

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2021

Аникин А.В., Басаргина М.А., Увакина Е.В.

## Визуализация поражений незрелого головного мозга: МР-паттерны отдалённых исходов. Клинические примеры

ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, 119991, Москва, Россия

Перивентрикулярное и глубокое белое вещество незрелого мозга недоношенных детей обладает повышенной уязвимостью к различным, в первую очередь, ишемическим повреждениям. Ведущий механизм избирательной уязвимости белого вещества больших полушарий у детей с низким сроком гестации — несформированность зон смежного кровообращения между магистральными артериями развивающегося мозга. Магнитно-резонансная томография обладает высокой чувствительностью к выявлению повреждений вещества головного мозга как в остром периоде, так и в периоде отдалённых исходов. Перивентрикулярная лейкомаляция (ПВЛ) — один из вариантов поражения головного мозга у недоношенных детей и наиболее часто встречающийся термин в заключениях врачей-диагностов. С учётом патоморфологических критериев далеко не всегда выявленные изменения белого вещества больших полушарий относятся к ПВЛ. Диффузный (теленцефальный) глиоз и диффузная лейкомаляция — частые и типичные варианты повреждений белого вещества больших полушарий у экстремально недоношенных младенцев со сроком гестации до 30–32 нед. В первом варианте преобладают атрофические изменения с выраженным уменьшением объёма белого вещества и вторичным расширением боковых желудочков. Диффузная лейкомаляция наиболее часто принимается за ПВЛ, однако при этом локализация поражения белого вещества больших полушарий обширна и выходит за пределы пери- и паравентрикулярного региона. На клинических примерах показаны различные варианты первично негеморрагических поражений головного мозга у преждевременно рождённых детей в отдалённом периоде. Проведён анализ выявленных изменений с учётом современных данных о развитии головного мозга и патоморфологических критериев.

**Ключевые слова:** перинатальные поражения головного мозга; магнитно-резонансная томография; перивентрикулярная лейкомаляция; недоношенные дети

**Для цитирования:** Аникин А.В., Басаргина М.А., Увакина Е.В., Визуализация поражений незрелого головного мозга: МР-паттерны отдалённых исходов. Клинические примеры. *Неврологический журнал имени Л.О. Бадаляна*. 2021; 2(2): 94–99. <https://doi.org/10.46563/2686-8997-2021-2-2-94-99>

**Для корреспонденции:** Аникин Анатолий Владимирович, кандидат медицинских наук, заведующий отделом лучевой диагностики ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, E-mail: [anikacor@gmail.com](mailto:anikacor@gmail.com)

### Участие авторов:

Аникин А.В. концепция, написание текста, редактирование текста;  
Басаргина М.А. концепция, написание текста, редактирование текста;  
Увакина Е.В. концепция, написание текста, редактирование текста.  
Все соавторы утверждение окончательного варианта статьи, ответственность за целостность всех частей статьи.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов в связи с публикацией данной статьи.

Поступила 09.03.2021

Принята к печати 17.03.2021

Опубликована 30.06.2021

Anatoly V. Anikin, Milana A. Basargina, Eugeniya V. Uvakina

## Visualization of immature brain lesions: MR patterns of long-term outcomes. Case reports

National Medical Research Center for Children's Health, Moscow, 119991, Russian Federation

The periventricular and deep white matter of the immature brain of premature infants has an increased vulnerability to various, primarily ischemic injuries. The leading mechanism of selective vulnerability of the white matter of the large hemispheres in children with a low gestation period is the lack of formation of adjacent blood circulation zones between the main arteries of the developing brain. Magnetic resonance imaging has a high sensitivity to detect damage to the brain substance, both in the acute period and in the period of long-term outcomes. Periventricular leukomalacia (PVL) is one of the variants of brain damage in premature infants and the most common term in the conclusions of diagnostic doctors (ultrasound, CT, MRI). Considering the pathomorphological criteria, not always detected changes in the white matter of the large hemispheres are PVL. Diffuse (telencephalic) gliosis and diffuse leukomalacia are ordinary and typical variants of damage to the white matter of the large hemispheres in extremely premature infants, with a gestation period of up to 30–32 weeks. In the first variant, atrophic changes predominate with a pronounced decrease in the volume of white matter and a secondary expansion of the lateral ventricles. Diffuse leukomalacia is most often mistaken for PVL, but the localization of the white matter lesion of the large hemispheres is extensive and extends beyond the peri- and paraventricular region. Clinical examples show various variants of primary non-hemorrhagic brain lesions in prematurely born children in the long-term period. The analysis of the revealed changes is carried out, taking into account current data on developing the brain and pathomorphological criteria.

**Keywords:** perinatal brain lesions; magnetic resonance imaging; periventricular leukomalacia; premature infants

**For citation:** Anikin A.V., Basargina M.A., Uvakina E.V. Visualization of immature brain lesions: MR patterns of long-term outcomes. Case reports. *Neurologicheskiy Zhurnal imeni L.O. Badalyana (L.O. Badalyan Neurological Journal)*. 2021; 2(2): 94–99. (In Russ.) <https://doi.org/10.46563/2686-8997-2021-2-2-94-99>

**For correspondence:** Anatoly V. Anikin, MD, Ph.D., Head of the Department of Radiation Diagnostics, National Medical Research Center for Children's Health, Moscow, 119991, Russian Federation. E-mail: anikacor@gmail.com

**Information about authors:**

Anikin A.V., <https://orcid.org/0000-0003-0362-6511>  
Basargina M.A., <https://orcid.org/0000-0003-2075-6668>  
Uvakina E.V., <https://orcid.org/0000-0002-8381-8793>

**Contribution:** Anikin A.V., Basargina M.A., Uvakina E.V. — concept, text writing, text editing, integrity of all parts of the manuscript and approval of its final version.

**Acknowledgments.** The study had no sponsorship.

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

Received: March 9, 2021

Accepted: March 17, 2021

Published: June 30, 2021

## Введение

Основными нейрпатологическими паттернами, возникающими при повреждении незрелого головного мозга (ГМ), являются перивентрикулярная лейкомаляция (ПВЛ), диффузный глиоз белого вещества, нейроаксональное повреждение белого и серого вещества, а также кровоизлияние в герминальный матрикс/внутрижелудочковое кровоизлияние и перивентрикулярный геморрагический инфаркт [1]. Однако между врачами клиницистами, нейрорентгенологами и патоморфологами существуют разногласия и спорные моменты в вопросах терминологии и понимания механизмов возникновения и патогенеза. Магнитно-резонансная томография (МРТ) обладает высокой чувствительностью к выявлению минимальных повреждений вещества ГМ, однако не может сравниться с точностью патоморфологических срезов и иммуногистохимических методов в установке окончательного диагноза. К сожалению, на данный момент существует крайне мало исследований по сопоставлению методик нейровизуализации и патоморфологии ГМ преждевременно рождённых детей [2].

**Цель** статьи — показать наиболее типичные паттерны отдалённых исходов поражений незрелого ГМ на МРТ, а именно — варианты диффузной/перивентрикулярной лейкомаляции и диффузного глиоза (первично-геморрагических поражений в данной статье мы касаться не будем).

## Этиология и клиническая картина

В мировой литературе последних лет большое внимание уделяется механизмам избирательной (селективной) уязвимости при различных повреждениях ГМ. Для незрелого и неонатального ГМ вопросы селективной уязвимости разработаны достаточно подробно [3, 4]. Наряду с формированием герминального матрикса и миграцией нейронов во II и III триместрах гестации происходит активное развитие белого вещества, которое представлено в основном эмбриональными пре-олигодендроцитами. Эти важнейшие нейроглиальные клетки будут обеспечивать формирование миелиновой оболочки вокруг аксонов. Активный рост с накоплением миелина делает пре-олигодендроциты наиболее чувствительными к гипоксии клетками. Дан-

ный период продолжается вплоть до 36 нед гестации, когда включаются мощные процессы синаптогенеза в центральном регионе и подкорковых ядрах, переключая на себя избирательную уязвимость.

Следующим фактором, приводящим к уязвимости перивентрикулярного региона, являются особенности кровоснабжения больших полушарий. Вентрикулофугальные артерии несут кровь от сосудистых сплетений желудочков к периферии. Вентрикулопетальные артерии начинаются на поверхности головного мозга и идут вглубь его паренхимы. До 32 нед гестации пограничные зоны между вентрикулофугальными и вентрикулопетальными артериями практически не сформированы. В условиях длительной и глубокой ишемии водораздельные участки дефицитарного кровоснабжения пери- и паравентрикулярного регионов страдают в первую очередь.

Третья важная особенность незрелого ГМ — постепенное формирование готовности к глиально-некротическим реакциям, в которых участвуют клетки астроглии и микроглии. В.В. Власюк отмечает, что «основной мишенью как гипоксии, так и инфекций является микроглиальная клетка головного мозга, которая выделяет, во-первых, цитокины, вызывающие гибель и апоптоз олигодендроцитов, во-вторых, глутамат, который обуславливает активацию астроцитов, и, в-третьих, свободные радикалы (оксид азота, реактивный кислород), активирующие апоптотические гены и повреждающие олигодендроциты». Первые астроглиальные элементы, будущие астроциты, формирующие гематоэнцефалический барьер, заметны в белом веществе лишь с 16-й недели гестации. С накоплением критической массы иммунокомпетентных клеток (астроглии и микроглии) в конце II триместра ГМ становится готов к формированию сначала глиальных, а затем и некротических реакций разной степени выраженности [5].

Современный термин «перивентрикулярная лейкомаляция» был введен в 1962 г. В.С. Banker и J.C. Lagroche. Они представили наиболее полное клинико-анатомическое описание, где чётко указали локализацию поражения перивентрикулярного и глубокого белого вещества больших полушарий головного

мозга — участки пограничного кровоснабжения между передней, средней и задней мозговыми артериями. Причиной поражений названа критическая гипоперфузия вследствие системного падения артериального давления по разным причинам (заболевания сердца, легких, терминальные состояния, инфекции и др.).

ПВЛ состоит из двух гистопатологических компонентов [1, 6]. Первый — очаговый некроз (преимущественно коагуляционный). Размеры некротического участка важны для формирования исхода. Участки размером более 2–3 мм обычно трансформируются в кисты, более мелкие участки — в глиозный рубец. Второй компонент ПВЛ — диффузный глиоз, окружающий участок некроза (независимо от размера последнего). Весь процесс трансформации — от момента локальной гибели нейронов до формирования окончательного исхода (глиозного рубца либо кисты) занимает обычно 2–4 нед.

### Клинические случаи

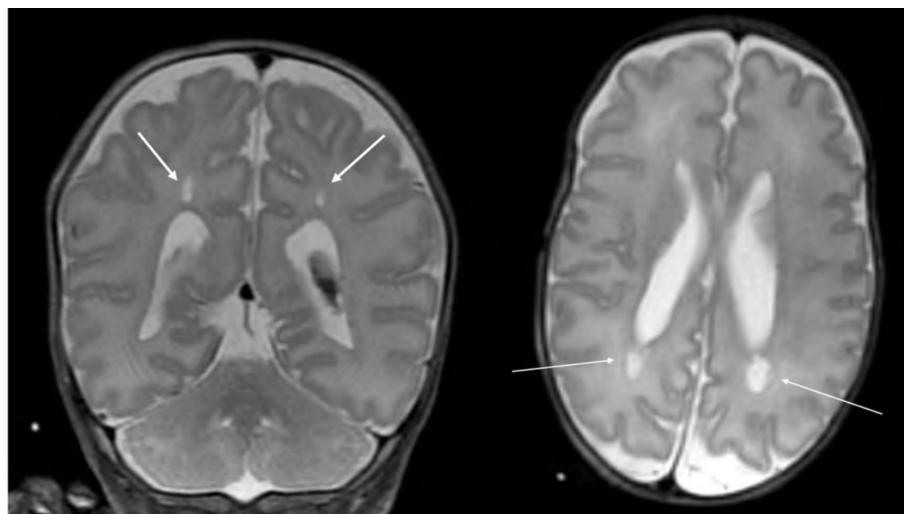
*В клиническом примере № 1* продемонстрированы резидуальные изменения как исход типичной кистозной ПВЛ.

Девочка В. поступила в отделение патологии новорождённых детей в возрасте 1,5 мес с диагнозом: судороги новорождённого. Беременность осложнённая, в I триместре угроза прерывания, II триместр — отёки, повышение артериального давления. Оперативные роды на 28-й неделе гестации. Масса тела при рождении 890 г. Нарушение сердечно-лёгочной деятельности с 1-й минуты. Интубирована, переведена в отделен-

ие реанимации. В 1 мес на УЗИ ГМ диагностировали кистозную форму ПВЛ.

МРТ ГМ проведена в возрасте 8 нед (рис. 1). В белом веществе теменных и затылочных долей ГМ суправентрикулярно, у треугольников и задних рогов боковых желудочков отмечаются единичные ликворные кисты размерами 3–7 мм. Боковые желудочки умеренно расширены.

Размер пери- и паравентрикулярных ликворных кист в определении ПВЛ для врача-диагноста обычно не имеет значения. Однако патоморфологи очень чётко разграничивают истинную форму «кистозной» ПВЛ и другие распространённые кистозные поражения белого вещества ГМ. Обратим внимание, что некроз при «истинной» ПВЛ очаговый и коагуляционный (сухой), т.е. размер очагов не может быть крупным и далеко распространяться на глубокое и, тем более, субкортикальное белое вещество ГМ. Для последнего случая патоморфологи описывают другую форму распространённого поражения — диффузная лейкомаляция, где в некроз вовлекаются большие участки белого вещества ГМ [7]. Здесь имеет место принципиально другой тип некроза — колликативный («мокрый», гангренозный), который заканчивается обширным кистозным поражением белого вещества практически всех регионов ГМ: от перивентрикулярного до субкортикального. Гестационный возраст менее 32 нед характерен для такого поражения, когда пограничные зоны между венрикулофугальными и венрикулопетальными артериями еще не сформированы и белое вещество ГМ при ишемии страдает тотально. Именно



**Рис. 1.** МРТ ГМ пациентки В.

T2-взвешенные изображения в коронарной (справа) и аксиальной (слева) плоскостях. Стрелками показаны ликворные кисты, расположенные в перивентрикулярном регионе у треугольников боковых желудочков, области дефицитарного кровоснабжения, водораздела между средней и задней мозговыми артериями.

**Fig. 1.** MRI of the girl patient B's brain.

T2 weighted images in the coronary (right) and axial (left) planes. The arrows show cerebrospinal fluid cysts located in the periventricular region near the triangles of the lateral ventricles, the area of deficient blood supply, the watershed between the middle and posterior cerebral arteries.

диффузную лейкомаляцию врачи-диагносты наиболее часто описывают как ПВЛ [2, 8].

**В клиническом примере № 2** показана МРТ картина распространённого кистозного поражения белого вещества больших полушарий ГМ.

Мальчик Ф. поступил в отделение патологии новорождённых детей в возрасте 22 дня с диагнозом: судороги новорождённого. Беременность на фоне повышения артериального давления, гестационного сахарного диабета, аппендэктомии. Роды преждевременные самопроизвольные на 31–32-й неделе гестации. Масса тела при рождении 2870 г. Оценка по шкале Апгар 7/7 баллов. После рождения отмечалось ухудшение состояния за счёт гипотонии, гипорефлексии, снижения артериального давления, гипогликемии (1,9 ммоль/л). Ребенок переведён в отделение реанимации и интенсивной терапии. По данным нейросонографии, со 2-х суток жизни — угроза развития ПВЛ, затем — кистозная трансформация перивентрикулярного белого вещества ГМ.

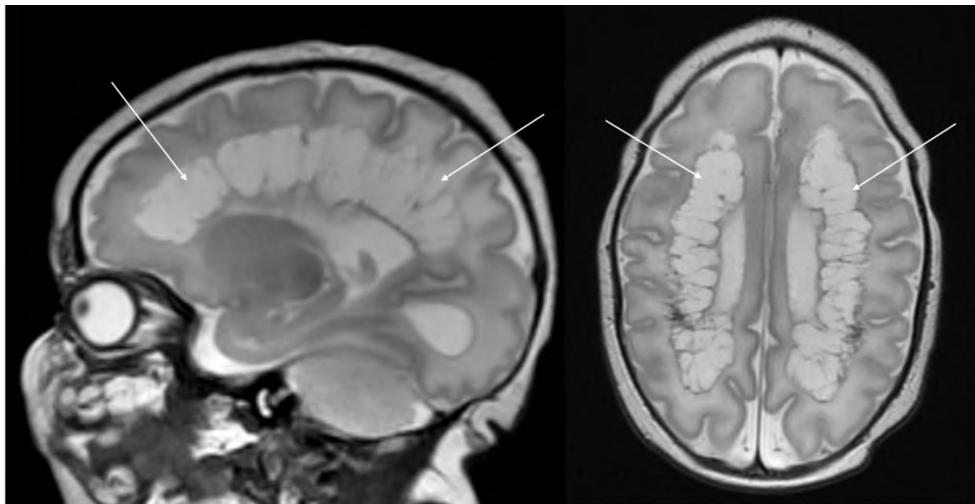
На МРТ головного мозга в возрасте 1 мес (**рис. 2**) отмечается распространённое билатеральное поражение перивентрикулярного и глубокого белого вещества лобно-теменных отделов больших полушарий ГМ с кистозной перестройкой. Боковые желудочки вторично расширены, ликвородинамика компенсирована. Размеры ликворных кист до 16 мм, значительно превосходят таковые при классической кистозной форме ПВЛ. Наиболее вероятно, здесь имела место диффузная лейкомаляция — распространённые (крупноочаговые) ишемические инфаркты с последующей массивной кистозной перестройкой белого вещества ГМ.

Некистозная форма ПВЛ представляет собой точечное/мелкоочаговое поражение перивентрикулярного белого вещества ГМ. В англоязычной литературе ей соответствует термин «punctuate lesions» [9]. Визуализируются мелкие участки глиоза, размерами 1–3 мм, с типичной локализацией — в суправентрикулярных регионах лобных и теменных долей больших полушарий ГМ. По сути, это самый лёгкий вариант комплекса ПВЛ, с наиболее благоприятным неврологическим прогнозом.

**В клиническом примере № 3** представлена некистозная форма ПВЛ.

Девочка Б. поступила в отделение патологии новорождённых детей в возрасте 1 мес. Из анамнеза: осложнённая беременность (угрозы прерывания, многоводие, гестационный диабет). Оперативные роды путём экстренного кесарева сечения на 37-й неделе. Масса тела при рождении 3150 г, длина 48 см, оценка по шкале Апгар 8/9 баллов. В первые 12 ч ухудшение состояния за счёт нарастания дыхательной недостаточности, угнетения ЦНС. Переведена на ИВЛ, получала лечение по поводу врождённой пневмонии. На МРТ головного мозга в возрасте 29 сут отмечается мелкоточечное поражение белого вещества перивентрикулярного региона заднелобно-теменных отделов ГМ; желудочки ГМ не расширены (**рис. 3**).

Следующая достаточно частая форма поражения белого вещества незрелого ГМ — диффузный глиоз (синоним — теленцефальный глиоз). Термин также разработан патоморфологами и характеризует гипертрофию и пролиферацию астроцитов на месте гибели мигрирующих нейронов, аксонов и пре-олигодендроцитов [7, 8, 10]. Процесс распространённый, сопровождается

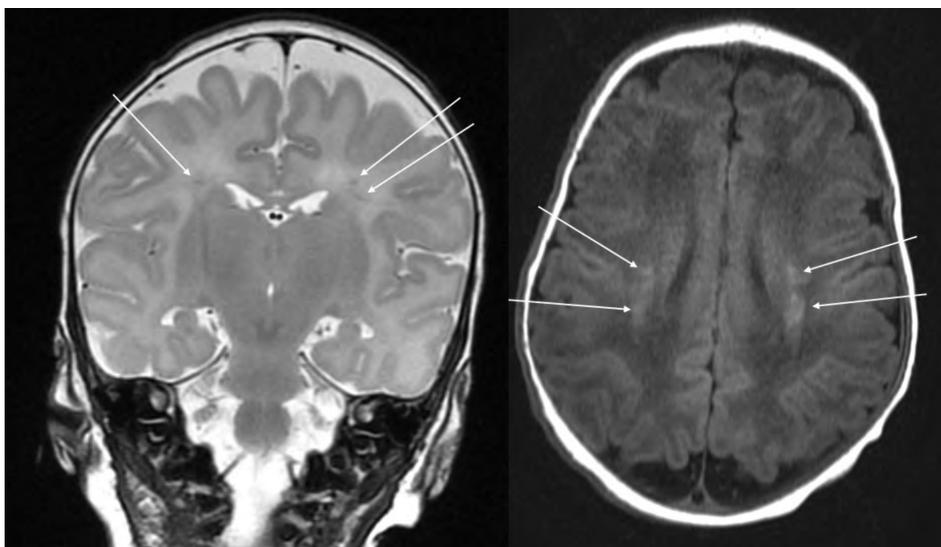


**Рис. 2.** МРТ ГМ пациента Ф.

T2-взвешенные изображения в сагиттальной (слева) и аксиальной (справа) плоскостях. Стрелками показаны обширные зоны кистозной трансформации белого вещества лобных и теменных долей ГМ, распространяющиеся от перивентрикулярного до субкортикального региона, как результат диффузной лейкомаляции.

**Fig. 2.** MRI of the boy patient F's brain.

T2 weighted images in the sagittal (left) and axial (right) planes. The arrows show extensive cystic transformation of the white matter of the frontal and parietal lobes of the boy patient F's brain, extending from the periventricular to the subcortical region a result of diffuse leukomalacia.

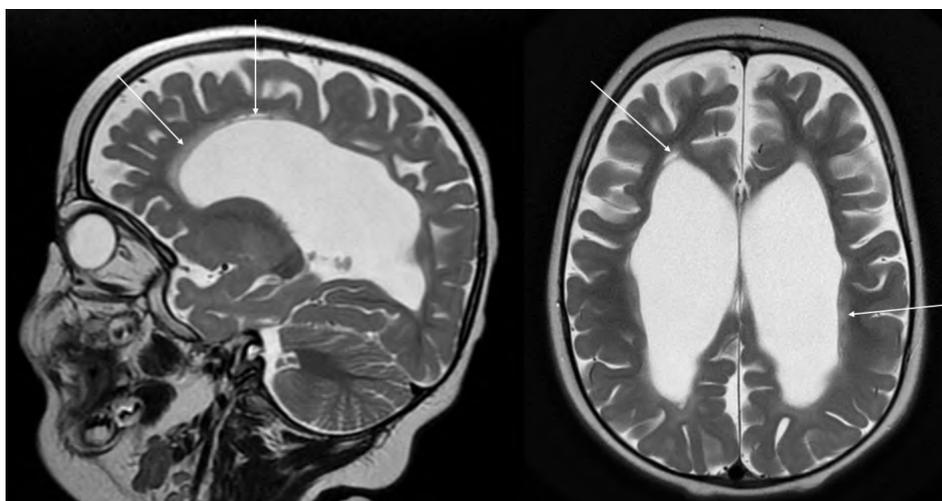


**Рис. 3.** МРТ ГМ пациентки Б.

Коронарное Т2-взвешенное изображение (слева) и аксиальное Т1-взвешенное изображение (справа). Стрелками показаны мелкие (2–3 мм) участки изменённого сигнала в пери-суправентрикулярном белом веществе у задних отделов тел и треугольников боковых желудочков ГМ. Желудочки не расширены.

**Fig. 3.** MRI of the girl patient B's brain.

Coronary T2 weighted image (left) and axial T1 weighted image (right). The arrows show small (2-3 mm) areas of the altered signal «punctuate lesions» in the peri-supraventricular white matter at the posterior parts of the bodies and triangles of the lateral ventricles of the brain. The ventricles are not dilated.



**Рис. 4.** МРТ ГМ пациента Д.

Т2-взвешенные изображения в сагиттальной (слева) и аксиальной (справа) плоскостях. Выраженное атрофическое расширение боковых желудочков вследствие уменьшения объема белого вещества больших полушарий ГМ. Стрелками показаны линейные участки перивентрикулярного глиоза с мелкокистозным компонентом.

**Fig. 4.** MRI of the boy patient D's brain.

T2 weighted images in the sagittal (left) and axial (right) planes. Pronounced atrophic expansion of the lateral ventricles due to a decrease in the volume of the white matter of the large hemispheres of the brain. The arrows show linear areas of periventricular gliosis with a small cystic component.

выраженным диффузным уменьшением объёма белого вещества ГМ; при этом отсутствуют локальные участки некроза. Чем меньше возраст гестации, тем чаще незрелый ГМ реагирует диффузным глиозом белого вещества на системные ишемические повреждения.

*В клиническом примере № 4* показан типичный вариант поражения по типу диффузного/теленцефального глиоза.

Мальчик Д., 1 год 8 мес, проходил лечение в отделении психоневрологии с диагнозом: детский церебральный паралич, спастический тетрапарез. Из анамнеза: беременность осложнённая (угроза прерывания в 12 нед, задержка развития плода, лечение уреаплазмоза на 26-й неделе). Роды на 28-й неделе, экстренное кесарево сечение. Масса тела при рождении 1200 г, рост 38 см. Оценка по шкале Апгар 4/5/6 баллов.

Выхаживался в отделении реанимации и интенсивной терапии, длительное время находился на ИВЛ.

На МРТ ГМ в возрасте 9 мес (рис. 4) — выраженное диффузное уменьшение объёма перивентрикулярного и глубокого белого вещества больших полушарий ГМ (при этом кора и субкортикальное вещество без видимых повреждений). Значительное атрофическое расширение боковых желудочков, без признаков нарушения ликвородинамики.

### Заключение

В представленных клинических случаях показаны совершенно разные МР-паттерны поражений ГМ у недоношенных детей в резидуальном периоде. Но объединяет их то, что в первые дни и недели после возникновения структурные повреждения трактовались как ПВЛ. Терминология, характеризующая структурные поражения ГМ в отдалённом/резидуальном периоде при описании картины МРТ имеет очень условное значение. Однако понимание причин избирательной уязвимости белого вещества незрелого ГМ и механизма/патогенеза развития поражений в зависимости от гестационного возраста очень важно. Знание паттернов поражения неонатального ГМ может помочь клиницистам повысить эффективность лечения в наиболее раннем периоде и улучшить неврологический прогноз.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Hinojosa-Rodríguez M., Harmony T., Carrillo-Prado C., Van Horn J.D., Irimia A., Torgerson C., et al. Clinical neuroimaging in the preterm infant: Diagnosis and prognosis. *Neuroimage Clin.* 2017; 16: 355–68. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2017.08.015>
2. Быкова Ю.К., Филиппова Е.А., Ватолин К.В., Ушакова Л.В., Амирханова Д.Ю. Структурные изменения головного мозга при гипоксически-ишемическом поражении центральной нервной системы у новорожденных разного гестационного возраста. Сопоставление эхографической картины с данными морфологических исследований. *Неонатология: новости, мнения, обучение.* 2016; (3): 28–38.
3. Volpe J.J. Brain injury in premature infants: a complex amalgam of destructive and developmental disturbances *Lancet Neurol.* 2009; 8(1): 110–24. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(08\)70294-1](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(08)70294-1)
4. Back S.A., Riddle A., McClure M.M. Maturation-dependent vulnerability of perinatal white matter in premature birth. *Stroke.* 2007; 38(2 Suppl.): 724–30. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000254729.27386.05>
5. Kinney H.C. The encephalopathy of prematurity: one pediatric neuropathologist's perspective. *Semin. Pediatr. Neurol.* 2009; 16(4): 179–90. <https://doi.org/10.1016/j.spen.2009.09.003>

6. Власюк В.В. *Перивентрикулярная лейкомаляция у детей.* СПб.: Геликон Плюс; 2009.
7. Власюк В.В. *Патология головного мозга у новорожденных и детей раннего возраста.* М.: Логосфера; 2014.
8. Власюк В.В. Перивентрикулярная лейкомаляция, диффузная лейкомаляция и нейросонография. *Педиатрия. Consilium Medicum.* 2013; (1): 18–23.
9. Kersbergen K.J., Benders M.J., Groenendaal F., Koopman-Esseboom C., Nievelstein R.A., van Haastert I.C., et al. Different patterns of punctate white matter lesions in serially scanned preterm infants. *PLoS One.* 2014; 9(10): e108904. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0108904>
10. Haynes R.L., Sleeper L.A., Volpe J.J., Kinney H.C. Neuropathologic studies of the encephalopathy of prematurity in the late preterm infant. *Clin. Perinatol.* 2013; 40(4): 707–22. <https://doi.org/10.1016/j.clp.2013.07.003>

### REFERENCES

1. Hinojosa-Rodríguez M., Harmony T., Carrillo-Prado C., Van Horn J.D., Irimia A., Torgerson C., et al. Clinical neuroimaging in the preterm infant: Diagnosis and prognosis. *Neuroimage Clin.* 2017; 16: 355–68. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2017.08.015>
2. Bykova Yu.K., Filippova E.A., Vatinin K.V., Ushakova L.V., Amirkhanova D.Yu. 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. *Neonatologiya: novosti, mneniya, obuchenie.* 2016; (3): 28–38. (in Russian)
3. Volpe J.J. Brain injury in premature infants: a complex amalgam of destructive and developmental disturbances *Lancet Neurol.* 2009; 8(1): 110–24. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(08\)70294-1](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(08)70294-1)
4. Back S.A., Riddle A., McClure M.M. Maturation-dependent vulnerability of perinatal white matter in premature birth. *Stroke.* 2007; 38(2 Suppl.): 724–30. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000254729.27386.05>
5. Kinney H.C. The encephalopathy of prematurity: one pediatric neuropathologist's perspective. *Semin. Pediatr. Neurol.* 2009; 16(4): 179–90. <https://doi.org/10.1016/j.spen.2009.09.003>
6. Vlasjuk V.V. *Periventricular Leukomalacia in Children [Periventrikulyarnaya leykomalyatsiya u detey].* St. Petersburg: Gelikon Plyus; 2009. (in Russian)
7. Vlasjuk V.V. *Pathology of the Brain in Newborns and Infants [Patologiya golovnoy mozga u novorozhdennykh i detey rannego vozrasta].* Moscow: Logosfera; 2014. (in Russian)
8. Vlasjuk V.V. Periventricular leukomalacia, diffuse leukomalacia and neurosonography. *Pediatrics. Consilium Medicum.* 2013; (1): 18–23. (in Russian)
9. Kersbergen K.J., Benders M.J., Groenendaal F., Koopman-Esseboom C., Nievelstein R.A., van Haastert I.C., et al. Different patterns of punctate white matter lesions in serially scanned preterm infants. *PLoS One.* 2014; 9(10): e108904. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0108904>
10. Haynes R.L., Sleeper L.A., Volpe J.J., Kinney H.C. Neuropathologic studies of the encephalopathy of prematurity in the late preterm infant. *Clin. Perinatol.* 2013; 40(4): 707–22. <https://doi.org/10.1016/j.clp.2013.07.003>