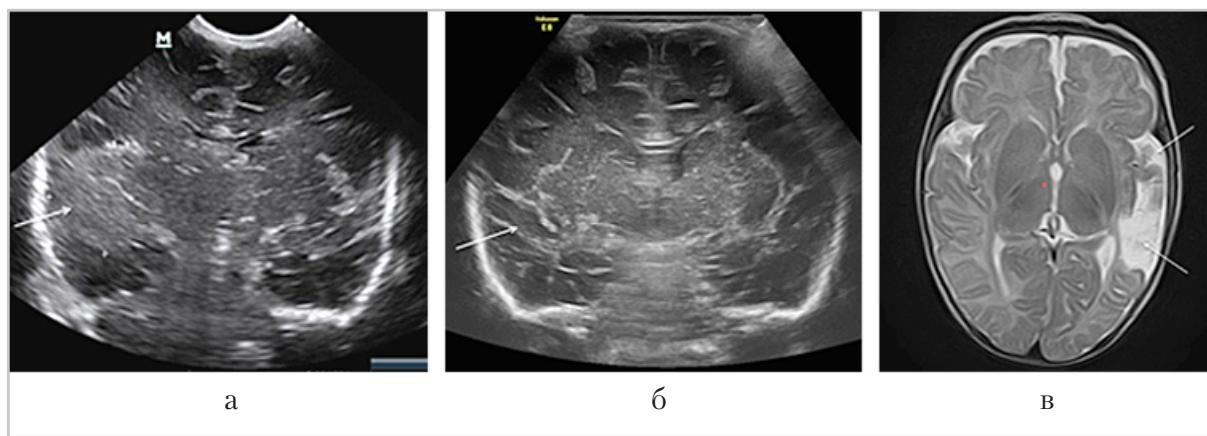


Рис. 5. Эхограммы и МР-томограмма головного мозга ребенка У.: *а* — эхограмма мозга на 5-е сутки жизни: в височной области слева обширная зона повышенной эхогенности; *б* — эхограмма мозга в 2 мес — очаговых изменений в паренхиме не выявлено, ликворная система не расширена; *в* — магнитно-резонансная томограмма в 4 мес: в корково-подкорковых отделах височной области слева кистозно-глиозные очаги

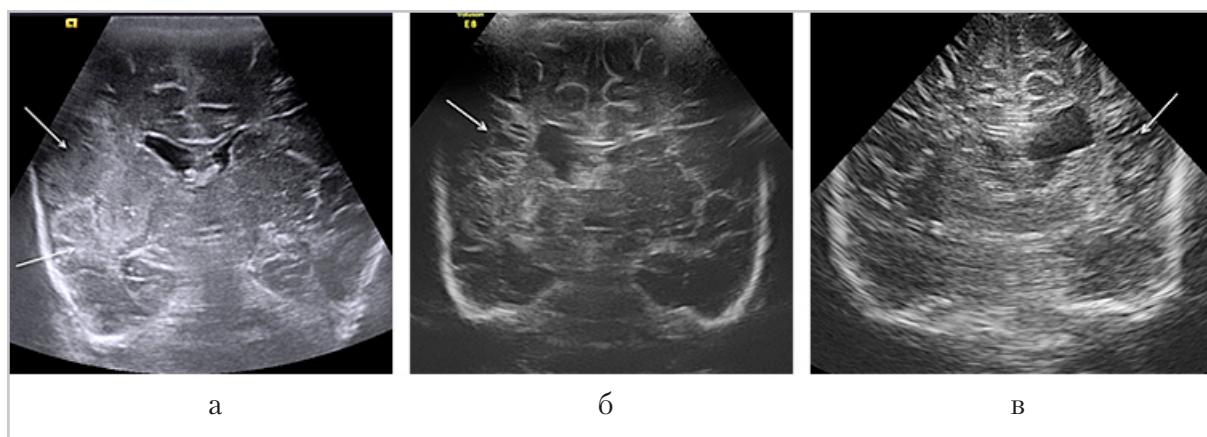


Рис. 6. Эхограммы головного мозга ребенка К.: *а* — эхограмма мозга на 11-е сутки жизни (4-й день после манифестации инсульта): обширная зона повышенной эхогенности; *б* — эхограмма мозга в 1,5 мес: кистозная дегенерация ишемического очага в лобно-теменно-затылочной области слева, расширение левого бокового желудочка и межполушарной щели; *в* — эхограмма мозга в 5 мес: зона кистозной дегенерации в лобно-теменно-затылочной области слева стала меньше, увеличилось расширение левого бокового желудочка, отмечается смещение срединных структур справа налево за счет объемного уменьшения левого полушария

возникший у новорожденного в период с момента рождения до 44-й нед постконцептуального возраста (до 28-го дня скорректированного возраста) [3, 4, 8, 12, 16]. Клинически АИИ у недоношенных могут проявляться судорогами и апноэ.

Но эти симптомы крайне неспецифичны и часто наблюдаются при респираторном дистресс-синдроме, внутрижелудочковых кровоизлияниях, перивентрикулярной лейкомалии и др. Поэтому неонатальные инсульты у недоношенных

диагностируются именно при УЗИ головного мозга. Чаще всего выявляются лентикулостриарные инфаркты, которые развиваются у новорожденных со сроком гестации 28–32 нед. Корковые инфаркты у недоношенных встречаются редко, характерны для детей с гестационным возрастом более 33 недель при одноплодной беременности [4, 7, 8].

Из 6 АИИ у недоношенных детей лентикулостриарные инфаркты составили 83 % (n = 5), кортикальный инфаркт был выявлен в 1 случае (17 %). Лентикулостриарные инфаркты были хорошо видны при УЗИ, так как они располагались центрально, в проекции базальных ганглиев или в паренхиме зрительных бугров и были более эхогенными по сравнению с кортикальными инфарктами (рис. 7, а, б). Допплерография в режиме ЦДК и в энергетическом режиме выявляла гиперваскуляризацию в зоне свежего инсульта, которая указывала на локальный вазопарез лентикулостриарных артерий [1, 2] (рис. 7, в).

При импульсной допплерографии у недоношенных детей с лентикулостриарным инфарктом асимметрия кровотока по СМА не выявлялась, периферическое сопротивление СМА чаще всего было повышенено с двух сторон. Данные дуплексного сканирования доказывали вовлеченность в ишемическое поражение исключительно лентикулостриарных артерий без поражения основного ствола СМА.

Кортикальные АИИ у недоношенных иногда выявляются только в кистозной фазе. Характерным отличием таких инфарктов от кистозной стадии перивентрикулярной лейкомалляции (ПВЛ) является односторонняя локализация кист, соответствующая артериальному бассейну СМА (рис. 8).

ПВЛ в отличие от ишемического инфаркта характеризуется двухсторонним поражением, не ограниченным территорией СМА [5].

Фетальный (антенатальный) АИИ развивается в период с 20-й недели бере-

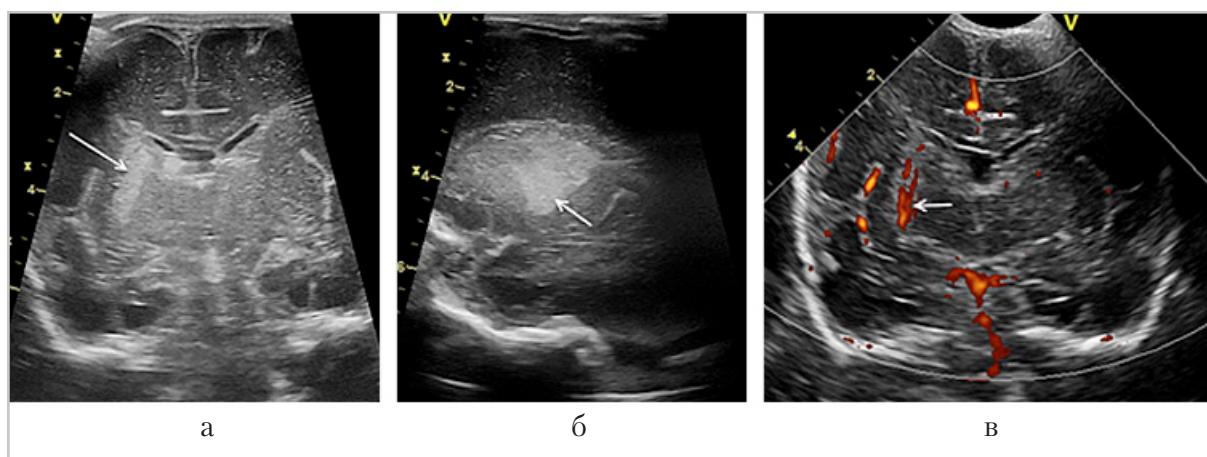


Рис. 7. Эхограммы головного мозга ребенка И., 32 нед гестации, 3-и сут, УЗИ головного мозга в 1-е сут жизни патологии не выявило: а — эхограмма головного мозга, коронарное сечение, очаг повышенной эхогенности в проекции базальных ганглиев слева; б — эхограмма головного мозга, парасагиттальное сечение, очаг повышенной эхогенности в проекции базальных ганглиев; в — режим энергетического допплера — усиление кровотока и расширение лентикулостриарных артерий в очаге ишемии

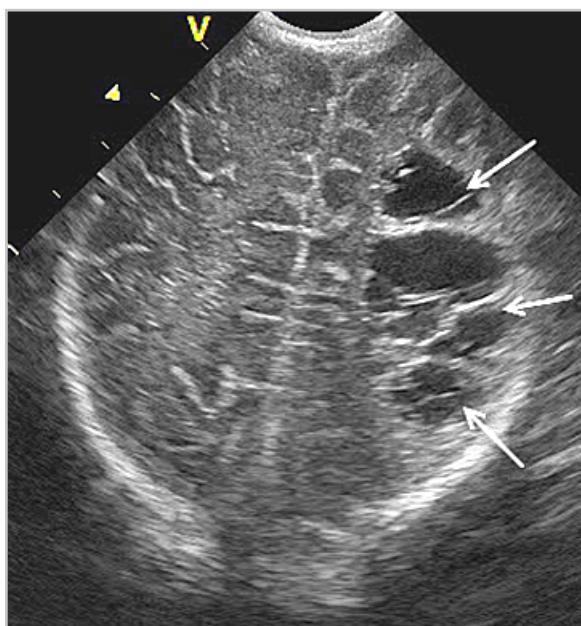


Рис. 8. Эхограмма головного мозга ребенка Т., 26 нед гестации, 2,5 мес (скорректированный возраст 36 нед). Обширная зона кистозной дегенерации в бассейне левой СМА

менности до момента рождения ребенка. Как правило, он выявляется в первые дни жизни ребенка при скрининговом УЗИ мозга и не сопровождается очаговой неврологической симптоматикой [1, 2, 6, 12, 14].

Ишемические очаги при фетальном АИИ чаще всего располагаются в проекции подкорковых ядер или в зрительных буграх, т. е. в бассейне лентикулостриарных артерий (рис. 9, *a – в*), корковые антенатальные инфаркты встречаются реже (рис. 10, *a, б*).

Фетальный АИИ был выявлен у 6 детей: лентикулостриарные инфаркты составили 83 % (*n* = 5), корковый инфаркт – 17 % (*n* = 1). При УЗИ фетальный АИИ виден как зона повышенной эхогенности в проекции базальных ганглиев или зрительных бугров.

У большинства детей с антенатальным инсультом при дуплексном сканировании сосудов головного мозга

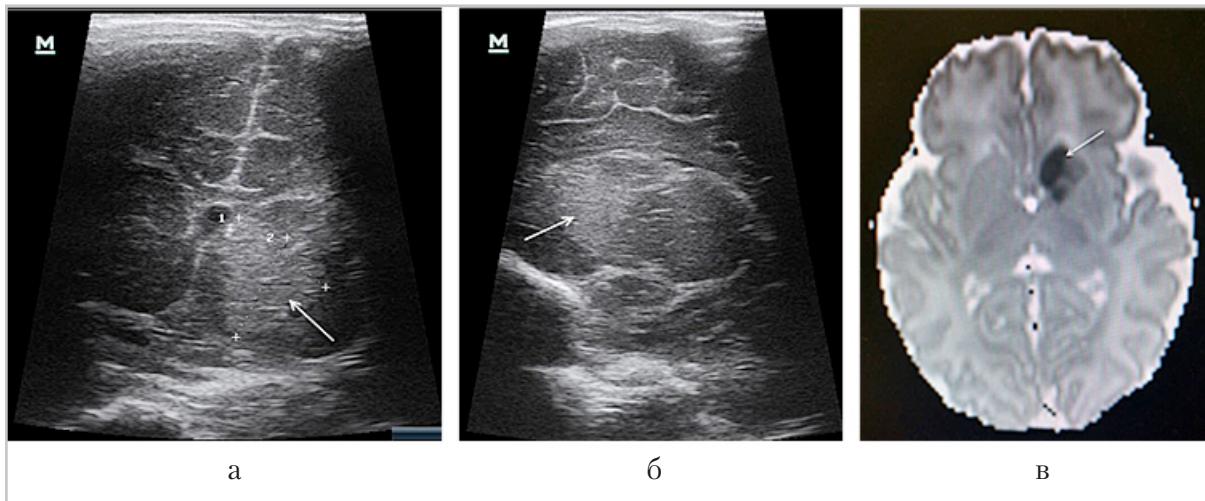


Рис. 9. Эхограммы и МР-томограмма головного мозга ребенка М., 38 нед гестации, 2-е сут жизни. Антенатальный артериальный ишемический инсульт. *а* – эхограмма головного мозга, коронарное сечение, очаг повышенной эхогенности в проекции базальных ганглиев (головка хвостатого ядра и бледный шар), *б* – эхограмма головного мозга, парасагиттальное сечение; в проекции базальных ганглиев слева (головка хвостатого ядра, бледный шар) очаг повышенной эхогенности; *в* – МР-томограмма – ишемический очаг в проекции головки хвостатого ядра

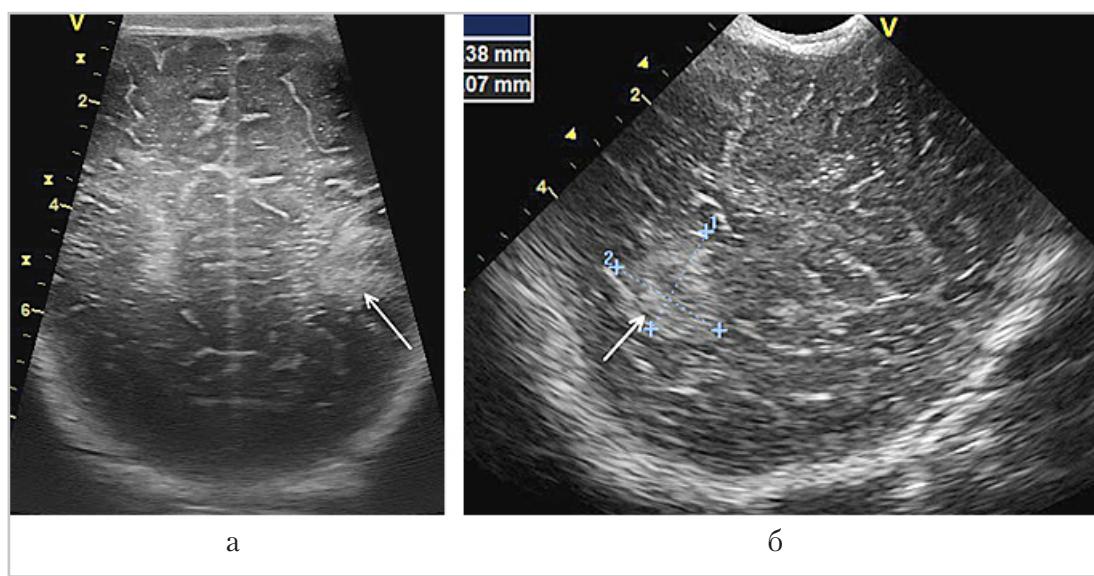


Рис. 10. Эхограммы головного мозга ребенка С., 39 нед гестации, 1-е сут жизни. Антенатальный перинатальный артериальный ишемический инсульт. Очаг повышенной эхогенности в субкортикальных отделах теменной доли слева: *а* — эхограмма головного мозга в коронарном сечении, *б* — эхограмма головного мозга в парасагиттальном сечении

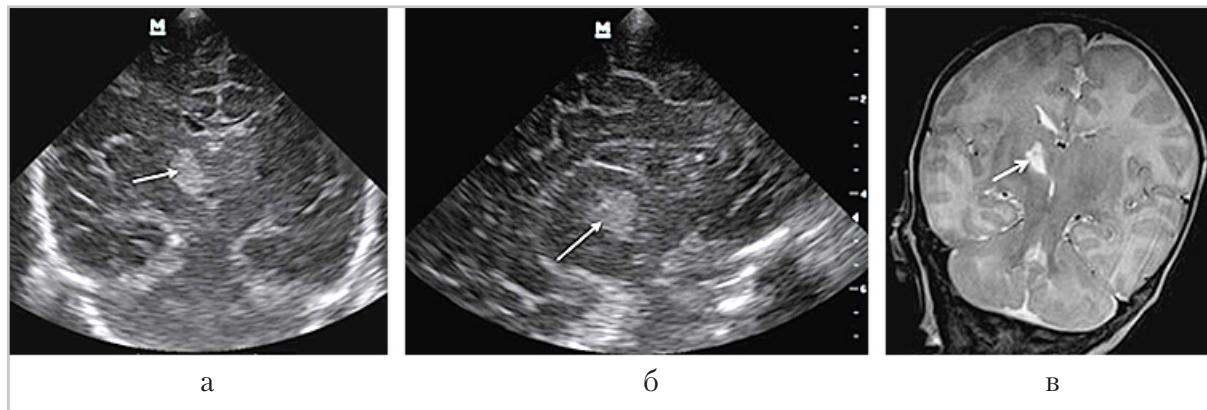


Рис. 11. Эхограммы и МРТ-томограмма головного мозга ребенка З., 39 нед гестации, 13-е сут жизни. Антенатальный перинатальный артериальный ишемический инсульт: *а* — эхограмма головного мозга, коронарное сечение — очаг повышенной эхогенности в проекции зрительного бугра справа; *б* — эхограмма головного мозга, парасагиттальное сечение, очаг повышенной эхогенности в проекции зрительного бугра справа; *в* — МРТ-томограмма головного мозга — киста в проекции правого таламуса в исходе ишемического инсульта

асимметрии кровотока по СМА и гиперваскуляризации в очаге ишемии выявлено не было.

При нейровизуализации антенатальных инсультов встречается несоответствие между УЗ-картиной и данными

МРТ. При УЗИ в области зрительных бугров и/или базальных ганглиев может сохраняться очаг повышенной эхогенности, в то время как при МРТ уже отмечаются кистозные изменения [7] (рис. 11, *а* – *в*).

Предполагаемый перинатальный АИИ диагностируется после 28-го дня жизни у детей с очаговым неврологическим дефицитом и хроническим инфарктом в артериальном бассейне, и предполагается, что ишемическое повреждение произошло между 20-й неделей жизни плода и 28-м постнатальным днем, но не было обнаружено в течение этого периода [4, 6, 12, 14]. Предполагаемый перинатальный АИИ чаще всего выявляется после УЗИ головного мозга, выполненного амбулаторно по назначению невролога или при плановом обследовании в 1 месяц. Ультразвуковая картина зависит от степени зрелости ребенка на момент возникновения АИИ и сроков проведения исследования.

Предполагаемый перинатальный инсульт диагностировали у 4 детей: у 1 недоношенного ребенка в проекции зрительного бугра в виде очага повышенной эхогенности и у 3 доношенных детей в бассейне корковых ветвей СМА в виде зоны кистозной дегенерации.

Заключение

Различия в УЗ-картине мозга и в допплерографических показателях при разных вариантах перинатального ишемического инсульта не являются случайными. Ишемические инсульты, возникшие до 32-й недели гестационного или постконцептуального возраста, формируются в бассейне лентикуло-стриарных артерий. На более поздних сроках развития инсульты развиваются в бассейне корковых ветвей мозговых артерий. Известно, что коллатеральный кровоток до 32-й недели развития плохо развит в глубоких отделах полушарий, а в более поздние сроки может быть недостаточным в корковых отделах между ветвями передней, средней

и задней мозговых артерий. Таким образом, локализация ишемического очага напрямую зависит от зрелости сосудистого русла головного мозга ребенка или плода на момент нарушения мозгового кровотока.

Допплерографические показатели при перинатальном инсульте зависят от стадии ишемического процесса и от уровня окклюзии. Острая фаза ишемического поражения сопровождается локальным вазопарезом, что приводит к увеличению скорости кровотока и снижению периферического сопротивления в пострадавшем сосудистом регионе. При корковых инфарктах в острую фазу эти изменения выявляются в стволе СМА и в ее ветвях. При инфарктах в глубоких отделах полушарий кровоток в стволе СМА не меняется, отмечается только гиперваскуляризация в очаге ишемии за счет вазопареза лентикуло-стриарных артерий. Подострая и хроническая стадии АИИ сопровождаются вазоспазмом, который проявляется снижением скорости кровотока и повышением периферического сопротивления в стволе СМА при корковом инфаркте, но при инфарктах в глубоких отделах полушарий изменения кровотока в стволе СМА неспецифичны, гиперваскуляризация отсутствует. Таким образом, ультразвуковая допплерография дает информацию об остроте и давности ишемического поражения.

Список литературы/ References

1. Быкова Ю. К., Ушакова Л. В., Филиппова Е. А., Ватолин К. В., Сугак А. Б., Амирханова Д. Ю., Быченко В. Г., Зубков В. В. Роль ультразвукового метода в ранней диагностике перинатальных ишемических инсультов. Возможности дуплексного сканирования в определении по-

- страдавшего сосудистого региона // Неонатология: новости, мнения, обучение. 2020. Т. 8. № 1. С. 72–82.
- Bykova Yu. K., Ushakova L. V., Filippova E. A., Vatolin K. V., Sugak A. B., Amirkhanova D. Y., Bychenko V. G., Zubkov V. V. Neonatologija: novosti, mnenija, obuchenie. 2020, No. 1. P. 72-82 (in Russian).*
2. Ушакова Л. В., Быкова Ю. К., Быченко В. Г., Филиппова Е. А., Струтинасская А. Д. Клинико-диагностические критерии перинатального артериального ишемического инсульта у детей // Неонатология: новости, мнения, обучение. 2017. № 4. С. 104–112.
- Ushakova L. V., Bykova Yu. K., Bychenko V. G., Filippova E. A., Strutinskaya A. D. Neonatologija: novosti, mnenija, obuchenie. 2017. No. 4. P. 104–112 (in Russian).*
3. Auvin S., Baud O., Biran V. Neonatal arterial ischemic stroke: Review of the current guidelines. Arch Pediatr. 2017. V. 24. No. 2. P. 180–188.
4. Binders M. J. N. L., Groenendaal F., Uiterwaal C. S. P. M., Nikkels P. G. J., Bruinse H. W., Nieuwstein R. A. J., De Vries L. S. Maternal and Infant Characteristics Associated With Perinatal Arterial Stroke in the Preterm Infant. Stroke. 2007. V. 38. P. 1759–1765.
5. Deeg K. H. Sonographic and Doppler Sonographic Diagnosis of Neonatal Ischemic Stroke. Ultraschall Med. 2017. V. 38. No. 4. P. 360–376.
6. Dunbar M., Kirton A. Perinatal stroke: mechanisms, management, and outcomes of early cerebrovascular brain injury. Published online. 2018. V. 27. [http://dx.doi.org/10.1016/S2352-4642\(18\)30173-1](http://dx.doi.org/10.1016/S2352-4642(18)30173-1)
7. Ecury-Goossen G. M., Raets M. M. A., Lequin M., Feijen-Roon M.; Govaert P., Dudink J. Risk Factors, Clinical Presentation, and Neuroimaging Findings of Neonatal Perforator Stroke. Downloaded from <http://stroke.ahajournals.org/> by guest. 2015. V. 19.
8. Golomb M. R., Garg B. P., Edwards-Brown M., Williams L. S. Very Early Arterial Ischemic Stroke in Premature Infants. Pediatr Neurol. 2008. V. 38. No. 5. P. 329–334.
9. Govaert P., Linda S. De Vries. Mac Keith. An Atlas of Neonatal Brain Sonography. 2nd Edition. Press. 2010. P. 419.
10. Husson B., Durand C., Hertz-Pannier L. Recommendations for imaging neonatal ischemic stroke. Arch Pediatr. 2017. V. 24. No. 9. P. 19–27.
11. Ilves P., Laugesaar R., Loorits D., Kolk A. Perinatal stroke: risk factors, clinical and radiological findings presumed. J. Child Neurol. 2016. V. 31. No. 5. P. 621–629.
12. Kirton A., Armstrong-Wells J., Chang T., Deveber G. International Pediatric Stroke Study Investigators. Symptomatic Neonatal Arterial Ischemic Stroke: The International Pediatric Stroke Study. Pediatrics. 2011. V. 128. P. 1402–1410.
13. Lee S., Mirsky D. M., Beslow L. A. Pathways for neuroimaging of neonatal stroke. Pediatr. Neurol. 2017. V. 69. P. 37–48.
14. Miriam Martinez-Biarge, Donna M. Ferriero, Frances M. Cowan. Perinatal arterial ischemic stroke. Handbook of Clinical Neurology. 2019. V. 162. P. 239–266.
15. Oliv G., Agut T., Echeverría-Palacio C. M., Arca G., García-Alix A. Usefulness of Cranial Ultrasound for Detecting Neonatal Middle Cerebral Artery Stroke. Ultrasound Med Biol. 2019. V. 45. No. 3. P. 885–890.
16. Raju T. N., Nelson K. B., Ferriero D., Lynch J. K. Ischemic perinatal stroke: summary of a workshop sponsored by the National

Institute of Child Health and Human Development and the National Institute

of Neurological Disorders and Stroke.
Pediatrics. 2007. V. 120. P. 609–616.

Сведения об авторах

Быкова Юлия Константиновна, кандидат медицинских наук, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В. И. Кулакова» Минздрава России, врач и научный сотрудник отдела ультразвуковой диагностики в неонатологии и педиатрии.

Адрес: 117997, г. Москва, ул. Академика Опарина, д. 4.

Тел.: +7 (495) 438-26-00. Электронная почта: yulia.bykova@mail.ru

ORCID.org/0000-0003-2423-9123

Bykova Yulia Konstantinovna, Ph. D. Med., National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology named after Academician V. I. Kulakov, Ministry of Healthcare of Russia, doctor and researcher of the Department of Ultrasound Diagnostics in Neonatology and Pediatrics.

Address: 4, ul. Akademika Oparina, Moscow, 117997, Russia.

Phone: +7 (495) 438-26-00. E-mail: yulia.bykova@mail.ru

ORCID.org/0000-0003-2423-9123

Ушакова Любовь Витальевна, кандидат медицинских наук, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В. И. Кулакова» Минздрава России, врач-невролог научно-консультативного педиатрического отделения, научный сотрудник отделения хирургии, реанимации и интенсивной терапии новорожденных.

Адрес: 117997, г. Москва, ул. Академика Опарина, д. 4.

Тел.: +7 (495) 438-26-00. Электронная почта: u1v@bk.ru

ORCID.org/0000-0002-9409-5404

Ushakova Lubov Vitalyevna, Ph. D. Med., National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology named after Academician V. I. Kulakov, Ministry of Healthcare of Russia, neurologist of the Scientific Advisory Pediatric Department, researcher of the Department of Surgery, resuscitation and Intensive care of newborns.

Address: 4, ul. Akademika Oparina, Moscow, 117997, Russia.

Phone: +7 (495) 438-26-00. E-mail: u1v@bk.ru

ORCID.org/0000-0002-9409-5404

Филиппова Елена Александровна, кандидат медицинских наук, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова» Минздрава России, руководитель отдела ультразвуковой диагностики в неонатологии и педиатрии.

Адрес: 117997, г. Москва, ул. Академика Опарина, д. 4.

Тел.: +7 (495) 438-26-00. Электронная почта: fla77@mail.ru

ORCID.org/0000-0002-4964-1736

Filippova Elena Alexandrovna, Ph. D. Med., National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology named after Academician V. I. Kulakov, Ministry of Healthcare of Russia, Head of the Department of Ultrasound Diagnostics in Neonatology and Pediatrics.

Address: 4, ul. Akademika Oparina, Moscow, 117997, Russia.

Phone: +7 (495) 438-26-00. E-mail: fla77@mail.ru

ORCID.org/0000-0002-4964-1736

Ватолин Константин Владимирович, доктор медицинских наук, ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, профессор кафедры лучевой диагностики детского возраста.

Адрес: 123995, Москва, ул. Барrikадная, д. 2/1.

Тел: +7 (499) 255-51-06. Электронная почта: k.vatolin@yandex.ru.

Vatolin Konstantin Vladimirovich, M.D. Med., Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Ministry of Healthcare of Russia, Professor, Children's Radiology Division.

Address: 2/1, ul. Barrikadnaya, Moscow, 123995, Russia.
Phone number: +7 (499) 255-51-06. E-mail: k.vatolin@yandex.ru

Сугак Анна Борисовна, доктор медицинских наук, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова» Минздрава России, ведущий научный сотрудник отдела ультразвуковой диагностики в неонатологии и педиатрии.
Адрес: 117997, г. Москва, ул. Академика Опарина, д. 4.
Тел.: +7 (495) 438-26-00. Электронная почта: sugak08@mail.ru
ORCID.org/0000-0003-4509-4154

Sugak Anna Borisovna, M. D. Med., National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology named after Academician V. I. Kulakov, Ministry of Healthcare of Russia, Senior Researcher of the Department of Ultrasound Diagnostics in Neonatology and Pediatrics.
Address: 4, ul. Akademika Oparina, Moscow, 117997, Russia.
Phone: +7 (495) 438-26-00. E-mail:sugak08@mail.ru
ORCID.org/0000-0003-4509-4154

Быченко Владимир Геннадьевич, кандидат медицинских наук, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова» Минздрава России, врач-рентгенолог, заведующий отделением лучевой диагностики.
Адрес: 117997, г. Москва, ул. Академика Опарина, д. 4.
Тел.: +7 (495) 438-26-00. Электронная почта: v_bychenko@oparina4.ru
ORCID.org/0000-0002-1459-4124

Bychenko Vladimir Gennadyevich, Ph. D. Med., National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology named after Academician V. I. Kulakov, Ministry of Healthcare of Russia, Radiologist, Head of the Department of Radiation Diagnostics.
Address: 4, ul. Akademika Oparina, Moscow, 117997, Russia.
Phone: +7 (495) 438-26-00. E-mail: v_bychenko@oparina4.ru
ORCID.org/0000-0002-1459-4124

Зубков Виктор Васильевич, доктор медицинских наук, профессор, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова» Минздрава России, директор института неонатологии и педиатрии.
Адрес: 117997, г. Москва, ул. Академика Опарина, д. 4.
Тел.: +7 (495) 438-26-00.
ORCID 0000-0003-4690-6433

Zubkov Viktor Vasilevich, M. D. Med., Professor, National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology named after Academician V. I. Kulakov, Ministry of Healthcare of Russia, Director of the Institute of neonatology and Pediatrics.
Address: 4, ul. Akademika Oparina, Moscow, 117997, Russia.
Phone: +7 (495) 438-26-00.
ORCID.org/0000-0003-4690-6433

Суворов Иван Алексеевич, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова» Минздрава России, врач-невролог научно-консультативного педиатрического отделения, научный сотрудник отдела педиатрии Института неонатологии и педиатрии.
Адрес: 117997, г. Москва, ул. Академика Опарина, д. 4.
Тел.: +7 (495) 438-26-00. Электронная почта: iwan.suv@mail.ru
ORCID.org/0000-0002-1715-6381

Suvorov Ivan Alexeevich, National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology named after Academician V. I. Kulakov, Ministry of Healthcare of Russia, neurologist of the Scientific Advisory Pediatric Department, researcher of the Department of Pediatrics of the Institute of Neonatology.
Address: 4, ul. Akademika Oparina, Moscow, 117997, Russia.
Phone number: +7 (495) 438-26-00. E-mail: iwan.suv@mail.ru
ORCID.org/0000-0002-1715-6381

Финансирование исследования и конфликт интересов.

Исследование не финансировалось какими-либо источниками. Авторы заявляют, что данная работа, ее тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов.

Дата поступления статьи в редакцию издания: 14.06.2021 г.

Дата одобрения после рецензирования: 15.06.2021 г.

Дата принятия статьи к публикации: 30.06.2021 г.