

В.В. Власюк

НИИ детских инфекций, Санкт-Петербург, Российская Федерация

Клинико-морфологическая классификация внутрижелудочковых кровоизлияний в мозг

Contacts:

Vlasyuk Vasily Vasilyevich, Doctor of Medical Science, Professor, Head of the Department of tissue and pathomorphological research methods at Research Institute of childhood infections FSBI, FMBA of the Russian Federation

Address: 9 Professor Popov Str., St. Petersburg 197089, Tel.: (812) 234-96-23, e-mail: vasily-vlasyuk@yandex.ru

Article received: 08.07.2013, Accepted for publication: 23.12.2013

Описывается несоответствие принятой в настоящее время классификации внутрижелудочковых кровоизлияний в мозг патоморфологическим данным. Обосновывается противоречивость включения в классификацию субэпендимального (1-я стадия) и внутримозгового (4-я стадия) кровоизлияния. Предлагается классификация внутрижелудочковых кровоизлияний в мозг с выделением их источников, фаз и стадий. Наиболее частым источником внутрижелудочковых кровоизлияний является субэпендимальное кровоизлияние (82,2%). Выделено 2 фазы кровоизлияний: фаза кровотока и фаза резорбции. Стадии внутрижелудочковых кровоизлияний, отражающие перемещение крови после начала кровоизлияния: 1 — заполнение кровью до 1/2 объема боковых желудочков без их расширения; 2 — заполнение кровью боковых желудочков более 1/2 объема с их расширением; 3 — заполнение кровью IV желудочка, большой цистерны мозга и ее перемещение в субарахноидальное пространство мозжечка, варолиева моста, продолговатого и спинного мозга.

Ключевые слова: внутрижелудочковое кровоизлияние в мозг, классификация, субэпендимальное кровоизлияние, кровоизлияние в герминативный матрикс, стадии, осложнения.

(Вопросы современной педиатрии. 2013; 12 (6): 48–52)

В настоящее время широкое распространение получила классификация внутрижелудочковых кровоизлияний (ВЖК) в мозг с выделением 4 стадий, которую впервые предложили специалисты нейровизуализационных методов исследования. Так, L. A. Papile и соавт. [1] на основании результатов компьютерной томографии выделили 4 степени кровоизлияний в мозг: 1 — субэпендимальное кровоизлияние (СЭК); 2 — ВЖК в результате прорыва СЭК без расширения желудочков; 3 — ВЖК с расширением желудочков; 4 — ВЖК с паренхиматозным кровоизлиянием. L. De Crespigny и соавт. [2]

на основании данных ультразвукового исследования головного мозга новорожденных через большой родничок выделили подобные 4 стадии ВЖК: 1 — СЭК менее 1 см; 2 — кровоизлияние захватывает менее 1/2 бокового желудочка; 3 — кровь заполняет более 1/2 бокового желудочка; 4 — ВЖК с поражением паренхимы мозга. А.С. Иова и соавт. [3] справедливо замечают, что к истинным ВЖК относятся только гемorragии 2-й и 3-й степени, и что приведенные классификации не учитывают кровоизлияний из сосудистых сплетений боковых желудочков мозга. Следует отметить, что

V.V. Vlasyuk

Scientific Research Institute of Childhood Infections, St. Petersburg, Russian Federation

Clinical and Morphological Classification of Cerebral Intraventricular Hemorrhages

Inconsistency of the current classification of cerebral intraventricular hemorrhages is discussed in the article. The author explains divergence of including of the subependymal (1st stage) and intracerebral (4th stage) hemorrhages into this classification. A new classification of cerebral intraventricular hemorrhages including their origin, phases and stages is offered. The most common origin of intraventricular hemorrhages is subependymal hemorrhage (82,2%). Two phases of hemorrhage were distinguished: bleeding phase and resorption phase. Stages of intraventricular hemorrhages reflecting the blood movement after the onset of bleeding are the following: 1 — infill of the up to 1/2 of the lateral ventricles without their enlargement; 2 — infill of more than 1/2 of the lateral ventricles with their enlargement; 3 — infill of the IV ventricle, of the cerebellomedullary cistern and its dislocation into the subarachnoid space of the cerebellum, pons varolii, medulla oblongata and spinal cord.

Key words: cerebral intraventricular hemorrhage, classification, subependymal hemorrhage, germinal matrix hemorrhage, stages, complications.

(Voprosy sovremennoi pediatrii — Current Pediatrics. 2013; 12 (6): 48–52)

синонимами СЭК являются «кровоизлияние в зародышевый матрикс» и «кровоизлияние в герминативный матрикс» (КГМ). Ряд авторов, приводя классификации, не пишут, что это классификации ВЖК в мозг, а относят их к перивентрикулярно-внутрижелудочковым кровоизлияниям (КГМ-ВЖК) [4, 5]. Эти и другие авторы фактически объединяют СЭК и ВЖК в единый патологический процесс и говорят о классификации не ВЖК, а СЭК-ВЖК, КГМ-ВЖК, что спорно с общепатологических позиций. Понятно, что в противном случае СЭК «повисает» в воздухе.

Классификацию ВЖК, разработанную методами нейровизуализации, широко применяют в клинической практике. Эта классификация, состоящая из 4 стадий, до настоящего времени используется не только отечественными и зарубежными специалистами лучевой диагностики, но также клиницистами и патоморфологами [6–12]. Насколько правомерно использовать такую классификацию в медицине? Правильно ли применять нейросонографическую (НСГ) классификацию для ВЖК как нозологической единицы? Ведь нейровизуализация — это лишь один из методов диагностики такой болезни, как ВЖК. Представляется более правильным разрабатывать клинико-морфологическую классификацию ВЖК, основанную на морфологических данных, а не идти в фарватере одного методического подхода (лучевая диагностика).

Проанализируем правомерность выделения указанных стадий ВЖК. 1-я стадия — это субэпендимальное кровоизлияние (СЭК, КГМ). Известно, что у недоношенных детей СЭК является самой частой причиной ВЖК. Логично ли называть стадией ВЖК любые изменения мозга или причины, если ВЖК отсутствует? Конечно, нет. СЭК может не прорываться в боковой желудочек мозга, но может распространиться из герминативного матрикса в перивентрикулярное белое вещество мозга, вызвав внутримозговое кровоизлияние (ВМК), а не ВЖК. ВЖК может возникнуть из сосудистых сплетений боковых желудочков, при разрыве вен, стенок аневризм и в результате других причин. Понимая нелогичность выделения данной стадии, некоторые авторы правомерно отказываются от нее. Так, А. И. Хазанов [13] выделяет 3 стадии ВЖК: 1 — кровоизлияние с прорывом крови в боковой желудочек, но без значительного расширения; 2 — со значительным расширением желудочков; 3 — в сочетании с кровоизлиянием в перивентрикулярное белое вещество. Ранее автор этой статьи предложил выделять 3 стадии ВЖК, исключив из них первую и последнюю [14, 15]. J. Volpe [4] в 5-м издании своего руководства к 1-й стадии КГМ-ВЖК относит СЭК, которое может приводить к ВЖК с заполнением кровью до 10% их объема. А. Б. Пальчик и соавт. [16] в соответствии с МКБ-10 выделяют 3 степени ВЖК: 1-я — СЭК, 2-я — СЭК с распространением в желудочки, 3-я — СЭК с распространением в желудочки и ткань мозга. Хотя при этом авторы пишут не о ВЖК, а о стадиях перивентрикулярно-внутрижелудочкового кровоизлияния. Таким образом, преодолеть противоречие того факта, что к стадии ВЖК относится СЭК при отсутствии ВЖК позволяет то, что авторы выделяют не стадии ВЖК, а таких обобщающих, расплывчатых с позиций патологии и околонаучных понятий, как СЭК-ВЖК, КГМ-ВЖК, перивентрикулярно-внутрижелудочковое кровоизлияние [4, 5, 16] или перивентрикулярное кровоизлияние [17]. Получается, что

СЭК — это первая стадия СЭК-ВЖК, перивентрикулярно-внутрижелудочкового кровоизлияния или перивентрикулярного кровоизлияния. Однако СЭК и ВЖК — разные патологические процессы, имеющие различные причины. Причиной СЭК является кровоизлияние в зародышевый матрикс вследствие разрыва незрелых капилляров первичной капиллярной сети. Одна из причин ВЖК — разрыв эпендимы над СЭК. Таким образом, полагаем, что СЭК не может быть стадией ВЖК, хотя и является частой причиной (источником) ВЖК.

Кровоизлияние в паренхиму мозга (паренхиматозное) — это, если подходить со строгих терминологических позиций, ВМК. Кроме того, геморрагический компонент может присутствовать при перивентрикулярных геморрагических инфарктах мозга, в некоторых случаях перивентрикулярной лейкомаляции. Может ли ВМК быть 4-й стадией ВЖК? Данные патоморфологических исследований указывают, что это противоречит патогенезу ВЖК. Прогрессирование ВЖК ведет к распространению крови в IV желудочек, большую цистерну мозга, субарахноидальное пространство полушарий мозга и мозжечка, субарахноидальное пространство варолиева моста, продолговатого и спинного мозга. Кровь не прорывается через другие участки эпендимы из боковых желудочков в ткань мозга, т.е. не ведет к ВМК. С другой стороны, при ВЖК могут развиваться иные поражения головного мозга: кровь из СЭК может распространяться в перивентрикулярное белое вещество и вызывать перивентрикулярное внутримозговое кровоизлияние; на фоне нарушений венозного оттока могут развиваться перивентрикулярные лейкомаляции, перивентрикулярные геморрагические инфаркты и инфаркты мозжечка. ВЖК нередко сочетаются с перивентрикулярными лейкомаляциями. Однако ВМК, как и перивентрикулярные геморрагические инфаркты и перивентрикулярные лейкомаляции, — это самостоятельные формы поражений головного мозга, отличные от ВЖК. Эти поражения могут сопутствовать ВЖК, но никак не являться стадией его развития. Вероятно, понимая нелогичность отнесения ВМК к 4-й стадии ВЖК, J. J. Volpe [4] признает только 3 стадии такого «поражения» мозга, как КГМ-ВЖК (СЭК-ВЖК). L. S. De Vries в последнем издании руководства Ж. Айкарди [5] солидарен с подходом к выделению 3 стадий КГМ-ВЖК и считает более правильным называть ВМК не 4-й стадией ВЖК, а сопутствующим кровоизлиянием. Таким образом, ВМК, как и перивентрикулярные геморрагические инфаркты, не могут рассматриваться в качестве стадии ВЖК.

Таким образом, стадии ВЖК, выделенные в 10-м пересмотре МКБ, требуют уточнений: необходимо исключить 1-ю стадию (P52.0), соответствующую СЭК, и исключить из 3-й стадии (P52.2) такую ее характеристику, как прорыв крови в ткань мозга.

Результаты собственных патоморфологических исследований более 100 случаев ВЖК у новорожденных и детей раннего возраста свидетельствуют о большом разнообразии их видов. Частота ВЖК увеличивалась по мере уменьшения массы тела детей и их гестационного возраста. У детей с массой при рождении 1000–1499 г частота составляла 24,6%, 1500–1999 г — 22%, 2000–2499 г — 11,6%, 2500–2999 г — 1,8%. У детей, умерших в 1-е сут жизни, частота ВЖК составляла 16%, у умерших на 2-е сут — 21,8%, на 3-и — 20%, на 4-е — 17,4%,

на 5-е — 14,2%, на 6-е — 6,2% [14]. Результаты исследований соответствуют известным данным о преимущественно постнатальном возникновении ВЖК в первые 2–3-е сут жизни недоношенных детей. Может произойти двустороннее ВЖК из двух источников (СЭК). Возможно кровотечение из одного источника с большим заполнением одного бокового желудочка мозга на стороне кровотечения и одновременным перемещением крови в III желудочек и через межжелудочковые отверстия во II боковой желудочек. В этом случае на стороне кровотечения заполнение кровью бокового желудочка всегда больше, чем на противоположной стороне. Варианты заполнения кровью желудочков мозга весьма разнообразны. ВЖК — это не мгновенный процесс, т.к. кровотечение в желудочки мозга может продолжаться сутками, может останавливаться и возобновляться. Клинические последствия зависят от скорости кровотечения и количества излившейся крови. Чем больше излившейся крови, тем дальше она распространяется от источника кровотечения, и тем большее патогенное воздействие она оказывает на головной и спинной мозг. Кровь из боковых желудочков течет в направлении тока ликвора: в III желудочек, по водопроводу мозга в IV желудочек, затем — в большую цистерну мозга, откуда распространяется в субарахноидальное пространство полушарий мозжечка, моста, продолговатого мозга, спинного мозга, цистерны основания мозга и полушария мозга. Кровь при ВЖК растягивает узкое субарахноидальное пространство различных отделов мозга, сдавливает сосуды, питающие соответствующие отделы мозга, ведет к ишемическим повреждениям нейронов. Особенно опасны субарахноидальные кровоизлияния варолиева моста, продолговатого и спинного мозга, поскольку они ведут к повреждениям сосудодвигательного и дыхательного центров. Для клинициста важно знать характер кровоизлияний при ВЖК в задней черепной ямке, однако метод НСГ не всегда позволяет технически это определить (необходимо проводить исследования через сосцевидный родничок). Существующая классификация ВЖК не отражает динамики перемещения крови по желудочковой системе мозга, даже не учитывает, имеется ли кровь в IV желудочке, что чрезвычайно важно. В связи с этим необходима новая классификация ВЖК, которая бы учитывала максималь-

но полное разнообразие различных проявлений ВЖК. Согласно существующей классификации ВЖК из 4 стадий, может создаться впечатление, что кровь из боковых желудочков прорывается в вещество мозга. Однако обычно этого не происходит. После заполнения желудочковой системы (если кровотечение продолжается) кровь не прорывается в ткань мозга, а распространяется в субарахноидальное пространство ствола и спинного мозга.

Каковы же стадии ВЖК по результатам патоморфологических исследований? На основании собственных данных и данных литературы представляется целесообразным предложить следующую классификацию ВЖК в мозг, которая должна учитывать 3 главных момента: I — источник ВЖК, II — фазу ВЖК, III — стадию развития ВЖК.

Источники ВЖК: СЭК разных размеров и топографии, одно- и двусторонние; кровоизлияние сосудистых сплетений; ВМК и др. Наиболее частая причина ВЖК у недоношенных детей — это СЭК (82,2%) [15]. Чем более выражена незрелость мозга, тем чаще СЭК располагаются не в областях ядерных возвышений, а под эпендимой тел и задних рогов боковых желудочков мозга (рис. 1).

Можно выделить 2 фазы ВЖК: 1) фаза кровотечения; 2) фаза резорбции. Первая фаза указывает на продолжающееся кровотечение в боковые желудочки мозга. Оно может быть медленным, длящимся много дней. Однако встречаются случаи с интенсивным кровотечением и быстрым заполнением кровью желудочков и ликворных пространств, катастрофическим ухудшением состояния детей и их скорой смертью. При остановке кровотечения происходят резорбтивные процессы, компенсаторно-приспособительные изменения со стороны мозга, а также осложнения. Фаза ВЖК указывает прежде всего на то, продолжается ли кровотечение в желудочки мозга (прогрессирует ли ВЖК), или кровотечение остановилось, что важно для лечения и прогноза.

Стадии ВЖК: 1 — заполнение кровью менее 1/2 полости одного или двух боковых желудочков мозга без их расширения; 2 — заполнение кровью более 1/2 объема боковых желудочков с их расширением и перемещением крови в III и IV желудочек мозга; 3 — полное заполнение кровью IV желудочка с ее перемещением в большую цистерну мозга, субарахноидальное пространство полушарий мозжечка, варолиева моста, продолговатого и спинного мозга. Стадии ВЖК отражают его патогенез, заключающийся прежде всего в перемещении крови по ходу тока ликвора и зависящий от количества и скорости излития крови (кровоизлияния), поскольку патогенное воздействие на мозг и организм в целом оказывает именно изливающаяся кровь, нарушающая кровоснабжение различных структур мозга и ликвороотток.

Осложнениями ВЖК в мозг являются: 1) блокада межжелудочковых отверстий и водопровода мозга; 2) блокада отверстий Люшка и Мажанди; 3) гидроцефалия; 4) вентрикуломегалия; 5) субарахноидальные кровоизлияния полушарий мозжечка, моста, продолговатого мозга, полушарий мозга; 6) субарахноидальные кровоизлияния спинного мозга. ВЖК могут способствовать развитию таких поражений мозга, как перивентрикулярное ВМК, перивентрикулярный геморрагический инфаркт, перивентрикулярная лейкомаляция, диффузная

Рис. 1. Двустороннее внутрижелудочковое кровоизлияние 3-й степени у новорожденного массой 1200 г, прожившего 4 сут



лейкомаляция и др. При сочетании ВЖК с перивентрикулярным ВМК у выживших детей образуется порэнцефалия. СЭК может приводить как к ВЖК, так и к перивентрикулярному ВМК. Если наблюдается одновременное сочетание этих поражений, то имеет место такая патология, как перивентрикулярно-внутрижелудочковое кровоизлияние.

В 1-й стадии ВЖК кровь только начинает просачиваться в боковые желудочки мозга, причем в небольшом количестве, и не приводит к закупорке путей ликворооттока в трех особенно узких местах: отверстиях Монро, водопроводе мозга и выходах из IV желудочка (отверстиях Люшка и Мажанди). Кровь обычно заполняет лишь боковые желудочки: как правило, частично и с одной стороны. Во 2-й стадии уже происходит такая закупорка свертками крови, и возникают затруднения оттока ликвора. Ввиду высокого давления боковые желудочки расширяются, деформируются, и их рога принимают цилиндрическую форму. В одном из наших наблюдений двусторонних СЭК наблюдался прорыв крови в левый боковой желудочек с частичным его заполнением и закупоркой только левого межжелудочкового отверстия. При этом зарегистрировано расширение только левого бокового желудочка. Таким образом, могут обнаруживаться различные степени заполнения боковых желудочков (или одного из них) кровью. При массивных ВЖК кровь распространяется в III и IV желудочек. В 3-й стадии, развивающейся при условии продолжающегося кровотечения, кровь заполняет мозжечково-луковичную цистерну и распространяется в субарахноидальное пространство полушарий и червя мозжечка, продолговатого мозга, моста (рис. 2), спинного мозга (рис. 3, 4), а также основания полушарий мозга. По-видимому, катастрофический вариант течения ВЖК характерен именно для 3-й стадии [4].

Клиническая картина зависит от стадии ВЖК и скорости излития крови в боковые желудочки мозга: чем больше стадия, тем массивнее ВЖК, и тем большее патологическое воздействие кровоизлияния на головной мозг и организм в целом. Выделенные в настоящей статье 3 стадии коррелируют с тремя основными клиническими синдромами ВЖК, о которых пишет J. Volpe [4]: бессимптомным (немым), скачкообразным и катастрофическим. При **бессимптомном синдроме** клинические признаки ВЖК выражены нечетко. Наиболее характерно падение гематокрита или снижение гематокрита после гемотрансфузии. В эту стадию ВЖК могут появляться лишь отдельные клинические признаки, характерные для следующей стадии. При **скачкообразном синдроме**, который может продолжаться часы и дни, появляются следующие клинические признаки: нарушение уровня сознания (чаще угнетение), моторики (обычно снижение), спонтанной и вызванной двигательной активности (чаще повышение двигательной активности), мышечная гипотония, нарушения движения глаз (вертикальный и горизонтальный нистагм, косоглазие), ненормально плотный подколенный угол, дыхательные нарушения. В этой стадии исход обычно благоприятный. При **катастрофическом синдроме**, который может продолжаться от нескольких минут до нескольких часов, наблюдают следующие клинические признаки: глубокий ступор или кома, дыхательные нарушения (аритмии, гиповентиляция, апноэ), генерализованные тонические судороги, состояние децеребрации, фиксированные глаза, отсутствие

Рис. 2. Кровь в большой цистерне мозга, в субарахноидальном пространстве моста и спинного мозга. После фиксации в растворе формалина



Рис. 3. Субарахноидальное кровоизлияние спинного мозга у новорожденного массой 820 г с внутрижелудочковым кровоизлиянием 3-й степени, прожившего 4 сут

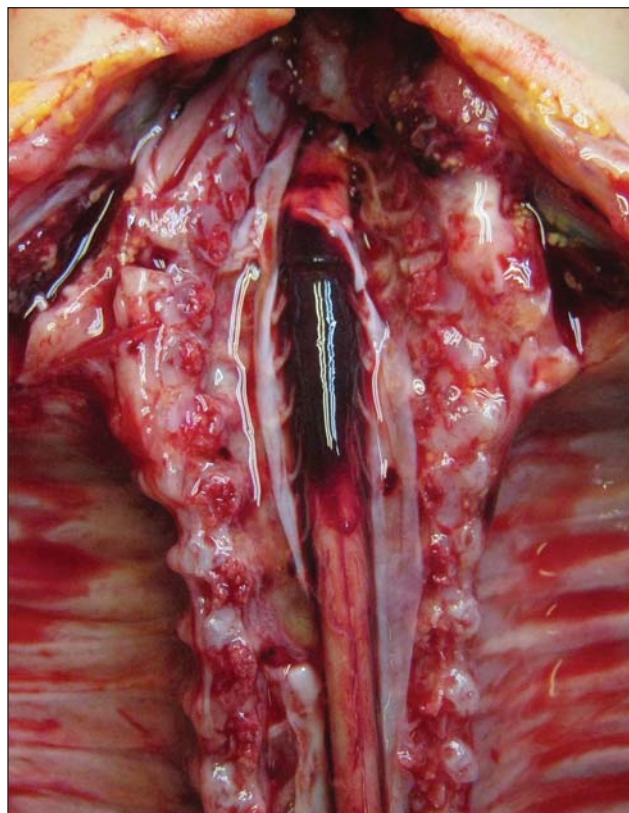


Рис. 4. Субарахноидальное кровоизлияние спинного мозга у новорожденного массой 1100 г с внутрижелудочковым кровоизлиянием 3-й степени, прожившего 11 сут



Примечание. Фронтальные срезы различных отделов спинного мозга: кровь окутывает спинной мозг в виде муфт.

реакции на свет, вялый квадрипарез. Неврологические симптомы часто сочетаются с другими клиническими признаками: падением гематокрита, выбухающим большим родничком, гипотензией, брадикардией, метаболическим ацидозом, расстройством температуры и др. Эти признаки свидетельствуют о повреждении среднего мозга, диэнцефальной области, моста и продолговатого мозга [4]. Данная стадия часто завершается смертельным исходом. Однако клинические проявления зависят от степени выраженности поражений мозга, относящихся к этой стадии.

ВЖК — это нозология, основанная на морфологии процесса, поэтому клиническая картина должна сопоставляться прежде всего с морфологическими данными, а не только с результатами ультразвукового исследования (НСГ) мозга, которые также должны идти вслед за морфологией. Прорыв крови в желудочки мозга может быть не распознан при проведении НСГ ввиду эконегативности свежей крови. Результаты компьютерно-томографического и магнитно-резонансного исследования могут отличаться от данных НСГ, но возникает вопрос, почему они должны идти в русле классификаций, основанных на данных НСГ? Несомненно, основополагающая роль должна принадлежать клинико-морфологической классификации ВЖК.

Таким образом, распространенные в клинической практике НСГ классификации ВЖК в мозг (СЭК-ВЖК, КГМ-ВЖК, перивентрикулярно-внутрижелудочковое кровоизлияние, перивентрикулярное кровоизлияние), мало отличающиеся друг от друга и состоящие из 3–4 стадий, противоречивы и не учитывают важные проявления данной патологии. Они не отражают перемещения крови в

IV желудочек, большую цистерну мозга, субарахноидальное пространство стволовых структур, наиболее важных в танатогенезе и клинической практике. Классификация ВЖК не должна включать в себя в качестве стадий СЭК и ВМК (паренхиматозное кровоизлияние). В классификации ВЖК следует выделять источники, фазы и стадии. Наиболее частым источником ВЖК является СЭК. Фаза ВЖК отражает наличие кровотечения или его остановку с переходом к резорбтивным процессам. Стадий ВЖК, отражающих перемещение крови после начала кровоизлияния, всего три: 1 — заполнение кровью до 1/2 объема боковых желудочков мозга без их расширения; 2 — заполнение кровью боковых желудочков более 1/2 объема с их расширением; 3 — заполнение кровью IV желудочка, большой цистерны мозга и перемещение крови в субарахноидальное пространство полушарий мозжечка, моста, продолговатого и спинного мозга. В соответствии с этими стадиями могли бы быть пересмотрены стадии, регламентированные в МКБ-10.

Проблема ВЖК в мозг имеет много аспектов (этиология, патогенез, клиническая картина, танатогенез, частота, роль реанимационных мероприятий и инфекционных факторов, связь с другими кровоизлияниями и т.д.), которые невозможно охватить в одной статье. В данной работе акцентировано внимание на проблеме и спорных моментах классификации ВЖК. Конечно, предложенные стадии ВЖК требуют своего дальнейшего изучения, особенно со стороны клиницистов, и проведения клинико-морфологических сопоставлений, чтобы классификация ВЖК стала истинно клинико-морфологической, а не нейровизуализационной или исключительно морфологической.

REFERENCES

1. Papile L.A., Burstein J., Burstein R., Koffler H. Incidence and evolution of subependymal and intraventricular hemorrhage: A study of infants with birth weights less than 1500 gm. *Pediatrics*. 1978; 92 (4): 529–534.
2. De Crespigny L., Mackay R., Murton L.J., Roy R., Robinson P. Timing of neonatal cerebroventricular hemorrhage with ultrasound. *Arch. Dis. Childhood*. 1982; 57: 231–233.
3. Iova A.S., Garmashov Yu. A., Andruschenko N. V., Pautnitskaya T. S. *Ultrasonografiya v pediatrii (novye vozmozhnosti i perspektivy)* [Ultrasonography in pediatrics (New Opportunities and Prospects)]. St. Petersburg, 1997. 160 p.
4. Volpe J.J. *Neurology of the newborn*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier Health Sciences. 2008. 1094 p.
5. Aicardi G. *Zabolevaniya nervnoy sistemy u detey: v 2 t. T. 1* [Diseases of the nervous system in children: In 2 volumes. Volume 1. Translation of 3rd English edition]. Moscow, BINOM Publ., 2013. 1036 p.
6. Shankaran S., Slovis T.L., Bedard M.P., Poland R.L. Sonographic classification of intracranial hemorrhage. A prognostic indicator of mortality, morbidity, and short-term neurologic outcome. *J. Pediatr*. 1982; 100 (3): 469–475.
7. Levene M.J., Levene M.J., Grespighy L. Classification of IVH. *Lancet*. 1983. C. 643.
8. Voevodin S.M. *Ekhograficheskaya diagnostika vnutricherepnykh krovoizliyaniy u plodov i novorozhdennykh*. [Echographic diagnosis of intracranial hemorrhage in fetuses and newborns] In the book: *Perinatalnaya nevrologiya. Izdaniye 2*. [Perinatal Neurology. Ed. 2] Edited by Yu.I. Barashnev. Moscow, Triada-X Publ., 2011. P. 286–289.
9. Mikhalyov E.V., Ermolenko S.P., Filippov G.P., Zhelev V.A., Elizarova M.G., Kharina O.P. *Vnutrizheludochkovye krovoizliyaniya u nedonoshennykh novorozhdennykh (etiologiya, patogenez, diagnostika, lecheniye)*. Uchebnoye Posobiye [Intraventricular

- hemorrhage in preterm infants (etiology, pathogenesis, diagnosis and treatment). Teaching aid]. Tomsk, 2008.
10. Antonov A.G., Burkova A.S., Baybarina E.N. Peri- i intraventrikulyarnye krovoizliyaniya u novorozhdennykh: profilaktika ikh vozniknoveniya i progressirovaniya [Peri- and intraventricular hemorrhage in the newborn: Prevention of their onset and progression]. *Pediatriya — Pediatrics*. 1996; 5: 39–42.
11. Vatolin K.V. *Ultrazvukovaya diagnostika zabolevaniy golovnogogo mozga u detey* [Ultrasound diagnosis of brain diseases in children]. Moscow, 1995. 118 p.
12. Rorke-Adams L., Larroche J-C., de Vries L. Fetal and neonatal brain damage. In: *Potter's Pathology of the Fetus, Infant and Child*. 2nd ed. Philadelphia. 2007. P. 2027–2058.
13. Khazanov A.I. *Klinicheskaya neonatologiya* [Clinical neonatology]. St. Petersburg, Gippokrat Publ., 2009. 456 p.
14. Vlasjuk V.V. *Rodovaya travma i perinatalnye narusheniya mozgovogo krovoobrashcheniya* [Birth trauma and perinatal cerebral circulation]. St. Petersburg, Nestor Istoriya Publ., 2009. 252 p.
15. Vlasjuk V.V. *Kliniko-morfologicheskiye klassifikatsii porazheniy tsentralnoy nervnoy sistemy perinatalnogo perioda* [Clinical and morphological classification of lesions of the central nervous system during the perinatal period]. *Arkhiv patologiy — Archives of Pathology*. 2010; 6: 16–19.
16. Palchik A.B., Fyodorova L.A., Ponyatishin A.E. *Nevrologiya nedonoshennykh detey* [Neurology in preterm infants]. Moscow, MEDpress-inform Publ., 2010. 342 p.
17. Zubareva E.A. *Kompleksnaya ultrazvukovaya otsenka perinatalnykh tserebrovaskulyarnykh narusheniy u detey pervogo goda zhizni* [Comprehensive ultrasound evaluation of prenatal cerebrovascular disorders in infants]. *Avtoreferat-dissertatsiya doktora meditsinskikh nauk* [Autoabstract-thesis of Doctor of Medical Science]. Moscow, 2006. 46 p.