



Нарушение церебральной ауторегуляции у новорожденного с врожденной пневмонией, пневмотораксом и метаболической нестабильностью

Ирина Ивановна Поликарпова[✉]

Ярославский государственный медицинский университет Минздрава России, 150000, г. Ярославль, ул. Революционная, 5, Россия

[✉] Автор для корреспонденции: Ирина Ивановна Поликарпова, neonat.yagma@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Тяжелая перинатальная асфиксия у новорожденных часто сопровождается комплексом взаимосвязанных нарушений: врожденной пневмонией, пневмотораксом, метаболической нестабильностью, миокардиальной дисфункцией и судорогами. Роль судорог как самостоятельного фактора, влияющего на мозговой кровоток, при интерпретации данных нейросонографии систематически недооценивается.

Цель – системный анализ влияния воспаления, пневмоторакса, метаболических нарушений и миокардиальной дисфункции на церебральную ауторегуляцию у новорожденного с тяжелой асфиксией, с оценкой судорог как фактора, затрудняющего интерпретацию индекса резистентности (ИР).

Дизайн исследования. Описательное клиническое наблюдение с качественным системным анализом.

Материал и методы. Представлено клиническое наблюдение доношенного новорожденного с тяжелой асфиксией, судорогами в первый час жизни, врожденной пневмонией, пневмотораксом, гипогликемией/гипергликемией и транзиторной ишемией миокарда. Проведен анализ динамики ИР, лабораторных маркеров и магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга.

Результаты. У пациентки зарегистрировано повышение ИР до 0,86 на фоне судорог, воспаления (С-реактивный белок до 5,99 мг/л), пневмоторакса, флюктуаций гликемии (2,4–12,9 ммоль/л) и снижения сердечного выброса (168 мл/кг/мин). МРТ головного мозга не выявила структурных изменений, что свидетельствует о транзиторном функциональном срыве церебральной ауторегуляции. Судороги рассматриваются как самостоятельный фактор, затрудняющий однозначную интерпретацию ИР.

Заключение. Повышение ИР у новорожденных с тяжелой асфиксией не является специфическим маркером необратимой ишемии. Оно может отражать транзиторную дезинтеграцию ауторегуляции под влиянием комбинации факторов. Нормальная МРТ подтверждает функциональный характер нарушений. Все положения носят гипотетический характер и требуют верификации в проспективных исследованиях.

Ключевые слова: новорожденные; церебральная ауторегуляция; индекс резистентности; врожденная пневмония; пневмоторакс; гипогликемия; гипергликемия; миокардиальная дисфункция; судороги; системный подход

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Поликарпова И.И. Нарушение церебральной ауторегуляции у новорожденного с врожденной пневмонией, пневмотораксом и метаболической нестабильностью. *Амурский медицинский журнал*. 2026; 14 (3): 63–71.

DOI: <https://doi.org/10.22448/AMJ.2026.3.63-71>

EDN: <https://elibrary.ru/HFFOQE>

Статья поступила: 13.07.2026

Результаты рецензирования: 17.08.2026

Принята к публикации: 31.08.2026

Impaired cerebral autoregulation in a newborn with congenital pneumonia, pneumothorax, and metabolic instability

Irina I. Polikarpova✉

Yaroslavl State Medical University, 5 Revolutionary Str., Yaroslavl, 150000, Russia

✉ **Author for correspondence:** Irina I. Polikarpova, neonat.yagma@mail.ru

ABSTRACT

Background. Severe perinatal asphyxia in newborns is often accompanied by a complex of interrelated disorders: congenital pneumonia, pneumothorax, metabolic instability, myocardial dysfunction, and seizures. The role of seizures as an independent factor affecting cerebral blood flow is systematically underestimated when interpreting neurosonography data.

Objective: to perform a systemic analysis of the influence of inflammation, pneumothorax, metabolic disturbances, and myocardial dysfunction on cerebral autoregulation in a newborn with severe asphyxia, with an assessment of seizures as a factor complicating the interpretation of the resistance index (RI).

Study design. Descriptive clinical case report with qualitative systemic analysis.

Materials and methods. A clinical case of a full-term newborn with severe asphyxia, seizures in the first hour of life, congenital pneumonia, pneumothorax, hypoglycemia/hyperglycemia, and transient myocardial ischemia is presented. The dynamics of RI, laboratory markers, and brain magnetic resonance imaging (MRI) findings were analyzed.

Results. The patient demonstrated an increase in RI to 0.86 against the background of seizures, inflammation (C-reactive protein up to 5.99 mg/L), pneumothorax, glycemic fluctuations (2.4–12.9 mmol/L), and decreased cardiac output (168 mL/kg/min). Brain MRI revealed no structural changes, indicating a transient functional breakdown of cerebral autoregulation. Seizures are considered an independent factor hindering unambiguous interpretation of RI.

Conclusion. An increased RI in newborns with severe asphyxia is not a specific marker of irreversible ischemia. It may reflect a transient disintegration of autoregulation under the influence of a combination of factors. Normal MRI confirms the functional nature of the disturbances. All statements are hypothetical and require verification in prospective studies.

Keywords: newborns; cerebral autoregulation; resistance index; congenital pneumonia; pneumothorax; hypoglycemia; hyperglycemia; myocardial dysfunction; seizures; systemic approach

Funding. The study was not sponsored.

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

For citation: Polikarpova I.I. Impaired cerebral autoregulation in a newborn with congenital pneumonia, pneumothorax, and metabolic instability. *Amur Medical Journal*. 2026; 14 (3): 63–71.

DOI: <https://doi.org/10.22448/AMJ.2026.3.63-71>

EDN: <https://elibrary.ru/HFFOQE>

Received: 13.07.2026

Peer review: 17.08.2026

Accepted for publication: 31.08.2026

新生儿先天性肺炎、气胸及代谢不稳定状态下的脑血流自动调节障碍

Irina I. Polikarpova✉

雅罗斯拉夫尔国立医科大学, 5革命Str., 雅罗斯拉夫尔, 150000, 俄罗斯

✉ 作者是为了通信: Irina I. Polikarpova, neonat.yagma@mail.ru

摘要

背景。 新生儿重度围产期窒息常伴有一系列相互关联的障碍: 先天性肺炎、气胸、代谢不稳定、心肌功能障碍和惊厥。在解读神经超声数据时, 惊厥作为影响脑血流的独立因素的作用被系统性地低估。

目的: 系统分析炎症、气胸、代谢障碍及心肌功能障碍对重度窒息新生儿脑血流自动调节的影响, 并评估惊厥作为干扰阻力指数(RI)解读的因素。

研究设计. 描述性临床病例观察, 结合定性系统分析。

材料与方法. 报告一例足月新生儿, 患有重度窒息、生后第一小时惊厥、先天性肺炎、气胸、低血糖/高血糖及一过性心肌缺血。分析了RI动态变化、实验室指标及脑部磁共振成像(MRI)结果。

结果. 患儿在惊厥、炎症(C反应蛋白最高达5.99 mg/L)、气胸、血糖波动(2.4–12.9 mmol/L)及心输出量降低(168 mL/kg/min)的背景下, RI升至0.86。脑部MRI未见结构异常, 提示一过性脑血流自动调节的功能性崩溃。惊厥被视为阻碍RI明确解读的独立因素。

结论. 重度窒息新生儿RI升高并非不可逆性脑缺血的特异性标志物, 可能反映了多种因素共同作用下自动调节的一过性失整合。MRI正常证实障碍属功能性性质。所有观点均为假设性质, 需前瞻性研究验证。

关键词: 新生儿; 脑血流自动调节; 阻力指数; 先天性肺炎; 气胸; 低血糖; 高血糖; 心肌功能障碍; 惊厥; 系统方法

融资. 这项研究没有赞助。

利益冲突. 作者声明不存在利益冲突。

引用本文: Polikarpova I.I. 新生儿先天性肺炎、气胸及代谢不稳定状态下的脑血流自动调节障碍. *Amur Medical Journal*. 2026; 14 (3): 63–71.

DOI: <https://doi.org/10.22448/AMJ.2026.3.63-71>

EDN: <https://elibrary.ru/HFFOQE>

收到: 13.07.2026

审稿结果: 17.08.2026

接受: 31.08.2026

ВВЕДЕНИЕ

Перинатальная асфиксия остается одной из ведущих причин неонатальной смертности и неврологической инвалидизации [1, 2]. Однако патофизиология постгипоксических изменений мозгового кровотока у новорожденных чрезвычайно сложна и многофакторна. Помимо собственно гипоксии-ишемии, в клинической практике почти всегда присутствуют дополнительные факторы: врожденная пневмония с системным воспалением, пневмоторакс как осложнение респираторной терапии, нарушения углеводного обмена, транзиторная ишемия миокарда и неонатальные судороги [3, 4].

Ключевая клиническая и методическая проблема заключается в том, что все эти факторы взаимодействуют друг с другом и влияют на одни и те же измеряемые параметры – индекс резистентности (ИР) по данным нейросонографии с доплерографией, клинический неврологический статус, электроэнцефалографические (ЭЭГ)-паттерны. Особенно сложной является интерпретация судорог. Судорожная активность сама по себе способна увеличивать церебральный метаболизм и потребление кислорода, изменять характер мозгового кровотока и влиять на ИР, создавая картину, которая может имитировать или усиливать изменения, ожидаемые при первичной ишемии [5, 6].

Еще одна важная проблема – расхождение между данными нейросонографии (высокий ИР, повышение эхоплотности) и нормальной магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга. Такое расхождение может

указывать на транзиторный, функциональный характер нарушений, не достигающий порога необратимого структурного повреждения [6].

Церебральная ауторегуляция у новорожденных с тяжелой асфиксией формируется под влиянием нескольких одновременно действующих факторов: гипоксии-ишемии, системного воспаления, нарушений системной гемодинамики, метаболической нестабильности и судорожной активности. В клинической практике эти факторы редко существуют изолированно, что затрудняет интерпретацию нейросонографических показателей, включая ИР.

В представленном наблюдении анализ проводили с учетом временной динамики клинических, лабораторных и инструментальных параметров: судорог, воспалительных маркеров, эпизодов пневмоторакса, колебаний гликемии, показателей сердечного выброса и данных МРТ головного мозга. Такой подход позволяет рассматривать повышение ИР не только как возможное проявление ишемического повреждения, но и как потенциально обратимое нарушение церебральной ауторегуляции в условиях сочетанного воздействия нескольких факторов [7].

Дизайн исследования. Описательное клиническое наблюдение с качественным системным анализом взаимодействия факторов.

Цель работы – на основе клинического наблюдения провести системный анализ гипотетического влияния воспаления, пневмоторакса, метаболических нарушений и миокардиальной дисфункции на церебральную ауторегуляцию

у новорожденного с тяжелой асфиксией, с критической оценкой судорог в качестве самостоятельного фактора, потенциально изменяющего церебральный кровоток и затрудняющего интерпретацию ИР.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Анамнез жизни и заболевания

Девочка родилась от матери 38 лет. Беременность 2-я, индуцирована вспомогательными репродуктивными технологиями. Предыдущие роды были в 2006 г., масса ребенка – 3150 г. Экстрагенитальные заболевания матери: паховая грыжа справа, миопия I степени. Особенности беременности: анемия беременной. Роды 2-е срочные при сроке 40 нед 4 дня, ягодичное предлежание, оперативные (экстренное кесарево сечение по поводу дистресса плода). Воды мекониальные. Послед направлен на гистологическое исследование.

Оценка по шкале Апгар 1/5/6 баллов. При рождении самостоятельное дыхание отсутствовало, отмечались атония, арефлексия, частота сердечных сокращений <60 ударов в минуту. Проведена интубация трахеи и начата искусственная вентиляция легких (ИВЛ) с фракцией вдыхаемого кислорода 1,0. Спонтанное дыхание появилось на 2-й минуте жизни. В возрасте 31-й минуты жизни пациентка в транспортном кувете на ИВЛ доставлена в отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных.

Антропометрия при рождении: масса – 3250 г, длина – 50 см, окружность головы – 35 см, окружность груди – 35 см. Группа крови A(II) Rh(+) положительный.

Физикальное обследование при поступлении

В возрасте 36 мин жизни состояние расценено как крайне тяжелое, обусловленное перенесенной тяжелой асфиксией и дыхательной недостаточностью III степени. В первый час жизни диагностированы судороги (клинически и по данным монитора ЭЭГ). При осмотре: вялая, глаза открывает. Кожа бледно-розовая, без цианоза. Частота дыхательных движений составляла 44–46 в минуту. В легких дыхание проводится во все отделы, хрипов нет. Частота сердечных сокращений – 123–140 ударов в минуту. Сердечные тоны ритмичные, звучные, шумов нет. Живот мягкий, печень и селезенка не увеличены. Большой родничок не напряжен.

Данные лабораторных и инструментальных исследований

Лабораторные данные. При поступлении в анализы крови: эритроциты – $4,96 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 171 г/л, гематокрит – 53,8%, лейкоциты – $44,67 \times 10^9/л$ (нейтрофильный сдвиг: миелоциты – 2%, палочкоядерные – 14%, сегментоядерные – 47%, лимфоциты – 31%, моноциты – 6%). С-реактивный белок – 3,46 мг/л, к 23.12.2023 повысился до 5,99 мг/л. Кислотно-основное состояние пуповинной крови: некомпенсированный респираторный ацидоз, гиперлактатемия. Биохимический анализ крови: общий билирубин – 24,17 мкмоль/л, аланинаминотрансфераза – 261 Ед/л, аспартатаминотрансфераза – 143 Ед/л, сахар крови – флюктуации от 2,4 до 12,9 ммоль/л в первые сутки. Полимеразная цепная реакция крови на TORCH-инфекции отрицательная. Посевы крови, из ануса и зева без роста патологической флоры.

Нейросонография с доплерографией. При нейросонографии 21.12.2023 выявлено повышение ИР в передней мозговой артерии до 0,76 (норма – 0,65–0,75) без структурных изменений. На следующий день зарегистрированы дальнейшее повышение ИР до 0,86, расширение IV желудочка и отверстия Можанди, повышение эхоплотности перивентрикулярных зон. Однако к 25.12.2023 все показатели нормализовались.

МРТ головного мозга, выполненная 04.01.2024 (на 15-е сутки жизни), не выявила патологических изменений. Признаков кистозной перивентрикулярной лейкомаляции, корковых или подкорковых очагов ишемии, атрофических изменений не обнаружено.

При **эхокардиографии** от 22.12.2023 выявлены гипертрофия миокарда правого желудочка, открытый артериальный проток – 3,9 мм, открытое овальное окно – 2 мм. Сократительная способность миокарда не нарушена, однако сердечный выброс 25.12.2023 составил 168 мл/кг/мин при норме 200–325 мл/кг/мин. На **электрокардиограмме (ЭКГ)** от 20.12.2023 зарегистрированы нарушения процессов реполяризации.

Холтеровская ЭЭГ от 29.12.2023 выявила легкие диффузные изменения со снижением основной активности. Типичных паттернов эпилептиформной активности не зарегистрировано.

Рентгенография грудной клетки. От 20.12.2023: правосторонний напряженный пневмоторакс; от 21.12.2023 и 22.12.2023: положительная динамика, разрешение пневмоторакса.

Лечение и динамика состояния

Проведена терапевтическая гипотермия продолжительностью 72 ч. Судороги купированы диазепамом (до 0,3 мг/кг/час титрованием) и паглюфералом (5 мг/кг/сутки). Респираторная поддержка: высокочастотная ИВЛ 2 дня, ИВЛ 2 дня, неинвазивная ИВЛ 2 ч. Гемодинамическая поддержка: добутамин в дозе до 20 мкг/кг/мин (отменен 24.12.2023). Антибактериальная терапия: ампициллин/сульбактам 75 мг/кг/сут, гентамицин 4 мг/кг/сут (завершена на 9-е сутки). Коррекция углеводных нарушений: инфузия глюкозы, инсулин до 0,09 Ед/кг/час (до 22.12.2023). Энтеральное питание начато с конца 1-х суток с постепенным расширением объема.

На 5-е сутки пациентка переведена в отделение патологии новорожденных в стабильно-тяжелом состоянии. К 9-м суткам начала самостоятельно сосать. В неврологическом статусе отмечалась умеренная симптоматика угнетения с положительной динамикой.

Исход и рекомендации

Пациентка выписана на 17-е сутки в удовлетворительном состоянии. Физическое развитие при выписке: масса – 3600 г, длина – 50 см, окружность головы – 35 см, окружность груди – 35 см. Неврологический статус без очаговой симптоматики, угнетение центральной нервной системы регрессировало.

Рекомендовано: смешанное вскармливание (грудное молоко с докормом адаптированной смесью), наблюдение педиатра и невролога по месту жительства, контрольная нейросонография и ЭхоКГ в 3 мес, осмотр офтальмолога в 1 мес. Вакцинация – медицинский отвод до разрешения иммунологической комиссии.

ОБСУЖДЕНИЕ

Системный анализ факторов, влияющих на церебральную ауторегуляцию

С позиций системного подхода, опирающегося на методологию анализа сложных систем, церебральная ауторегуляция у новорожденного представляет результат интеграции множества сигналов (гемодинамических, метаболических, воспалительных, электрических) и не может быть сведена к какому-либо одному фактору. В данном клиническом случае действует одновременно несколько факторов, каждый из которых способен влиять на ауторегуляцию.

Влияние системного воспаления (врожденная пневмония). Врожденная пневмония, под-

твержденная повышением С-реактивного белка до 5,99 мг/л, могла вносить вклад в нарушение церебральной ауторегуляции через несколько механизмов. Провоспалительные цитокины (ИЛ-1 β , ИЛ-6, ФНО- α) проникают через гематоэнцефалический барьер и активируют микроглию, что приводит к эндотелиальной дисфункции и снижению продукции оксида азота [4]. Это нарушает эндотелий-зависимую вазодилатацию. В экспериментальных работах показано, что системное воспаление сенситизирует незрелый мозг к последующим гипоксическим воздействиям [8].

Влияние пневмоторакса. Пневмоторакс вызывает двухфазные изменения гемодинамики. В фазу компрессии (напряженный пневмоторакс) повышение внутригрудного давления снижает венозный возврат, сердечный выброс и артериальное давление, что может приводить к падению церебральной перфузии. В фазу реперфузии (после эвакуации пневмоторакса) резкое восстановление сердечного выброса и повышение артериального давления потенциально способны вызывать реперфузионные изменения сосудистой стенки и отек мозга, что также может отражаться на ИР. Современные исследования подтверждают, что пневмоторакс у новорожденных ассоциирован с нарушениями церебральной гемодинамики [9]. В данном случае временное совпадение купирования пневмоторакса (между 20 и 21.12.2023) и максимального повышения ИР до 0,86 (22.12.2023) допускает гипотетическую роль реперфузионного механизма.

Влияние метаболической нестабильности. Флюктуации гликемии от 2,4 до 12,9 ммоль/л являются дополнительным дестабилизирующим фактором. Гипогликемия истощает запасы аденозинтрифосфата в нейронах и эндотелии, нарушая работу ионных насосов. Гипергликемия вызывает осмотический стресс, эндотелиальную дисфункцию и увеличение продукции свободных радикалов. Данные литературы указывают, что выраженная постнатальная гипогликемия у доношенных новорожденных с тяжелой асфиксией ассоциирована с неблагоприятными исходами [3].

Влияние миокардиальной дисфункции. Снижение сердечного выброса до 168 мл/кг/мин (при норме 200–325 мл/кг/мин) является прямым гемодинамическим фактором, снижающим перфузионное давление в сосудах мозга. У новорожденных с незрелой ауторегуляцией даже умеренное снижение сердечного выброса потенциально может влиять на церебральный кровоток [3].

Судороги как самостоятельный фактор, влияющий на церебральную гемодинамику. Судороги, возникшие у пациентки в первый час жизни, представляют собой самостоятельный фактор, способный изменять церебральную гемодинамику независимо от первичного ишемического процесса. Их наличие создает дополнительную неопределенность при интерпретации ИР, поскольку повышение ИР может быть связано не только с постишемическими изменениями, но и с самой судорожной активностью.

Судороги способны влиять на церебральную гемодинамику по нескольким механизмам. Во-первых, они значительно увеличивают метаболические потребности мозга. Согласно современным классификациям, неонатальные судороги часто являются проявлением гипоксически-ишемической энцефалопатии, но при этом они сами могут усугублять вторичные изменения за счет увеличения церебрального метаболизма [5]. Во-вторых, судорожная активность может изменять тонус церебральных сосудов. Данные исследований указывают на возможность двухфазной реакции: кратковременной вазодилатации с последующей вазоконстрикцией [6].

В представленном клиническом случае судороги возникли в первый час жизни – раньше, чем было зарегистрировано максимальное повышение ИР (которое произошло через 24–48 ч). Это создает принципиальную неопределенность: повышение ИР до 0,86 могло быть следствием не только первичной ишемии, но и судорожной активности, либо результатом их взаимодействия.

МРТ: транзиторный срыв ауторегуляции. МРТ головного мозга без патологии – это ключевое свидетельство в пользу того, что изменения носили функциональный, а не структурный характер. Если бы у пациентки действительно имелась тяжелая церебральная ишемия, следовало бы ожидать структурных изменений на МРТ: очагов цитотоксического отека в ранние сроки, а затем – кистозной трансформации или атрофии [6]. Ничего из этого не обнаружено.

Системная интерпретация этого расхождения заключается в следующем: повышение ИР до 0,86 отражало транзиторный функциональный срыв церебральной ауторегуляции, который не достиг порога необратимого повреждения мозга. Это могло быть связано с совокупным воздействием нескольких факторов: системного воспаления, гемодинамических нарушений (пневмоторакс, снижение сердечного

выброса), метаболической нестабильности и судорог. Все эти факторы способны нарушать ауторегуляцию мозгового кровотока, делая его более зависимым от системной гемодинамики, но при своевременной коррекции эти изменения могут быть обратимыми [10].

Системный подход vs редуccionистские модели. Классическая редуccionистская модель объясняет повышение ИР у новорожденного с асфиксией как прямое следствие ишемии и отека мозга. Однако данное клиническое наблюдение демонстрирует ограниченность такого подхода [11]: ИР повышен, но МРТ без патологии.

Полученные данные указывают на мультифакторный характер изменений церебральной гемодинамики у данной пациентки. Повышение ИР совпало по времени с несколькими потенциально значимыми событиями: судорогами в раннем неонатальном периоде, нарастанием воспалительных маркеров, разрешением напряженного пневмоторакса, выраженными колебаниями гликемии и снижением сердечного выброса. При этом отсутствие структурных изменений на МРТ снижает вероятность тяжелого необратимого ишемического повреждения мозга [12].

Это позволяет предположить, что зарегистрированное повышение ИР могло отражать транзиторное нарушение церебральной ауторегуляции, связанное с сочетанным воздействием нескольких факторов, а не исключительно последствия первичной гипоксии-ишемии [13].

В контексте данной клинической ситуации это означает, что вместо поиска единственной причины системный анализ требует идентификации всех факторов, потенциально влияющих на церебральную гемодинамику (воспаление, пневмоторакс, метаболизм, сердечный выброс, судороги, терапевтические вмешательства), оценки их временной динамики относительно ИР и клинических симптомов, анализа взаимодействий между факторами (синергия, потенцирование, антагонизм), а также сравнения инструментальных данных с «золотым стандартом» (МРТ) для калибровки интерпретации.

Применение системного подхода в данном случае приводит к выводу, что повышение ИР не является специфическим маркером необратимой ишемии, а может отражать транзиторную дезинтеграцию церебральной ауторегуляции под влиянием множества факторов [14]. На основе этого анализа можно выделить несколько гипотетических сценариев интерпретации ИР в зависимости от клинко-инструментального контекста:

При изолированном повышении ИР без судорог, без воспаления и с нормальной МРТ маловероятны как истинная ишемия, так и значимый функциональный срыв.

При повышении ИР на фоне ранних судорог, но при нормальной МРТ (особенно в сочетании с воспалением) с высокой вероятностью имеет место транзиторный функциональный срыв ауторегуляции, а не необратимое структурное повреждение, при этом судороги вносят самостоятельный вклад в изменения гемодинамики [15].

При повышении ИР с судорогами и структурными изменениями на МРТ наиболее вероятен смешанный генез (ишемия с судорожным компонентом).

При изолированном повышении ИР на фоне воспаления, но без судорог и с нормальной МРТ следует предполагать транзиторное нарушение ауторегуляции, обусловленное системным воспалительным ответом.

Таким образом, интерпретация ИР должна учитывать наличие судорог, уровень С-реактивного белка и данные МРТ. Без учета этих переменных высокий ИР может создавать ложное впечатление о необратимой ишемии там, где имеют место обратимые функциональные изменения [16].

Потенциальные маркеры риска

На основе проведенного системного анализа к параметрам, ассоциированным с повышенным риском транзиторного срыва церебральной ауторегуляции, могут относиться воспалительные маркеры (повышение С-реактивного белка >5 мг/л, лейкоцитоз $>30 \times 10^9$ /л или лейкопения $<5 \times 10^9$ /л, увеличение соотношения нейтрофилов к лимфоцитам $>2,5$), плевральные маркеры (рентгенологически подтвержденный напряженный пневмоторакс, особенно быстрая эвакуация воздуха), метаболические нарушения (флюктуации гликемии с размахом >5 ммоль/л за 6 ч, гипогликемия $<2,6$ ммоль/л, гипергликемия >10 ммоль/л, лактат >5 ммоль/л), сердечно-сосудистые показатели (снижение сердечного выброса <180 мл/кг/мин, нарушения реполяризации на ЭКГ, вазоактивно-инотропный балл >5), электрофизиологический маркер (высокая судорожная нагрузка по данным ЭЭГ), а также цереброваскулярные изменения (повышение ИР $>0,85$, флюктуирующий кровоток). Однако все перечисленные маркеры неспецифичны и требуют интерпретации только в комплексе. Наиболее информативным интегральным критерием является отсутствие

структурных изменений на МРТ при наличии транзиторных изменений ИР и клинической симптоматики, что позволяет отличить функциональный срыв ауторегуляции от необратимой ишемии [12, 13].

Ограничения работы

Данная работа имеет ряд существенных ограничений. Во-первых, это единичное клиническое наблюдение, которое не позволяет делать статистически значимые обобщения или устанавливать причинно-следственные связи. Во-вторых, отсутствовал непрерывный ЭЭГ-мониторинг с количественной оценкой судорожной нагрузки. Без этих данных невозможно оценить вклад судорожной активности в изменения церебральной гемодинамики. В-третьих, не проводилось прямое измерение церебральной оксиметрии (NIRS). В-четвертых, предложенные маркеры риска и сценарии интерпретации не валидированы. В-пятых, системный подход носит качественный, а не количественный характер. Наконец, остается нерешенным вопрос о том, является ли транзиторный срыв ауторегуляции доброкачественным состоянием или повышает риск отдаленных неврологических нарушений.

Направления для будущих исследований

Необходимы проспективные когортные исследования с одновременным мониторингом ИР, near-infrared spectroscopy (NIRS), непрерывной ЭЭГ (с вычислением судорожной нагрузки) и МРТ для определения вклада каждого фактора в повышение ИР. Требуется валидация предложенных сценариев интерпретации ИР в независимой когорте. Актуальны исследования отдаленных исходов у детей с транзиторным повышением ИР на фоне судорог и воспаления, но с нормальной МРТ. Целесообразны экспериментальные исследования на животных моделях. Необходима разработка клинических протоколов, в которых интерпретация ИР всегда сопровождается учетом судорожной активности, уровня С-реактивного белка и данных МРТ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует сложность интерпретации изменений ИР у новорожденных с тяжелой перинатальной асфиксией, осложненной врожденной пневмонией, пневмотораксом, метаболической нестабильностью, миокардиальной дисфункцией и судорогами.

Ключевым выводом работы является признание того, что судороги выступают как самостоятельный фактор, способный изменять церебральный кровоток и тем самым создавать дополнительную неопределенность при интерпретации ИР. Судорожная активность увеличивает метаболические потребности мозга, может влиять на тонус церебральных сосудов и вызывать изменения ИР, которые трудно отличить от таковых при первичной ишемии.

Нормальная МРТ головного мозга является сильным аргументом против трактовки данного случая как тяжелой необратимой ишемии. Наиболее вероятная интерпретация – транзиторный функциональный срыв церебральной ауторегуляции под влиянием совокупности воспалительных, гемодинамических, метаболических и судорожных факторов. Этот срыв оказался полностью обратимым после своевременной терапии.

Системный подход позволяет объяснить наблюдаемые феномены и предлагает альтернативную объяснительную рамку по сравнению с классическими редукционистскими моделями, в которых каждый фактор рассматривается изолированно. Повышение ИР у новорожденных с тяжелой асфиксией не считается специфическим маркером необратимой ишемии. Все положения данной работы носят гипотетический характер и требуют верификации в проспективных исследованиях.

Этическая экспертиза. Проведение исследования одобрено на основании решения этического комитета ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России (протокол № 15/8 от 26.08.2026). Родители пациентов подписали информированное согласие на участие в исследовании и обработку персональных данных.

Ethics approval. The study was approved based on the decision of the Ethics Committee of the Amur State Medical Academy of the Ministry of Health of Russia. (Protocol No. 15/8 dated August 26, 2026). Parents of the patients signed an informed consent to participate in the study and to process personal data.

Вклад автора. Концепция и дизайн исследования, сбор и обработка данных, анализ и интерпретация результатов, написание текста статьи, утверждение рукописи для публикации – Поликарпова И.И. Автор прочитал и одобрил окончательную версию статьи.

Author's contribution. Concept and design of the study, data collection and processing, analysis and interpretation of the results, writing the article text – Polikarpova I.I. Approval of the manuscript for publication. The author has read and approved the final version of the article.

Сведения об авторе:

Поликарпова Ирина Ивановна (Irina I. Polikarpova) – к.м.н., доцент кафедры педиатрии 1 института педиатрии и репродуктивного здоровья ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ярославль, Российская Федерация

E-mail: neonat.yagma@mail.ru

<https://orcid.org/0009-0002-4855-9092>

ЛИТЕРАТУРА

1. Кирилочев О.К., Тарасова З.Г., Эйберман А.С., Бочкова Л.Г. Клиническое значение перивентрикулярной лейкомаляции в формировании детского церебрального паралича. *Лечащий врач*. 2023; 26 (11): 76–83. DOI: <https://doi.org/10.51793/OS.2023.26.11.011>
2. Цечоева Т.К., Романов А.Ю., Ушакова Л.В. и др. Структурные поражения (внутрижелудочковые кровоизлияния, перивентрикулярная лейкомаляция), выявленные при выхаживании детей, родившихся с очень низкой и экстремально низкой массой тела. *Неонатология: новости, мнения, обучение*. 2024;12 (3): 23–30. DOI: <https://doi.org/10.33029/2308-2402-2024-12-3-23-30>
3. Rhee C.J., da Costa C.S., Austin T., et al. Neonatal cerebrovascular autoregulation. *Pediatric Research*. 2018; 84 (5): 602–10. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41390-018-0141-6>
4. Hagberg H., Mallard C., Ferriero D.M., et al. The role of inflammation in perinatal brain injury. *Nature Reviews Neurology*. 2015; 11 (4): 192–208. DOI: <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2015.13>
5. Pressler R.M., Cilio M.R., Mizrahi E.M., et al. The ILAE classification of seizures and the epilepsies: Modification for seizures in the neonate. *Epilepsia*. 2021; 62 (3): 612–28. DOI: <https://doi.org/10.1111/epi.16824>
6. Volpe J.J. *Neurology of the Newborn*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018; 1224 p.
7. Strogatz S.H. *Nonlinear Dynamics and Chaos: With Applications to Physics, Biology, Chemistry, and Engineering*. 2nd ed. Boulder, CO: Westview Press; 2015; 532 p. DOI: <https://doi.org/10.1201/9780429492563>
8. Strunk T., Inder T., Wang X., et al. Infection-induced inflammation and cerebral injury in preterm infants. *Lancet Infectious Diseases*. 2015; 15 (12): 1465–76. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(15\)00147-3](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(15)00147-3)
9. Andersson J., Magnuson A., Ohlin A. Neonatal pneumothorax: symptoms, signs and timing of onset in the post-surfactant era. *Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*. 2022; 35 (25): 5438–42. DOI: <https://doi.org/10.1080/14767058.2021.1882981>
10. Greisen G. Cerebral autoregulation in the newborn – an update. *Developmental Medicine and Child Neurology*. 2019; 61 (12): 1367–73. DOI: <https://doi.org/10.1111/dmcn.14269>
11. de Vries L.S., van Haastert I.C., Benders M.J., Groenendaal F. Myth: cerebral palsy cannot be predicted by neonatal neuroimaging. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*. 2011; 16 (5): 279–87. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.siny.2011.04.004>

12. Tekes A., Poretti A., Scheurkogel M.M., et al. Apparent diffusion coefficient scalars correlate with near-infrared spectroscopy markers of cerebrovascular autoregulation in neonates cooled for perinatal hypoxic-ischemic injury. *American Journal of Neuroradiology*. 2015; 36 (1): 188–93. DOI: <https://doi.org/10.3174/ajnr.A4070>
13. Soul J.S., Hammer P.E., Tsuji M., et al. Fluctuating pressure-passivity is common in the cerebral circulation of sick premature infants. *Pediatric Research*. 2007; 61 (4): 467–73. DOI: <https://doi.org/10.1203/pdr.0b013e31803237d6>
14. Skranes J.H., Elstad M., Thoresen M., et al. Hypothermia makes cerebral resistance index a poor prognostic tool in encephalopathic newborns. *Neonatology*. 2014; 106 (1): 17–23. DOI: <https://doi.org/10.1159/000358229>
15. Perlman J.M., Volpe J.J. Seizures in the preterm infant: effects on cerebral blood flow velocity, intracranial pressure, and arterial blood pressure. *Journal of Pediatrics*. 1983; 102 (2): 288–93. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0022-3476\(83\)80542-6](https://doi.org/10.1016/s0022-3476(83)80542-6)
16. Gowthami G.S., Yeli R.K., Nimbal V., Dhanya S.B., Kumar P.M. Early morbidities of hypoxia-ischemic encephalopathy in term neonates with a resistive index as a prognostic indicator. *Cureus*. 2024; 16 (6): e62345. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.62345>
6. Volpe J.J. *Neurology of the Newborn*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018; 1224 p.
7. Strogatz S.H. *Nonlinear Dynamics and Chaos: With Applications to Physics, Biology, Chemistry, and Engineering*. 2nd ed. Boulder, CO: Westview Press, 2015; 532 p. DOI: <https://doi.org/10.1201/9780429492563>
8. Strunk T., Inder T., Wang X., et al. Infection-induced inflammation and cerebral injury in preterm infants. *Lancet Infectious Diseases*. 2015; 15 (12): 1465–76. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(15\)00147-3](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(15)00147-3)
9. Andersson J., Magnuson A., Ohlin A. Neonatal pneumothorax: symptoms, signs and timing of onset in the post-surfactant era. *Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*. 2022; 35 (25): 5438–42. DOI: <https://doi.org/10.1080/14767058.2021.1882981>
10. Greisen G. Cerebral autoregulation in the newborn – an update. *Developmental Medicine and Child Neurology*. 2019; 61 (12): 1367–73. DOI: <https://doi.org/10.1111/dmcn.14269>
11. de Vries L.S., van Haastert I.C., Benders M.J., Groenendaal F. Myth: cerebral palsy cannot be predicted by neonatal neuroimaging. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*. 2011; 16 (5): 279–87. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.siny.2011.04.004>
12. Tekes A., Poretti A., Scheurkogel M.M., et al. Apparent diffusion coefficient scalars correlate with near-infrared spectroscopy markers of cerebrovascular autoregulation in neonates cooled for perinatal hypoxic-ischemic injury. *American Journal of Neuroradiology*. 2015; 36 (1): 188–93. DOI: <https://doi.org/10.3174/ajnr.A4070>
13. Soul J.S., Hammer P.E., Tsuji M., et al. Fluctuating pressure-passivity is common in the cerebral circulation of sick premature infants. *Pediatric Research*. 2007; 61 (4): 467–73. DOI: <https://doi.org/10.1203/pdr.0b013e31803237d6>
14. Skranes J.H., Elstad M., Thoresen M., et al. Hypothermia makes cerebral resistance index a poor prognostic tool in encephalopathic newborns. *Neonatology*. 2014; 106 (1): 17–23. DOI: <https://doi.org/10.1159/000358229>
15. Perlman J.M., Volpe J.J. Seizures in the preterm infant: effects on cerebral blood flow velocity, intracranial pressure, and arterial blood pressure. *Journal of Pediatrics*. 1983; 102 (2): 288–93. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0022-3476\(83\)80542-6](https://doi.org/10.1016/s0022-3476(83)80542-6)
16. Gowthami G.S., Yeli R.K., Nimbal V., Dhanya S.B., Kumar P.M. Early morbidities of hypoxia-ischemic encephalopathy in term neonates with a resistive index as a prognostic indicator. *Cureus*. 2024; 16 (6): e62345. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.62345>

REFERENCES

1. Kirilochev O.K., Tarasova Z.G., Eyberman A.S., Bockhova L.G. Clinical significance of periventricular leukomalacia in the formation of cerebral palsy in children. *Lechashchiy vrach*. 2023; 26 (11): 76–83. DOI: <https://doi.org/10.51793/OS.2023.26.11.011> (in Russ.)
2. Tsechoeva T.K., Romanov A.Yu., Ushakova L.V., et al. Structural lesions (intraventricular hemorrhages, periventricular leukomalacia) identified during nursing of children born with very low and extremely low birth weight. *Neonatologiya: novosti, mneniya, obucheniye*. 2024; 12 (3): 23–30. DOI: <https://doi.org/10.33029/2308-2402-2024-12-3-23-30> (in Russ.)
3. Rhee C.J., da Costa C.S., Austin T., et al. Neonatal cerebrovascular autoregulation. *Pediatric Research*. 2018; 84 (5): 602–10. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41390-018-0141-6>
4. Hagberg H., Mallard C., Ferriero D.M., et al. The role of inflammation in perinatal brain injury. *Nature Reviews Neurology*. 2015; 11 (4): 192–208. DOI: <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2015.13>
5. Pressler R.M., Cilio M.R., Mizrahi E.M., et al. The ILAE classification of seizures and the epilepsies: Modification for seizures in the neonate. *Epilepsia*. 2021; 62 (3): 612–28. DOI: <https://doi.org/10.1111/epi.16824>