

ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МРТ В КОМПЛЕКСНОЙ ОЦЕНКЕ ПОСЛЕДСТВИЙ ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У НОВОРОЖДЕННЫХ

Дарья Дмитриевна Бугрова^{1✉}, Татьяна Викторовна Ивлиукова²,
Александр Александрович Мельников³, Анна Алексеевна Гаус⁴,
Наталья Валерьевна Климова⁵

^{1,4,5}Сургутский государственный университет, Сургут, Россия

²Сургутский окружной клинический центр охраны материнства и детства, Сургут, Россия

³Российский научный центр хирургии имени академика Б. В. Петровского, Москва, Россия

^{4,5}Сургутская окружная клиническая больница, Сургут, Россия

¹bugrova_dd@edu.surgu.ru✉, <https://orcid.org/0009-0007-1304-1839>

²ivlukova1978@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-5927-6392>

³alexradiology@rambler.ru, <https://orcid.org/0009-0008-7409-0957>

⁴gaa_74_78@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-7434-1540>

⁵knv@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-4589-6528>

Аннотация. Представлены результаты исследования головного мозга с использованием новых параметров протокола магнитно-резонансной томографии, проведенной в 2022–2023 гг. в «Сургутском окружном клиническом центре охраны материнства и детства» 22 новорожденным с диагнозом гипоксически-ишемическая энцефалопатия. Полученные результаты указывают на избирательность влияния церебральной гипоперфузии на отдельные регионы мозга у доношенных и недоношенных новорожденных. При сканировании новорожденных была усовершенствована методика комплексной МРТ головного мозга и оптимизирован протокол для обследования новорожденных с гипоксически-ишемической энцефалопатией, что может рассматриваться в качестве инициации формирования комплексного многоцентрового исследования в данном направлении.

Ключевые слова: гипоксически-ишемическая энцефалопатия, магнитно-резонансная томография, перинатальная патология

Шифр специальности: 3.1.25. Лучевая диагностика.

Для цитирования: Бугрова Д. Д., Ивлиукова Т. В., Мельников А. А., Гаус А. А., Климова Н. В. Перспективы использования МРТ в комплексной оценке последствий гипоксически-ишемического поражения головного мозга у новорожденных // Вестник СурГУ. Медицина. 2024. Т. 17, № 2. С. 34–39. DOI 10.35266/2949-3447-2024-2-4.

Original article

PROSPECTS OF MRI IN A COMPREHENSIVE ASSESSMENT OF OUTCOMES OF HYPOXIC-ISCHEMIC BRAIN DAMAGE IN NEWBORNS

Darya D. Bugrova^{1✉}, Tatyana V. Ivlyukova², Aleksandr A. Melnikov³,
Anna A. Gaus⁴, Natalya V. Klimova⁵

^{1,4,5}Surgut State University, Surgut, Russia

²Surgut District Clinical Center of Maternity and Childhood Health Care, Surgut, Russia

³Russian Research Center of Surgery named after Academician B. V. Petrovsky, Moscow, Russia

^{4,5}Surgut Regional Clinical Hospital, Surgut, Russia

¹bugrova_dd@edu.surgu.ru✉, <https://orcid.org/0009-0007-1304-1839>

²ivlukova1978@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-5927-6392>

³alexradiology@rambler.ru, <https://orcid.org/0009-0008-7409-0957>

⁴gaa_74_78@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-7434-1540>

⁵knv@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-4589-6528>

Abstract. The study demonstrates findings of brain examination using new parameters of a magnetic resonance imaging protocol. Twenty-two newborns with hypoxic-ischemic encephalopathy underwent magnetic resonance imaging in Surgut District Clinical Center of Maternity and Childhood Health Care from 2022 to 2023. The findings indicate the selectivity of cerebral hypoperfusion influence on certain brain areas in full-term and premature newborns. When scanning newborns, a comprehensive brain magnetic resonance imaging approach was improved and protocol for examining newborns with hypoxic-ischemic encephalopathy was optimized, resulting in initiation of establishing a comprehensive multicenter trial further on.

Keywords: hypoxic-ischemic encephalopathy, magnetic resonance imaging, perinatal pathology

Code: 3.1.25. Radiation Therapy.

For citation: Bugrova D. D., Ivlyukova T. V., Melnikov A. A., Gaus A. A., Klimova N. V. Prospects of MRI in a comprehensive assessment of outcomes of hypoxic-ischemic brain damage in newborns. *Vestnik SurGU. Meditsina*. 2024;17(2):34–39. DOI 10.35266/2949-3447-2024-2-4.

ВВЕДЕНИЕ

Гипоксически-ишемическая энцефалопатия (ГИЭ) представляет собой поражение головного мозга, которое развивается в первые часы жизни и характеризуется комплексом неврологических нарушений различной степени тяжести, наступивших в результате асфиксии при рождении [1]. Частота обнаружения ГИЭ в популяции новорожденных составляет от 5 до 9 на 1 000 родившихся живыми [2]. Сам термин «гипоксически-ишемическая энцефалопатия» согласно патофизиологическим представлениям достаточно условный в силу того, что возможности современной медицины не позволяют провести дифференцировку между вкладом гипоксии и ишемии в данное патологическое состояние. При этом существует довольно четкое морфологическое «разграничение» поражения отдельных регионов мозга у доношенных и недоношенных новорожденных. У доношенных новорожденных гипоперфузия вовлекает кору головного мозга и парасагиттальные отделы на месте разделения бассейнов мозговых артерий. Для недоношенных при ГИЭ характерно перивентрикулярное размягчение белого вещества мозга по контурам боковых желудочков мозга. Важно отметить, что незрелые олигодендроциты обладают повышенной чувствительностью к повреждающему действию свободных радикалов, поэтому для ГИЭ недоношенных новорожденных более свойственно поражение белого вещества, носящее фокальный (перивентрикулярная, перитригональная локализация) или диффузный характер [3]. При нормальном развитии вещество мозга новорожденных отличается физико-химическими особенностями, которые влияют на визуальные характеристики сигнала, по данным МРТ, и определяется физиологической церебральной гипомиелинизацией. Физиологическая гипомиелинизация в период новорожденности обусловлена низким содержанием липопротеинов и большим содержанием воды в белом веществе мозга, что обуславливает низкий сигнал на T1 и эквивалентно высокий сигнал на T2 взвешенных изображениях. Сигнальная картина ГИЭ, по данным МРТ, будет всегда визуальным сочетанием с картиной физиологической гипомиелинизации, что создает определенные трудности частной диагностики патологических очагов и в перспективе требует разработки и внедрения специальных протоколов томографического исследования для данной когорты

больных. Концепция современного подхода исследований патологических процессов сводится к разработке практических рекомендаций по предотвращению возможных медико-социальных исходов данной патологии, что в случае с ГИЭ имеет, на наш взгляд, непосредственный практический потенциал. В условиях наличия полноценной клиничко-лабораторной картины данные МРТ могут стать важным аргументом для определения сроков давности очагов ГИЭ, а также охарактеризовать анатомическую картину поражения отдельных регионов мозга, что может быть предиктором для оценки характера возможного неврологического дефицита. В совокупности, данные нейровизуализации могут быть учтены в разработке практических рекомендаций по дальнейшей нейрореабилитации больных с перенесенной ГИЭ.

Цель – изучить перспективы использования МРТ в оценке последствий гипоксически-ишемического повреждения головного мозга у новорожденных.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Было проведено одноцентровое исследование на базе БУ ХМАО-Югры «Сургутский окружной клинический центр охраны материнства и детства», крупного территориального центра 3А уровня, оказывающего помощь населению центрального кластера ХМАО-Югры в период с 2022 по 2023 гг. За данный период из 14 118 ($n = 100$) новорожденных было выявлено 22 (0,16 %) с диагнозом ГИЭ. Исключены случаи, связанные с внутриутробной гипоксией (2). Исследования проводились на МР-томографе «Healthcare Optima MR450w» фирмы «General Electric» с напряженностью магнитного поля 1,5 Тесла (General Electric, США). Особенности головного мозга новорожденных требовали адаптации стандартизированных протоколов, что было необходимым условием проведения данного исследования. Исследования выполнялись в трех плоскостях в последовательностях: T1 sag-cub время повтора TR 800.0 мс, эхо-время TE 20.3 мс, толщина среза T 1.4 мм; T2 PROP AX время повтора TR 5500.0 мс, эхо-время TE 120.7 мс, толщина среза T 4.0 мм; T2 sag-cub время повтора TR 3002.0 мс, эхо-время TE 128.5 мс, толщина среза T 1.4 мм; T2 FLAIR время повтора TR 11000.0 мс, эхо-время TE 134.4 мс, толщина среза T 4.0 мм; SWAN время повтора TR 52.5 мс, эхо-время TE 39.4 мс, толщина среза T 3.0 мм, FILT-PHA

время повтора TR 52.7 мс, эхо-время TE 39.6 мс, толщина среза T 3.0 мм, DWI b-факторы = 50, 500, 1 000 с/мм², ADC 10⁻⁶ мм²/с.

На основании проведенного анализа специальной литературы были определены наиболее часто встречающиеся структурные изменения, выявляемые на МРТ: повреждение базальных ядер, переднего и заднего бедра внутренней капсулы (ПБВК, ЗБВК), кортикоспинальных трактов (КСТ), глубинного и субкортикального белого вещества, перироландической коры, моста, наличие перивентрикулярной лейкомаляции (ПВЛ), атрофии коры и кистозно-глиозной трансформации.

Клиническая оценка состояния новорожденных проводилась: по шкале Апгар на 1 и 5-й минуте, pH и уровню лактата артерии пуповины, виду респираторной поддержки (SIPPV, ИВЛ); реакции зрачков на свет, спонтанной двигательной активности, реакции на болевые, тактильные и температурные раздражители, наличию рефлексов новорожденных (сосательного, нижнего и верхнего хватательных), мышечного тонуса и сухожильных рефлексов верхних и нижних конечностей. Было изучено течение родов и раннего неонатального периода.

Тяжесть ГИЭ определялась по шкале Thompson Score Scale – клинического инструмента, используемого для оценки состояния ребенка после перенесенной асфиксии при рождении. Шкала состоит из 9 пунктов, каждый из которых оценивается от 0 до 3 баллов: тон, уровень сознания, судороги, поза,

сосательный, хватательный рефлексы, рефлекс Моро, дыхание, состояние родничка. Новорожденные с оценкой 1–10 баллов относятся к легкой ГИЭ, 11–14 баллов – умеренной, 15–22 баллов – тяжелой ГИЭ.

Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 4.1.5. Характер распределения значений количественных признаков оценивался с помощью критерия Шапиро – Уилка. В тех случаях, когда полученные данные не имели нормального распределения, в качестве оценки использовались медиана (Me) и интерквартильный размах. Сравнение двух групп по количественному показателю, имеющему нормальное распределение, при условии равенства дисперсий выполнялось с помощью методов непараметрической статистики – *t*-критерия Стьюдента, при неравных дисперсиях – с помощью *t*-критерия Уэлча. Сравнение двух групп по количественному показателю, распределение которого отличалось от нормального, выполнялось с помощью *U*-критерия Манна – Уитни. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Гестационный возраст исследованных пациентов варьировал от 35 до 40⁺⁶ недель, из них 5 недоношенных новорожденных, гестационный возраст которых составил 35–36⁺⁶ недель.

При проведении МРТ в головном мозге у всех новорожденных с ГИЭ выявлены структурные изменения различного характера, представленные в табл. 1.

Таблица 1

Преимущественная область поражения в зависимости от тяжести гипоксически-ишемического повреждения по данным МРТ

Пораженные структуры	Степень по шкале Thompson, абс. (%)			p
	легкая	умеренная	тяжелая	
Базальные ганглии	0 (0,0)	1 (20,0)	6 (75,0)*	0,045
ПБВК	1 (14,3)	0 (0,0)	0 (0,0)	0,099
ЗБВК	0 (0,0)	1 (20,0)	2 (25,0)	0,637
КСТ	0 (0,0)	1 (20,0)	2 (25,0)	0,637
Перироландическая кора	0 (0,0)	1 (20,0)	2 (25,0)	0,637
DEHSI ¹	1 (14,3)	1 (20,0)	0 (0,0)	0,274
PWML ²	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (12,5)	0,587
Перивентрикулярное белое вещество	1 (14,3)	2 (40,0)	3 (37,5)	0,982
Мост	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (25,0)*	0,007

Примечание: * – различия статистически значимы; ПБВК – переднее бедро внутренней капсулы; ЗБВК – заднее бедро внутренней капсулы; КСТ – кортикоспинальные тракты; 1 – DEHSI (Diffuse excessive high signal intensity) – чрезмерно высокая интенсивность сигнала от белого вещества головного мозга; 2 – PWML (Punctate white matter lesion) – точечное поражение белого вещества. Составлено авторами.

Анализируя данную таблицу, можно отметить, что у новорожденных с тяжелой степенью ГИЭ головного мозга достоверно чаще встречалось повреждение базальных ганглиев ($p = 0,045$) и моста ($p = 0,007$), что соответствует данным мировых источников [4].

При средней и тяжелой степени ГИЭ у доношенных новорожденных гиперинтенсивный сигнал на T1-ВИ начинает визуализироваться от пораженных зон в острый период и может длительно сохраняться. Представленное на рис. 1, 2 максимальное изменение сигнала: усиление на T1-ВИ и DWI, снижение на ADC приходится на 3–5-е сутки [5, 6].

Хроническая стадия ГИЭ, представленная на рис. 3, связана с кистозно-глиозной трансформацией и потерей объема белого вещества, характеризующейся стойким усилением сигнала от него на T2-ВИ и T2 FLAIR [7].

Для недоношенных новорожденных ранними признаками повреждения белого вещества являются: при диффузной форме – чрезмерное снижение интенсивности сигнала на T1-ВИ, при фокальном повреждении – гиперинтенсивный сигнал на T1-ВИ (рис. 4) [8].



Рис. 1. МРТ головного мозга, выполненное на 3-и сутки, гестационный возраст пациента 39 нед. и 4 дн., аксиальный срез, последовательность T1. Определяется билатеральное повышение МР-сигнала от вендролатеральных отделов таламуса и кортикоспинальных трактов в заднем бедре внутренней капсулы. Собственное клиническое наблюдение
Примечание: фото авторов.

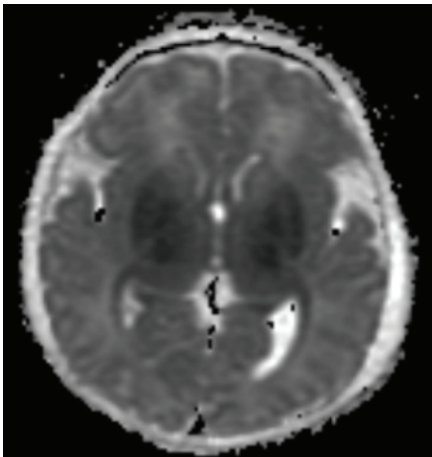


Рис. 2. МРТ головного мозга, выполненное на 5-е сутки, гестационный возраст пациента 40 нед. и 0 дн., аксиальный срез, последовательность ADC. Определяется билатеральное снижение сигнала от вендролатеральных отделов таламуса, бледных шаров, скорлупы. Собственное клиническое наблюдение
Примечание: фото авторов.

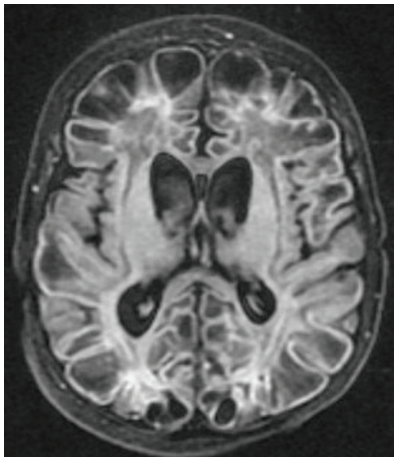


Рис. 3. МРТ головного мозга у пациента 3 месяцев, гестационный возраст 39 нед. и 2 дн., аксиальный срез, последовательность T2 FLAIR (с подавлением свободной жидкости). Определяется диффузная кистозно-глиозная энцефаломалиция супратентариального вещества головного мозга. Собственное клиническое наблюдение
Примечание: фото авторов.

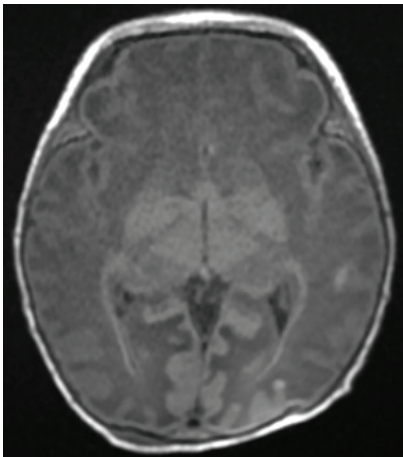


Рис. 4. МРТ головного мозга, гестационный возраст пациента 35 нед. и 3 дн., аксиальный срез, последовательность T1. Диффузное снижение интенсивности сигнала от белого вещества, а также рассеянные субкортикальные очаги в левой затылочной, височной долях, гиперденсная подчеркнутость борозд левой затылочной доли. Собственное клиническое наблюдение
Примечание: фото авторов.

Клинические проявления, тяжесть состояния и отдаленные неврологические последствия согласно литературным данным связаны с объемом и локализацией зоны повреждения [9].

Согласно табл. 2, повреждение базальных ганглиев на симметричных зонах встречалось, главным образом, при тяжелой степени ($p = 0,026$).

Повреждение базальных ганглиев в зависимости от тяжести гипоксически-ишемического повреждения по данным МРТ

Повреждение базальных ганглиев	Степень по шкале Thompson, абс. (%)			p
	легкая	умеренная	тяжелая	
Одностороннее	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (12,5)	0,719
Двустороннее	0 (0,0)	0 (0,0)	5 (62,5)*	0,026

Примечание: * – различия статистически значимы. Составлено авторами.

Таблица 2

Поражение внутренней капсулы приводит к тяжелым двигательным нарушениям с преимущественным развитием спастических тетрапарезов при билатеральном поражении и гемипарезов – при одно-

стороннем повреждении [9]. Достоверных различий в частоте встречаемости повреждений внутренней капсулы и кортикоспинального тракта выявлено не было (табл. 3).

Таблица 3

Повреждение внутренней капсулы и кортикоспинального тракта в зависимости от тяжести гипоксически-ишемического повреждения по данным МРТ

Показатель	Степень по шкале Thompson, абс. (%)			p
	легкая	умеренная	тяжелая	
ПБВК	1 (14,3)	0 (0,0)	0 (0,0)	0,099
ЗБВК	0 (0,0)	1 (20,0)	2 (25,0)	0,637
КСТ	0 (0,0)	1 (20,0)	2 (25,0)	0,637

Примечание: ПБВК – переднее бедро внутренней капсулы; ЗБВК – заднее бедро внутренней капсулы; КСТ – кортикоспинальные тракты. Составлено авторами.

Статистически значимых различий в отношении избирательного воздействия ГИЭ на поражение белого вещества мозга, анализ которого проводился

на основании рекомендованных критериев (табл. 4), выявлено не было.

Таблица 4

Повреждение белого вещества в зависимости от степени тяжести гипоксически-ишемического повреждения

Показатель	Степень по шкале Thompson, абс. (%)			p
	легкая	умеренная	тяжелая	
DEHSI ¹	1 (14,3)	1 (20,0)	0 (0,0)	0,274
PWML ²	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (12,5)	0,587
Глубинного белого вещества	1 (14,3)	1 (20,0)	2 (25,0)	0,915
На уровне перироландической коры	0 (0,0)	1 (20,0)	2 (25,0)	0,637
ПВЛ	1 (14,3)	2 (40,0)	3 (37,5)	0,982

Примечание: 1 – DEHSI (Diffuse excessive high signal intensity) – чрезмерно высокая интенсивность сигнала от белого вещества головного мозга; 2 – PWML (Punctate white matter lesion) – точечное поражение белого вещества; ПВЛ – перивентрикулярная лейкомаляция. Составлено авторами.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные результаты указывают на избирательность влияния церебральной гипоперфузии на отдельные регионы мозга доношенных и недоношенных новорожденных, что согласуется с данными отечественных и зарубежных источников [9–12]. Примечательно, что двустороннее повреждение базальных узлов и поражение моста чаще встречалось в случаях ГИЭ тяжелой степени у недоношенных, что согласуется с данными патоморфологических исследований и указывает на более выраженный повреждающий потенциал церебральной гипоперфузии [13]. В ходе анализа полученных данных не было выявлено избирательного воздействия церебральной гипоксии на белое вещество головного мозга, что подтверждается отсутствием статистически значимых различий в участках белого вещества различных регионов мозга [14]. При сканировании

новорожденных использовались новые параметры протокола МРТ, таким образом была усовершенствована методика комплексной МРТ головного мозга и оптимизирован протокол для обследования новорожденных с ГИЭ. Результаты проведенного исследования обобщили МР-семиотику структурных изменений головного мозга у новорожденных с ГИЭ. В настоящей работе продемонстрирован значительный вклад МРТ в прижизненную диагностику ГИЭ, что может рассматриваться в качестве инициации для формирования комплексного многоцентрового исследования в данном направлении.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Ortinau C., Neil J. The neuroanatomy of prematurity: Normal brain development and the impact of preterm birth // *Clinical Anatomy*. 2014. Vol. 28, no. 2. P. 168–183.

REFERENCES

1. Ortinau C., Neil J. The neuroanatomy of prematurity: Normal brain development and the impact of preterm birth. *Clinical Anatomy*. 2014;28(2):168–183.

2. Laptok A. R. Birth asphyxia and hypoxic-ischemic brain injury in the preterm infant // *Clinics in Perinatology*. 2016. Vol. 43, no. 3. P. 529–545.
3. Gao J., Li X., Li Y. et al. Differentiating T2 hyperintensity in neonatal white matter by two-compartment model of diffusional kurtosis imaging // *Scientific Reports*. 2016. Vol. 14, no. 6. P. 24473.
4. Kebaya L. M. N., Kapoor B., Mayorga P. C. et al. Subcortical brain volumes in neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy // *Pediatric Research*. 2023. Vol. 94, no. 5. P. 1797–1803.
5. Hayakawa K., Tanda K., Nishimoto M. et al. Apparent diffusion coefficient values can predict neuromotor outcome in term neonates with hypoxic-ischaemic encephalopathy // *Acta Paediatrica*. 2024. Vol. 113, no. 2. P. 191–198.
6. Wu Y. W., Monsell S. E., Glass H. C. et al. How well does neonatal neuroimaging correlate with neurodevelopmental outcomes in infants with hypoxic-ischemic encephalopathy? // *Pediatric Research*. 2023. Vol. 94, no. 3. P. 1018–1025.
7. Levison S. W., Rocha-Ferreira E., Kim B. H. et al. Mechanisms of tertiary neurodegeneration after neonatal hypoxic-ischemic brain damage // *Pediatric Medicine*. 2022. Vol. 5. P. 28.
8. Reddy R. Magnetic resonance imaging evaluation of perinatal hypoxic ischemic encephalopathy: An institutional experience // *Journal of Neurosciences in Rural Practice*. 2022. Vol. 13, no. 1. P. 87–94.
9. Мелашенко Т. В., Поздняков А. В., Львов В. С. и др. МРТ-паттерны гипоксически-ишемического поражения головного мозга у доношенных новорожденных // *Педиатр*. 2017. Т. 8, № 6. С. 86–93.
10. Varghese B., Xavier R., Manoj V. C. et al. Magnetic resonance imaging spectrum of perinatal hypoxic-ischemic brain injury // *The Indian Journal of Radiology & Imaging*. 2016. Vol. 26, no. 3. P. 316–327.
11. Wisnowski J. L., Wintermark P., Bonifacio S. L. et al. Neuroimaging in the term newborn with neonatal encephalopathy // *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*. 2021. Vol. 26, no. 5. P. 101304.
12. Bano S., Chaudhary V., Garga U. C. Neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy: A radiological review // *Journal of Pediatric Neurosciences*. 2017. Vol. 12, no. 1. P. 1–6.
13. Ristovska S., Stomnaroska O., Danilovski D. Hypoxic ischemic encephalopathy (HIE) in term and preterm infants // *Contributions – Macedonian Academy of Sciences and Arts, Section of Medical Sciences*. 2022. Vol. 43, no. 1. P. 77–84.
14. Back S. A. White matter injury in the preterm infant: Pathology and mechanisms // *Acta Neuropathologica*. 2017. Vol. 134, no. 3. P. 331–349.
2. Laptok A. R. Birth asphyxia and hypoxic-ischemic brain injury in the preterm infant. *Clinics in Perinatology*. 2016;43(3):529–545.
3. Gao J., Li X., Li Y. et al. Differentiating T2 hyperintensity in neonatal white matter by two-compartment model of diffusional kurtosis imaging. *Scientific Reports*. 2016;14(6):24473.
4. Kebaya L. M. N., Kapoor B., Mayorga P. C. et al. Subcortical brain volumes in neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *Pediatric Research*. 2023;94(5):1797–1803.
5. Hayakawa K., Tanda K., Nishimoto M. et al. Apparent diffusion coefficient values can predict neuromotor outcome in term neonates with hypoxic-ischaemic encephalopathy. *Acta Paediatrica*. 2024;113(2):191–198.
6. Wu Y. W., Monsell S. E., Glass H. C. et al. How well does neonatal neuroimaging correlate with neurodevelopmental outcomes in infants with hypoxic-ischemic encephalopathy? *Pediatric Research*. 2023;94(3):1018–1025.
7. Levison S. W., Rocha-Ferreira E., Kim B. H. et al. Mechanisms of tertiary neurodegeneration after neonatal hypoxic-ischemic brain damage. *Pediatric Medicine*. 2022;5:28.
8. Reddy R. Magnetic resonance imaging evaluation of perinatal hypoxic ischemic encephalopathy: An institutional experience. *Journal of Neurosciences in Rural Practice*. 2022;13(1):87–94.
9. Melashenko T. V., Pozdnyakov A. V., Lvov V. S. et al. MR-patterns of brain's hypoxic-ischemic lesions in term newborns. *Pediatrician (St Petersburg)*. 2017;8(6):86–93. (In Russ.).
10. Varghese B., Xavier R., Manoj V. C. et al. Magnetic resonance imaging spectrum of perinatal hypoxic-ischemic brain injury. *The Indian Journal of Radiology & Imaging*. 2016;26(3):316–327.
11. Wisnowski J. L., Wintermark P., Bonifacio S. L. et al. Neuroimaging in the term newborn with neonatal encephalopathy. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*. 2021;26(5):101304.
12. Bano S., Chaudhary V., Garga U. C. Neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy: A radiological review. *Journal of Pediatric Neurosciences*. 2017;12(1):1–6.
13. Ristovska S., Stomnaroska O., Danilovski D. Hypoxic ischemic encephalopathy (HIE) in term and preterm infants. *Contributions – Macedonian Academy of Sciences and Arts, Section of Medical Sciences*. 2022;43(1):77–84.
14. Back S. A. White matter injury in the preterm infant: Pathology and mechanisms. *Acta Neuropathologica*. 2017;134(3):331–349.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Д. Д. Бугрова – клинический ординатор.

Т. В. Ивликова – аспирант, врач-рентгенолог, заведующая рентгенологическим отделением.

А. А. Мельников – кандидат медицинских наук, врач-рентгенолог, врач-радиолог.

А. А. Гаус – доктор медицинских наук, профессор, врач-рентгенолог.

Н. В. Климова – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой многопрофильной клинической подготовки, заведующая рентгенологическим отделением.

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

D. D. Bugrova – Medical Resident.

T. V. Ivlyukova – Postgraduate, Radiologist, Head of the Radiology Department.

A. A. Melnikov – Candidate of Sciences (Medicine), Radiologist, Radiotherapist.

A. A. Gaus – Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Radiologist.

N. V. Klimova – Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head of the Department of Multidisciplinary Clinical Training, Head of the Radiology Department.