

ПРОЕКТ

Клинические рекомендации по диагностике и лечению инсультов у детей

Авторы:

Зыков В.П., Комарова И.Б., Дьяконова Е.Н., Гузева В.И., Львова О.А.

Содержание

- 4.1. Сокращения
 - 4.2. Определение
 - 4.3. МКБ-шифры
 - 4.4. Частота
 - 4.5. Этиология. Патогенез
 - 4.6. Классификация
 - 4.7. Клиника
 - 4.8. Диагностика
 - 4.9. Лечение инсульта
 - 4.10. Общие подходы к профилактике инсульта
- Приложение
- Литература

4.1. Сокращения

- АД — артериальное давление
- АВМ — артериовенозные мальформации
- АИИ — артериальный ишемический инсульт
- АМС — артериопатия мелких сосудов
- АЦА — аорто-цервикальная артериопатия
- АЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время
- БЦА — билатеральная церебральная артериопатия
- ВИЧ — вирус иммунодефицита человека
- КТ-ангиография — компьютерно-томографическая ангиография
- КТ — компьютерная томография
- МКБ — международная классификация болезней
- МИЧ — международный индекс чувствительности
- МНО — международное нормализованное отношение
- МР-ангиография — магнитно-резонансная ангиография
- МРТ — магнитно-резонансная томография
- НМГ — низкомолекулярные гепарины
- ООО — открытое овальное окно
- ОЦК — объем циркулирующей крови
- ПК — пятично-коленная

ПМА — передняя мозговая артерия
ПН — пальце-носовая
РФМК — растворимый фибрин-мономерный комплекс
СКА — серповидно-клеточная анемия
СМА — средняя мозговая артерия
СОЭ — скорость оседания эритроцитов
УФЦА — унилатеральная фокальная церебральная артериопатия
ЦАД — церебральная артериальная диссекция
ЦВТ — церебральный венозный тромбоз
ЦНС — центральная нервная система
ЭКГ — электрокардиограмма
ЭЭГ — электроэнцефалография

CASCADE — Childhood AIS Standardized Classification And Diagnostic Evaluation
CPISR — Canadian Pediatric Ischemic Stroke Registry
DMCVT — Diagnosis and Management of Cerebral Venous Thrombosis
DWI — Diffusion weighted imaging
MELAS — Mitochondrial encephalomyopathy, lactic acidosis, and stroke-like episodes
MSIC — Management of Stroke in Infants and Children
MTHFR — methylenetetrahydrofolate reductase
MTRR — methionine synthase reductase
PedNIHSS — Pediatric National Institutes of Health Stroke Scale
PHACES синдром — Posterior fossa malformations-hemangiomas-arterial anomalies-cardiac defects-eye abnormalities-sternal cleft and supraumbilical raphe синдром
PSOM — Pediatric Stroke Outcome Measure
PSOM-SNE — Pediatric Stroke Outcome Measure Short Neuro Exam
TOF-MPA — Time-of-Flight MPA

4.2. Определение

Инсульт — быстрое развитие фокального или общего нарушения мозговых функций, сохраняющихся 24 часа и больше, которые могут приводить к смерти и не имеют других причин, кроме нарушения мозгового кровообращения (МКБ-10, 1994; Шток В.Н., 2010).

Сегодня проблема инсультов у детей становится междисциплинарной и

формируется на стыке, прежде всего, детской неврологии, кардиологии, ангиологии, нейрохирургии и патологии свертывающей системы крови.

Рост цереброваскулярной патологии неизбежен. Не исключено, что ее увеличение произойдет и в связи с внедрением программы по стимуляции репродуктивной функции «500 г — жизнеспособный плод», а также внедрением новых технологий по выхаживанию новорожденных и применению интенсивных методов терапии. Это будет способствовать росту заболеваний нервной системы не только у детей, но и в последующем и у взрослых. Проблема ангионеврологии становится не только междисциплинарной, но и возрастзависимой (Евтушенко С.К., 2010).

Ишемический церебральный инсульт — заболевание мозга, возникающее в результате гибели части мозговой ткани (инфаркта) вследствие резкого снижения содержания кислорода в ней из-за недостаточности кровообращения в определенном церебральном сосудистом бассейне. Ишемический инсульт может быть следствием стеноза и окклюзии церебральных артерий (артериальный ишемический инсульт) либо церебрального венозного тромбоза (венозный ишемический инсульт).

Под геморрагическим инсультом подразумеваются внутричерепные геморragии вследствие приобретенных изменений и (или) пороков развития кровеносных сосудов: анатомических изменений мелких перфорирующих лентикуло-стриарных артерий при гипертонической болезни; мешотчатых аневризм сосудов головного мозга; артериовенозных мальформаций (АВМ); амилоидной ангиопатии; микроангиом; артериовенозных fistул твердой мозговой оболочки; тромбоза внутричерепных вен; септического артерита и микотических аневризм сосудов головного мозга; каротидно-кавернозных соустьев и синдрома майя-майя (Гусев Е.И. и др., 2000; Сковцова В.И. и др., 2005).

4.3. МКБ-шифры

Заболевание описывается в классе «Болезни системы кровообращения (I00–I99)», в блоке «Цереброваскулярные болезни (I60–I69)» (Таблица 4.1).

Таблица 4.1. Блок «Цереброваскулярные болезни»

Код МКБ-10	Название болезни
I60.0	«Субарахноидальное кровоизлияние»
I60.0	Субарахноидальное кровоизлияние из каротидного синуса и

	бифуркация
I60.00	Субарахноидальное кровоизлияние из каротидного синуса и бифуркация с гипертензией
I60.1	Субарахноидальное кровоизлияние из средней мозговой артерии
I60.10	Субарахноидальное кровоизлияние из средней мозговой артерии с гипертензией
I60.2	Субарахноидальное кровоизлияние из передней соединительной артерии
I60.20	Субарахноидальное кровоизлияние из передней соединительной артерии с гипертензией
I60.3	Субарахноидальное кровоизлияние из задней соединительной артерии
I60.30	Субарахноидальное кровоизлияние из задней соединительной артерии с гипертензией
I60.4	Субарахноидальное кровоизлияние из базилярной артерии
I60.40	Субарахноидальное кровоизлияние из базилярной артерии с гипертензией
I60.5	Субарахноидальное кровоизлияние из позвоночной артерии
I60.50	Субарахноидальное кровоизлияние из позвоночной артерии с гипертензией
I60.6	Субарахноидальное кровоизлияние из других внутричерепных артерий
I60.60	Субарахноидальное кровоизлияние из других внутричерепных артерий с гипертензией
I60.7	Субарахноидальное кровоизлияние из внутричерепной артерии неуточненной
I60.70	Субарахноидальное кровоизлияние из внутричерепной артерии неуточненной
I60.8	Другое субарахноидальное кровоизлияние
I60.80	Другое субарахноидальное кровоизлияние с гипертензией
I60.9	Субарахноидальное кровоизлияние неуточненное
I60.90	Субарахноидальное кровоизлияние неуточненное
I61.0	«Внутримозговое кровоизлияние»
I61.0	Внутримозговое кровоизлияние в полушарие субкортикальное

I61.00	Внутримозговое кровоизлияние в полушарие субкортикальное с гипертензией
I61.1	Внутримозговое кровоизлияние в полушарие кортикальное
I61.10	Внутримозговое кровоизлияние в полушарие кортикальное с гипертензией
I61.2	Внутримозговое кровоизлияние в полушарие неуточненное
I61.20	Внутримозговое кровоизлияние в полушарие неуточненное с гипертензией
I61.3	Внутримозговое кровоизлияние в ствол мозга
I61.30	Внутримозговое кровоизлияние в ствол мозга с гипертензией
I61.4	Внутримозговое кровоизлияние в мозжечок
I61.40	Внутримозговое кровоизлияние в мозжечок с гипертензией
I61.5	Внутримозговое кровоизлияние внутрижелудочковое
I61.50	Внутримозговое кровоизлияние внутрижелудочковое с гипертензией
I61.6	Внутримозговое кровоизлияние множественной локализации
I61.60	Внутримозговое кровоизлияние множественной локализации с гипертензией
I61.8	Другое внутримозговое кровоизлияние
I61.80	Другое внутримозговое кровоизлияние с гипертензией
I61.9	Внутримозговое кровоизлияние неуточненное
I61.90	Внутримозговое кровоизлияние неуточненное с гипертензией
I62.0	Другое нетравматическое внутричерепное кровоизлияние
I62.0	Субдуральное кровоизлияние острое нетравматическое
I62.00	Субдуральное кровоизлияние острое нетравматическое с гипертензией
I62.1	Нетравматическое экстрадуральное кровоизлияние
I62.10	Нетравматическое экстрадуральное кровоизлияние с гипертензией
I62.9	Внутричерепное кровоизлияние нетравматическое неуточненное
I62.90	Внутричерепное кровоизлияние нетравматическое неуточненное с гипертензией
I63.0	Инфаркт мозга, вызванный тромбозом прецеребральных артерий

I63.1	Инфаркт мозга, вызванный эмболией прецеребральных артерий
I63.2	Инфаркт мозга, вызванный неуточненной закупоркой или стенозом прецеребральных артерий
I63.3	Инфаркт мозга, вызванный тромбозом мозговых артерий
I63.4	Инфаркт мозга, вызванный эмболией мозговых артерий
I63.5	Инфаркт мозга, вызванный неуточненной закупоркой или стенозом мозговых артерий
I63.6	Инфаркт мозга, вызванный тромбозом вен мозга, непиогенный
I63.8	Другой инфаркт мозга
I63.9	Инфаркт мозга неуточненный
I67.0	Расслоение мозговых артерий без разрыва
I67.5	Болезнь Мойа-мойа
I67.6	Негнойный тромбоз внутричерепной венозной системы# #Данная подрубрика применяется, если негнойный тромбоз вен или синусов не вызывает инфаркт мозга
I67.7	Церебральный артериит, не классифицированный в других рубриках# # Данную подрубрику используют для обозначения первичного (изолированного) ангиита ЦНС и других церебральных васкулитов.
I68.1*	Церебральный артериит при инфекционных и паразитарных болезнях, классифицированных в других рубриках
I68.2*	Церебральный артериит при других болезнях, классифицированных в других рубриках
I68.8*	Другие поражения сосудов мозга при болезнях, классифицированных в других рубриках# # В данной подрубрике описывается мышечная и соединительнотканная дисплазия артерий (основное заболевание I77.3)

* *Данный код не может употребляться самостоятельно без обозначения основного заболевания.*

Случаи церебрального венозного и синусового тромбоза, обусловленные инфекцией описывают в классе «Болезни нервной системы», (G00–G99), в блоке «Воспалительные болезни центральной нервной системы», в рубрике G08: «Внутричерепной и внутри позвоночный флебит и тромбофлебит».

Ишемический инсульт, развившийся вследствие системного васкулита, описывают в классе «**Системные поражения соединительной ткани**», (M30–M36).

Ишемический инсульт, развившийся вследствие болезни крови, описывают в классе «Болезни крови, кроветворных органов и отдельные нарушения, вовлекающие иммунный механизм» (D50–D89), блоках «Другие болезни крови и кроветворных органов» (D70–D77) и «Гемолитические анемии» (D55–D59).

По прошествии года после инсульта заболевание описывают в рубрике I69, подрубрике I69.3: «Последствия инфаркта мозга».

Клинические синдромы при ишемическом инсульте описывают в классе «Болезни нервной системы», (G00–G99), в блоке «Эпизодические и пароксизмальные расстройства (G40–G47)» (таблица 4.2).

Таблица 4.2. Блок «Эпизодические и пароксизмальные расстройства»

Код МКБ-10	Название болезни
G46.0 *	Синдром средней мозговой артерии
G46.1 *	Синдром передней мозговой артерии
G46.2 *	Синдром задней мозговой артерии
G46.3 *	Синдром инсульта в стволе головного мозга Синдром: — Бенедикта — Клода — Фовиля — Мийяра—Гублера — Валленберга — Вебера
G46.4 *	Синдром мозжечкового инсульта
G46.5	Чисто двигательный лакунарный синдром

*	
G46.6	Чисто чувствительный лакунарный синдром
*	
G46.7	Другие лакунарные синдромы
*	
G46.8	Другие сосудистые синдромы головного мозга при цереброваскулярных болезнях
*	

* *Данный код не может употребляться самостоятельно без обозначения основного заболевания*

4.4. Частота

По данным различных авторов, от 0,6 до 7,9 на 100 000 детей в год переносят тромбозы церебральных сосудов (Зыков В.П. и др., 2005; Chung B. et al., 2004; DeVeber G. et al., Lynch J.K. et al., 2002, 2004; Ganesan V. et al., 2004; Lanthier S. et al., 2000; Lynch J.K. et al., 2002).

Заболеваемость артериальным ишемическим инсультом в детском возрасте: 2–3 случая на 100 000 детей в год (Ganesan V. et al., 2004; Lanthier S. et al., 2000; Lynch J.K., 2002).

Заболеваемость церебральным венозным тромбозом в детском возрасте: 0,25–0,67 случаев на 100 000 детей в год (deVeber G. et al., 2001; Tuckuviene R. et al., 2011).

Частота инсульта у детей меньше 30 дней жизни составляет 26,4 на 100 000, при этом геморрагии диагностируются в 6,7 на 100 000, а ишемии — 17,7 на 100 000 случаев (Lynch J.K. et al., 2002; Roach E.S., 2001; Carison M.D. et al., 2001). Летальность при геморрагических и ишемических инсультах у детей составляет от 7 до 28%, общая смертность — 0,6 случая на 100 000 детей в год (Покровский А.В., 2001; Чучин М.Ю., 2004).

4.5. Этиология. Патогенез

При ишемическом инсульте, независимо от этиологии, гибель нейронов связана с уменьшением поступления крови, а, следовательно, кислорода и глюкозы в ткань мозга.

В норме кровоток составляет 50–60 мл крови на 100 г ткани в минуту. Снижение

кровотока до 50% от нормы приводит к прекращению синаптической передачи и к уменьшению потребления энергии в 2 раза. При дальнейшем снижении кровотока происходит повреждение клеточных мембран и гибель клеток.

В очаге ишемии выделяют 2 зоны: центральную и периферическую. В центральной зоне кровоток составляет 25% и менее от нормы, в периферической 50–25%. В центральной зоне при данных условиях в течение 1 часа развивается инфаркт. В периферической зоне кровоток является достаточным для сохранения жизнеспособности ткани в течение 3–6 часов, после чего наступает некротическое повреждение (Ng J. et al., 2011).

При ишемическом инсульте в зоне ишемического повреждения отек может развиться по двум вариантам: цитотоксический и вазогенный. Цитотоксический отек развивается вследствие повреждения энергетически-зависимого клеточного насоса, в результате вода задерживается в клетках мозга. Вазогенный отек развивается вследствие локального разрушения гематоэнцефалического барьера и проникновения плазмы крови в интерстициальное пространство.

Преобладание того или другого вариантов отека зависит от этиопатогенеза. При венозном инфаркте мозга более выражен вазогенный отек, при артериальном — цитотоксический. Однако, если причина артериального ишемического инсульта — воспалительная артериопатия, то вазогенный отек может быть значительным.

Целесообразно выделять четыре этиопатогенетических варианта ишемического повреждения мозга:

при артериальном инсульте:

- тромбоз церебральной артерии;
- эмболия церебральной артерии;
- системная гипоперфузия мозга (гемодинамический инсульт);

при венозном инсульте:

- венозный тромбоз.

Артериальный ишемический инсульт

1. Тромботический артериальный ишемический инсульт у детей развивается вследствие воспалительной инфекционной/неинфекционной церебральной артериопатии (артериита) или вследствие нарушения ламинарного тока крови в артериях (при болезни/синдроме моя-мойа) (Bernard T.J. et al., 2012).

2. Эмболический артериальный ишемический инсульт у детей развивается при

тромбообразовании в камерах сердца (пороки сердца, эндокардит, инвазивное кардиологическое вмешательство), в аорте (артериит Такаясу, диссекция), цервикальных (артериит Такаясу, диссекция, воспаление стенки сосуда) и церебральных артериях (диссекция, воспаление стенки сосуда) (Bernard T.J. et al., 2012).

3. Гемодинамический артериальный ишемический инсульт развивается при резком снижении перфузии мозга вследствие внезапного падения артериального давления (остановка сердца, шок).

Факторы риска артериального ишемического инсульта у детей представлены в таблице 4.3.

Таблица 4.3. Факторы риска артериального ишемического инсульта у детей
(Bernard T. J., Manco-Johnson M. J., Lo W., 2012)

Факторы риска	Примеры
Генетически обусловленная васкулопатия	Синдром PHACES, синдром Williams, трисомия 21, нейрофиброматоз, синдром Alagille, серповидно-клеточная анемия
Инфекции*	Ветряная оспа, менингит, васкулопатия, вызванная ВИЧ
Гематологически/тромботические факторы**	Гемоглобинопатия, антифосфолипидный синдром, врожденный дефицит коагуляционных регуляторных белков (протеина C, протеина S, антиротромбина III), мутации фактора V лейдена и протромбина, гипергомоцистеинемия, состояния, сопровождающиеся потерей белка (энтеропатия, гепатопатия, нефропатия), анемия
Воспаление	Идиопатическое (первичный васкулит ЦНС), системные аутоиммунные заболевания (например, системная красная волчанка)
Генетически-метаболические факторы	Митохондриальная цитопатия

Интоксикация	L-аспарагиназа, лекарственная зависимость, лучевая терапия
Пролонгированный вазоспазм	Обратимые вазоспастические синдромы

* Роли инфекции в развитии АИИ у детей придается важное значение. При этом речь идет не только о тяжелой инфекции центральной нервной системы (менингит, энцефалит) или тяжелой общей инфекции (бактериемия, сепсис). По данным Askalan (2001) среди детей с АИИ заболеваемость ветряной оспой до инсульта составляет 30%, тогда как популяционный показатель — 9%. В ряде работ убедительно показана значимость вируса простого герпеса типа 1, вируса Эпштейн—Барра, энтеровируса в развитии АИИ у детей (Sträter R. et al., 2001).

Эпидемиологические данные, полученные в ходе международного исследования по детскому инсульту, свидетельствуют о влиянии банальных инфекций на развитие церебральной артериопатии и, соответственно, АИИ (Amlie-Lefond C. et al., 2009; Gobron C. et al., 2004).

По результатам Комаровой И.Б. и Зыкова В.П. (2013 г.) у 55,6% больных в течение месяца перед инсультом обнаруживается банальное инфекционное заболевание, у 5,6% больных — ветряная оспа за 3 месяца до АИИ, у 5,6% больных — тяжелая бактериальная инфекция, на фоне которой развивается инсульт, у 2,8% больных — менингит.

Обнаружение в остром периоде заболевания таких признаков, как многоочаговое поражение мозга, корковая локализация ишемического очага, лейкоцитоз, гипертермия, ускорение СОЭ как в совокупности, так и при неполной представленности их при положительном инфекционном анамнезе в течение 4 недель, предшествующих АИИ может свидетельствовать в пользу инфекционной обусловленности инсульта.

** Информация относительно роли врожденной склонности к тромбообразованию в развитии артериального ишемического инсульта у детей в настоящее время противоречива. К примеру, по данным двух крупных недавних исследований в США и Хорватии, гомозиготность по одному из важных протромботических полиморфизмов MTHFR C677T не приводит к повышению риска заболевания у детей (Herak D.C. et al., 2009; Morita D.C. et al., 2009). В то же время, третье большое наблюдение, проведенное в Польше, продемонстрировало увеличение риска артериального инсульта в три раза при наличии указанного полиморфизма (Writing Group of the American Heart Association Stroke Council and the Council on Cardiovascular Disease in the Young, 2008). По результатам исследования Львовой О.А. и соавт. (2013) каждый пятый ребенок и ишемическим

инфарктом является «носителем 3 и более полиморфизмов по системам гемокоагуляции в сочетании с MTHFR 677 C>T, MTHFR 1298 A>C или MTR 2756 A>G», что повышает риск развития ишемического инфаркта минимум в 4 раза. В работе Зыкова В.П. и соавт. (2009) показано, что суммарная частота самых неблагоприятных мутаций гена протромбина (G20210A), V фактора (G1691A), MTHFR (C677T) и MTRR(A66G) у больных ишемическим инфарктом в детском возрасте в 2,8 раза выше, чем у здоровых. Тем не менее, по мнению этих же авторов, врожденная тромбофилия крайне редко выступает в качестве ведущей причины инфаркта, в большинстве случаев имеет место сочетание нескольких факторов риска.

Существует теория «двух ударов» (Козловская Н.Л., 2003), согласно которой на первый, предрасполагающий тромбофилический фактор («первый удар») накладываются дополнительные локальные или общие триггеры («второй удар»), что и способствует развитию тромбозов *in situ* в определенное время и в определенном месте сосудистого русла. Врожденная тромбофилия способствует увеличению размеров ишемического очага, повышает вероятность развития повторных и клинически немых инфарктов.

Венозный ишемический инфаркт

Непосредственной причиной венозного ишемического инфаркта служит тромбоз церебральных вен. Факторы риска церебрального венозного тромбоза представлены в таблице 4.4.

Таблица 4.4. Факторы риска церебрального венозного тромбоза (deVeber G et al., 2001) (CPISR, 2001)

Факторы риска	Примеры
Генетические протромботические состояния	Дефицит антитромбина III Дефицит протеинов C и S Мутация фактора V Лейдена Мутация гена протромбина Гомоцистеинемия вследствие мутации генов фолатного цикла
Приобретенные протромботические состояния	Нефротический синдром Антифосфолипидный синдром

	Беременность Послеродовый период
Инфекции	Отит Мастоидит Синусит Менингит Общее инфекционное заболевание
Воспалительные заболевания	Системная красная волчанка Гранулематоз Вегенера Саркоидоз Синдром Бехчета
Болезни крови	Полицитемия (первичная и вторичная) Тромбоцитемия Лейкемия Анемия, в т.ч. ночная пароксизмальная гемоглобинурия
Прием лекарственных препаратов	L-аспарагиназа, оральные контрацептивы
Травматические факторы	Травма головы Повреждение синусов или яремных вен, катетеризация яремной вены Нейрохирургические вмешательства Люмбальная пункция
Другие	Дегидратация Гипоксия/асфиксия Злокачественные новообразования

Основные цереброваскулярные заболевания и патологические состояния, приводящие к геморрагическому инсульту (Евтушенко С.К., 2003, 2008):

- 1.1. Артериовенозные мальформации.

1.2. Артериальная гипертензия (эссенциальная, симптоматическая).

1.3. Патология крови:

1.3.1. — анафилактоидная пурпур (болезнь Шенляйна—Геноха);

— апластическая анемия;

— гемофилия;

— гемоглобинопатия;

— лейкозы;

— осложнения антикоагулянтной терапии;

— токсические или инфекционные васкулопатии;

— ДВС-синдром;

— синдром Гиппеля—Линдау.

1.3.2. Коагулопатии:

— дефицит кофактора гепарина III;

— дефицит протеина C;

— дефицит антитромбина III;

— дефицит протеина S;

— дефицит плазминогена;

— дефицит витамина С;

— геморрагическая болезнь новорожденных;

— синдром Казабаха—Меритта у новорожденных (кожные ангиомы + коагулопатия + внутримозговые геморragии);

— афибриногенемия;

— гомоцистеинемия.

1.3.3. Тромбоцитопатии:

1.3.3.1. Наследственные и врожденные формы:

— мембранные и внутриклеточные аномалии;

— дефицит тромбоксансинтетазы;

— аномалии коллагена и субэндотелия;

— синдром Элерса—Данлоса;

— функционально-морфологические формы (нарушение агрегации тромбоцитов, дефицит гранул тромбоцитов и их хранение и др.).

1.3.3.2. Приобретенные тромбоцитопатии:

— гемобластоз;

— В₁₂-дефицитная анемия;

— уремия;

- миелопролиферативные заболевания;
- цинга;
- лекарственные тромбоцитопатии и др.

1.3.4. Тромбоцитопении:

- мальабсорбция, вызывающая недостаток витамина К и др.;
- аллоиммунные и трансиммунные (проникновение антител от матери к ребенку);
- гетероиммунные (чаще под влиянием вирусов HV, CMV, EB и др.);
- аутоиммунные (например, коагуляционные антифосфолипидные тромбоцитопении);
- болезни печени;
- после иммунизации (Lanthier S. et al., 2000).

Анализируя значимость этиологических факторов перинатального инсульта, следует отметить, что геморрагические инсульты у новорожденных чаще ассоциированы со стремительными родами, низкой массой тела при рождении, разрывами артериальных аневризм и артерио-венозных мальформаций.

Геморрагические инсульты у дошкольников связывают с разрывами артериальных аневризм и артериовенозных мальформаций, васкулитами (инфекционными, аутоиммунными, медикаментозными), заболеваниями крови (гемофилией, болезнью Верльгофа и др.).

Геморрагические инсульты у детей старшего возраста и подростков, прежде всего, ассоциированы с разрывами артериальных аневризм и артериовенозных мальформаций, васкулитами (инфекционными, аутоиммунными, медикаментозными), заболеваниями крови (гемофилией, болезнью Верльгофа и др.), наркоманией (кокаином, амфетамином и пр.).

СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ Спонтанное субарахноидальное кровоизлияние в большинстве случаев (70-85%) вызвано разрывом мешотчатой аневризмы, размер которой может колебаться от 2 мм до нескольких сантиметров в диаметре, чаще - 2-10 мм. Мешотчатые аневризмы наиболее часто локализуются в артериях виллизиева круга, и их образование, по-видимому, обусловлено врожденным дефектом сосудистой стенки, обычно возникающим в месте бифуркации или ветвления артерии. Со временем отмечается постепенное увеличение размеров аневризмы. Примерно 30% всех аневризм локализуется на задней соединительной артерии (в месте ее отхождения от внутренней сонной артерии), 20-25% - на средней мозговой артерии, 10-15% - на артериях вертебробазилярной системы (преимущественно базилярной и нижней

мозжечковой артерии). Основным фактором риска разрыва мешотчатой аневризмы является артериальная гипертония, дополнительными - курение и злоупотребление алкоголем.

Значительно реже субарахноидальное кровоизлияние вызывается разрывом артериовенозной мальформации, микотической аневризмы, кавернозной мальформации (кавернозной гемангиомы), венозной мальформации (венозной гемангиомы), артериовенозного свища в твердой мозговой оболочке. У больных артериальной гипертонией и церебральным атеросклерозом иногда образуются веретенообразные аневризмы, преимущественно в базилярной, внутренней сонной, средней и передней мозговой артериях, однако они сравнительно редко осложняются разрывом и субарахноидальным кровоизлиянием.

Субарахноидальное кровоизлияние может сопровождаться кровоизлиянием в вещество мозга (субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние), окклюзионной или сообщающейся гидроцефалией. В трети случаев через 3-5 дней возникает выраженный спазм церебральных артерий, который максимален на 5-14-й день, сопровождается ишемией мозга и развитием почти у половины больных ишемического инсульта. Риск ангиоспазма выше при массивных кровоизлияниях, особенно на основании мозга, субарахнодально-паренхиматозных кровоизлияниях, наличии аневризмы. Спазм обычно регрессирует в течение 2-3 нед. с момента заболевания, но в 20% случаев выраженный ангиоспазм приводит к смерти больного. В течение 4-6 нед. (особенно часто - в первые несколько дней) возможно повторное кровоизлияние, которое более чем у половины больных приводит к смертельному исходу.

4.6. Классификация

Геморрагический инсульт

Геморрагический инсульт включает спонтанное (нетравматическое) субарахноидальное кровоизлияние, внутримозговое (паренхиматозное) кровоизлияние, спонтанные (нетравматические) субдуральное и экстрадуральное кровоизлияния. Термин «геморрагический инсульт» эквивалентен по содержанию термину «острое нарушение мозгового кровообращения по геморрагическому типу», который также может использоваться в этих случаях (Шток В.Н., Левин О.С., 2010; Johnson C.J. et al., 1995; Kenet G. et al., 2000).

Артериальный ишемический инсульт (АИИ)

В зависимости от длительности сохранения неврологического дефекта выделяют **транзиторную ишемическую атаку** или **преходящее нарушение мозгового кровообращения** (полное восстановление в течение 24 часов), **малый инсульт** (полное восстановление за срок, больший 24 часов, но меньший 3 недель) и **завершившийся инсульт** (дефект сохраняется более 3 недель) (Шток В.Н., 2010).

В течении инсульта выделяют несколько периодов (Шток В.Н., 2010). **Острейший период** продолжается первые 3–5 дней и характеризуется появлением и нарастанием неврологических симптомов. Это период максимальных возможностей интенсивной и патогенетически направленной терапии. Далее следует **острый период**, длищийся до 6 недель (Шток В.Н., 2010).. Он характеризуется относительной стабилизацией неврологического дефицита, когда возможно ухудшение состояния больного. Для **восстановительного периода** характерно стабильное состояние больного и постепенная редукция патологической симптоматики; он продолжается до 1 года, после чего наступает период остаточных явлений.

В педиатрической клинической практике, помимо систематизации АИИ по длительности сохранения неврологического дефицита, используется классификация CASCADE (Childhood AIS Standardized Classification and Diagnostic Evaluation) (Bernard T. J. et al., 2012). Классификации построена на анатомическом принципе, суть которого в определении основного источника тромбоза/эмболии артерий головного мозга (мелкие церебральные артерии, крупные церебральные артерии, аорта и артерии шеи, сердце).

Классификация артериального ишемического инсульта детского возраста CASCADE (2012)

I. Классификация острого артериального ишемического инсульта у детей (период до 1 месяца с момента возникновения симптомов)

Инсульт вследствие артериопатии мелких сосудов мозга (АМС)

Инсульт вследствие унилатеральной фокальной церебральной артериопатии детства (УФЦА)

Инсульт вследствие билатеральной церебральной артериопатии (БЦА) детства

Инсульт вследствие аорто-цервикальной артериопатии (АЦА)

Кардиоэмболический инсульт

Инсульт вследствие другой установленной или неустановленной этиологии

Мультифакториальный инсульт

II. Критерии типов острого артериального ишемического инсульта у детей

1. Инсульт вследствие артериопатии мелких сосудов (АМС) детства

А. Точный диагноз предполагает выявление мультифокальных сужений артерий мелкого калибра на стандартной ангиограмме и доказательства артериопатии мелких артерий на биопсии (интрамуральное воспаление мозговых артерий, артериол и/или венул, приводящее к сужению просвета сосудов). Подтверждение полученных данных может быть получено при помощи электронной микроскопии, демонстрирующей активацию эндотелиальных клеток и тубулярные ретикулярные включения. Также, могут быть обнаружены периваскулярная демиелинизация и/или глиоз. Специфические гистологические признаки других воспалительных заболеваний мозга должны отсутствовать (например, диффузная паренхиматозная демиелинизация).

В. Радиологический диагноз предполагает выявление мультифокальных сужений артерий мелкого калибра на стандартной ангиограмме.

С. Гистологический диагноз предполагает выявление признаков артериопатии мелких артерий мозга на биопсии: интрамуральное воспаление мелких артерий, артериол и/или венул, приводящее к сужению просвета сосудов. Подтверждение полученных данных может быть получено при помощи электронной микроскопии, демонстрирующей активацию эндотелиальных клеток и тубулярные ретикулярные включения. Также, могут быть обнаружены периваскулярная демиелинизация и/или глиоз. Специфические гистологические признаки других воспалительных заболеваний мозга должны отсутствовать (например, диффузная паренхиматозная демиелинизация).

Д. Вероятный диагноз основывается на топографии ишемического очага, расположенного в зоне кровоснабжения мелких артерий мозга, данных неинвазивной нейровизуализации (МРТ и МР-ангиография) и/или наличии заболевания, которое ассоциируется с поражением мелких артерий мозга (например, менингит или системная красная волчанка).

2. Унилатеральная фокальная церебральная артериопатия детства (УФЦА).

А. УФЦА в переднем бассейне кровоснабжения с коллатералами (может включать некоторые варианты болезни Мойямой и прогрессирующий первичный ангиит ЦНС детства). Подтверждение диагноза требует МР-ангиографии, КТ-ангиографии или компьютерной ангиографии, выявляющих: 1) унилатеральный стеноз или нерегулярность хода крупных интракраниальных артерий (внутренняя сонная артерия, средняя мозговая артерия, передняя мозговая артерия) соответственно топографии ишемического очага; 2) признаки избыточно развитой коллатеральной сосудистой сети дистальнее окклюзированной артерии.

Б. УФЦА в переднем бассейне кровоснабжения без коллатералей (может включать

такие состояния как транзиторная церебральная артериопатия, постветряночная артериопатия, первичный ангиит ЦНС детства с поражением крупных сосудов). Для подтверждения диагноза требуются МР-ангиография, КТ-ангиография или компьютерная ангиография. Должны выявляться: 1) унилатеральный стеноз или нерегулярность хода крупных интракраниальных артерий (внутренняя сонная артерия, средняя мозговая артерия, передняя мозговая артерия) соответственно топографии ишемического очага; 2) отсутствие признаков избыточно развитой коллатеральной сосудистой сети дистальнее окклюзированной артерии.

С. УФЦА в заднем бассейне кровоснабжения (может включать такие состояния как стеноз базилярной артерии). Для подтверждения диагноза требуются МР-ангиография, КТ-ангиография или компьютерная ангиография. Должен выявляться стеноз или нерегулярность хода крупных интракраниальных артерий (задней мозговой артерии, базилярной или вертебральных артерий) соответственно топографии ишемического очага. Изменения артерий не должны удовлетворять критериям диссекции.

Д. Прочее (например, врожденная аномалия).

3. Билатеральная церебральная артериопатия (БЦА) детства

А. БЦА с коллатералями (может обнаруживаться при таких заболеваниях как болезнь моя-моя, фибромышечная дисплазия). Для подтверждения диагноза необходимы МР-ангиография, КТ-ангиография или компьютерная ангиография. Должны быть выявлены следующие признаки: 1) билатеральный стеноз или нерегулярность хода крупных интракраниальных артерий (внутренней сонной артерии, передней мозговой артерии, средней мозговой артерии, задней мозговой артерии); 2) признаки избыточно развитой коллатеральной сосудистой сети дистальнее окклюзированных артерий.

В. БЦА без коллатералей (может обнаруживаться при некоторых вариантах болезни моя-моя). Для подтверждения диагноза необходимы МР-ангиография, КТ-ангиография или компьютерная ангиография. Должны быть выявлены следующие признаки: 1) билатеральный стеноз или нерегулярность хода крупных интракраниальных артерий (внутренней сонной артерии, передней мозговой артерии, средней мозговой артерии, задней мозговой артерии); 2) отсутствие признаков избыточно развитой коллатеральной сосудистой сети дистальнее окклюзированных артерий.

С. Прочее (например, врожденная аномалия).

4. Аортно-цервикальная артериопатия.

А. Диссекция. Диагноз интракраниальной и цервикальной артериальной диссекции требует выполнения КТ-ангиографии, МРТ/МР-ангиографии или компьютерной ангиографии, где должен выявляться как минимум один из трех паттернов: 1)

ангиографически — признаки двойного просвета, баллотирования интимы или псевдоаневризмы; на аксиальных срезах в режиме Т1 (с визуализацией жира) — усиленный сигнал от стенки артерии; 2) цервикальная или краинальная травма, боль в шее или цефалгия, имевшие место в течение 6 недель, предшествовавших обнаружению ангиографических признаков сегментарного стеноза (или окклюзии) цервикальных артерий; 3) ангиографически — сегментарный стеноз (или окклюзия) вертебральной артерии на уровне тела второго шейного позвонка (даже при отсутствии травматического анамнеза).

Адаптация (Sebire G. et al., 2004)

В. Артериит Такаясу. Диагноз артериита Такаясу требует ангиографического подтверждения — обнаружения на МРА, КТ-ангиографии или компьютерной ангиографии аномалий аорты и ее крупных ветвей (Arend W.P. et al., 1990): сужение или окклюзия аорты, ее ветвей, крупных артерий в проксимальных отделах верхних или нижних конечностей не вследствие атеросклероза, фибромышечной дисплазии или сходных причин (обязательный критерий) плюс 1 из 4 следующих признаков:

- 1) снижение пульсации периферических артерий и хромота;
- 2) разница артериального давления справа и слева более 10 мм. рт. ст.
- 3) шум над аортой и ее крупными ветвями;
- 4) артериальная гипертензия (относительно норм артериального давления для детского возраста).

С. Прочее — врожденная аномалия или цервикальная фибро-мышечная дисплазия.

5. Кардиоэмболия.

А. Точный диагноз возможен при 1) наличии источника кардиальной эмболии высокого риска (врожденный порок сердца с нарушением функции сердца, аритмией или эндокардитом) или кардиологической процедуры в течение 30 дней, предшествующих инсульту; 2) инфаркт соответствует территории кровоснабжения большой или средней мозговой артерии или занимает более одной зоны кровоснабжения, может быть большим и/или иметь геморрагическую трансформацию.

Б. Вероятный диагноз. При отсутствии другой идентифицированной этиологии инфаркт занимает более 1 артериальной территории, может быть большим и/или иметь геморрагическую трансформацию и удовлетворять как минимум одному из нижеследующих критериев: 1) у пациента имеется открытое овальное окно с право-левым шунтом или другие малые аномалии сердца; 2) частичная или полная блокада артерии тромбом без признаков артериопатии.

Модификация (Ay H. et al., 2007; Wraige E. et al., 2003)

6. Прочее.

А. Неустановленная этиология: этиология остается невыясненной, несмотря на полное обследование (включая эхокардиографию, МРТ и визуализацию сосудов головы и шеи).

В. Другое заболевание, не удовлетворяющее вышеизложенным критериям данной классификации.

7. Инсульт из разных анатомических источников («мультифакториальный»)

Заболевание удовлетворяет критериям нескольких типов данной классификации; невозможно определить доминирующую значимость какого-либо типа.

Модификация (Sebire G. et al., 2004, Wraige E. et al., 2003)

III. Эволюция церебральной артериопатии (Классификация хронического АИИ у детей, более 1 месяца с момента дебюта).

Традиционно в международной практике принято деление артериального ишемического инсульта на острый и перенесенный. Однако, в CASCADE для 2–4 типов введено понятие хронического АИИ. Любая артериопатия крупных церебральных и цервикальных сосудов, приведшая к инсульту, по прошествии месяца после острого дебюта может эволюционировать в четыре варианта: 1) прогрессирующую артериопатию, 2) стабильную артериопатию, 3) обратимую артериопатию, 4) неопределенную артериопатию.

Критерии хронического АИИ у детей

Прогрессирующая артериопатия. При использовании тех же нейровизуализационных техник, которые применялись в дебюте заболевания, по прошествии 3 – 6 месяцев выявляются признаки прогрессирования артериопатии.

Стабильная артериопатия. При использовании тех же нейровизуализационных техник, которые применялись в дебюте заболевания, по прошествии 3–6 месяцев: 1) нет признаков прогрессирования артериопатии; 2) нет признаков уменьшения артериопатии

Обратимая артериопатия. При использовании тех же нейровизуализационных техник, которые применялись в дебюте заболевания, по прошествии 3–6 месяцев отмечаются признаки разрешения/уменьшения исходной артериопатии.

Неопределенная артериопатия. Диагноз формулируется таким образом в случаях неполного обследования (нет данных повторной нейровизуализации или они недостаточные).

Церебральный венозный тромбоз

Общепринятой международной классификации не существует.

При формулировке диагноза целесообразно указывать локализацию церебрального венозного тромбоза:

- тромбоз поверхностных вен мозга;
- тромбоз глубоких вен мозга;
- тромбоз церебральных синусов;
- тромбоз яремных вен.

4.7. Клиника

Как и у взрослых, **паренхиматозное кровоизлияние в мозг** у детей в большинстве случаев проявляется головной болью или симптомами внутричерепной гипертензии.

Острый период инсульта у детей существенно отличается от инсульта у взрослых:

1. Локальные мозговые симптомы у детей преобладают над общемозговыми.
2. Частота малых (лакунарных) инсультов (их варианты — двигательный, атактический, гиперкинетический, афатический) достаточно высока.
3. У 35–40% детей до сосудистых мозговых катастроф наблюдается субфебрилитет «неясной» этиологии, несмотря на тщательные клинические обследования.
4. Экстрацеребральные (нередко системные соматические) причины инсультов у детей (62%) преобладают над подобными причинами у взрослых (32%).
5. Регресс неврологического дефицита после инсульта у детей в 70% случаев происходит значительно лучше, чем у взрослых (33%).

Общей особенностью проявления инсульта в старшей возрастной группе детей является остро развивающаяся гемиплегия, которая нередко сопровождается нарушением полей зрения и расстройствами речи. Во время ИИ повышается артериальное давление, усиливается головная боль.

У детей младшего возраста болезнь чаще проявляется общемозговыми симптомами (рвотой, судорогами, комой и выходом из этого состояния в виде гемиплегии и афазии) У детей с кровоизлияниями в головной мозг в остром периоде заболевания отмечается лейкоцитоз, ускоренная СОЭ.

Инсульт должен быть заподозрен во всех случаях острого развития очаговой

неврологической симптоматики или внезапного изменения уровня сознания. Среди нарушений функций мозга, развивающихся при инсульте, выделяют: очаговые симптомы, менингеальный синдром (признаки вовлечения мозговых оболочек), общемозговые расстройства. В зависимости от характера происхождения (ишемический, геморрагический) инсульты отличаются сочетанием перечисленных нарушений.

Клинические проявления артериовенозных мальформаций (АВМ) меняются с возрастом. У новорожденных часто отмечается необъяснимая сердечная недостаточность с высоким сердечным выбросом или, реже, развивается кровоизлияние в мозг или гидроцефалия. У новорожденных с застойной сердечной недостаточностью развивается поражение более крупных сосудов. У детей грудного возраста с АВМ особенно выражена склонность к развитию гидроцефалии; она чаще наблюдается при локализации АВМ в задней черепной ямке, при этом происходит вторичное аневризматическое расширение вены Галена. АВМ у детей старшего возраста и подростков проявляются во многом, как у взрослых: кровоизлиянием в мозг, субарахноидальным кровоизлиянием или эпилептическими припадками.

Артериальный ишемический инсульт

Клиническая картина при артериальном ишемическом инсульте преимущественно представлена очаговыми симптомами и зависит от вовлеченного в патологический процесс артериального бассейна (Бадалян Л.О., 1984).

Нарушение кровообращения в бассейне средней мозговой артерии. При нарушении кровообращения во всем бассейне средней мозговой артерии (СМА) развиваются: контрлатеральная гемиплегия и гемианестезия; контрлатеральная гомонимная гемианопсия с контрлатеральным парезом взора, афазия (при поражении доминантного полушария) или асоматогнозия и анозогнозия (при поражении недоминантного полушария). Если патологический процесс затрагивает лишь отдельные ветви СМА, возникают неполные синдромы.

Нарушение кровообращения в бассейне передней мозговой артерии. Часто окклюзия передней мозговой артерии (ПМА) не проявляется клинически из-за развития контрлатерального кровотока по передней соединительной артерии. Однако если обе ПМА отходят от общего ствола, то его окклюзия вызывает тяжелые неврологические расстройства, обусловленные нарушением кровоснабжения в бассейне обеих артерий: спастический паралич ног, недержание мочи, аспонтанность, абулию, абазию, апраксию, появление хватательных рефлексов.

Нарушение кровообращения в бассейне задней мозговой артерии. При

окклюзии задней мозговой артерии возможны различные сочетания следующих неврологических симптомов: контрлатеральной гомонимной гемианопсии (часто верхнеквадрантной) амнезии дислексии без дизграфии, цветовой амнестической афазии, легкого контрлатерального гемипареза, контрлатеральной гемианестезии, поражения ипсилатерального глазодвигательного нерва, контрлатеральных непроизвольных движений, атаксии.

Нарушение кровообращения в бассейне базилярной и позвоночных артерий.

Окклюзия ветвей базилярной артерии вызывает одностороннее поражение моста и мозжечка. В зависимости от уровня поражения могут наблюдаться: ипсилатеральная атаксия; контрлатеральная гемиплегия и гемианестезия; ипсилатеральный (в отличие от полушарного поражения) парез взора с контрлатеральной гемиплегией; поражение ипсилатерального лицевого нерва; межъядерная офтальмоплегия; нистагм, головокружение, тошнота и рвота; шум в ушах и потеря слуха.

Окклюзия ствола базилярной артерии обычно проявляется двусторонней неврологической симптоматикой (тетраплегией, двусторонним горизонтальным парезом взора), комой.

Окклюзия внутричерепного отдела позвоночных артерий или задненижней мозжечковой артерии вызывает поражение продолговатого мозга. Наиболее часто встречается латеральный синдром продолговатого мозга: нистагм, головокружение, тошнота, рвота, дисфагия, дисфония; ипсилатеральные нарушения чувствительности на лице, синдром Горнера и атаксия, контрлатеральное нарушение болевой и температурной чувствительности.

Синдром мозжечкового инсульта.

На ранней стадии инфаркт мозжечка обычно проявляется головокружением, тошнотой, рвотой, альтернирующим нистагмом и атаксией, выявляемой с помощью пальценосовой и пяточно-коленной проб. Спустя 1–3 суток могут развиваться симптомы сдавления ствола мозга, обусловленного отеком мозжечка: паралич взора, поражение ипсилатеральных тройничного и лицевого нервов, быстрое развитие комы и нарушение сердечной и дыхательной деятельности.

Лакунарные инфаркты.

Лакунарные инфаркты встречаются при окклюзии мелких пенетрирующих артерий мозга. Такого рода инфаркты обычно бессимптомны, однако могут проявляться такими клиническими синдромами, как «чисто моторный инсульт», «чисто сенсорный инсульт», синдром «дизартрия/неловкая кисть», ипсилатеральная атаксия с парезом ноги, «чисто моторный инсульт» с контрлатеральным параличом взора и межъядерной

офтальмоплегией, сенсомоторный лакунарный синдром, атаксический гемипарез.

Частота симптомов острого периода артериального ишемического инсульта у детей (Зыков В.П. и др., 2011) представлена в табл. 4.5.

Таблица 4.5. Клиническая симптоматика острого периода артериального ишемического инсульта у детей

Клинические симптомы	Частота встречаемости, %
Нарушение сознания	12 (38,7%)
Судороги	3 (9,68%)
Рвота	5 (16,13%)
Сильная головная боль	13 (41,9%)
Нарушение речи	18 (58,06%)
Гемиплегия/парез	26 (83,87%)
Центральный парез лицевой мускулатуры	17 (54,8%)
Гемианестезия	8 (25,8%)

Особенностью клинической симптоматики АИИ в детском возрасте, в отличие от взрослых, являются признаки текущего инфекционного заболевания, выявляемые у части больных: в 22,2% случаев отмечаются гипертермия и симптомы респираторной инфекции, в 44,4% случаев — лейкоцитоз, в 19,4% случаев — увеличение СОЭ >14 мм/ч (Комарова И.Б., 2013).

Субарахноидальное кровоизлияние

Наиболее частый симптом субарахноидального кровоизлияния - внезапная сильнейшая быстро нарастающая головная боль, требующая экстренной помощи. Она обычно генерализована, часто иррадиирует в область шеи и лица. Пациенты с субарахноидальным кровоизлиянием могут иметь только выраженную головную боль без других симптомов или фокальной неврологической симптоматики. Транзиторные нарушения сознания в начале инсульта, судороги или нарушения ритма сердца также

тиличны для развития субарахноидального кровоизлияния. Могут быть рвота, головокружение, боль в шее, непереносимость звука и света, изменение ментального статуса. Субгигантальная ретинальная геморрагия является нечастым, но важным признаком субарахноидального кровоизлияния. Отек диска зрительного нерва и отсутствие спонтанного венного пульса - два офтальмоскопических признака, свидетельствующие о повышенном внутричерепном давлении. Ригидность затылочных мышц также предполагает субарахноидальное кровоизлияние, но развивается в течение нескольких часов и может быть пропущена у коматозного больного. Пассивное сгибание шеи должно быть выполнено в том случае, если не предполагается травмы спинного мозга на шейном уровне, для исключения которой необходима рентгенография этого раздела позвоночника. Приблизительно у четверти пациентов субарахноидальное кровоизлияние обусловлено разрывом аневризмы. Больные с малыми геморрагиями имеют лучший прогноз при ранней диагностике и хирургическом вмешательстве. Без лечения возможно развитие вторичной геморрагии в течение 2-3 нед. К сожалению, природа этих симптомов часто остается нераспознанной, что в 25% случаев приводит к несвоевременному началу лечения. Симптомы повторного субарахноидального кровоизлияния могут быть смазанными.

Клинические проявления субарахноидального кровоизлияния у детей до 2-х лет

1. Острое (реже подострое) начало заболевания среди «полного здоровья»
2. Нарушения поведения: беспокойство, возбуждение или вялость
3. «Мозговой крик»
4. Выбухающий большой родничок, расхождение швов черепа.
5. Снижение аппетита
6. Рвота
7. Судороги
8. Угнетение уровня сознания
9. Очаговая симптоматика
10. Преретинальные и ретинальные кровоизлияния
11. Геморрагический шок

Клинические проявления субарахноидального кровоизлияния у детей старше 2-х лет

1. Острое начало заболевания среди «полного здоровья»
2. Интенсивная головная боль
3. Тошнота, рвота

4. Менингеальный синдром
5. Угнетение уровня сознания
6. Судороги
7. Очаговая симптоматика
8. Неадекватное поведение

Внутримозговое кровоизлияние

Подобно пациентам с ишемическим инсультом больные с внутримозговым кровоизлиянием имеют острое начало и очаговую неврологическую симптоматику. При этом более часты общемозговые симптомы (нарушения сознания, головная боль, головокружения).

Церебральный венозный тромбоз и венозный ишемический инсульт

Клиническая картина при церебральном венозном тромбозе преимущественно представлена общемозговой симптоматикой и варьирует в зависимости от локализации тромба.

Для тромбоза верхнего сагиттального синуса (55% всех случаев церебрального венозного тромбоза (deVeber G., 2001) характерны синдром внутричерепной гипертензии, судороги, нарушения сознания и фокальный дефицит.

Тромбоз латерального синуса встречается примерно в 51% всех случаев ЦВТ (deVeber G., 2001), может протекать бессимптомно или сопровождаться неспецифической по характеру головной болью. В ряде случаев при тромбозе латерального синуса отмечаются дипlopия из-за поражения VI пары ЧМН и признаки раздражения V пары ЧМН ипсилатерально с височной и ретроорбитальной цефалгией.

При распространении тромбоза латерального синуса на соседние венозные коллекторы возможно нарушение сознания, развитие признаков поражения паренхимы мозга и поражения черепно-мозговых нервов (IX–X–XI). Появление рвоты и атаксии у больного с тромбозом латерального синуса свидетельствует о распространении патологического процесса на мозжечковые вены. Поражение черепных нервов (IX, X) может указывать на локализацию тромба во внутренней яремной вене (9% всех случаев ЦВТ (deVeber G., 2001)).

Тромбоз кавернозного синуса встречается в 0,5–2% всех случаев ЦВТ, обычно имеет инфекционное происхождение (бактериальная инфекция придаточных пазух носа,

мягких тканей орбиты) (Gobron C. et al., 2004; Berdai A.M. et al., 2013), и характеризуется специфической клинической картиной: головная боль, лихорадка, нарушение сознания, хемоз, экзофтальм, офтальмоплегия.

Тромбоз заднего кавернозного синуса, распространяющийся на нижний каменистый синус, может вызвать поражение VI, IX, X и XI черепных нервов без экзофтальма, а распространение тромбоза на верхний каменистый синус сопровождается вовлечением V пары ЧМН.

Изолированный тромбоз корковых вен встречается редко (6% всех случаев ЦВТ (deVeber G. et al., 2001). Клинически может проявляться парциальными судорогами с последующим развитием гемипареза, афазии, гемианопсии или другой очаговой неврологической дисфункции (в зависимости от локализации тромбоза) даже при отсутствии признаков повышения внутричерепного давления.

Тромбоз глубокой венозной системы (верхнего и нижнего каменистого синуса, прямого синуса, вены Розенталя, большой мозговой вены Галена) может составлять до 10% всех случаев ЦВТ (deVeber G. et al., 2001). Клинически он характеризуется тяжелым нарушением функции промежуточного мозга (кома, глазодвигательные нарушения) и признаками повышения внутричерепного давления.

Неврологическая симптоматика, характерная для острого периода ЦВТ, представлена в табл. 4.6 (данные CPISR, deVeber G. et al., 2001).

Таблица 4.6. Неврологическая симптоматика, характерная для острого периода ЦВТ

Симптом	Встречаемость у новорожденных, %	Встречаемость у детей старше 1 месяца жизни, %
Судороги	71	48
Снижение уровня сознания	36	49
Головная боль	0	59
Отек диска зрительных нервов	0	22
Очаговая неврологическая симптоматика:		

гемипарез	6	19
нарушение зрения	0	18
поражение черепных нервов	7	11
атаксия	0	7
нарушение речи	0	19

4.8. Диагностика

Постановку диагноза «инфаркт» условно подразделяют на три этапа.

На I этапе (осмотр врачом скорой помощи) ставят предположительный диагноз (острое нарушение мозгового кровообращения) и обеспечивают как можно более раннюю госпитализацию пациента в приемно-диагностическое отделение стационара, где возможно проведения нейровизуализации и осмотр врача-невролога. После поступления больного в стационар подтверждают диагноз инфаркта и определяют его тип (ишемический или геморрагический) (II этап), а также уточняют его патогенез и локализацию (бассейн пораженного сосуда) (III этап). В дальнейшем весь диагностический процесс должен быть направлен на выявления максимально возможного перечня факторов риска развития ОНМК в нетипичном возрасте (IV этап) – разработки мер вторичной профилактики. Последний этап несет огромную значимость в связи с высоким риском рецидивирования инфарктов у детей.

Точность дифференциальной диагностики характера инфаркта без нейровизуальных данных не превышает 50%. Учитывая тот факт, что неотложную помощь первыми оказывают не неврологи, а врачи других специальностей, этот показатель может быть еще ниже.

Лечебно-диагностический алгоритм инфаркта складывается из нескольких последовательных уровней.

1 уровень. Доврачебная диагностика.

Большинство детей с развившимся инфарктом поступают в специализированные неврологические отделения слишком поздно. Сами пациенты, их родственники и даже медработники в связи с отсутствием «инфарктной настороженности» могут увеличивать время от дебюта инфаркта до момента поступления в стационар и тем самым отодвигать начало проведения эффективной экстренной медицинской помощи, которая играет первостепенную роль в формировании исхода заболевания. Диспетчер станции СМП

должен ориентировать звонивших на поиск и уточнение этих сигнальных признаков инсульта.

К сигнальным признакам инсульта относят:

- смазанную речь, сложность в понимании обращенной речи;
- неловкость и/или онемение в ноге при ходьбе;
- одностороннюю слабость в руке и ноге;
- головную боль, необычно сильную и/или онемение лица;
- снижение зрения на один или оба глаза, двоение предметов;
- неловкость и/или онемение руки;
- головокружение, неустойчивое равновесие;
- нарушение глотания.

Если пациент имеете **один** или **больше** этих знаков

Необходимо:

- **немедленно вызвать бригаду скорой медицинской помощи;**
- **зарегистрировать время появления первых признаков заболевания.**

2 уровень. Догоспитальный этап.

Первостепенная роль в диагностике на этом этапе отводится специалистам СМП, врачам педиатрам и неврологам. Медработники, оказывающие догоспитальную помощь, должны быть готовы к решению трех «инсультных» задач:

- быстрое распознавание признаков инсульта и оценка тяжести состояния больного;
- немедленное применение экстренных медицинских мероприятий;
- приоритетная экстренная транспортировка в неврологическое отделение.

Для облегчения диагностической задачи ниже приведены критерии первичного выявления инсульта с наиболее информативными признаками его характера.

Информативные диагностические признаки инсульта

При подозрении на инсульт сотрудники СМП должны установить время его начала - это время представляет как «0» для пациента.

Начиная с первых симптомов инсульта, проводятся его диагностика, и делается предположение о его характере. Для облегчения диагностической задачи ниже приведены критерии первичного выявления заболевания с наиболее информативными признаками его характера (Общие паттерны неврологического повреждения при инсульте Guidelines for the Early Management of Patients with Stroke, 2003, American Heart Association).

Использовать шкалы диагностики инсульта на догоспитальном этапе.

1. Оценка уровня сознания по шкале комы Глазго
2. Прогноз развития инсульта

Шкала инсульта догоспитального этапа Цинциннати

The Cincinnati Prehospital Stroke Scale (чувствительность 59 % и специфичность 89 %)

Осмотр лица (способность больного улыбнуться и показать зубы, оценка в состоянии плача):

Норма – обе половины лица двигаются одинаково

Нарушения – одна половина лица не двигается так же как другая

Пациент с закрытыми глазами держит обе руки прямо в течение 10 сек.:

Норма – обе руки двигаются одинаково

Нарушения – одна рука не двигается или одна рука опускается вниз отдельно от второй

Нарушение речи:

Норма – пациент произносит корректные слова, нечленораздельной речи нет

Нарушения – пациент говорит нечленораздельно, использует неправильные слова или вообще не может говорить

Оценка: если хотя бы один из перечисленных 3 признаков нарушен, вероятность инсульта 72% .

Оценка неврологического статуса

При сборе **анамнеза** необходимо уточнить время и последовательность появления клинических симптомов заболевания, наличие факторов риска (рис.4.1).

- наличие факторов риска (отягощенный перинатальный анамнез, артериальная гипертензия, сахарный диабет, патология сердца с нарушением ритма, гематологическая патология в анамнезе и другая соматическая патология);
- скорость и последовательность появления клинических симптомов настоящего заболевания.

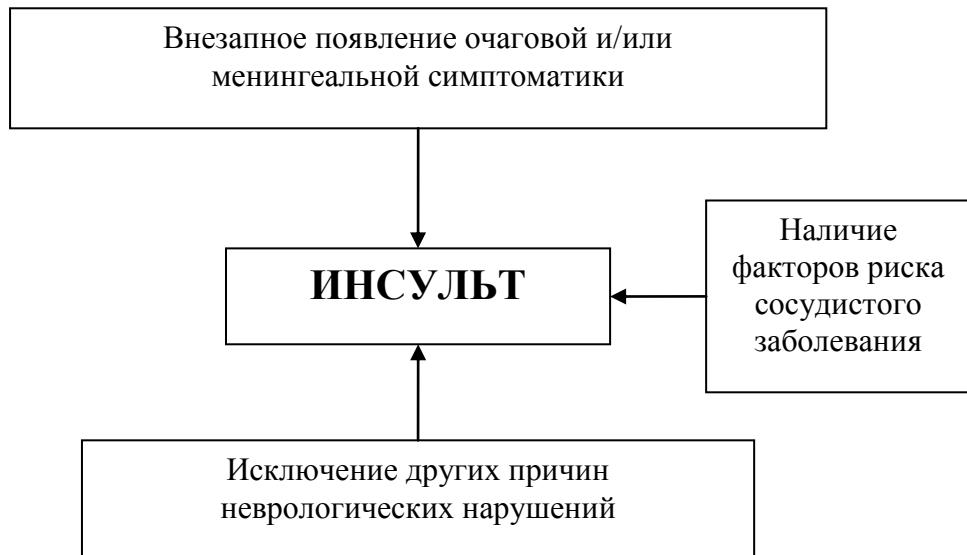


Рис.4.1. Алгоритм диагностики инсульта на догоспитальном этапе

При осмотре пациентов необходимо:

- внимательно осмотреть и пальпировать мягкие ткани головы (для выявления черепно-мозговой травмы);
- осмотреть наружные слуховые и носовые ходы (для выявления ликворо - и гематомеи).

Общемозговая симптоматика:

- снижение уровня бодрствования от субъективных ощущений «неясности», «затуманенности» в голове и лёгкого оглушения до глубокой комы;
- головная боль;
- тошнота, рвота;
- судорожный приступ.

Очаговые неврологические симптомы

Левое доминантное полушарие – кортикальное поражение:

- афазия;
- правосторонний центральный гемипарез;
- правосторонняя гемигипстезия;
- правостороннее нарушение мышечного тонуса;
- правосторонняя гомонимная гемианопсия;
- нарушение взора вправо.

Правое (субдоминантное) полушарие – кортикальное поражение:

- левосторонний центральный гемипарез;
- левосторонняя гемигипестезия;
- левостороннее нарушение мышечного тонуса;
- левосторонняя гомонимная гемианопсия;
- нарушение взора влево.

Глубинное поражение полушария или ствола головного мозга:

- гемипарез (полный моторный инсульт) или гемианестезия (полный сенсорный инсульт);
- неловкость при движении руки;
- атактический гемипарез;
- отсутствие отклонений в сознании, речи, взоре.

Поражение ствола головного мозга:

- двигательный или чувствительный дефицит во всех конечностях;
- перекрестные (альтернирующие) симптомы (поражение лицевой мускулатуры на одной, а конечностей - на другой стороне);
- расходящееся косоглазие;
- нистагм;
- атаксия;
- дизартрия;
- дисфагия;
- кома, точечные зрачки с сохранением реакции на свет, квадриплегия с десцеребрационной ригидностью.

Поражение мозжечка:

- одноименная (на стороне поражения) атаксия конечностей;
- атактическая походка.

Менингеальная симптоматика

Эти симптомы могут появляться одновременно с общемозговой и/или очаговой неврологической симптоматикой, при субарахноидальных кровоизлияниях могут выступать в качестве единственного клинического синдрома:

- напряжение заднешейных мышц;
- положительные симптомы Кернига, Брудзинского (верхний, средний, нижний), Бехтерева склеровой, базально-оболочечные.

Внезапное появление общемозговых и очаговых неврологических расстройств возможно также при других состояниях, также как и у взрослых у детей при аналогичных состояниях проводим дифференциальный диагноз (табл.4.7).

Таблица 4.7. Дифференциальная диагностика инсульта

Дифференциальный ряд	Критерии диагностики
Черепно-мозговая травма	В анамнезе указание на травму, следы травматических повреждений на голове; при переломе основания черепа — истечение ликвора из носа или уха, «симптом очков» (двусторонний кровоподтек в орбитальной области); обычно общемозговая неврологическая симптоматика преобладает над очаговой; характерна антероградная амнезия (амнезия на события, произошедшие после травмы).
Опухоли головного мозга	Как правило, очаговая симптоматика развивается постепенно, часто преобладают общемозговые симптомы; в анамнезе возможно указание на парциальные эпилептические припадки, онкологический процесс в анамнезе, учет в онкодиспансере; изменения психики в виде расторможенности или апатии, нарушения внимания и мышления, снижение критики, неряшливость.
Инфекционные заболевания (менингит, энцефалит)	Характерно развитие лихорадки, стойкая головная боль, светобоязнь; при менингококковом менингите в стадии менингококцемии — характерная петехиальная сыпь на коже. В неврологическом статусе — выраженный менингеальный синдром. При наличии очаговых неврологических симптомов на фоне лихорадки необходимо исключить энцефалит; возможны, но не обязательны указания в анамнезе на назофарингиты, отиты, гнойные заболевания придаточных пазух носа, пневмонию, перенесенные вирусные заболевания.
Постприподный паралич Тодда (развитие очаговой неврологической симптоматики после судорожного припадка)	Припадки предшествуют развитию очаговой неврологической симптоматики, а не наоборот; часто в анамнезе указания на эпилепсию.
Гипогликемическое состояние	Необходим подробный сбор анамнеза на предмет наличия у больного сахарного диабета и определение концентрации глюкозы крови с помощью тест-полосок; в случае гипогликемии при введении 20,0-40,0 мл 40% раствора глюкозы общемозговая и очаговая неврологическая симптоматика регressedирует «на игле».
Гипергликемическое состояние	Необходим подробный сбор анамнеза на предмет наличия у больного сахарного диабета и определение концентрации глюкозы крови с помощью тест-полосок.

Печеночная недостаточность	Уточнение анамнеза на предмет заболеваний печени и возможного отравления гепатотоксическими ядами (фосфор, фенол, мышьяк, алкогольсодержащая продукция и др.), необходимо учитывать, что нарастание общемозговой симптоматики, как правило, происходит постепенно, возможно появление у больного иктеричности склер или желтушности кожи, характерного неприятного печеночного запаха изо рта, петехиальных высыпаний, печеночных «звездочек».
Уремическая кома	Уточнение анамнеза на предмет возможного отравления нефротоксическими ядами (ртуть, формалин, фосфор, уксусная кислота и др.) или передозировки рядом медикаментов (сульфаниламиды, антибиотики, салицилаты), а также наличия заболеваний, способных вызвать механическое нарушение проходимости мочевыводящих путей; характерно отсутствие диуреза, запах ацетона изо рта, серая окраска кожных покровов, сухость кожи, расчесы.

Характер инсульта (ишемический или геморрагический) с высокой точностью на догоспитальном этапе определить невозможно, однако предположительное суждение о нём полезно для определения профиля госпитализации пациента (госпитализация больного в стационар с наличием или отсутствием нейрохирургического отделения). Врач может принять на вооружение следующие наиболее часто встречающиеся признаки ишемического или геморрагического инсульта).

До оценки состояния функции глотания (реанимационное отделение) следует запретить пациенту пить/принимать пищу.

Проверить уровень глюкозы.

Концентрацию глюкозы в крови следует поддерживать на уровне менее 8,2–9,3 ммоль/л, поскольку гипергликемия усиливает ишемию головного мозга.

Термометрия

Всем больным с установленным диагнозом инсульта показана экстренная госпитализация.

3 уровень. Диагностика инсульта (госпитальный этап)

Госпитализация больных с ОНМК или подозрением на ОНМК осуществляется в стационар, где имеется неврологическое отделение (или доступна круглосуточная консультация невролога), реанимационное отделение и возможность провести нейровизуализацию (специализированных первичных сосудистых центров для детей в России нет).

В стационаре диагностические мероприятия начинаются в приемном покое, где больной осматривается неврологом и реаниматологом.

Анамнестические данные должны включать сведения об этнической принадлежности больного, наличия у него до развития инсульта болезни крови, врожденной патологии сердца, травмы головы или шеи, недавней инфекции

(общераспространенные инфекции в течение месяца, предшествовавшего инсульту, ветряная оспа в течение года, предшествовавшего инсульту), системного аутоиммунного заболевания. Также важна информация о семейном анамнезе в отношении ранних (у лиц моложе 50 лет) инсультов, инфарктов и других тромботических событий. Важны данные о характере и скорости развития симптоматики, предшествовавших транзиторных ишемических атаках.

Реаниматолог.

Оценка по системе ABC (проходимость дыхательных путей, дыхание, гемодинамика) – принятие решения об объеме медицинской помощи в блоке интенсивной терапии.

В отделение реанимации госпитализируются все поступающие пациенты имеющие:

- измененный уровень бодрствования (от легкого сопора до комы);
- нарушения дыхания и глотания;
- тяжелые нарушения гомеостаза;
- декомпенсацию сердечных, почечных, печеночных, эндокринных и иных функций на фоне ОНМК;
- с нестабильной (прогрессирующей) неврологической симптоматикой ("инфузия в развитии");
- пациенты с выраженным неврологическим дефицитом, требующие постоянного индивидуального ухода.

Невролог оценивает:

- уровень бодрствования,
- наличие менингеального синдрома,
- состояние ЧН (состояние зрачков, глазодвигательных нервов и др.)
- состояние двигательной сферы
- состояние Координации
- состояние Чувствительности
- состояние речи.

Оценка состояния пациента подросткового возраста может проводится по шкале инсульта (NIHSS).

Проведение первичных мероприятий по поддержанию жизни, лабораторные исследования.

Время первичного обследования до 15 минут. Далее больным с ОНМК

выполняется компьютерная томография головного мозга.

Все обследование (инструментальное и лабораторное обследование) по времени не должно превышать одного часа (как и у взрослых) или максимально быстро от момента госпитализации.

Диагноз методологически ставится следующим образом: первоначально отграничивают острое нарушение мозгового кровообращения от других острых состояний, связанных с поражением мозга. Далее, как правило, уже на госпитальном этапе устанавливают характер самого острого нарушения мозгового кровообращения - геморрагический или ишемический инсульт. В заключение уточняются локализация кровоизлияния, его вид и возможные механизмы развития при геморрагическом инсульте или локализация инфаркта, его патогенез и бассейн мозгового сосуда - при ишемическом инсульте.

Для оценки тяжести неврологического дефицита в остром периоде используется шкала PedNIHSS (Педиатрическая шкала инсульта национального института здоровья США, приложение 1).

По прошествии острого периода инсульта для оценки клинической симптоматики используется шкала PSOM (Оценка исхода педиатрического инсульта, приложение 2).

Инструментальные исследования

Нейросонография

Метод секторального ультразвукового сканирования мозга – нейросонография (НСГ), позволяет в режиме реального времени определять у новорожденных внутричерепные (сосудистые, инфекционные) повреждения, аномалии анатомического строения мозга. Вне зависимости от эмоционального состояния ребенка, за короткий временной отрезок.

Метод не несет решающего значения при подтверждении диагноза инсульт, в связи с техническими ограничениями, носит скрининговый характер и позволяет провести дифференциальную диагностику до этапа точной нейровизуализации, а также отслеживать динамику состояния пациента.

Компьютерная томография головы

Компьютерная томография головного мозга является общепринятым методом при постановке диагноза острого нарушения мозгового кровообращения, лучшим для подтверждения или исключения внутримозгового кровоизлияния и важным - для выявления субарахноидального кровоизлияния.

Точность диагностики кровоизлияний в мозг при бесконтрастной компьютерной томографии доходит до 100%.

Примерно в 80% случаев компьютерная томография мозга обнаруживает зону пониженной плотности, клинически соответствующую инфаркту мозга, уже в течение первых 12-24 ч. после начала заболевания.

При отсутствии данных компьютерной томографии в пользу кровоизлияния и наличии клинико-анамнестических сведений, свидетельствующих об остром нарушении мозгового кровообращения ишемического характера, диагноз инфаркта мозга можно поставить с большой точностью даже в отсутствие каких-либо изменений плотности вещества головного мозга на томограммах, что часто случается в первые часы после развития инсульта.

Неконтрастная компьютерная томография является методом выбора для быстрой ориентировочной диагностики в условиях приемного отделения. Используется для исключения геморрагического инсульта, паренхиматозной патологии с масс-эффектом, иногда может выявлять гиподенсивные очаги при ишемическом инсульте и церебральном венозном тромбозе. Кроме того, именно результаты КТ головного мозга становятся решающими при дифференциального диагноза с черепно-мозговой травмой в детском возрасте.

Магнитно-резонансная томография в настоящее время признана «золотым стандартом» диагностики ишемического инсульта у детей в силу высокой чувствительности и специфичности. Чувствительность МРТ в отношении выявления ишемических очагов колеблется от 73% при использовании в первые 3 часа от дебюта симптомов инсульта до 100% через 12 часов. Использование диффузно-взвешенного режима обязательно, поскольку позволяет выявлять ишемию и инфаркт на самых ранних сроках.

Режим МР-ангиографии обязателен в стандарте обследования детей с ОНМК и используется для выявления аномалий крупных сосудов (позвоночных, основной, внутренней сонной артерии и первых сегментов передней, средней и задней мозговой). Контрастное усиление необходимо при подозрении на воспалительный характер артериопатии.

Спинномозговая пункция

Обнаружение крови в ликворе при спинномозговой пункции может указывать или на кровоизлияние в мозг с прорывом крови в желудочковую систему, или на субарахноидальное кровоизлияние, или на редко встречающееся вентрикулярное кровоизлияние, или быть следствием травмирования венозных сосудов в области прокола (так называемая "путевая" кровь). В то же время ликвор прозрачен при латеральной локализации кровоизлияния и малых гематомах, он может быть таковым в первые

несколько часов при кровоизлияниях смешанной локализации: кровь обнаруживается в нем немного позднее, когда люмбальная пункция уже выполнена.

Следует помнить, что наряду с целым рядом вопросов об интерпретации данных диагностической спинномозговой пункции, ее проведение, особенно у больных с явлениями нарастающего отека мозга может резко ухудшить их состояние и даже **спровоцировать вклиниение мозгового ствола в большое затылочное отверстие** - ситуацию, почти всегда неблагоприятную для жизни человека. Тем не менее, в случаях, когда компьютерная томография или магнитно-резонансная томография недоступны, и при отсутствии противопоказаний (подозрение на высокое внутричерепное давление, воспалительные изменения в поясничной области и др.) спинномозговая пункция может быть рассмотрена как дополнительный диагностический метод у больных с острым нарушением мозгового кровообращения.

Офтальмоскопия

Состояние сосудов глазного дна позволяет предположительно судить о ведущем сосудистом процессе (атеросклероз, артериальная гипертония), в ряде случаев - предположить характер инсульта (геморрагии на глазном дне), а также механизм ишемии мозга (визуализация эмболов в артериях сетчатки). Отек диска зрительного нерва в дебюте заболевания не типичен для инсульта и заставляет пересмотреть диагноз в пользу объемного образования головного мозга.

Рентгенография легких, сердца

Рентгенография органов грудной клетки может оказаться полезной в диагностике кардиальных нарушений (изменение конфигурации сердца при клапанных пороках, расширение границ сердца при гипертрофической и дилатационной кардиомиопатии и т.д.) и незаменимой при выявлении легочных осложнений (застойная, аспирационная пневмония, тромбоэмболия и др.).

Рентгенография черепа

При указании в анамнезе на падение, ушиб головы (в том числе и после или в момент развития неврологической симптоматики) необходимо исключить костно-травматические изменения черепа в случае отсутствия нейровизуализационных методов обследования для исключения ЧМТ.

Рентгенография шейного отдела позвоночника с функциональными пробами (анте и ретрофлексией) при наличии инфаркта в зонах кровоснабжения вертебробазилярных артерий.

При подозрении на экстракраниальную артериальную диссекцию используется цервикальная и **ультразвуковая допплерография** магистральных артерий головы. Кроме

того, для верификации эмболического синдрома, а соответственно кардиоэмболического варианта ИИ, проводится УЗДГ в эмболическом режиме (датчики на 2, 5 и 12 мГц).

Эхокардиография необходима для исключения патологии полостей и клапанного аппарата сердца (потенциальный кардиоэмболический инсульт).

Электрокардиография и холтеровское мониторирование

необходима для идентификации пароксизмальных нарушений ритма сердца, провоцирующих кардиоэмболию и гемодинамический инсульт.

Электроэнцефалография – при эпилептических приступах в остром периоде инсульта и в любом случае (даже при отсутствии эпилептических приступов) по прошествии острого периода заболевания для определения прогноза развития эпилепсии.

Лабораторная диагностика

В условиях приемного/реанимационного/неврологического отделения в остром периоде инсульта (первые 48 часов) необходимы:

- клинический анализ крови (клеточный состав, гематокрит, СОЭ) для идентификации возможной анемии, тромбоцитоза/тромбоцитопении и острофазовых показателей воспаления;

- коагулограмма: АЧТВ, протромбиновое время, тромбиновое время, фибриноген, антитромбин III, протеин C, протеин S, плазминоген, фактор Виллебрандта (для геморрагического инсульта), факторы VIII и IX (для геморрагического инсульта), волчаночный антикоагулянт, РФМК и D-димер, тромбоэластография для идентификации гипер- или гипокоагуляционного статуса.

- уровень железа сыворотки крови – идентификация железодефицита, ассоциированного с анемией.

- лекарственный скрининг мочи при подозрении на отравление симпатомиметиками, употребление наркотиков.

- глюкоза крови.

По прошествии 48 часов лабораторное исследование может быть дополнено следующими тестами при соответствующих показаниях или при сохраняющейся неясности причины инсульта:

- анализ ликвора (клеточный состав, белок, глюкоза, лактат) для исключения метаболической патологии, воспаления;

- скрининг на метаболические расстройства: уровень гомоцистеина- обязательно, по возможности: витамина 12, фолиевой кислоты в крови; лактат/пируват сыворотки крови, уровень аммиака плазмы;

- липидный профиль крови: уровень липопротеинов высокой, низкой плотности, холестерин, триглицериды, жирные кислоты;;
- электрофорез гемоглобина для исключения гемоглобинопатии;
- профиль комплемента, ревматоидный фактор, С-реактивный белок, волчаночный антикоагулянт при подозрении на иммунновоспалительное заболевание;
- повторная гемостазиограмма;
- генетический скрининг на врожденную тромбофилию (полиморфизмы гена протромбина F2, фибриногена FGB, гена проакцелерина (F5, мутация Лейдена), рецепторов тромбоцитов ITGA, ITGB, системы фибринолиза PAI, полиморфизмы генов, ответственных за обмен гомоцистеина – MTHFR: C677T, MTHFR: A1298C, MTRR; A66G, MTR A2756G.
 - обследование на ВИЧ, цитомегаловирус;
 - скрининг на антифосфолипидный синдром;
 - скрининг на болезнь Фабри – мальчики в возрасте старше 12 лет;
 - обследование на синдром CADASIL – по показаниям.

4.9. Лечение инсультов

ЛЕЧЕНИЕ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОГО ИНСУЛЬТА

Лечение цереброваскулярного инсульта направлено на сведение к минимуму повреждения мозга, снижение уровня инвалидизации и развития вторичных осложнений.

Выделяют следующие этапы медицинской помощи:

- догоспитальный этап: диагностика инсульта, проведение комплекса неотложных лечебных мероприятий, осуществление экстренной госпитализации больного;
- госпитальный этап: диагностика характера и патогенетического подтипа инсульта, выбор оптимальной лечебной тактики, осуществление лечебных мероприятий;
- реабилитация и мероприятия по вторичной профилактике инсульта.

В настоящее время уровень организации помощи детям с ОНМК существенно отстает от таковой во взрослой службе, что, безусловно, связано с исчезающее редкой частотой ОНМК у детей. Тем не менее, в крупных городах, краевых, областных и республиканских центрах целесообразно планировать специализированный прием для пациентов педиатрического профиля как в неотложном так и в плановом порядке. Пример организации потока пациентов и служб, необходимых для принятия ургентных клинических решений и на амбулаторном этапе приведен в приложении 3.

На догоспитальном этапе помочь оказывается линейными или специализированными неврологическими бригадами скорой медицинской помощи, реже – врачами педиатрами. Неотложные лечебные мероприятия включают обеспечение достаточной вентиляции легких и оксигенации, поддержание стабильности системной гемодинамики, купирование судорожного синдрома.

Лечение больных в стационаре складывается:

- из общих медицинских мероприятий;
- специальных методов лечения разных видов инсульта;
- лечения сопутствующих неврологических нарушений;
- терапии соматических осложнений (если имеются);
- реабилитационных мероприятий.

Общими мероприятиями по осуществлению лечения больных с инсультом являются:

- поддержание оптимального уровня оксигенации (при снижении уровня оксигенации крови менее 95% назначают дополнительную ингаляцию кислорода 3 л/мин.);
- мониторинг и коррекция сердечной деятельности, в том числе артериального давления;
- постоянный контроль основных параметров гомеостаза (кислотно-основное состояние, биохимические константы и др.);
- контроль за глотанием: при наличии дисфагии ставится назогастральный зонд для профилактики аспирационной пневмонии и обеспечения адекватного питания больного;
- контроль за функцией мочевого пузыря, кишечника;
- уход за кожными покровами;
- проведение пассивной гимнастики, массажа рук и особенно ног с первых же часов (профилактика тромбоэмболии легочной артерии, пролежней и ранних постинсультных контрактур) (см. протоколы ведения больных "Профилактика тромбоэмболии легочной артерии при хирургических и других инвазивных вмешательствах", "Пролежни").

При переводе больного на искусственную вентиляцию легких в полном объеме проводятся мероприятия, детально изложенные в руководствах по реаниматологии и нейрореаниматологии.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ИНСУЛЬТА

После завершения комплекса клинико-инструментального и лабораторного

обследования все больные с инсультом поступают в блок интенсивной терапии и реанимации. Цели стратегии интенсивной терапии:

1. восстановление мозгового кровотока;
2. купирование или компенсация общих патологических процессов, вызвавших развитие инсульта или возникших рефлекторно на мозговую катастрофу;
3. ограничение моррофункциональных изменений церебральных структур (ограничение зоны нейронального повреждения).

Интенсивная терапия ОНМК включает базисную (недифференцированную) и дифференцированную терапию. Базисная терапия проводится вне зависимости от типа инсульта (рис.2). Мероприятия дифференцированной терапии зависят от его типа.



Рис. 4.2. Компоненты базисной терапии мозгового инсульта

СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ИНСУЛЬТА

Лечение перинатального инсульта представлено в табоице 4.8.

Таблица 4.8. Лечение перинатального инсульта.

Синдром	Перечень препаратов
Отек мозга	Сорбит 0,5-1 г/кг Манитол 0,5-1 г/кг Магния сульфат 25% 0,2 мл/кг в сутки
Поддержка ОЦК	Реополиглюкин 10-20 мл/кг
Судороги	Реланиум 0,5 мг/кг или 0,1 мл/кг
Протеолитический стресс	Контрикал 10 тыс. АТ ед.\кг №3-5

Внутричерепные кровоизлияния

В настоящее время лечение всех видов кровотечений проводится по принципам малообъемной и адресной гемостатической терапии – восполняется дефицит тех факторов свертывания, который выявлен (VII, ф-ра Виллебранда, транексам и т.д.). Витамин К при идентификации геморрагической болезни новорожденного или дефицитного состояния вводить не рекомендуется вследствие быстрого развития тромботических состояний. С учетом острофазового типа реагирования системы гемостаза использование гемостатической терапии следует рекомендовать в условиях РАО, под контролем показателей свертывания и при участии врача, имеющего усовершенствование по трансфузиологии.

Ишемический инсульт

Основой специфической терапии при ишемическом инсульте являются два стратегических направления: реперфузия и нейрональная протекция. Последняя направлена на предотвращение гибели слабо или почти не функционирующих нейронов, располагающихся в зоне «ишемической полутени». Реперфузия ставит своей целью восстановление или усиление кровотока по сосудам в области повреждения и осуществляется путем тромболизиса, вазодилатации, увеличения перфузионного давления и улучшения реологических свойств крови.

Тромболитическая терапия при ишемическом инсульте

При наличии достаточно четких рекомендаций по диагностике, терапии и профилактике тромботических осложнений у взрослых в педиатрической практике эта проблема до сих пор не решена. Рекомендации по лечению и профилактике тромбоза у детей остаются недостаточно обоснованными и требуют дальнейшей разработки

Прецеденты и исследование эффективности тромболизиса у детей в мировой

специализированной литературе есть, в том числе с использованием препаратов тканевого активатора плазминогена. Однако в настоящее время мировым сообществом на эту технологию в педиатрической практике наложено вето несмотря на его высокую эффективность, вследствие высокого риска геморрагических осложнений. Тромболизис при ИИ у детей проводится только в рамках клинических исследований.

Применение антикоагулянтной терапии (гепарины) оправдано в следующих случаях: (уровень убедительности доказательств С):

- эмболический инсульт с высоким риском повторной эмболизации;
- коагулопатии, такие как недостаточность системы протеинов C или S, недостаточность активированного протеина C;
- травматическое повреждение экстракраниальных артерий (диссекция), сопровождающееся клинической симптоматикой;
- экстра - или интракраниальные стенозы, сопровождающиеся клинической симптоматикой в виде повторных транзиторных ишемических атак или прогрессирующего инсульта;
- синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.

У детей антикоагулянтная терапия низкомолекулярными гепаринами (НМГ) используется для длительного применения при угрозе повторной сердечной эмболии, с отдельными гиперкоагуляционными состояниями.

Назначение НМГ (Ревипарин, Эноксапарин, Дельтапарин, Тинзапарин) или нефракционированного гепарина (НФГ) обосновано у детей в течение (как минимум) 1 недели после ишемического инсульта на протяжении дальнейшего диагностического обследования и поиска причины инсульта.

Протокол использования низкомолекулярных гепаринов у детей представлен в таблице 4.9.

Таблица 4.9. Протокол использования низкомолекулярных гепаринов у детей (Monagle et al, 2004 г)

Препарат	Начальная лечебная доза	Начальная профилактическая доза
Ревипарин, МЕ/кг каждые 12 часов		
- вес ребенка более 5 кг	150	50
- вес ребенка менее 5 кг	100	30
Эноксапарин,		

мг/кг каждые 12 часов		
- ребенок младше 2 месяцев	1,5	0,75
- ребенок старше 2 месяцев	1,0	0,5
Дальтепарин, МЕ/кг каждые 24 часа	129±43	92±52
Тинзапарин, МЕ/кг		
0 – 2 мес		275
2 – 12 мес		250
1 – 5 лет		240
5 – 10 лет		200
10 – 16 лет		275

Контроль дозы низкомолекулярных гепаринов должен осуществляться по уровню антифактора Ха (МЕ/мл), но в России это не возможно, поэтому практическим врачам возможно контролировать уровень Д-димеров - повышение его в полтора-два раза является очевидным критерием «работы» НМГ.

Ограничением к назначению гепаринов являются стойкое повышение артериального давления (системическое выше 180 мм рт. ст.), кома, эпилептические припадки, тяжелые заболевания печени, почек, различные геморрагические синдромы, геморрагический инфаркт, обширный инфаркт (более 50 % бассейна средней мозговой артерии).

Безопасность использования НМГ в детском возрасте является доказанной. В тоже время большинство НМГ официально не разрешены в детской практике и могут быть недоступны для оказания помощи на стационарном этапе. Гепарин по-прежнему является препаратом выбора, когда ожидается возможность быстрого блокирования антикоагуляции.

В соответствии с рекомендациями MSIC (2008 г.) при уверенности в отсутствии интракраниальной локализации ЦАД и внутричерепной геморрагии до выяснения причин тромбоза в течение 1 недели стартовая вторичная профилактика у детей с ишемическим инсультом должна включать НМГ или нефракционированный гепарин. Подобная тактика обусловлена тем, что, в отличие от взрослых, в детском возрасте имеется высокая вероятность выявления церебрального венозного тромбоза, экстракраниальной церебральной артериальной диссекции, недиагностированного порока сердца и гиперкоагуляционных состояний. Гепарины предпочтительны для кратковременной антикоагуляции. В случае необходимости длительной терапии целесообразен переход на пероральные антагонисты витамина К (варфарин).

Использование варфарина при артериальном ишемическом инсульте у детей.

Имеются рекомендации только II класса доказательств.

1. Варфарин рекомендуется для долгосрочной антикоагулянтной терапии у больных с существенным риском кардиальной эмболии, при церебральной артериальной диссекции и отдельных гиперкоагуляционных состояниях. (**Класс IIa, Уровень доказательств С**).
2. Для определения начальной и поддерживающей дозы низкомолекулярных гепаринов у больных ишемическим инсультом рекомендуется использовать протокол, разработанный Michelson AD, Bovill E, Andrew M. (1995 г) и одобренный. (**Класс IIa, Уровень доказательств С**).

Педиатрический протокол терапии варфарином представлен в таблице 8.

Варфарин является альтернативой низкомолекулярным гепаринам при необходимости длительной антикоагуляции. Антикоагулянтный эффект варфарина проявляется через 36 – 72 часа после начала терапии. В детском возрасте данные об эффективности препарата крайне малочисленны, сравнительные исследования варфарин/аспирин отсутствуют, однако, учитывая этиологическую структуру детских инсультов, использование варфарина представляется перспективным.

При использовании варфарина принято придерживаться «взрослой» тактики, т.е. контролировать введение препарата измерением международного нормализованного отношения (МНО). Стандартизация протромбинового теста обеспечивается за счет введения показателя международного нормализованного отношения (МНО), определяемого по формуле:

$$\text{МИЧ} = \left[\frac{\text{протромбиновое время плазмы больного}}{\text{протромбиновое время нормальной плазмы}} \right]$$

где МИЧ – международный индекс чувствительности используемого тромбопластина.

Для определения МНО необходимо иметь тромбопластин с известным МИЧ (указывается производителем).

Целевой уровень МНО при лечении варфарином: 2,0 – 3,0.

Педиатрический протокол терапии варфарином приведен в таблице 4.10.

Таблица 4.10. Педиатрический протокол терапии варфарином (По Michelson AD, Bovill E, Andrew M., 1995; Writing Group of the American Heart Association Stroke Council and the Council on Cardiovascular Disease in the Young, 2008)

Стадия	МНО	Дозирование
1. День 1	1,0 –	0,2 мг/кг
	1,3	
2. День 2 - 4	1,1 –	Повторить дозу 1 дня
	1,3	

	1,4 – 1,9	50% от дозы 1 дня
	2,0 – 3,0	50% от дозы 1 дня
	3,1 – 3,5	25% от дозы 1 дня
	Более 3,5	Прекратить введение варфарина до значения МНО ниже 3,5, затем дозировать по поддерживающей схеме (стадия 3).
3.Поддерживающая схема	1,1 – 1,4	Повысить дозу на 20%
	1,4 – 1,9	Повысить дозу на 10%
	2,0 – 3,0	Дозу не менять
	3,1 – 3,5	Снизить дозу на 10%
	Более 3,5	Прекратить введение варфарина до значения МНО ниже 3,5, затем доза на 20% ниже последней

Использование других медикаментозных и немедикаментозных методов вторичной профилактики зависит от выявленных факторов риска и проводится либо одновременно с базовыми антитромботическими препаратами, либо в их отсутствии.

Антиагрегантная терапия. Аспирин является препаратом выбора для вторичной профилактики ишемического инсульта у детей, чей инфаркт не обусловлен серповидно-клеточной анемией и у детей, у которых нет высокого риска повторной эмболии или тяжелых гиперкоагуляционных нарушений.

Начальная доза аспирина составляет 3 – 5 мг/кг/день (**Класс IIa, Уровень доказательств С**). При наличии дозозависимых побочных эффектов (частые носовые кровотечения, поражение слизистой желудка) доза должна быть снижена до 1 – 3 мг/кг (**Класс IIb, Уровень доказательств С**).

С целью снижения риска развития синдрома Рея у детей, принимающих аспирин с целью вторичной профилактики ишемического инсульта, целесообразно проводить вакцинацию против ветряной оспы и ежегодную вакцинацию против гриппа (**Класс IIa, Уровень доказательств С**). На время заболевания ветряной оспой или гриппом должна быть рекомендована отмена аспирина (**Класс IIa, Уровень доказательств С**).

По данным литературы аспирин является самым часто используемым препаратом для предотвращения повторных тромботических событий при детских инсультах. В настоящее время получены обнадеживающие результаты относительно безопасности использования ацетилсалациловой кислоты. В исследовании Sträter R, Kurnik K, Heller C.

et al (2001 г.) при назначении препарата в дозе 2 – 5 мг/кг в течение 36 месяцев не отмечено никаких значимых осложнений. Длительность терапии аспирином обычно составляет 3 – 5 лет. В случаях высокого риска повторного инсульта (например, при сохраняющимся стенозе церебральной артерии, повторных тромботических событиях) лечение может пролонгироваться.

При непереносимости аспирина применяются **дипиридамол (курантил), тиклопидин, клопидогрель** (ограничения возраста до 12 лет). (уровень убедительности доказательств С).

**РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ВЕДЕНИЮ БОЛЬНЫХ
ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ С ГИПЕРКОАГУЛЯЦИОННЫМИ
СОСТОЯНИЯМИ**

Имеются рекомендации только II класса доказательств.

1. Вероятность развития ишемического инсульта для большинства протромботических состояний относительно низкая. Однако она имеет тенденцию значимо увеличиваться в присутствии других факторов риска. Поэтому у больных ишемическим инсультом рекомендуется проводить поиск протромботических аномалий, даже при идентификации других этиологических факторов (**Класс IIa, Уровень доказательств С**).

2. Подросткам, перенесшим артериальный ишемический инсульт не рекомендуется пользоваться оральными противозачаточными препаратами (**Класс IIa, Уровень доказательств С**).

3. Рекомендуется измерение уровня гомоцистеина у всех больных артериальным ишемическим инсультом (**Класс IIa, Уровень доказательств В**). При высоком уровне гомоцистеина рекомендуется снижение данной аминокислоты в плазме крови (**Класс IIa, Уровень доказательств В**); для снижения концентрации гомоцистеина в крови используются фолиевая кислота, витамины В6 и В12.

4. Скрининг на тромбофилию должен быть предложен всем членам семьи пациента, перенесшего артериальный ишемический инсульт, у которого установлен один или несколько тромбофилических факторов риска (**Класс IIa, Уровень доказательств С**).

5. Скрининг на тромбофилию должен быть предложен матери больного, перенесшего анте-, интра- и неонатальный ишемический инсульт, даже если все тесты на тромбофилию у новорожденного отрицательные (**Класс IIa, Уровень доказательств С**).

**РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ТАКТИКЕ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ
ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ С СЕРПОВИДНО-КЛЕТОЧНОЙ АНЕМИЕЙ**

Рекомендации I класса доказательств.

1. Терапия острого периода инсульта вследствие серповидно-клеточной анемии (СКА) должна включать достаточную регидратацию, коррекцию гипоксемии и артериальной гипотензии (**Класс I, Уровень доказательств С**).

2. Больным серповидно – клеточной анемией 2 – 16 лет с плохими показателями транскраниальной доплерографии рекомендуются периодические переливания крови для уменьшения содержания аномального гемоглобина (**Класс I, Уровень доказательств А**).

3. Больным СКА, перенесшим ишемический инсульт, рекомендуются регулярные переливания эритроцитарной массы в сочетании с мерами, предотвращающими перегрузку железом (сидероз) (**Класс I, Уровень доказательств В**).

4. Если больным планируется выполнение катетерной ангиографии, перед указанной процедурой рекомендуется гемотрансфузия для уменьшения доли аномального гемоглобина в крови (**Класс I, Уровень доказательств С**).

Рекомендации II класса доказательств.

1. В остром периоде инсульта рекомендуется заменное переливание крови с целью снизить содержание аномального гемоглобина до 30% от общего количества гемоглобина (**Класс IIa, Уровень доказательств С**).

2. Больных серповидно-клеточной анемией с внутричерепным кровоизлиянием целесообразно обследовать на предмет структурных сосудистых аномалий (**Класс IIa, Уровень доказательств В**).

3. Больным СКА рекомендуется проведение транскраниальной доплерографии ежегодно при нормальных результатах данного исследования, ежемесячно при значительном отклонении от нормы и каждые 3 – 6 месяцев при пограничных значениях (**Класс IIa, Уровень доказательств В**).

4. При невозможности повторных переливаний крови детям и молодым взрослым показана терапия гидроксимочевиной (**Класс IIb, Уровень доказательств В**).

5. У больных СКА целесообразна трансплантация костного мозга (**Класс IIb, Уровень доказательств С**).

6. Хирургическая реваскуляризация может быть показана больным с персистирующей цереброваскулярной дисфункцией несмотря на адекватное консервативное лечение (**Класс IIb, Уровень доказательств С**).

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ТАКТИКЕ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ С КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Рекомендации I класса доказательств.

1. Рекомендуется коррекция пороков сердца, особенно сложных, с целью уменьшения риска кардиогенной эмболии (**Класс I, Уровень доказательств С**). Эта рекомендация не относится к открытому овальному окну.

Как известно, открытое овальное окно (ООО) закрывается при рождении ребенка, однако, по данным Agnelli A, et al., (2006 г.) у 35% людей в возрасте от 1 года до 29 лет оно персистирует и создает условия право-левого шунта при повышении давления в правом предсердии [14]. Показано, что у молодых взрослых с неустановленной причиной ишемического инсульта частота встречаемости ООО выше, чем в здоровой популяции. Тем не менее, решающая роль данного кардиального дефекта для развития инсульта у детей не может считаться точно установленной [22, 56].

2. При выявлении миксомы предсердия рекомендуется ее резекция с целью уменьшения риска онкогенной кардиоэмболии (**Класс I, Уровень доказательств С**).

Рекомендации II класса доказательств.

1. Для больных с кардиальной эмболией, не связанной с открытым овальным окном, у которых существует высокий риск повторной эмболии, рекомендуется использование антикоагулянтов (гепарина или низкомолекулярных гепаринов с пролонгацией варфарином или низкомолекулярными гепаринами) (**Класс IIa, Уровень доказательств В, С**).

2. У больных с кардиальной эмболией целесообразно проводить терапию антикоагулянтами как минимум 1 год или до коррекции кардиального дефекта, ответственного за эмболию. Если через год или после коррекции дефекта риск кардиальной эмболии все же остается высоким, антикоагулянтная терапия должна продолжаться неопределенно долго. (**Класс IIa, Уровень доказательств С**).

3. У больных с подозреваемой (точно не установленной) кардиогенной эмболией, не связанной с открытым овальным окном, с низким или неизвестным риском инсульта рекомендуется терапия аспирином в течение 1 года (**Класс IIa, Уровень доказательств С**).

4. При больших дефектах межпредсердной перегородки рекомендуется хирургическое или катетерное их закрытие как с целью снижения риска инсульта, так и с целью профилактики долговременных кардиальных осложнений (**Класс IIa, Уровень доказательств С**). Эта рекомендация не относится к пациентам с открытым овальным окном.

5. У пациентов с протезированными клапанами и эндокардитом, которые получают антикоагулянты, целесообразно продолжение антикоагулянтной терапии (**Класс IIb, Уровень доказательств С**).

Рекомендации III класса доказательств.

1. Терапия антикоагулянтами не рекомендуется у пациентов с эндокардитом с непротезированными клапанами (**Класс III, Уровень доказательств С**).

2. Хирургическое удаление рабдомиомы не является необходимым в отсутствие клинической симптоматики и инсульта в анамнезе (**Класс III, Уровень доказательств С**).

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ТАКТИКЕ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ С БОЛЕЗНЬЮ/СИНДРОМОМ МОЙА-МОЙА

Рекомендации I класса доказательств.

1. Для уменьшения риска инсульта рекомендуется использование различных техник реваскуляризационной хирургии (**Класс I, Уровень доказательств В**).

2. Непрямые сосудистые анастомозы предпочтительнее у маленьких детей из-за небольшого калибра сосудов у них; прямые анастомозы рекомендуется использовать у старших (**Класс I, Уровень доказательств С**).

3. Показания для оперативного лечения: прогрессирование клинических симптомов ишемии мозга или параклинические признаки неадекватной перфузии мозговой ткани (**Класс I, Уровень доказательств В**).

Рекомендации II класса доказательств.

1. Транскраниальная доплерография целесообразна для обследования и контроля за состоянием сосудов мозга у больных Мойа-мойа (**Класс IIb, Уровень доказательств С**).

2. В послеоперационном периоде высока вероятность вторичной ишемии мозга из-за вазоконстрикции вследствие падения напряжения СО₂ (крик как реакция на боль, гипервентиляция) [74]. Также неблагоприятны гипертермия, артериальная гипотензия, гиповолемия [74]. В связи с этим в послеоперационном периоде необходимо особое внимание обращать на качественное обезболивание, контроль температуры тела и артериального давления (**Класс IIb, Уровень доказательств С**).

3. Аспирин целесообразно назначать в послеоперационном периоде или у пациентов, у которых не планируется хирургическое лечение (**Класс IIb, Уровень доказательств С**).

Рекомендации III класса доказательств.

1. Терапия антикоагулянтами не рекомендуется больным Моя-моя из-за высокого риска кровоизлияний кроме пациентов с частыми транзиторными ишемическими атаками и многократными ишемическими инсультами, у которых оказались неэффективными аспирин и оперативное лечение (**Класс III, Уровень доказательств С**).

2. Скрининг родственников на предмет болезни/синдрома Мойа-мойа нецелесообразен (**Класс III, Уровень доказательств С**).

**РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ТАКТИКЕ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ
ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ ВСЛЕДСТВИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ
АРТЕРИАЛЬНОЙ ДИССЕКЦИИ**

Рекомендации II класса доказательств.

1. Больным с экстракраниальной локализацией ЦАД рекомендуется терапия гепарином или низкомолекулярными гепаринами с переходом в дальнейшем варфарин (**Класс IIa, Уровень доказательств С**).

2. Продолжительность терапии антикоагулянтами (низкомолекулярными гепаринами или варфарином) должна составлять 3 – 6 месяцев (**Класс IIa, Уровень доказательств С**). Альтернативой антикоагулянтам являются антитромбоцитарные препараты. Продолжение антикоагулянтной терапии более 6 месяцев целесообразно у больных с повторными клиническими признаками расслоения церебральных сосудов (**Класс IIa, Уровень доказательств С**). При сохранении после 6 месяцев остаточных признаков поражения сосудов вследствие диссекции по данным нейровизуализации целесообразно продолжение терапии антитромбоцитарными препаратами (**Класс IIa, Уровень доказательств С**).

3. При персистирующих клинических симптомах церебральной артериальной диссекции и неэффективной медикаментозной терапии рекомендовано хирургическое лечение (**Класс IIb, Уровень доказательств С**).

Рекомендации III класса доказательств.

1. Антикоагулянты не рекомендованы больным с внутричерепной локализацией диссекции церебральных сосудов и при субарахноидальном кровоизлиянии вследствие ЦАД (**Класс III, Уровень доказательств С**).

ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ ВСЛЕДСТВИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ВАСКУЛИТА

Определенные рекомендации по ведению больных инсультом вследствие церебрального васкулита в настоящее время отсутствуют. У части пациентов течение церебрального васкулита стабилизируется по мере разрешения инфекции или наступления ремиссии при системном неинфекционном заболевании. Другой вариант течения церебрального ангиита – развитие васкулопатии (например, при постветряночном васкулите). Различия между транзиторным и непрогрессирующими процессом и прогрессирующим течением церебрального васкулита при первичном обращении пациента весьма неочевидны [23, 24, 34] и в настоящее время являются предметом активного изучения [58, 76].

При большинстве системных васкулитов, первичном изолированном ангиите ЦНС используются кортикостероиды и цитостатики (циклофосфамид). При инсульте вследствие церебрального васкулита целесообразно назначать иммуносупрессивную терапию, если заболевание прогрессирует в течение более 3 месяцев [68]. Хирургическое лечение может быть эффективным при артериите Такаясу [89].

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ТАКТИКЕ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ И МИГРЕНЬЮ

Рекомендации II класса доказательств.

1. Больные ишемическим инсультом, страдающие мигренью должны быть обследованы на предмет других факторов риска церебральной ишемии (**Класс IIb, Уровень доказательств C**).
2. Девочки - подростки, больные ишемическим инсультом и страдающие мигренью должны быть информированы об опасности использования оральных контрацептивов (**Класс IIa, Уровень доказательств C**).
3. Не рекомендуется использовать препараты, содержащие триптан для лечения пациентов с гемиплегической и базилярной формами мигрени, а также при наличии известных факторов риска церебральной и кардиальной ишемии или состоявшихся ишемических событий в ЦНС и сердце (**Класс IIa, Уровень доказательств C**).

Нейропroteкция — второе стратегическое направление в терапии ишемических инсультов.

Обширность и тяжесть очагового поражения вещества мозга вследствие ишемии диктует необходимость использования препаратов, имеющих различные механизмы нейропротекторного действия:

1. Сульфат магния – 10-40 г/сутки – компонент недифференцированной базовой терапии при любом типе инсульта. Сульфат магния: 20 мл 25% раствора (5г) вводят внутривенно в течение 15–20 минут, затем внутривенная инфузия проводится со скоростью 1 г в час, не допуская гипотензии. Продолжительность инфузии – 24 часа при среднетяжелом течении ОНМК, 48 часов – при тяжелом. Затем – переход на ежедневное введение 2,5 г в/в 4 раза в день 7 дней с последующей отменой.

2. Глицин в дозе 1 г/сут. сублингвально в течение 1-5-х суток инсульта, в течение последующих суток – по 0,1-0,2 г 3 раза в день.

4. Актовегин 20-50 мл на 200 мл 0,9% р-ра. хлорида натрия в/в ежедневно 2-3 недели.

5. Семакс по 2-3 капли в каждый носовой ход 2-3 раза в сутки в течение 3-5 дней.

Роль гипотермии и применения нейропротекторов при детском инсульте изучены в меньшей мере, чем при инсультах у взрослых.

Нормотермия. НПВС, физические методы охлаждения (пузырь со льдом на область магистральных сосудов), аппаратное обеспечение нормотермии 36-36,6⁰C при рефрактерности к традиционным мерам.

Профилактика осложнений острого периода проводится как больным с ишемическим, так и с геморрагическим инсультом (табл. 4.11).

Таблица 4.11. Профилактика и лечение осложнений острого периода

Шаг	Мероприятия
Нутритивная поддержка	Применение смесей аминокислот и жировых эмульсий в течение первых 3-х суток парентерально. Применение смесей для энтерального питания с первых суток заболевания.
Аспирация и пневмония	Установка назогастрального зонда в первые часы с последующим адекватным уходом. Тщательный туалет трахеобронхиального дерева с микробиологическим исследованием аспирата. Рентгенографический контроль (по показаниям) Антибиотикотерапия (при наличии симптоматики). При нарастающем угнетении сознания, недостаточном туалете трахеобронхиального дерева, бульбарном синдроме: <ul style="list-style-type: none">- превентивная интубация- санационная бронхоскопия- ранняя трахеостомия- тщательный респираторный уход
Инфекция мочевых путей	Профилактика тазовых нарушений – ранняя активизация больного. При неполном тазовом контроле и сохраненном сознании – использовать мочеприемные системы. При снижении уровня сознания - асептическая катетеризация мочевого пузыря с установкой закрытой системой мочеприема и соответствующий уход. При появлении инфекции, необходимости длительного (>5 суток) контроля диуреза, отсутствии восстановления тазового контроля – эпцистостомия.
Тромбоз глубоких вен голени и ТЭЛА	1. Эластичное бинтование нижних конечностей 2. Ранняя активизация больного
Профилактика стрессовых язв	Энтеральное питание с 1-х суток H2-гистамиnobлокаторы; Ранитидин 150 мг в/в 2 раза в сутки или 300 мг 1 раз в сутки на ночь или Фамотидин (квамател) 40 мг н/н

Пролежни , Контракт уры	Терапия положением (приложение 4). Массаж Раннее расширение двигательной активности
Впервые возникшие судороги	<p>1.Бензодиазепины 0,2-0,5 мг/кг в/в для купирования судорог. 2.Вальпроевая кислота 5-30 мг/кг в сутки</p> <p>Вариант лечебного протокола при серии эпиприпадков или эпистатусе</p> <p>1. Повторные через 30 минут в/в введения бензодиазепинов до 0,5 мг/кг 2. Вальпроевая кислота - 10 мг/кг в шприце одномоментно за 3-5минут +0,6 мг/кг в виде внутривенной инфузии или через назогастральный зонд. Стандартная доза 20-30 мг/кг/сут. Поддерживающая доза из расчета 1 мг/кг/ч не более 3-х суток. 3. При неэффективности пп.1-2 – переход на гексеналовый наркоз</p> <p>Больным, страдавшим судорожными припадками до инсульта, сохраняют прежнюю терапию.</p>

Коррекция оксидантного стресса у больных с ишемическим инсультом

В развитии ишемии мозга особо значимую роль играет оксидантный стресс, ведущий к гиперпродукции свободных радикалов и деструкции мембран

Повышенная продукция свободных радикалов, вызванная арахидоновой кислотой, является одной из причин длительного спазма сосудов и срыва церебральной ауторегуляции, прогрессирования постишемического отека и набухания за счет дезинтеграции нейрональной синаптической активности и повреждения мембранных насосов.

В качестве антиоксидантов применяются отечественные препараты эмоксипин, мексидол, реамберин (1,5% раствор янтарной кислоты в 400 мл 0,9% электролитно сбалансированного раствора), цитофлавин.

Хирургические методы лечения

Хирургические методы лечения при инфарктах мозжечка на фоне острой окклюзионной гидроцефалии, а также дренирование желудочков мозга применяются как жизнеберегающие операции..

Декомпрессионная гемикраниоэктомия при больших унилатеральных инсультах, чаще применяющаяся у взрослых, находит меньшее применение в детской ангионеврологии

Геморрагический инсульт

Медикаментозных методов лечения геморрагического инсульта в настоящее время нет. Важным является удаление гематомы открытым или стереотаксическим методом с учетом ее объема, локализации и воздействия на структуры мозга.

Основу консервативного лечения геморрагического инсульта составляют:

- оптимизация артериального давления;
- общие мероприятия по поддержанию гомеостаза;
- коррекция сопутствующих неврологических нарушений;
- мероприятия по профилактике и лечению таких соматических осложнений, как флеботромбоз, тромбоэмболия легочной артерии, пневмония, острые стрессорные язвы желудочно-кишечного тракта и т.д.

Применение эпсилон-аминокапроновой кислоты не показано. Результатами современных исследований подтверждено, что кровоостанавливающий эффект не достигается, в то же время увеличивается риск развития тромбоэмбологических осложнений (уровень убедительности доказательств Е).

Необходимо строгое наблюдение врача за динамикой состояния больного и мониторинг артериального давления каждые 30 мин. Артериальное давление снижают осторожно не более чем на 20% от исходного значения в течение 1-1,5 ч.

У больных с субарахноидальным кровоизлиянием средством снижения артериального давления может быть нимодипин, используемый для предупреждения и купирования церебрального вазоспазма.

При артериальной гипотензии (системическое артериальное давление ниже 110 мм рт.ст.) назначают объемозамещающую терапию (дексстран). Если после коррекции дефицита объема циркулирующей крови сохраняется артериальная гипотензия (особенно при значительном снижении системического артериального давления - менее 90 мм рт.ст.), применяют препараты вазопрессорного действия (допамин, норэpineфрин, фенилэфрин).

Субарахноидальное кровоизлияние

Основными принципами лечения субарахноидального кровоизлияния являются: контроль артериального давления с помощью гипотензивных препаратов, профилактика сосудистого спазма (блокаторы кальциевых каналов - нимодипин), гиперволемии; профилактика судорог; противоотечная терапия при развитии отека мозга; хирургическое лечение аневризм (клипирование шейки аневризмы, баллонная окклюзия и др.).

Сроки оперативного лечения в последние годы постоянно пересматриваются. Одни группы нейрохирургов предпочитают проводить операции в острый период кровоизлияния, т.е. в первые трое суток после разрыва аневризмы до возможного развития спазма мозговых сосудов, другие - в более поздний период, указывая, что в таких условиях вероятность повторных кровоизлияний снижается, хотя неврологический дефицит в меньшей степени регressesирует по сравнению с операциями в остром периоде.

Вероятность восстановления больных, находящихся в коме или имеющих тяжелый неврологический дефицит, весьма низкая, поэтому большинство нейрохирургов отбирают более легких больных для хирургического вмешательства.

Вазоактивные препараты

Наряду с аспирином мягкое антиагрегантное действие оказывают и вазоактивные препараты (винпоцитин, пентоксифиллин), улучшающие микроциркуляцию за счет других эффектов (уровень убедительности доказательств С). Однако клиническое использование вазоактивных препаратов не всегда дает ожидаемые результаты, возможно, в силу того, что они увеличивают внутричерепное давление, снижают среднее артериальное давление и оказывают шунтирующий эффект, отвлекая кровь от зоны ишемии. Представляется оправданным применение их при нарушениях кровообращения преимущественно на уровне микроциркуляторного русла. Их реальная роль в развитии коллатерального кровоснабжения очага ишемии еще изучается (это касается, прежде всего, аминофиллина, положительный эффект которого нередко отмечается в клинической практике).

С целью увеличения церебральной перфузии и улучшения реологических свойств крови применяется гемодилюция низкомолекулярными декстранами (молекулярная масса около 35000 и др.), при уровне гематокрита выше 40%, в объемах (дозах), обеспечивающих его снижение до 33-35%. При этом у лиц с выраженной кардиальной или почечной патологией и высоким артериальным давлением необходимо следить за состоянием центральной гемодинамики для предотвращения развития отека легких, а также за уровнем креатинина, мочевины и глюкозы в крови. Введение декстрана с целью коррекции гематокрита более 7-8 сут., начиная с момента развития инсульта, не оправдано (уровень убедительности доказательств С).

Меры по восстановлению и поддержанию системной гемодинамики могут иметь решающее значение для улучшения церебральной перфузии. Необходима своевременная диагностика и лечение гемодинамически значимых нарушений ритма сердца, ишемии миокарда.

Нейропротекторы

Нейропротекция - второе стратегическое направление в терапии ишемических инсультов. В настоящее время выделяется целый спектр лекарственных препаратов, обладающих нейропротекторными свойствами (уровень убедительности доказательств С): постсинаптические антагонисты глутамата (препараты магния); пре- и постсинаптические ингибиторы глутамата (глицин, семакс); блокаторы кальциевых каналов; антиоксиданты

(витамин Е, оксиметилэтилпиридина сукцинат, милдронат, тиоктовая кислота); ноотропы (пирацетам, церебролизин) и другие (цито-мак, цитохром С, коэнзим Q, инозин-Р). Целесообразность их применения доказана только в экспериментальных условиях.

Клинических доказательств эффективности у подавляющего большинства нейропротекторных препаратов до сих пор нет. Однако использование препаратов магния, антиоксидантов и ноотропов представляется обоснованным. Обширность и тяжесть очагового поражения вещества мозга вследствие ишемии диктует в ряде случаев необходимость использования препаратов, имеющих различные механизмы нейропротекторного действия (уровень убедительности доказательств С).

Лечение основных неврологических осложнений инфарктов и кровоизлияний в мозг

К основным патологическим структурно-функциональным изменениям мозга в процессе развития острого нарушения мозгового кровообращения, сопровождающимся характерными неврологическими нарушениями, относят:

При инфаркте мозга:

- отек мозга;
- острая окклюзионная гидроцефалия;
- кровоизлияние в зону инфаркта.

При кровоизлиянии в мозг:

- отек мозга;
- острая окклюзионная гидроцефалия;
- прорыв крови в желудочковую систему.

При субарахноидальном кровоизлиянии:

- отек мозга;
- вазоспазм с развитием инфарктов мозга.

Отек мозга

В настоящее время для лечения отека мозга используют гипервентиляцию и осмотические диуретики (маннитол, глицерол - уровень убедительности доказательств С). Гипервентиляция (снижение РаСО₂ до уровня 26-27 мм рт.ст.) является быстрым и эффективным методом снижения внутричерепного давления, но ее действие непродолжительно и составляет около 2-3 ч. Метод применим лишь в условиях искусственной вентиляции легких.

Фуросемид и ацетазоламид также могут быть использованы для снижения внутричерепного давления (уровень убедительности доказательств С).

Кортикоステроиды, равно как и барбитураты, не доказали свою эффективность в качестве средств лечения отека мозга при инсультах, хотя цитопротекторное действие первых продолжает обсуждаться (уровень убедительности доказательств D).

Применение противоотечной терапии не оказывает должного эффекта при острой окклюзионной гидроцефалии, без неотложного хирургического лечения это состояние является фатальным.

Оптимальными методами лечения являются:

- дренаж боковых желудочков;
- удаление гематомы при геморрагическом инсульте;
- декомпрессия задней черепной ямки или удаление некротизированной ткани при инфаркте мозжечка.

Все они, по сути своей, - жизнеберегающие операции.

Сочетание прорыва крови в желудочковую систему и субарахноидальное пространство наблюдается очень часто у больных с геморрагическим инсультом. Обычно это отмечается при объемах гематом больших полушарий мозга свыше 40 куб. см. Каких-либо достоверно доказанных эффективных методов лечения этого осложнения пока нет.

Как правило, кровоизлияние в зону инфаркта наблюдается в первые 10 сут. при обширных, больших и средних по размерам инфарктах мозга. Выявление геморрагической трансформации возможно только при повторных данных компьютерной томографии. Нередко это является следствием тромбоэмболии, неконтролируемого повышенного артериального давления и реперфузионной (в основном тромболитической) терапии, проведенной подчас без учета многочисленных противопоказаний к ней.

Помимо оптимизации уровня артериального давления (избегать артериальной гипотонии) основными методами профилактики и лечения вазоспазма являются назначение цербrosелективного антагониста кальциевых каналов нимодипина, а также - гиперволемия низкомолекулярными дексстринаами. Иногда выполняется транслюминальная ангиопластика.

У больных, переживших первые дни после инсульта, могут развиться потенциально смертельные осложнения вследствие неподвижности, чаще всего - пневмония, тромбоэмболия легочной артерии, пролежни, дегидратация, инфекция мочевыводящих путей, которые при отсутствии достаточного ухода также могут привести к смерти.

Среди факторов повышенного риска смерти и плохого функционального исхода после инсульта важнейшее значение имеют: пожилой возраст; мерцательная аритмия; сердечная недостаточность; сахарный диабет; предшествующий инсульт; гипертермия; снижение уровня бодрствования; синдром тотального инфаркта в каротидной системе;

высокий эритроцитоз, выявленный с помощью компьютерной томографии; большой очаг поражения; дислокация мозга; прорыв крови в желудочковую систему; острая окклюзионная гидроцефалия.

Летальность в острой стадии всех видов инсульта составляет примерно 30%. Летальность в течение первых 7 и 30 дней после инсульта составляет соответственно 12 и 19%. При ишемическом инсульте эти показатели несколько ниже - 5 и 10%, при субарахноидальном и внутримозговом кровоизлияниях выше: 27-40 и 46-50%.

РЕАБИЛИТАЦИЯ

Реабилитация - система мероприятий, направленных на преодоление дефекта, инвалидизирующего больного, на приспособление его к самообслуживанию и трудовой деятельности в новых условиях, возникших вследствие болезни. Адекватная реабилитация значительно снижает последующие затраты на ведение больных, перенесших инсульт: возможность передвижения, самохода и самообслуживания - важнейшее факторы снижения экономического бремени этих пациентов для государственных бюджетов во всех странах. Наиболее частыми нарушениями являются расстройства речи, нарушения движений в конечностях и координации. Реабилитационные мероприятия начинаются уже в раннем периоде заболевания и продолжаются после выписки из стационара. Они включают не только проведение медикаментозного лечения, массажа, лечебной физкультуры, логопедических занятий, но и требуют привлечения других специалистов по реабилитации - психологической, социальной.

Для организации эффективной реабилитационной работы необходимы три условия:

- у больного не должно быть тяжелых соматических заболеваний;
- необходима сохранность психики, активность больного, т.к. при отсутствии контакта, пассивности больного самая активная работа окажется безрезультатной;
- активную реабилитационную работу нельзя проводить на фоне проградиентности заболевания.

В целом ведение пациентов, перенесших тромбоз церебральных артерий или вен, должно по возможности, осуществляться на специализированном приеме врача-невролога, работающего в тесном контакте с гематологом, кардиологом, генетиком и нейрохирургом.

Мировых протоколов и стандартов амбулаторного наблюдения таких пациентов не существует, поэтому предлагается отечественная схема диспансеризации:

- 1) Кратность осмотров определяется неврологом.

- 2) Первые полгода после выписки из стационара пациенты активно вызываются на осмотр:
- При наличии первичной или вторичной тромбофилии – до нормализации гемостазиограммы и агрегатограммы (1 раз в месяц) при получении антитромботической терапии или без нее;
 - При наличии гипергомоцистеинемии – до нормализации уровня (1 раз в 2 недели; 1 раз в месяц) на фоне приема препаратов фолиевой кислоты;
 - Получающие варфарин – 1 раз в месяц с контролем МНО (при условии достижения целевого значения за время пребывания в стационаре);
 - Получающие дезагреганты - 1 раз в месяц до получения лекарственной гипокоагуляции или снижении показателей агрегатограммы на 30% от исходного уровня;
- 3) Следующие два года пациенты осматриваются один раз в полгода в плановом порядке с контролем показателей, которые идентифицированы как факторы риска (эмбологенный синдром, дислипидемия, уровень гомоцистеина, показатели гемостаза и т.д.).
- 4) Курсы нейрометаболической терапии проводят по общепринятой схеме, не реже 1 раза в полгода (до 3-4 курсов в год) с соблюдением возрастных ограничений и дозировок в мг/кг/сутки.
- 5) Пример рекомендаций для амбулаторной практики приведен в приложении 3.

4.10. ОБЩИЕ ПОДХОДЫ К ПРОФИЛАКТИКЕ ИНСУЛЬТА

Различают первичную и вторичную профилактику инсульта. Первичная профилактика направлена на предупреждение развития первого инсульта и базируется на представлении о факторах риска и, по возможности, их коррекции.

Вторичная профилактика направлена на предупреждение повторного инсульта и базируется не только на анализе факторов риска, имеющихся у больного, и их коррекции, но и на знании патогенеза острого нарушения мозгового кровообращения.

Первичной профилактике инсультов у детей являются обязательные в младших и старших классах клинико-инструментальные профилактические обследования в рамках общей диспансеризации, в том числе, при отсутствие жалоб. Необходимо каждому ребенку в начале учебного года выполнить:

- общий анализ крови, исследовать протромбиновый индекс, время свертывания, С-реактивный белок, холестерин, ЛПВП и ЛПНП
- общий анализ мочи
- измерение АД на обеих руках

- ЭКГ, ЭхоКГ, дуплексное сканирование сосудов, клино- и ортостатическая пробы,
- остроту зрения и глазное дно
- осмотр кожи (пигментация и депигментация, пятна, крупные родинки, телеангиэктазии конъюнктивы глаз и ушных раковин), венозная сеть на грудной клетке и быстро возникающие кровоподтеки после легких ушибов, дизрафический статус

Вторичная профилактика осуществляется с учетом факторов риска которые привели к дебюту ОНМК в нетипичном возрасте. Пример рекомендаций для амбулаторной практики приведен в приложении 3.

Первые два года пациенты осматриваются один раз в полгода в плановом порядке с контролем показателей, которые идентифицированы как факторы риска (эмбологенный синдром, дислипидемия, уровень гомоцистеина, показатели гемостаза и т.д.) и получают в обязательном порядке анти тромботическую терапию (исключением являются только дети, которым анти тромботическая терапия противопоказана). Через 2-3 года встает вопрос об отмене специфической терапии, однако он решается индивидуально. Некоторым пациентам анти тромботическая терапия может быть рекомендована пожизненно (например, с искусственными клапанами сердца, носителям тромбофилии высокого риска, детям с гомоцистинурией и т.д.).

Курсы нейрометаболической терапии проводят по общепринятой схеме, не реже 1 раза в полгода (до 3-4 курсов в год) с соблюдением возрастных ограничений и дозировок в мг/кг/сутки.

Приложения

ПРИЛОЖЕНИЕ

Приложение 1

Педиатрическая шкала инсульта национального института здоровья PedNIHSS*		
Признак	Баллы	Определение значений баллов шкалы
1. Сознание: а) уровень бодрствования	0	Ясное
	1	Оглушение (заторможен, сонлив, но реагирует даже на незначительный стимул - команду, вопрос)

	2	Сопор (требует повторной, сильной или болезненной стимуляции для того, чтобы совершить движение или стать на время доступным контакту)
	3	Кома (речевому контакту недоступен, отвечает на раздражения лишь рефлекторными двигательными или вегетативными реакциями)

Для детей старше 2 лет оценка данного признака производится как у взрослых. Исследователь должен добиться ответной реакции, даже если присутствуют препятствия для коммуникации в виде языкового барьера, наличия эндотрахеальной трубы или оротрахеальной травмы.

У детей в возрасте от 4 месяцев до 2 лет балльная оценка по этому признаку должна быть умножена на 3. При этом признаки 1б и 1с не оцениваются.

1. Сознание: b) ответы на вопросы - «Сколько тебе лет?» - «Где мама (или другой близкий член семьи)?»	0	Правильные ответы на оба вопроса
	1	Правильный ответ на один вопрос
	2	Неправильные ответы на оба вопроса

Ответ должен быть точным. Приблизительный ответ не учитывается. При афазии или ступоре, если пациент не понимает смысла вопроса, признак оценивается в 2 балла. Если пациент не может говорить из-за эндотрахеальной интубации, оротрахеальной травмы, тяжелой дизартрии любого генеза, языкового барьера или по какой-либо другой причине (не из-за афазии) признак оценивается в 1 балл. Оценивается только начальный ответ. Нельзя помогать пациенту вербально или невербально.

Необходимо присутствие самого близкого члена семьи. Ответ на первый вопрос учитывается как правильный, если ребенок по своему возрасту (развитию) отвечает не вербально, а показывает соответствующее количество лет на пальцах. Для второго вопроса нужно использовать привычное для ребенка обозначение близкого (мама, папа и т.д.). Ответ учитывается, если ребенок правильно указывает или пристальноглядит на названного близкого человека.

1. Сознание: c) выполнение инструкций Просят больного закрыть и открыть глаза - 1 команда, показать нос (дотронуться до носа) непаретичной рукой – вторая команда	0	Выполняет обе команды правильно
	1	Выполняет одну команду правильно
	2	Обе команды выполняет неправильно

Вторая команда может быть заменена на любую другую, требующую выполнения в один шаг, если руки не могут использоваться. Ответ учитывается, даже если была предпринята попытка выполнения, но пациент не смог ее завершить из-за слабости. Если больной не отвечает на словесные команды, они должны быть подкреплены пантомимой. При выполнении результат засчитывается как правильный. Оценивается только начальный ответ.

2. Движения	0	Норма
--------------------	---	-------

глазных яблок (слежение за игрушкой, молоточком или другим предметом)	1	Частичный паралич взора (но нет фиксированной девиации глазных яблок)
	2	Фиксированная девиация глазных яблок

Тестируются только горизонтальные движения глаз. Учитываются произвольные или рефлекторные (окулоцефалические) движения. Калорическая проба не проводится. Если у больного отмечается девиация головы и глаз в сторону, которая может быть преодолена произвольно или рефлекторно, признак оценивается в 1 балл. При изолированном периферическом парезе глазодвигателей (3, 4 или 6 пары) признак оценивается в 1 балл. У пациентов с травмой глаз, глазными повязками, исходной слепотой движения глаз проверяются в рефлекторных пробах. При частичном парезе взора необходимо установить контакт «глаза – глаза» и двигаться из стороны в сторону относительно пациента

3. Поля зрения	0	Нет нарушений
	1	Частичная гемианопсия
	2	Полная гемианопсия

Поля зрения (верхние и нижние квадранты) исследуют методом конфронтации, путем подсчета количества пальцев (у детей старше 6 лет) или пугающих резких движений (у детей от 4 месяцев до 6 лет) от периферии к центру глаза. Можно давать пациентам соответствующие подсказки, но если они смотрят в направлении движущихся пальцев, это можно расценивать как норму. Если один глаз не видит или отсутствует, исследуется второй. Оценка 1 ставится только в случае выявления четкой асимметрии (включая квадрантанопсию). Если пациент слеп (по любой причине), ставится 3. Здесь же исследуется одновременная стимуляция с обеих сторон, и, если есть гемигнорирование, ставится 1 и результат используется в разделе "Гемигнорирование (неглеккт)".

4. Паралич лицевой мускулатуры	0	Нет
	1	Легкий (асимметрия)
	2	Умеренно выраженный (полный или почти полный паралич нижней группы мимических мышц)
	3	Полный (отсутствие движений в верхней и нижней группах мимических мышц)

Пациента просят (вербально или при помощи пантомимы) оскалить зубы, поднять брови и зажмурить глаза. Если пациент не может выполнять команды, ему наносят неприятный стимул и оценивают симметричность гримасы. Если имеются какие-либо физические препятствия для оценки признака (напр., лицевая повязка), они должны быть, по возможности, временно устранены.

5а. Движения в левой руке Руку просят удержать в течение 10 секунд в положении 90° в плечевом суставе, если больной сидит, и в положении сгибания 45°, если больной лежит	0	Рука не опускается
	1	Больной вначале удерживает руку в заданном положении, затем рука начинает опускаться
	2	Рука начинает падать сразу, но больной все же несколько удерживает ее против силы тяжести
	3	Рука сразу падает, больной совершенно не может преодолеть силу тяжести
	4	Нет активных движений
	9	См. пояснение ниже
5б. Движения в правой руке	0	Рука не опускается
	1	Больной вначале удерживает руку в заданном

Руку просят удержать в течение 10 секунд в положении 90° в плечевом суставе, если больной сидит, и в положении сгибания 45°, если больной лежит	0	положении, затем рука начинает опускаться
	2	Рука начинает падать сразу, но больной все же несколько удерживает ее против силы тяжести
	3	Рука сразу падает, больной совершенно не может преодолеть силу тяжести
	4	Нет активных движений
	9	См. пояснение ниже
6а. Движения в левой ноге Лежащего на спине больного просят удержать в течение 5 секунд согнутую в тазобедренном суставе ногу, поднятую под углом 30°	0	Нога в течение 5 секунд не опускается
	1	Больной вначале удерживает ногу в заданном положении, затем нога начинает опускаться
	2	Нога начинает падать сразу, но больной все же несколько удерживает ее против силы тяжести
	3	Нога сразу падает, больной совершенно не может преодолеть силу тяжести
	4	Нет активных движений
	9	См. пояснение ниже
6б. Движения в правой ноге Лежащего на спине больного просят удержать в течение 5 секунд согнутую в тазобедренном суставе ногу, поднятую под углом 30°	0	Нога в течение 5 секунд не опускается
	1	Больной вначале удерживает ногу в заданном положении, затем нога начинает опускаться
	2	Нога начинает падать сразу, но больной все же несколько удерживает ее против силы тяжести
	3	Нога сразу падает, больной совершенно не может преодолеть силу тяжести
	4	Нет активных движений
	9	См. пояснение ниже
К 5. и 6. Если ребенок не может выполнять задания из-за непонимания, сила в конечностях оценивается при наблюдении за спонтанными движениями или при пассивной установке соответствующей конечности по заданным параметрам (кроме временного лимита). У больных с афазией используют настойчивые вербальные или жестовые команды, но не болевые стимулы. Каждая конечность тестируется отдельно, начиная с непаретичной руки. В случае ампутации конечности, артродеза плечевого или тазобедренного сустава или имобилизации, может быть выставлена оценка «9»; необходимо записать объяснение причины оценки «9».		
7. Атаксия в конечностях при полном параличе кодируется буквой "Н")	0	Нет
	1	Имеется или в верхней или в нижней конечности
	2	Имеется и в верхней, и в нижней конечности
	9	См. пояснение ниже
Данный признак оценивается для обнаружения возможного унилатерального поражения мозжечка. Используются пальце-носовая (ПН) и пяточно-коленная (ПК) пробы. Пациент тестируется с открытыми глазами. Атаксия оценивается в баллах лишь в случае, когда она непропорциональна степени пареза. Атаксия отсутствует при полном параличе конечностей или непонимании задания. При ампутации конечности или артродезе выставляется оценка «9»; необходимо записать объяснение причины оценки «9». При слепоте		

ПН проба проводится из положения максимального разгибания руки. У детей моложе 5 лет или при недостаточном понимании задания ПН проба заменяется дотрагиванием до игрушки, ПК проба – отталкиванием ногой (пинком) игрушки или руки исследователя.

8. Чувствительность Исследуется при помощи булавки	0	Норма
	1	Незначительно снижена
	2	Значительно снижена

Оценивается либо по верbalному ответу пациента, либо по поведенческой реакции в ответ на боль (грифаса или отдергивание конечности). У детей, слишком маленьких для словесного контакта, при афазии или ступоре градация оценки признака осуществляется по поведенческой реакции как «нормальный ответ», «слегка сниженный ответ» и «значительно сниженный ответ». Снижение чувствительности оценивается как патология, если выявляется в разных частях тела (рука, нога, туловище, лицо). Оценка 2 выставляется только при явном снижении (отсутствии) реакции на укол булавкой. У пациентов с афазией или ступором, поэтому, признак может быть оценен как «0» или «1». Признак оценивается как «2» при двусторонней потере чувствительности (стволовой инсульт), при тетрапарезе и у больного в коматозном состоянии (оценка по признаку 1а – «3»).

9. Речь	0	Нет афазии
	1	Легкая или умеренная афазия (ошибки в названии, парапазии). У пациента имеется очевидное снижение беглости речи и понимания без значимого ограничения выражения своих мыслей. Обсуждение предъявляемых материалов сильно затруднено, однако исследователь может понять ответы больного.
	2	Грубая афазия. Общение с пациентом сильно затруднено. Для понимания больного слушатель вынужден догадываться и повторять вопросы. Со слов пациента исследователь не может понять, что изображено на картинках.
	3	Тотальная афазия (мутизм)

Для детей 6 лет и старше. Больному предъявляют событийную картинку, которую он должен описать, карточки с предметами, которые он должен назвать, предложения и слова для прочтения (если известно, что до болезни ребенок умел читать). Если выполнению теста мешает нарушение зрения, пациента просят идентифицировать и описать предмет, вложенный в руку, повторить фразу или рассказать о каком-либо событии. Если пациент интубирован, его просят написать ответы. Если больной в коме, присваивается оценка «3».

Для детей от 2 до 6 лет: признак оценивается на основании наблюдения за речевой активностью во время проводимого обследования.

Для детей от 4 месяцев до 2 лет: признак оценивается по слуховому сосредоточению и ориентировочным реакциям.

10. Дизартрия	0	Нормальная артикуляция
	1	Легкая или умеренная дизартрия (произносит невнятно некоторые слова)
	2	Выраженная дизартрия (произносит слова почти невразумительно или хуже)
	9	

Пациенту не говорят о том, что исследуется артикуляция. Больного просят прочитать или повторить слова. При нормальной артикуляции пациент говорит внятно, у него не вызывает затруднений произнесение сложных сочетаний звуков, скороговорок. При афазии артикуляция оценивается в спонтанной речи. Если исследовать артикуляцию невозможно (интубация, травма лица) присваивается «9» и делается соответствующая отметка.

9. Игнорирование (neglect)	0	Не игнорирует
	1	Частично игнорирует зрительные, тактильные или слуховые раздражения
	2	Полностью игнорирует раздражения более одной модальности

Под сенсорным гемиигнорированием понимают нарушение восприятия на половине тела (обычно левой) при нанесении стимулов одновременно с обеих сторон при отсутствии гемигипестезии. Под визуальным гемиигнорированием понимают нарушение восприятия объектов в левой половине поля зрения при отсутствии левосторонней гемианопсии.

Для детей 2 лет и старше.

Как правило, достаточно данных из предыдущих разделов. Если исследовать зрительное гемиигнорирование невозможно ввиду зрительных нарушений, а восприятие болевых раздражителей не нарушено, оценка 0. Если у пациента афазия, но он невербально демонстрирует внимание к раздражениям разной модальности, присваивается оценка «0». Анозогнозия свидетельствует о гемиигнорировании. Заключение «исследовать невозможно» по данному признаку невозможно.

Для детей от 4 месяцев до 2 лет: если при общем неврологическом осмотре выявляется либо моторный либо сенсорный дефицит, присваивается оценка 1, если выявляется и моторный и сенсорный дефицит – присваивается оценка 2.

Общая сумма баллов	
-------------------------------	--

Интерпретация результатов PedNIHSS [85]: 1– 4 балла – легкий инсульт, 5 – 15 баллов - инсульт средней тяжести, 16 – 20 баллов – умеренно-тяжелый инсульт, 21 – 42 балла – тяжелый инсульт.

Стимульный материал для PedNIHSS:

Тестирование речи

Повторение	Пациент должен повторять за исследователем слова/фразы: остановись остановись, потом двигайся Если пойдет дождь, мы будем играть дома Президент России живет в Москве
Чтение	Пациенту предлагаются прочитать слова и предложения на рисунке 1
Название предметов	Пациенту предъявляют рисунок 2 с предметами, которые он должен назвать: часы, карандаш, скейтбоард (скейт, доска), рубашка, мяч, велосипед
Беглость речи и подбор слов	Пациенту предлагаются описать картинку (рисунок 3)

Рисунок 1:

Стоп Смотри, бежит собака. Маленькие дети любят играть на улице

Рисунок 2:

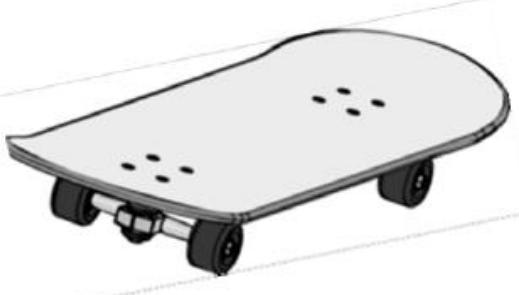
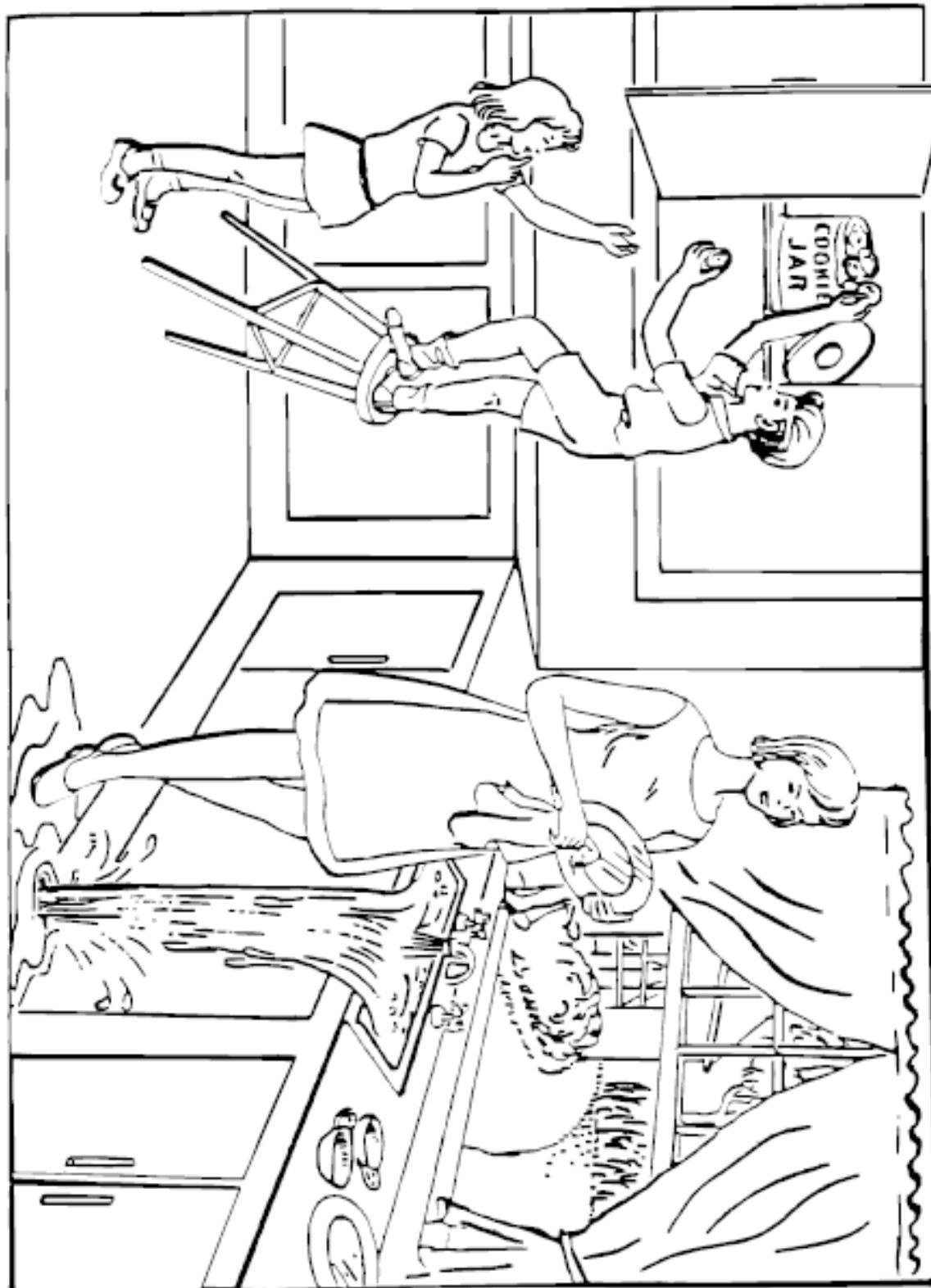


Рисунок 3:



Приложение 2

Оценка исхода детского инсульта (сокращенная версия)

**PAEDIATRIC STROKE OUTCOME MEASURE
SHORT NEURO EXAM (PSOM-SNE)**

Сознание

Анализируемый показатель	норма	патология	замечания
Уровень сознания			

Поведение, ментальный статус

Анализируемый показатель	норма	патология	Не проверено	Инструкция
Уровень активности				Патология: слишком тихий застенчивый, держится особняком, гиперактивный, суетливый, принимает участие во всем («сует нос во все дела»)
Взаимодействие с окружающими				Патология: не отпускает от себя родителей, безучастный, замкнутый, избегает смотреть в глаза, драчливый
Совместная деятельность				Зависит от возраста
Внимание				Патология: внимание кратковременное, легко рассеивается, ребенок не может долго заниматься одним делом и довести его до конца, игнорирует обращения к нему, чрезмерно озабочен чем-то, дезорганизованный, невнимательный
Эмоции				Чрезмерно стеснительный, дуется, не прощает обиды, много плачет без причины, злой, подавленный, избегает контакта глаз, не удерживает внимания

Счет				<p>Возраст 2 – 3 года, спросить: «До скольки ты можешь считать? Посчитай.»</p> <p>Возраст 4 – 8 лет, попросить: «Посчитай от 20 в обратном направлении»</p> <p>Возраст 9 – 13 лет, попросить: «посчитай от 50 в обратном направлении через 3»</p> <p>Возраст 13 лет и старше, попросить: «Посчитай от 100 в обратном направлении через 7»</p>
Рисование				Попросить пациента нарисовать круг, треугольник, крест, пересекающиеся вертикальную и горизонтальную линии, нарисовать часы
Право-левая ориентация				Попросить пациента старше 6 лет показать правую и левую руку.
Память				Предложить пациенту запомнить три слова «стул, свеча, собака» путем однократного повторения. Через 5 минут попросить воспроизвести.

Речь

Анализирующий показатель	норма	патология	Не проверено	Инструкция
Речевое развитие				Норма: 0 – 4 месяца – гуление; 4 – 12 месяцев – лепет; к 12 месяцам – 1 – 2 слова, 12 – 18 месяцев – отдельные слова; 2 года – фразы из 2 слов; 3 года – предложения из 3 слов, словарный

				запас 300 слов.
Повторение				Повторить за исследователем: «Стой», «Стой иди», «Если будет дождь, мы будем играть дома», «Президент живет в Москве»
Обозначен ия предметов*				Попросить пациента назвать предметы на рисунке: скейтборд, карандаш, рубашка, велосипед, часы. Ребенка старше 6 лет попросить иентифицировать: карандаш, ластик, сиденье на велосипеде, пуговицы
Понимание				Простые задания: «закрой глаза», «дотронься до носа», укажи на пол, на потолок». Сложное задание: попросить ребенка сначала выслушать инструкцию, запомнить, а затем выполнить следующую команду: дважды моргнуть, высунуть язык и дотронуться пальцем до носа
Распознава ние букв/чтение				Тестируются дети 5 лет и старше. Попросить назвать предъявляемые буквы
Письмо				Попросить ребенка написать свое имя (возраст 5 – 7 лет) и фамилию (возраст 8 – 9 лет)

Черепные нервы

Анализируемый показатель		Форма	Н ато логия	Не проверено	Инструкция
Поля зрения	справа				
	слева				

	лева				
Реакция зрачков на свет	с права				Исследуется прямая и косвенная
	с лева				
Глазное дно	с права				Описать патологию:
	с лева				
Движения глазных яблок	с права				Ручку, красный предмет или источник мягкого света передвигают перед глазами пациента справа налево и обратно. Фиксируют нистагм и нарушение содружественных движений глаз
	с лева				
Оптокинетический нистагм	с права				Проверяется при помощи оптокинетического барабана у детей после 6 месяцев жизни
	с лева				
Чувствительность на лице	с права				Проверяют путем лекого прикосновения или холодового воздействия в симметричных зонах с двух сторон
	с лева				
Движения в мимической мускулатуре	с права				Просят пациента последовательно улыбнуться и зажмурить глаза, в течение 10 секунд оценивают симметричность гримасы
	с лева				
Слух	с права				Для младенцев – потереть пальцами или сказать что-либо шепотом на расстоянии 2 – 3 шагов. Для более старших детей – повторить несколько
	с лева				

					раз буквы или цифры с этого-же расстояния.
Глотание					
Мягкое небо и глотка	с права				Наблюдают при открытом рте во время плача или просят пациента произнести «А-а-а» с открытым ртом и высунутым языком. Оценивают качество голоса
	с лева				
Сила трапециевидных мышц	с права				Оценивают в пробе пожимания плечами
	с лева				
Движения языком из стороны в сторону	с права				
	с лева				

Движения

Группа мышц		сила			тонус			Непроизвольные движения		
		норма	патология	не проверено	норма	патология	не проверено	норма	патология	Не проверено
Шея и туловище										
Правая рука	дисталь но									
	прокси мально									
Левая рука	дисталь но									
	проксималь но									
Правая рука	дисталь но									
	прокси - мально									
Левая рука	дисталь но									
	проксималь но									

Тип непроизвольных движений (отметить имеющиеся):

Тремор	
Хореоатетоз	
Дистоническая поза	
Тики	

ПРИЛОЖЕНИЕ 3. Пример рекомендаций для пациентов, наблюдающихся с ОНМК ишемического типа, на амбулаторном приеме.

1. ОСМОТР НЕВРОЛОГА через 1, 3, 6 мес.
2. Соблюдать питьевой режим! Особенно в ситуациях лихорадки, жаркой погоды, душных помещений!
3. В питании – акцент на продукты, богатые фолиевой кислотой
4. Ситуация катетеризации сосудов, оперативного вмешательства, длительного обездвиживания (РАО, ПИТ) – требует консультации гематолога или гемостазиолога!
5. Ситуация ухудшения состояния: отказ от ходьбы, слабость или онемение в любой части тела, выраженная головная боль, острое ухудшения зрения, острое ухудшение или потеря речи, нарушение равновесия ТРЕБУЮТ НЕМЕДЛЕННОГО вызова скорой помощи, госпитализации в ближайшее неврологическое отделение – у ребенка высокая вероятность повторного инсульта!

В такой ситуации РОДИТЕЛИ до госпитализации при сохранении уровня сознания ребенку дают: глицин __ табл под язык!

ВРАЧИ СМП: не обезвоживать, в/в инфузия + р-р MgSO₄.

6. Занятия спортом в режиме: обычный, без сдачи нормативов, освобождение
7. Противопоказания для посещения дду, школы, секций, прививок нет/есть, обоснование:
8. Консультация: гематолог, кардиолог, нейрохирург, кардиохирург, генетик
9. Контроль уровня гомоцистеина:
целевое значение до ___ лет – ниже ___ мкмоль/л
фолиевая кислота (фолибер, фолацин) ___ табл 1 раз в день в течение 1-2 месяцев, затем перерыв 2-3 месяца, повторный курс.
10. Контроль уровня липидного спектра через ___ месяцев.
11. Контроль эффективности антитромботической терапии:
12. Гемостазиограмма развернутая, включая
13. Другие показатели:
14. Лечение:

ПРИЛОЖЕНИЕ 4.



ЛИТЕРАТУРА

- Бадалян Л.О.* Детская неврология. — 3 изд. — М.: Медицина, 1984. — 576 с.
- Бадалян Л.О.* Детская неврология. — М.: МЕДпресс-информ, 2010. — 608с.
- Буркова А.С., Володин Н.Н. и др. Классификация перинатальных поражений нервной системы у новорожденных: Методические рекомендации. М: ВУНМЦ МЗ РФ 2000
- Геморрагический инсульт: Практическое руководство / Под. ред. В.И. Скворцовой, В.В. Крылова.* — М. ГЭОТАР-Медиа, 2005. — 160 с.
- ГОСТ Р 52600.5 — 2008.* Национальный стандарт Российской Федерации.
- Протокол ведения больных. Инсульт. — М.: Стандартинформ, 2009. — 159 с.
- Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Бурд Г.С.* Неврология. — М.: Медицина, 2000. — С. 259–290.
- Гусев Е.И., Скворцова В.И., Чекнева Н.С. и др.* Лечение острого церебрального инсульта. CD, Национальная Ассоциация по Борьбе с Инсультом, 1999 г.
- Евтушенко С.К.* Инсульты у детей (научный обзор и клинические наблюдения). // Современная педиатрия. — 2010. — №3(31). — С.175-181.
- Зыков В.П., Комарова И.Б., Васильев С.А. и др.* Протромботические нарушения гемостаза у детей, перенесших ишемический инсульт. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2009. — Т.109. — №12. — С. 18–24.
- Зыков В.П., Комарова И.Б., Чучин М.Ю. и др.* Ишемический инсульт у детей. М.: МАИ-ПРИНТ, 2011. — 71 с.
- Козловская Н.Л.* Тромбофилические состояния/ Н.Л. Козловскаяю-/Клиническая фармакология и терапия. — 2003. — Т.12, №1. — С.74–79.
- Комарова И.Б., Зыков В.П.* Классификация CASCADE артериального ишемического инсульта в детском возрасте. // Ж. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. — 2013. — №5. — С.10–15.
- Комарова И.Б., Зыков В.П.* Роль инфекции в развитии артериального ишемического инсульта у детей. // Педиатрия им. Г.Н.Сперанского. — 2013. — №6. — С. 54–61.
- Комарова И.Б., Зыков В.П., Ушакова Л.В.* Нарушения речи при левополушарном артериальном ишемическом инсульте у детей. // Вестник восстановительной медицины. —2012. — №4. — С. 26–32.
- Левин О.С., Штульман Д.Р.* Неврология: Справочник практического врача. — 7-е изд. — М.: Медпресс-информ, 2011. — 1024 с.
- Львова О.А., Гусев В.В., Ковтун О.П. К вопросу об эпидемиологии и факторах

риска цереброваскулярной патологии в детском и молодом возрасте. Вестник Уральской медицинской академической науки, 2010; 3 (31): 21-23.

Львова О.А., Гусев В.В., Кузнецов Н.Н. и др. Наследственные прокоагулянтные и протромботические нарушения как ведущий этиологический фактор ишемических инсультов у детей раннего возраста. // Ж. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2013. — Т. 113, выпуск Инсульт. — № 9. — С. 13–20.

Львова О.А., Гусев В.В., Кузнецов Н.Н., Баранов Д.А., Ворошилина Е.С., Партилова Е.А. Наследственные прокоагулянтные и протромботические нарушения как ведущий этиологический фактор ишемических инсультов у детей раннего возраста. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова, 2013; 113 (9): 13-20.

Международная статистическая классификация болезней, травм и состояний, влияющих на здоровье 10-го пересмотра (МКБ-10), Всемирная организация здравоохранения, 1994.

Шнайдер Н.А. Детский инсульт. Практическая ангиология, 2007; 3 (8): 11-15.

Шток В.Н., Левин О.С. Справочник по формулированию клинического диагноза болезней нервной системы. — М.: Медицинское информационное агентство, 2010. — 520 с.

Ade-Hall R., Moore A. Botulinum toxin type A in the treatment of lower limb spasticity in cerebral palsy (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 3, 2003. Chichester, UK: John Wiley and Sons.

Agnetti A., Carano N., Sani E. et al. Cryptogenic stroke in children: possible role of patent foramen ovale. // Neuropediatrics. — 2006. — Vol. 37. — P. 53–56.

Ameri A., Bousser M.G. Cerebral venous thrombosis. // Neurol Clin. — 1992. — №10. — P. 87–111.

Amlie-Lefond C., Bernard T.J., Sebire G. et al. Predictors of cerebral arteriopathy in children with arterial ischemic stroke: results of the International Pediatric Stroke Study. // Circulation. — 2009. — Vol. 119. — P.1417–1423.

Arend W.P., Michel B.A., Bloch D.A. et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. // Arthritis Rheum. — 1990. — Vol. 33. — P.1129–34.

Askalan R., Laughlin S., Mayank S. et al. Chickenpox and stroke in childhood: a study of frequency and causation. // Stroke. — 2001. — Vol. 32. — P.1257–1262.

Asplund K. Haemodilution for acute ischaemic stroke. // Cochrane Database Syst Rev. — 2002;(4):CD000103. Review.

Ay H., Benner T., Arsava E.M. et al. A computerized algorithm for etiologic classification

of ischemic stroke: the Causative Classification of Stroke System. // *Stroke*. — 2007. — Vol. 38. — P. 2979–2984.

Baker R., Jasinski M., Maciag-Tymecka I. et al. Botulinum toxin treatment of spasticity in diplegic cerebral palsy: a randomized, double-blind, placebocontrolled, dose-ranging study. // *Developmental Medicine and Child Neurology*. — 2002. — Vol. 44. — P. 666–675.

Bartz P.J., Cetta F., Cabalka A.K. et al. Paradoxical emboli in children and young adults: role of atrial septal defect and patent foramen ovale device closure. // *Mayo Clin Proc*. — 2006. — Vol. 81. — P.615–618.

Benseler S.M., deVeber G., Hawkins C. et al. Angiography-negative primary central nervous system vasculitis in children: a newly recognized inflammatory central nervous system disease. // *Arthritis Rheum*. — 2005. — Vol. 52(7). — P. 2159 –67.

Benseler S.M., Silverman E., Aviv R.I. et al. Primary central nervous system vasculitis in children. // *Arthritis Rheum*. — 2006. — P.54. — P.1291–1297.

Berdai A.M., Shimi A., Khatouf M. Cavernous sinus thrombophlebitis complicating sinusitis. // *Am J Case Rep*. — 2013. — Vol. 14. — P. 99–102.

Bernard T.J., Manco-Johnson M.J. et al. Towards a Consensus-Based Classification of Childhood Arterial Ischemic Stroke. // *Stroke*. — 2012. — Vol. 43. — P.371–377.

Binder D.K., Horton J.C., Lawton M.T., McDermott M.W. Idiopathic intracranial hypertension. // *Neurosurgery*. — 2004. — Vol. 54. — P. 538–552.

Bracken J., Barnacle A., Ditchfield M. Potential pitfalls in imaging of paediatric cerebral sinovenous thrombosis. // *Pediatr Radiol*. — 2013. — Vol. 43. — P.219–231.

Brazzelli M., Sandercock P.A.G., Chappell FM. et al. Magnetic resonance imaging versus computed tomography for detection of acute vascular lesions in patients presenting with stroke symptoms. Cochrane Database of Systematic Reviews 2009, Issue 4. Art. No.: CD007424. DOI: 10.1002/14651858.CD007424. pub2.

Brucker A.B., Vollert-Rogenhofer H., Wagner M. et al. Heparin treatment in acute cerebral sinus venous thrombosis: a retrospective clinical and MR analysis of 42 cases. // *Cerebrovasc Dis*. — 1998. — №8. — P. 331–337.

Burak C.R., Bowen M.D., Barron T.F. The use of enoxaparin in children with acute, nonhemorrhagic ischemic stroke. // *Pediatr Neurol*. —2003. — Vol. 29. — P. 295–298.

Chiras J., Dubs M., Bories J. Venous infarctions. // *Neuroradiology*. — 1985. — Vol. 27. — P.593 –600.

Ciccone S., Cappella M., Borgna-Pignatti C. Ischemic Stroke in Infants and Children: Practical Management in Emergency. // *Stroke Res Treat*. — 2011. — №10. — 736–965.

Danchaivijitr N., Cox T.C., Saunders D.E., Ganesan V. Evolution of cerebral

arteriopathies in childhood arterial ischemic stroke. // Ann Neurol. — 2006. — Vol. 59. — P. 620–626.

de Bruijn S.F., Stam J. Randomized, placebo-controlled trial of anticoagulant treatment with low-molecular-weight heparin for cerebral sinus thrombosis. // Stroke. — 1999. — №30. — P. 484–488.

De Schryver E.L., Kappelle L.J., Jennekens-Schinkel A., Boudewyn Peters A.C. Prognosis of ischemic stroke in childhood: a long-term follow-up study. // Dev Med Child Neurol. — 2000. — Vol. 42(5). — P. 313–8.

Deslegte R.G., Kaiser M.C., Vanderbaan S., Smit L. Computed tomographic diagnosis of septic sinus thrombosis and their complications. // Neuroradiology. — 1988. — Vol. 30. — P. 160 –65.

deVeber G. Canadian Pediatric Ischemic Stroke Registry. // Paediatr Child Health. — 2000. — A17.

deVeber G., Andrew M., Adams C. et al. Cerebral Sinovenous Thrombosis in Children. // The New England Journal of Medicine. — 2001. — № 6. — Vol. 345. — P.417–423.

deVeber G., MacGregor D., Curtis R., Mayank S. Neurologic outcome in survivors of childhood arterial ischemic stroke and sinovenous thrombosis. // J Child Neurol. — 2000. — Vol. 15. — P.316–324.

Durand-Dubief F., Ryvlin P., Mauguiere F. Polymorphism of epilepsy associated with the A3243G mutation of mitochondrial DNA (MELAS): reasons for delayed diagnosis. // Rev Neurol (Paris). — 2004. — Vol. 160(8-9). — P. 824–9.

Einhäupl K.M., Villringer A., Meister W. et al. Heparin treatment in sinus venous thrombosis [published correction appears in Lancet. 1991; 338:958]. // Lancet. —1991. — Vol. 338. — P.597–600.

Ferro J.M., Correia M., Rosas M.J. et al. Cerebral Venous Thrombosis Portuguese Collaborative Study Group (Venoport). Seizures in cerebral vein and dural sinus thrombosis. // Cerebrovasc Dis. — 2003. — Vol. 15. — 78–83.

Fox C.K., Fullerton H.J. Recent Advances in Childhood Arterial Ischemic Stroke. // Curr Atheroscler Rep. — 2010. — №12. — P.217–224.

Friedman A., Diamond M., Johnston M.V., Daffner C. Effects of botulinum toxin A on upper limb spasticity in children with cerebral palsy. // American Journal of Physical Medicine Rehabilitation. — 2000. — Vol. 79. — 53–9, 75–8, 99.

Fullerton H.J., Elkind M.S.V., Barkovich A.J. et al. The Vascular Effects of Infection in Pediatric Stroke (VIPS) Study. // Journal of Child Neurology. — 2011. — Vol. 26(9). — P. 1101 –1110

Ganesan V., Chong K., Evans J. et al. (The Paediatric Stroke Working Group) *Stroke in childhood: clinical guidelines for diagnosis, management and rehabilitation.* — Royal College of Physicians of London November, 2004. — 82 p.

Ganesan V., Hogan A., Shack N., Gordon A. et al. Outcome after ischaemic stroke in childhood. // *Developmental Medicine and Child Neurology.* — 2000. — Vol. 42. — P. 455–461.

Gobron C., Guichard J-P., Chabriat H. Thrombose du sinus caverneux. // *Sang Thrombose Vaisseaux.* — 2004. — Vol. 16(3). — P.130–38.

Gout A., Seibel N., Rouvière C. et al. Aphasia Owing to Subcortical Brain Infarcts in Childhood. // *J Child Neurol.* — 2005. — Vol. 20(12). — P. 1003–1008.

Herak D.C., Antolic M.R., Krleza J.L. et al. Inherited prothrombotic risk factors in children with stroke, transient ischemic attack, or migraine. // *Pediatrics.* — 2009. — Vol. 123(4). — P. 653–60.

Ichord R.N., Bastian R., Abraham L. et al. Interrater reliability of the Pediatric National Institutes of Health Stroke Scale (PedNIHSS) in a multicenter study. // *Stroke.* — 2011. — Vol. 42(3). — P.613–7.

Jennette J.C., Falk R.J. Nosology of primary vasculitis. // *Curr Opin Rheumatol.* — 2007. — Vol. 19. — P. 10–16.

Johnson C.J., Kittner S.J., McCarter R.J. et al. Interrater reliabi-lity of an etiologic classification of ischemic stroke. // *Stroke.* — 1995. — Vol. 26. — P. 46 –51.

Kamal M.K. Computed Tomographic Imaging of Cerebral Venous Thrombosis. // *J Pak Med Assoc.* — 2006. — Vol. 56. — №11. — P. 519–522.

Kenet G., Sadetzki S., Murad H. et al. Factor V Leiden and antiphospholipid antibodies are significant risk factors for ischemic stroke in children. // *Stroke.* — 2000. — Vol. 31. — P. 1283–1288.

Kersbergen K.J., de Vries L.S., van Straaten H.L. et al. Anticoagulation therapy and imaging in neonates with a unilateral thalamic hemorrhage due to cerebral sinovenous thrombosis. // *Stroke.* — 2009. — Vol. 40. — P. 2754 –2760.

Kerut E.K., Norfleet W.T., Plotnick G.D., Giles T.D. Patent foramen ovale: a review of associated conditions and the impact of physiological size. // *J Am Coll Cardiol.* — 2001. — Vol. 38. — P.613–623.

Khandelwal N., Agarwal A., Kochhar R. et al. Comparison of CT venography with MR venography in cerebral sinovenous thrombosis. // *AJR Am J Roentgenol.* — 2006. — Vol. 187(6). — P. 1637–43.

Kirkham F. Improvement or progression in childhood cerebral arteriopathies: current

difficulties in prediction and suggestions for research. // Ann Neurol. — 2006. — Vol. 59. — P. 580–582.

Küker W. Cerebral vasculitis: imaging signs revisited. // Neuroradiology. — 2007. — Vol. 49. — P. 471–479.

Lanthier S., Carmant L., David M. et al. Stroke in children: the coexistence of multiple risk factors predicts poor outcome. // Neurology. — 2000. — Vol. 54. — P. 371–8.

Lee J.C., Lin K.L., Wang H.S. et al. Seizures in childhood ischemic stroke in Taiwan. // Brain Dev. — 2009. — Vol. 31. — P. 294–299.

Lynch J.K., Hirtz D.G., DeVebber G., Nelson K.B. Report of the National Institute of Neurological Disorders and Stroke Workshop on Perinatal and Childhood Stroke. // Pediatrics. — 2002. — Vol 109. — №1.

Meredith M., Blair L., Clauss E. The challenges of altered mental status in children. // JEMS. — 2012. — P. 56–61

Michelson A.D., Bovill E., Andrew M. Antithrombotic therapy in children. // Chest. — 1995. — Vol. 108. — S. 506–522.

Monagle P., Chan A., Massicotte M.P. et al. Antithrombotic therapy in children. // Chest. — 2004. — Vol. 126(3). — S. 645–687.

Morita D.C., Donaldson A., Butterfield R.J. et al. Methylenetetrahydrofolate reductase gene polymorphism and childhood stroke. // Pediatr Neurol. — 2009. — Vol. 41(4). — P.247–9.

Moustafa R.R., Baron J-C. Pathophysiology of ischaemic stroke: insights from imaging, and implications for therapy and drug discovery. // British Journal of Pharmacology. — 2008. — Vol. 153. — S. 44–54.

Ng J., Ganesan V. Expert opinion on emerging drugs in childhood arterial ischemic stroke. // Expert Opin. Emerging Drugs. — 2011. — Vol. 16(2). — P. 363–372.

Phatouros C.C., Halbach V.V., Dowd C.F. et al. Acquired pial arteriovenous fistula following cerebral vein thrombosis. // Stroke. — 1999. — Vol. 30. — P. 2487–2490.

Preter M., Tzourio C., Ameri A., Bousser M.G. Long-term prognosis in cerebral venous thrombosis: follow-up of 77 patients. // Stroke. —1996. — Vol. 27. — P. 243–246.

Rousseaux M., Cabaret M., Bernati T. et al. Residual deficit of verbal recall after a left internal cerebral vein infarct. // Rev Neurol (Paris). — 1998. — Vol. 154. — P. 401–407.

Saposnik G., Barinagarrementeria F., Brown R.D. Jr. et al. American Heart Association Stroke Council and the Council on Epidemiology and Prevention. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. / American Stroke Association. // Stroke. — 2011. — Vol. 42(4). — P. 1158–92.

Schuknecht B., Simmen D., Yuksel C., Valavans A. Tributary venosinus occlusion and

septic cavernous sinus thrombosis: CT and MR findings. // AJNR Am J Neuroradiol. — 1998. — Vol. 19. — P. 617–26.

Scott R.M., Smith J.L., Robertson R.L. et al. Long-term outcome in children with moyamoya syndrome after cranial revascularization by pial synangiosis. // J Neurosurg. — 2004. — Vol. 100 (2 suppl Pediatrics). — P. 142–149.

Sebire G., Fullerton H., Riou E., DeVeber G. Toward the definition of cerebral arteriopathies of childhood. // Curr Opin Pediatr. — 2004. — Vol. 16. — P. 617–622.

Ser bire G. Transient cerebral arteriopathy in childhood. // Lancet. — 2006. — Vol. 368. — P.8–10.

Stam J., De Brujin S.F., DeVeber G. Anticoagulation for cerebral sinus thrombosis. // Cochrane Database Syst Rev. — 2002 (4):CD002005.

Steinlin M., Roellin K., Schroth G. Long-term follow-up after stroke in childhood. // Eur J Pediatr. — 2004. — Vol. 163(4-5). — P. 245–50.

Stolz E., Rahimi A., Gerriets T. et al. Cerebral venous thrombosis: an all or nothing disease? Prognostic factors and long-term outcome. // Clin Neurol Neurosurg. — 2005. — Vol. 107. — P. 99–107.

Strater R., Becker S., von Eckardstein A. et al. Prospective assessment of risk factors for recurrent stroke during childhood: a 5-year follow-up study. // Lancet. — 2002. — Vol. 360. — P. 1540-1545.

Sträter R., Kurnik K., Heller C. et al. Aspirin versus low-dose low-molecular-weight heparin: antithrombotic therapy in pediatric ischemic stroke patients: a prospective followup study. // Stroke. — 2001. — Vol. 32. — P. 2554–2558.

Stroke in childhood: clinical guidelines for diagnosis, management and rehabilitation. Royal College of Physicians of London November 2004, 82 p.

Teasdale E. Cerebral venous thrombosis: making the most of imaging. // J R Soc Med. — 2000. — Vol. 93. — P. 234–37.

Tuckuviene R., Christensen A.L., Helgestad J. et al. Paediatric arterial ischaemic stroke and cerebral sinovenous thrombosis in Denmark 1994–2006: a nationwide population-based study. // Acta Paediatr. — 2011. — Vol. 100. — P. 543–549.

van den Bergh W.M., van der Schaaf I., van Gijn J. The spectrum of presentations of venous infarction caused by deep cerebral vein thrombosis. // Neurology. — 2005. — Vol. 65. — P. 192–196.

Ver Hage. The NIH stroke scale: a window into neurological status. // Nurse.Com Nursing Spectrum (Greater Chicago) [serial online]. — 2011. — September 12. — Vol. 24(15). — P. 44-49.

Visrutaratna P., Oranratanachai K., Likasitwattanakul S. Clinics in diagnostic imaging.
// Singapore Med J. — 2005. — Vol. 46. — P. 238–44.

Wasay M., Azeemuddin M. Neuroimaging of cerebral venous thrombosis. // J
Neuroimaging. — 2005. — Vol. 15. — P. 118–28.

Wraige E., Hajat C., Jan W. et al. Ischaemic stroke subtypes in children and adults. //
Dev Med Child Neurol. — 2003. — Vol. 45(4). — P. 229–32.

*Writing Group of the American Heart Association Stroke Council and the Council on
Cardiovascular Disease in the Young* «Management of Stroke in Infants and Children. A
Scientific Statement From a Special Writing Group of the American Heart Association Stroke
Council and the Council on Cardiovascular Disease in the Young». // Stroke. — 2008. — Vol.
39. — P. 2644–2691.

Zak I., Sarecka-Hujar B., Kopyta I. et al. The T allele of the 677C>T polymorphism of
methylenetetrahydrofolate reductase gene is associated with an increased risk of ischemic stroke
in Polish children. // J Child Neurol. — 2009. — Vol. 24(10). — P. 1262–7.

Zimmer JA, Garg BP, Williams LS, Golomb MR. Age-related variation in presenting
signs of childhood arterial ischemic stroke. // Pediatric Neurology, Vol. 37(3) –Sep. 1, 2007:
p.171-175.