

**ПРАВИТЕЛЬСТВО МОСКВЫ
ДЕПАРТАМЕНТ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ГОРОДА МОСКВЫ**

СОГЛАСОВАНО

**Главный внештатный детский
специалист невролог
Департамента здравоохранения
города Москвы д.м.н.**

Т.Т. Батышева

РЕКОМЕНДОВАНО

**Экспертным советом
по науке Департамента
здравоохранения города Москвы**

**ОРГАНИЗАЦИЯ ПОМОЩИ ДЕТЯМ,
ПЕРЕНЕСШИМ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ**

Методические рекомендации № _____

Москва 2018

Организация-разработчик: ГБУЗ «Научно-практический центр детской психоневрологии Департамента здравоохранения города Москвы»

Составители: директор ГБУЗ «Научно-практический центр детской психоневрологии» Департамента здравоохранения города Москвы, главный внештатный специалист Департамента здравоохранения города Москвы по детской неврологии, главный внештатный специалист Минздрава России по детской реабилитации, доктор медицинских наук, профессор **Т.Т. Батышева**; главный врач ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница» Департамента здравоохранения города Москвы, главный внештатный специалист детский эндокринолог Департамента здравоохранения города Москвы, доктор медицинских наук, профессор **Е.Е. Петряйкина**; научный сотрудник ГБУЗ «Научно-практический центр детской психоневрологии» Департамента здравоохранения города Москвы, кандидат медицинских наук **А.Н. Платонова**; главный научный сотрудник ГБУЗ «Научно-практический центр детской психоневрологии» Департамента здравоохранения города Москвы, доктор медицинских наук **О.В. Быкова**; профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО РНИМУ им Н. И. Пирогова Минздрава России, заведующая организационно-методическим отделом по неврологии ГБУ «НИИ ОЗММ ДЗМ», **А.В. Лебедева**; заведующий отделением физиотерапии ГБУЗ «Научно-практический центр детской психоневрологии» Департамента здравоохранения города Москвы, кандидат медицинских наук **В.А. Шиошвили**; заведующая отделением лечебной физкультуры ГБУЗ «Научно-практический центр детской психоневрологии» Департамента здравоохранения города Москвы **Е.В. Ногова**; заместитель директора по медицинской части ГБУЗ «Научно-практический центр детской психоневрологии» Департамента здравоохранения города Москвы **М.Н. Саржина**; главный врач Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Московской области «Подольская детская городская больница», кандидат медицинских наук **Ю.А. Климов**, руководитель Центра для лечения цереброваскулярной патологии у детей и подростков (детского инсульта) ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница» Департамента здравоохранения города Москвы. кандидат медицинских наук **И.О. Шедеркина**, главный специалист организационно-методического отдела по неврологии ГБУ "НИИ ОЗММ ДЗМ", научный сотрудник отдела сосудистой патологии нервной системы ФГБОУ "ФЦ ЦВП и Инсульт" Минздрава России **С.В. Приказчиков**; старший научный сотрудник ГБУЗ «Научно-практический центр детской психоневрологии» Департамента здравоохранения города Москвы, кандидат биологических наук **С.В. Тихонов**, заведующая неврологическим отделением ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница» Департамента здравоохранения города Москвы **И.Н. Дроздова**, ученый секретарь ГБУЗ «Научно-практический центр детской психоневрологии» Департамента здравоохранения города Москвы **С.В. Глазкова**.

Рецензент: заведующий кафедрой неврологии детского возраста Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования МЗ РФ, профессор, доктор медицинских наук В.П. Зыков

Рецензент: старший научный сотрудник отделения психоневрологии и психосоматической патологии ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» МЗ РФ, кандидат медицинских наук О.В. Глоба

Организация помощи детям, перенесшим ишемический инсульт / Методические рекомендации. – Под редакцией Т.Т. Батышевой. – Москва. – 2018.-44с.

Методические рекомендации адресованы врачам - неврологам, педиатрам, психиатрам, реабилитологам, ординаторам, обучающимся по специальности “неврология” и студентам медицинских вузов старших курсов.

Данный документ является собственностью Департамента здравоохранения города Москвы и не подлежит тиражированию и распространению без соответствующего разрешения. Авторы несут персональную ответственность за представленные в методических рекомендациях данные.

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	5
КЛАССИФИКАЦИЯ ИНСУЛЬТОВ.....	7
ПАТОГЕНЕЗ ИНСУЛЬТОВ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ.....	9
КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПЕДИАТРИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ....	10
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА.....	13
ФАКТОРЫ РИСКА.....	14
МАРШРУТИЗАЦИЯ.....	21
ДИАГНОСТИКА ПЕДИАТРИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ.....	22
ТЕРАПИЯ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ.....	24
ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ ПЕРЕНЕСШИХ ИНСУЛЬТ	25
НЕЙРОТРОФИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ.....	28
ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ПЕДИАТРИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ.....	30
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	32
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ.....	33
ПРИЛОЖЕНИЯ.....	39

ОБОЗНАЧЕНИЯ И СОКРАЩЕНИЯ

АИИ – артериальный ишемический инсульт
АМС – артериопатии мелких сосудов мозга
АСК – ацетилсалициловая кислота
АФС - антифосфолипидный синдром
АЦА – аорто-цервикальная артериопатия
АЧТВ - активированное частичное тромбопластиновое время
БЦА – билатеральная церебральная артериопатия детства
бета2-ГП-І - бета2-гликопротеин-І
ВА – волчаночный антикоагулянт
ГБУЗ НПЦ ДПН-государственное бюджетное учреждение здравоохранения
Научно-практический центр детской психоневрологии
ЗМА – задняя мозговая артерия
ИИ – ишемический инсульт
КЛ - кардиолипин
ЛФК – лечебная физкультура
МНО - международное нормализованное отношение
НМГ- низкомолекулярный гепарин
НФГ- нефракционированный гепарин
ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения
ПМА – передняя мозговая артерия
СКА – серповидно-клеточная анемия
СМА – средняя мозговая артерия
ТИА – транзиторная ишемическая атака
ТЦА- транзиторная церебральная артериопатия
УФЦА – унилатеральная фокальная церебральная артериопатия детства
ФЗТ – физиотерапевтические методы лечения
ФЛ - фосфолипиды
ЦВП – цереброваскулярная патология
ЧМТ – черепно-мозговая травма
CASCADE - Childhood AIS Standardized Classification and Diagnostic Evaluation
PedNIHSS - Paediatric National Institutes of Health Stroke Scale
PSC - Paediatric Stroke Classification

ВВЕДЕНИЕ

На сегодняшний день проблема инсультов у детей является междисциплинарной и формируется на стыке, прежде всего, детской неврологии, кардиологии, ангиологии и гематологии [6]. Частота ишемических инсультов (ИИ) у детей, по данным различных исследований, составляет от 0,79 до 6,4 случая на 100 000 детского населения в год [10 11, 12, 44, 66, 71]. Резидуальная неврологическая симптоматика наблюдается почти у 3 из 4 пациентов, перенесших ИИ, в 3% случаев ИИ у детей наступает летальный исход [8, 55, 97].

Несколько демографических исследований в США представили данные о частоте детского ишемического инсульта: 0,63-1,2 случая на 100 000 детей в год [99].

В Москве, по данным бюро медицинской статистики, общая заболеваемость цереброваскулярными заболеваниями у детей 0-14 лет, по данным на 2015 и 2016 годы, составила соответственно 0,7 и 1,0 на 100 000 детского населения [26].

По данным Центра по лечению цереброваскулярной патологии у детей и подростков в Москве, на 2017 год в регистре «Детского инсульта» состояли 202 ребенка в возрасте от 28 дней до 17 лет 11 мес. 29 дней. Из них 142 (70,3%) пациента имели острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу, 60 (29,7%) – по геморрагическому типу. В структуре ишемических нарушений 122 ребенка (60,4%) развили ишемический инсульт (ИИ), 13 детей (6,4%) – транзиторные ишемические атаки (ТИА), 7 (3,5%) – синус-тромбозы (рис. 1).

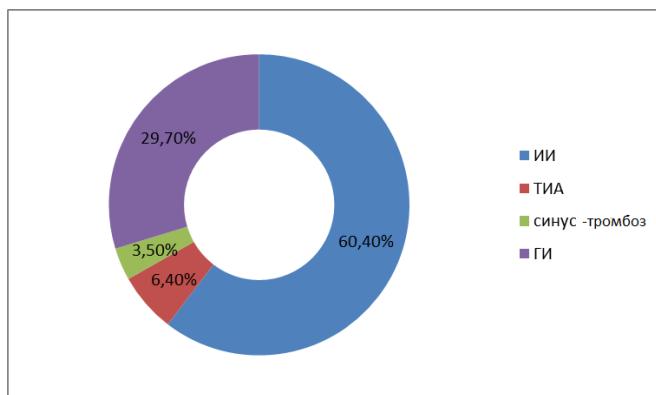


Рис. 1. Распределение ОНМК по типу в 2017 году в Москве (Данные Центра по лечению цереброваскулярной патологии у детей и подростков в Москве)

В связи с невысокой частотой ОНМК у детей, настороженность врачей в отношении эпизодов острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) у детей весьма низкая. Зачастую в качестве предварительных диагнозов фигурирует мигрень, эпилептический приступ и т.д. В этой связи, в педиатрической группе больных с инсультами, одной из ведущих проблем является отсроченная постановка диагноза и задержка в назначении своевременной специфической терапии, так необходимой при этом заболевании.

В исследовании Braun KPJ, 2006, представлены данные историй болезней 45 детей с инсультом, где показан интервал до постановки диагноза у 19 детей сроком от 15 часов до 3 месяцев [37]. В другом ретроспективном исследовании Gabis LV, 2002, анализируя истории болезней 29 детей с ОНМК, исключая

неонатальные инсульты, выявил средний срок от времени самого эпизода инсульта до первого контакта с врачом, составил 28,5 часа, а время до установления самого диагноза 35,7 часа [51].

По данным deVeber G, 2000, смертность при детском инсульте составляет до 10%, риск повторного эпизода до 20%, а неврологический дефицит сохраняется у двух третей всех пациентов [43]. Согласно данным Зыкова В.П., 2006, до 10–15% пациентов погибают в течение острого периода ишемического инсульта, около 60–70% пациентов, перенесших церебральный инфаркт, формируют стойкий неврологический дефицит и утрачивают работоспособность [11].

Ишемическое повреждение мозга возникает вследствие одного из четырех основных этиопатогенетических вариантов. При артериальном ишемическом инсульте это тромбоз, эмболия или системная гипоперфузия, при венозном ишемическом инсульте – венозный тромбоз. Именно ишемический инсульт, по данным многочисленных исследований, превалирует в структуре всех ОНМК у детей.

Всем пациентам с впервые возникшим ОНМК важно проведение глубокого комплексного обследования для установления всех этиологических факторов, в связи с необходимостью адекватной медикаментозной коррекции и прогноза на возможность рецидивирования инсульта. Оставаясь не диагностированными, транзиторные ишемические атаки (ТИА) впоследствии до 33% пациентов развиваются артериальный ишемический инсульт [43]. У детей после перенесенного первого инсульта сохраняется возможность повторного ОНМК. Средний риск повторения цереброваскулярной катастрофы у детей до 20%, особенно при наличии более одного фактора риска [21].

По данным городского Центра по лечению цереброваскулярной патологии у детей и подростков в Москве на базе Морозовской детской городской больницы, за 2017 год у большинства детей ОНМК возникло *впервые* в жизни – 179 человек (88,6%), повторный эпизод отмечался у 17 детей (8,4%) (рис. 2).

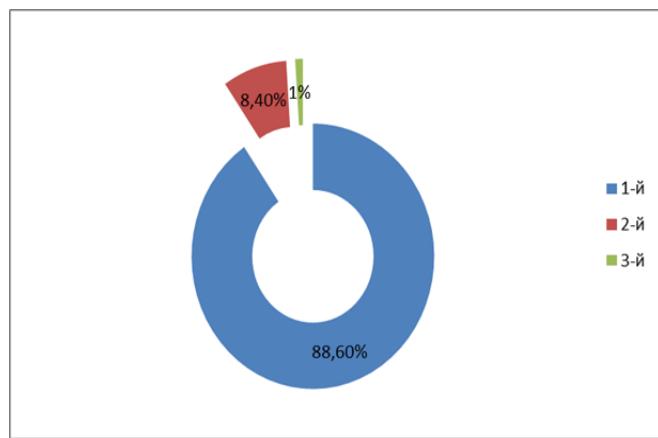


Рис. 2. Кратность ОНМК/ТИА у детей в 2017 году в Москве (данные Центра по лечению цереброваскулярной патологии у детей и подростков в Москве)

КЛАССИФИКАЦИЯ ИНСУЛЬТОВ

В международном классификаторе коды инсульта находятся в разделе «Цереброваскулярные болезни», код 160-169: (160) кровоизлияния субарахноидальные;

- (161) кровоизлияния внутримозговые;
- (162) различные нетравматические внутричерепные кровоизлияния;
- (163) инфаркт мозга;
- (164) инсульт, который не уточнен как кровоизлияние или инфаркт;
- (167) другие цереброваскулярные болезни;
- (169) различные последствия цереброваскулярных болезней.

В зависимости от длительности сохранения неврологического дефицита, выделяют:

- транзиторная ишемическая атака (ТИА) – полное восстановление в течение 24 часов;
- малый инсульт – полное восстановление в срок от 24 часов до 21 суток;
- завершившийся инсульт – неврологический дефицит сохраняется более 3 недель.

В зависимости от времени, прошедшего с момента сосудистой катастрофы, выделяют следующие периоды (таб. 1).

Таблица 1. Периоды инсульта

Период	Время от ОНМК
Острейший	Первые 3-5 дней
Острый период	От 5 сут. до 6 недель
Восстановительный период	От 6 недель до 1 года
Период остаточных явлений	После 1 года

В настоящее время существует классификация подтипов артериального ишемического инсульта (АИИ) у детей – Paediatric Stroke Classification (PSC), 2005 г [103]. В PSC все варианты АИИ у детей разделены на 8 подтипов:

- 1) АИИ у больных серповидно-клеточной анемией;
- 2) кардиоэмболический АИИ;
- 3) АИИ при синдроме Моя-моя;
- 4) АИИ вследствие цервикальной артериальной диссекции;
- 5) АИИ вследствие стено-окклюзивной церебральной артериопатии;
- 6) АИИ вследствие другой установленной этиологии;
- 7) АИИ вследствие нескольких возможных причин;
- 8) АИИ неустановленной этиологии.

Классификации Childhood AIS Standardized Classification and Diagnostic Evaluation (**CASCADE**) 2012 г. [35]. Классификация CASCADE основана на анатомическом принципе, суть которого заключается в определении основного источника тромбоза/эмболии артерий головного мозга (мелкие церебральные артерии, крупные церебральные артерии, аорта и артерии шеи, сердце), предусматривающем определенные диагностические вмешательства [19].

В классификации **CASCADE** выделены следующие разделы:

I. Классификация острого АИИ у детей (период до 1 мес. с момента возникновения симптомов заболевания).

1. Инсульт вследствие артериопатии мелких сосудов мозга (AMC)

2. Инсульт вследствие унилатеральной фокальной церебральной артериопатии детства (УФЦА)
 3. Инсульт вследствие билатеральной церебральной артериопатии (БЦА) детства
 4. Инсульт вследствие аорто-цервикальной артериопатии (АЦА)
 5. Кардиоэмболический инсульт
 6. Инсульт вследствие другой установленной или неустановленной этиологии
 7. Мультифакториальный инсульт
- II. Критерии типов острого АИИ у детей.
1. Инсульт вследствие АМС детства
 2. УФЦА детства
 3. БЦА детства
 4. АЦА
 5. Кардиоэмболия
 6. Прочее
 7. Инсульт из разных анатомических источников (мультифакториальный)
- III. Эволюция церебральной артериопатии – классификация хронического АИИ у детей (период более 1 мес. с момента дебюта заболевания).

Классификация венозного ишемического инсульта (венозный тромбоз) в зависимости от локализации [13]:

- Тромбоз поверхностных вен мозга
- Тромбоз глубоких вен мозга
- Тромбоз церебральных синусов
- Тромбоз яремных вен

ПАТОГЕНЕЗ ИНСУЛЬТОВ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

При ишемическом инсульте, в связи с уменьшением поступления крови, снижается уровень кислорода и глюкозы, отчего происходит гибель нейронов. Очаг ишемии состоит из двух зон: центральной и периферической. В центральной зоне при снижении кровотока менее 25% в течение 1 часа развивается инфаркт. В периферической зоне при скорости кровотока до 25-50% от нормы в течение 3-6 часов развивается некротическое повреждение.

В зависимости от этиопатогенеза в зоне ишемического повреждения развивается цитотоксический или вазогенный отек. Цитотоксический отек развивается при повреждении энергетически зависимого клеточного насоса и в клетках мозга задерживается вода. Данный тип более характерен для артериального инфаркта. При вазогенном отеке имеет место локальное разрушение гематоэнцефалического барьера, что приводит к проникновению плазмы крови в интерстициальное пространство, что чаще имеет место при венозных инфарктах [13].

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПЕДИАТРИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ

Основные трудности диагностики ОИМК у детей и подростков связаны с неспецифичностью симптоматики, частым возникновением цереброваскулярных нарушений на фоне текущего соматического или инфекционного заболевания, необходимости проведения дифференциальной диагностики с широким спектром заболеваний. Инсульт у детей, возникший в сроки от 28-й недели гестации по 30-й день жизни называют перинатальным. В случае, если ишемический инсульт развивается вследствие тромбоза, характерно постепенное развитие клинической симптоматики в течение нескольких часов. При эмболии, как правило, неврологическая симптоматика развивается молниеносно [14].

Клиническая картина указывает на локализацию поражения.

В педиатрической группе наибольшая частота встречаемости поражения в **бассейне средней мозговой артерии** (СМА) с характерной клинической картиной в виде контрлатерального гемипареза, гемианестезией, контрлатеральной гомонимной гемианопсией с контрлатеральным парезом взора и афазией (при поражении доминантного полушария) или асоматогнозией и азогнозией (при поражении субдоминантного полушария).

Инсульт в **бассейне передней мозговой артерии** (ПМА). Возможно отсутствие клинических проявлений, если функцию поврежденной артерии возьмет на себя контрлатеральный кровоток. В случае же, если обе ПМА отходят от общего ствола, то клиническая симптоматика будет весьма выражена: нижний спастический парапарез, апраксия, аспонтанность, абазия, недержание мочи.

Инсульт в **бассейне задней мозговой артерии** (ЗМА) проявляется головокружением, атаксией, нистагмом, контрлатеральной гомонимной гемианопсией, амнезией, дислексией, контрлатеральными непроизвольными движениями.

Окклюзия ветвей базилярной артерии приводит к одностороннему поражению моста и мозжечка с соответствующей симптоматикой: атаксия, головокружение, тошнота, рвота, шум в ушах, потеря слуха, контрлатеральная гемиплегия и гемианестезия, межъядерная офтальмоплегия, поражение лицевого нерва.

При окклюзии **ствола базилярной артерии** отмечается выраженная неврологическая симптоматика: тетраплегия, двухсторонний горизонтальный парез взора, кома.

При окклюзии **внутричерепного отдела позвоночных артерий или задненижней мозжечковой артерии** отмечается симптоматика поражения продолговатого мозга: тошнота, головокружение, атаксия, нистагм, дисфагия, дисфония, с-м Горнера.

Инфаркт мозжечка характеризуется прогредиентным течением: первоначально развиваются атаксия, тошнота, рвота, головокружение, а через 1-3 дня – симптоматика сдавления ствола мозга за счет отека мозжечка: паралич взора, поражение тройничного и лицевого нервов, нарушение сердечной и дыхательной деятельности, кома.

Лакунарный инфаркт – при окклюзии мелких пенетрирующих артерий мозга. В некоторых случаях протекает бессимптомно. Иногда могут отмечаться «чисто моторный инсульт» или «чисто сенсорный инсульт», либо «сочетание дизартрии с неловкостью кисти», межъядерная офтальмоплегия [13, 42, 76, 92, 105].

Венозный тромбоз (преобладает общемозговая симптоматика)

Тромбоз верхнего сагиттального синуса – нарушение сознания, судорожные приступы, внутричерепная гипертензия.

Тромбоз латерального синуса – головная боль, клиника раздражения V и VI черепных нервов. При распространении процесса – нарастание симптоматики, присоединяется потеря сознания, клиника поражения IX, X, XI черепных нервов.

Тромбоз кавернозного синуса – встречается редко, вызывается инфекционными процессами в области лица: синуситы, параорбитальные инфекции. Клиника: на фоне лихорадки нарушение сознания, головная боль, офтальмоплегия, экзофтальм. При распространении может присоединяться клиника поражения V, VI, IX, X, XI черепных нервов.

Тромбоз корковых вен. Встречается редко. Преобладает очаговая симптоматика с парциальными судорожными приступами.

Тромбоз глубокой венозной системы – кома, внутричерепная гипертензия [13].

По данным ряда исследований, клиническая картина ишемического инсульта у детей характеризуется преобладанием очаговой неврологической симптоматики, в отличие от геморрагического инсульта, для которого характерна, в первую очередь, общемозговая симптоматика: изменение уровня сознания – до 88% случаев, головная боль – до 76%, рвота – до 48%. Судорожные приступы в остром периоде отмечаются при ишемическом инсульте частотой до 48%, при геморрагическом – несколько реже, до 29% случаев. Наиболее часто из очаговой симптоматики при ишемическом инсульте у детей встречается гемиплегия – до 94%, реже афазия – до 17% [42, 45, 46, 47, 76, 92, 105].

В Центре по лечению цереброваскулярной патологии у детей и подростков в Москве за 2017 год проведен анализ манифестных симптомов в острый период ОНМК, согласно которому выявлено преобладание общемозговой симптоматики при всех типах нарушений мозгового кровообращения у детей. Другие проявления неврологического дефицита значительно различались в зависимости от типа ОНМК.

Судорожные приступы в остром периоде ОНМК значительно чаще встречались при геморрагическом типе поражения. Гемипарез превалировал при ишемическом инсульте. При синус-тромбозе, помимо общемозговой симптоматики, наиболее часто отмечались лихорадка и прозопарез. При ТИА частым симптомом были нарушения зрения. Данные представлены на рис. 3.

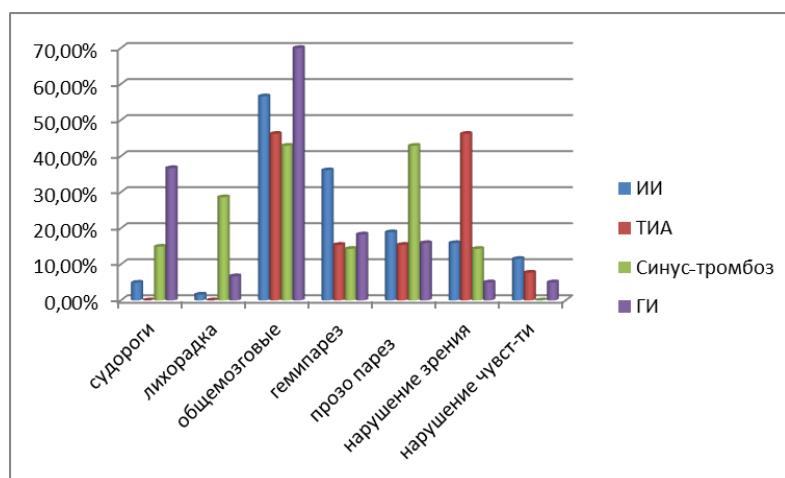


Рис. 3. Основные манифестные клинические симптомы в зависимости от типа ОНМК у детей, внесенных в регистр в 2017 г. (Данные Центра по лечению цереброваскулярной патологии у детей и подростков в Москве)

В зависимости от возраста также имеются особенности клинической картины. Перинатальный инсульт характеризуется часто неспецифической неврологической симптоматикой с наличием вялости, гипотонии, сонливости, либо, наоборот, беспокойства и плаксивости, фокальных судорожных приступов, эпизодов апноэ с первых дней после рождения. Отчетливая очаговая симптоматика характерна, как правило, для пациентов более старшего возраста.

Тяжесть неврологического дефицита при ОНМК оценивается по шкале **PedNIHSS**. Интерпретация результатов PedNIHSS: 1–4 балла – легкий инсульт, 5–15 баллов – инсульт средней тяжести, 16–20 баллов – умеренно-тяжелый инсульт, 21–42 балла – тяжелый инсульт (Приложение 1).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

В детском возрасте необходимо проводить дифференциальную диагностику инсульта с широким спектром заболеваний:

Ассоциированная мигрень, для которой помимо выраженной головной боли характерна очаговая неврологическая симптоматика, купирующаяся, как правило, в течение 24 часов, включая гемиплегическую мигрень.

Синдром альтернирующей гемиплегии – эпизоды геми- или квадриплегии длительностью от нескольких минут до нескольких дней, иногда с сопутствующими дискинезиями глазных яблок, дистониями и хореоатетоидными движениями в конечностях, частотой несколько эпизодов в месяц, иногда чаще. Важным признаком является прогрессирующее снижение познавательных функций у пациента.

Эпилептические приступы с постприступным парезом Тодда.

Поражение головного мозга вследствие различных патологических процессов инфекционного, травматического, демиелинизирующего, паранеопластического генеза: внутричерепные опухоли, менингиты, энцефалиты, ЧМТ.

Различные метаболические нарушения с вторичным поражением ЦНС. Включают такие заболевания, как гипо-, гипергликемию, печеночную, почечную недостаточность, группу митохондриальных заболеваний и т.д.

ФАКТОРЫ РИСКА

Факторы риска инсульта у детей кардинально отличаются от взрослых, у которых превалируют артериальная гипертензия, атеросклероз и сахарный диабет. В детском возрасте до 25% случаев отмечается мультифакториальная этиология ОНМК [42, 43, 52].

Согласно данным различных исследований, перинатальный анамнез был достоверно отягощен у, более чем, половины пациентов, до 80,4% обследованных детей с последующими ОНМК. В анамнезе отмечались существенные осложнения течения беременности и родов, низкая оценка по шкале Апгар, наблюдение и лечение у невролога в течение младенческого возраста [21, 32].

Согласно Timothy J, Bernard T.J 2012, выделяют следующие факторы риска артериального ишемического инсульта у детей [99] (таб. 2.)

Таблица 2. Факторы риска артериального ишемического инсульта у детей (Bernard T.J 2012.).

Фактор	Пример
Генетически обусловленная васкулопатия	Синдром PHACES, синдром Williams, трисомия 21, нейрофиброматоз, синдром Allagille, серповидно-клеточная анемия
Инфекции	Ветряная оспа, менингит, васкулопатия, вызванная ВИЧ
Гематологические/тромботические факторы	Гемоглобинопатии, антифосфолипидный синдром, врожденный дефицит коагуляционных регуляторных белков (протеины C, S, антитромбин 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, внутривенный иммуноглобулин, лучевая терапия
Пролонгированный вазоспазм	Обратимые вазоспастические синдромы

1. **Болезни сердца** – наиболее частая причина ОНМК в детском возрасте и имеет место до трети всех случаев [89]. Тромбоэмболия может произойти при кардиомиопатиях, эндокардитах, аритмиях, ревматическом поражении клапанов сердца. При операциях на сердце и катетеризации инсульт как осложнение может произойти в течение 72 часов после вмешательства [39, 52]. Открытое овальное окно также может стать причиной тромбоэмболического инсульта [7, 101].

2. Гематологические факторы

- **Дефицит естественных антикоагулянтов.** На сегодняшний день в

формировании риска развития ишемического инсульта у детей доказана роль дефицита естественных антикоагулянтов, персистирования антифосфолипидных антител, гипергомоцистеинемии, гиперлипопротеинемии, а также носительства некоторых протромботических полиморфизмов. Среди последних следует отметить такие генетически обусловленные состояния, как резистентность к активированному протеину C, вызванную полиморфизмом фактора FV-Leiden, повышение концентрации протромбина вследствие носительства полиморфизма FII G20210A, а также гипергомоцистеинемию, обусловленную полиморфизмом гена метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR) C677T [8, 63]. Протромботические состояния выявлялись у достаточно большого числа больных, перенесших артериальный или венозный тромбоз, тромбоэмболию, инфаркт, – от 30 до 76% [36, 44, 65, 77].

В развитии ишемического инсульта, помимо непосредственной причины, приводящей к сосудистой катастрофе, часто важную роль играет присутствие у пациента сопутствующего патологического состояния – тромбофилии [14]. **Тромбофилия** – повышенная склонность организма к тромбообразованию и внутрисосудистому свертыванию крови, обусловленная нарушением регуляторных механизмов системы гемостаза или изменением свойств отдельных ее звеньев [18]. Может быть как врожденной, так и приобретенной.

Приобретенные протромботические факторы возникают вследствие дефицита протеина C и S при заболеваниях печени, почек, поджелудочной железы, длительной иммобилизации, приеме некоторых лекарственных средств [39, 93]. В формировании наследственных тромбофилий с развитием тромбозов наиболее общепризнанной точкой зрения считается вклад наследуемых кандидатных генов. Риск возникновения тромбоза существенно выше при наличии других тромбогенных факторов. Известно более 40 точковых мутаций в кандидатных генах тромбофилий, из них наиболее частые: мутация фактора V Лейден (FVLeiden), мутация G20210A протромбина, полиморфизм C677T гена метилентетрагидрофолатредуктазы (МТГФР), полиморфизм 4G/5G в гене ингибитора активатора плазминогена 1 (PAI-1) [9].

В исследовании Громыко О.Е. и соавт, 2014, установлена достоверная связь только при наличии полиморфизма c677T гена MThFR с развитием ишемического инсульта у детей: при наличии гетерозиготного варианта этого полиморфизма риск развития заболевания повышался в 2,6 раза. Уровень гомоцистеина в крови был повышен в 2 раза у носителей гетерозиготного варианта гена MThFR, а у гомозиготных носителей содержание гомоцистеина было увеличено почти в 5 раз.

По мнению исследователей, сочетание полиморфизмов генов MThFR с PAI-1, а также сочетание трех исследуемых полиморфизмов и более, возможно, являются факторами риска развития ИИ в детском возрасте. Полученные данные позволили сделать авторам вывод о необходимости включения генетического исследования в стандарт диагностики ИИ у детей, что позволит оптимизировать методы диагностики и разработать меры профилактики повторных случаев заболевания у детей [4].

- **Серповидно-клеточная анемия (СКА)** – встречается с частотой до 285 на 100 000 детей. Заболевание более характерно для популяции афроамериканцев [46]. При отсутствии своевременного лечения СКА, у двух третей пациентов отмечается рецидив инсульта.

3. Инфекции

По данным различных исследований, различные инфекционные агенты как предикторы инсультов и других сосудистых катастроф у детей выявляются до 17,3% [90].

Ветряная оспа. *Varicilla-zoster* (VZV). Отмечено, что среди детей, перенесших инсульт, число переболевших ветряной оспой незадолго до ОНМК, как правило, в течение предшествующего года, в 3 раза больше, чем в здоровой популяции [14, 34, 91, 98]. Согласно данным некоторых исследований, существует VZV-макроваскулопатия и VZV-ассоциированная болезнь мелких сосудов. При макроваскулопатии развивается вирус-индуцированный гранулематозный ангиит, чаще проявляющийся инсультами. VZV-ассоциированная болезнь мелких сосудов может давать различную симптоматику: мигрень, судорожные приступы, параличи, когнитивный дефицит [7, 53].

ВИЧ-инфекция может приводить к ВИЧ-ассоциированным васкулитам, васкулопатиям, что в конечном счете может вызывать инсульт как геморрагический, так и ишемический [75, 82, 104].

- Бактериальный или туберкулезный менингит, вирусный энцефалит могут приводить к локальному васкулиту с последующим инсультом. Среди выявленных этиологических факторов были различные инфекционные агенты: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, врожденные инфекции (токсоплазмоз, краснуха). Нейробруцеллез также может вызывать инсульт. Заболевание возникает при употреблении сырого молока больного животного либо при непосредственном контакте с крупным или малым рогатым скотом. Для заболевания характерно поражение всей нервной системы: центральной, периферической, вегетативной с развитием бактериального энцефалита, менингоэнцефалита, энцефаломиелита [90]. Инфекционные процессы в области головы и шеи, такие как мастоидит, периорбитальные инфекции и т.д. могут приводить к развитию венозного тромбоза [38].

4. Сосудистые причины

Роль таких церебральных сосудистых аномалий, как врожденная артериальная гипоплазия церебральных артерий, патологическая извитость артерий в развитии артериального ишемического инсульта противоречива. Термин «врожденная артериальная гипоплазия церебральных артерий» обозначает частичное или полное уменьшение калибра или врожденное отсутствие сосудов. Данный сосудистый дефект не является непосредственной причиной инфаркта мозга, поскольку при адекватном развитии коллатералей нет предпосылок для ишемического повреждения мозговой ткани [14].

Болезнь (синдром) Моя-моя, по литературным данным, встречается с частотой до 10–20% всех детских инсультов [73]. Относится к васкулопатиям с хроническим прогрессирующим стенозом или окклюзией супраклиноидной части внутренней сонной и проксимальных отделов передней и средней мозговых артерий, типичен билатеральный стеноз. Специфическим признаком болезни считается развивающаяся паренхиматозная сеть коллатеральных сосудов [14]. Повышенная частота встречаемости болезни Моя-моя отмечается у пациентов с синдромом Дауна, нейрофиброматозом, серповидно-клеточной анемией [52, 64].

Артерио-венозные мальформации – являются наиболее частой причиной геморрагических инсультов, однако, также могут стать источником и ишемических катастроф. Чаще могут отмечаться у пациентов с различными нейрокожными синдромами: нейрофиброматоз, болезнь Штурге-Вебера, болезнь Рандю-Ослера [52, 64, 94].

5. Антифосфолипидный синдром

Антифосфолипидный синдром (АФС) — системное аутоиммунное заболевание с артериальным или венозным тромбозом различной локализации, с невынашиванием беременности (спонтанные аборты, выкидыши, внутриутробная гибель плода) и с высоким титром патогенетически значимых антител к фосфолипидам (ФЛ), таких как антитела к кардиолипину (КЛ), антитела к волчаночному антикоагулянту (ВА) и антитела к кофакторным белкам (протромбин, протеин С, протеин S, аннексин V, простациклин и бета2-гликопротеин-I (бета2-ГП-І) [22, 25, 88]

Наиболее распространными формами АФС у детей являются первичный (у лиц без аутоиммунных заболеваний) и вторичный (у больных с ревматическими и аутоиммунными заболеваниями, со злокачественными новообразованиями, при применении ряда лекарственных препаратов, таких как гормональные, контрацептивные, психотропные вещества, новокаинамид, высокие дозы интерферона альфа, инфекционных заболеваниях (герпесвирусная инфекция, микоплазмоз) варианты АФС. Патология нервной системы при АФС у детей отмечается примерно в 20% случаев и включает такие заболевания, как транзиторная ишемическая атака, окулярная нейропатия, внезапная тугоухость, парциальные эпилептические приступы, хорея, транзиторная общая амнезия и психоз [22, 87].

6. Синдромальные и метаболические заболевания

6.1. Заболевания соединительной ткани и их фенокопии.

У детей и лиц молодого возраста как причина ишемического инсульта все чаще, по данным литературы, встречается **диссекция** (расслаивающая гематома) экстрав- и интракраниальных артерий, кровоснабжающих мозг. Диссекцию называют одной из основных причин ишемического инсульта у детей и молодых людей до 45 лет, частота которой составляет от 5 до 22% среди всех причин инфарктов мозга в молодом возрасте [58].

Основной причиной спонтанной диссекции считается количественный или качественный дефект коллагена, а предрасполагающими факторами являются заболевания соединительной ткани, в том числе синдромы Марфана, синдром Элерса-Данлоса, фибромаскулярная дисплазия и т.д. Диссекции могут подвергаться любые крупные артерии, однако, чаще поражаются экстракраниальные отделы внутренних сонных артерий (ВСА) – в 75% случаев, реже экстракраниальные отделы позвоночных артерий (ПА) – 15%.

На интракраниальные отделы магистральных артерий головы, а также среднюю мозговую и основную артерии приходится порядка 10%. Травматическая диссекция вызвана травмой головы или шеи различной степени тяжести. Спонтанная диссекция может развиваться без видимой причины, но чаще пациенты описывают предшествующие факторы, такие как резкие движения головой (повороты, наклоны, разгибание), во время которых может возникать компрессия сосудистой стенки расположенным рядом костно-связочным аппаратом, сеансы мануальной терапии, прыжки, сильный кашель, чихание, сексуальная активность и т.д. [7, 21, 15, 20, 27, 28].

Синдром Марфана. В ретроспективном исследовании Wityk RJ, 2002, изучившем истории болезней 513 детей с синдромом Марфана, выявлено развитие нейроваскулярных осложнений, таких как церебральный или спинальный инсульт, как ишемический, так и геморрагический, у 3,5% детей с данным заболеванием. У достоверного большинства детей, развивших ишемический инсульт, этиологическим фактором послужила кардиоэмболия, связанная с патологией клапанов, а также нарушением ритма сердца [102].

Гомоцистеинурия (наследственное заболевание, характеризующееся нарушением обмена метионина). Пациенты, как правило, фенотипически схожи с больными с синдромом Марфана. Существуют витамин В6-зависимые и В6-резистентные формы. Тромбозы возникают преимущественно у пациентов подросткового и молодого возраста, являются главной причиной инфаркта миокарда или инсульта с формированием очаговой неврологической симптоматики. Ишемический инсульт может иметь место при данном наследственном заболевании и обусловлен различными механизмами: артериальной диссекцией, кардиоэмболией, тромбозом [3, 62].

6.2. Наследственные нарушения обмена липопротеидов. При данной форме заболевания возможно преждевременное формирование атеросклероза с последующим тромбообразованием в раннем возрасте [41, 54].

Синдром CADASIL относится к классу лейкодистрофий, патоморфологически включает церебральную аутосомно-домinantную артериопатию, субкортикальные инфаркты и лейкоэнцефалопатию. Распространенность составляет 1:100 000. Дебют заболевания, как правило, в молодом возрасте. Характеризуется возникновением частых мигренозных пароксизмов с последующим присоединением ТИА или инсультов, когнитивных нарушений. Прогноз неблагоприятный. Заболевание прогрессирует до развития псевдобульбарного синдрома и деменции [7].

Болезнь Фабри. Распространенность болезни Фабри составляет 1:40 000. Наследственное заболевание, X-сцепленный сфинголипидоз, вызванный дефицитом а-галактозидазы, в результате чего происходит избыточное накопление гликосфинголипидов в эндотелии и мышечном слое сосудов, что в конечном итоге приводит к развитию стеноза и окклюзии артериол. При этом крупные сосуды дилатируют, что повышает риск артерио-артериальных эмболий и венозных тромбозов.

Помимо этого, патогенетическими механизмами инсультов при болезни Фабри являются патология клапанов, гипертрофия левого желудочка, артериальная гипертензия, атеросклероз и высокий уровень гомоцистеина. При болезни Фабри ишемический инсульт и ТИА отмечаются в 27% случаев. Самый ранний возраст ТИА, описанный в литературе при болезни Фабри, – 12 лет [5, 21, 40, 49, 74].

6.3. Митохондриальные заболевания

Для митохондриальных заболеваний характерной локализацией инсультов является затылочная область. По данным литературных источников, частота митохондриальных заболеваний как этиологический фактор составляет до 7,2% при инсултатах в группе пациентов до 19 лет. Повышение уровня лактата в сыворотке и частично в ликворе считается важным для диагностики, так как это отражает митохондриальную дисфункцию [23, 59, 69, 72].

Синдром MELAS (митохондриальная энцефалопатия, лактат-ацидоз, инсультоподобные эпизоды). По данным Гусева В.В., 2010, первыми симптомами MELAS в 17% случаев отмечаются именно инсульты, в дальнейшем их регистрируют практически у всех больных [5]. Возраст дебюта от 3 до 40 лет. Предполагают два механизма развития инсультоподобных симптомов: первый – вследствие недостатка энергии из-за митохондриальной дисфункции, а второй – в результате «митохондриальной ангиопатии» в мелких церебральных сосудах [56, 80]. Отличительными клиническими симптомами являются непереносимость физических нагрузок, инсультоподобные эпизоды, судороги, «кровавые» красные волокна в биоптатах мышечной ткани, лактат-ацидоз, эпизоды головной боли с рвотой и дебют заболевания до 40 лет [33, 95].

Синдром MERRF (миоклонус-эпилепсия, инфаркт мозга, рваные красные волокна (RRF-волокна)). Обычно данный синдром возникает в детском возрасте, после нормального раннего развития. При КТ выявляются множественные церебральные инфаркты, а при МРТ – атрофия и кальцификаты базальных ганглиев [23].

Для **синдрома Кернса-Сейра** характерна следующая симптоматика: прогрессирующая наружная офтальмоплегия, пигментная ретинопатия, кардиомиопатия с нарушением проводящей системы и развитием полной атриовентрикулярной блокады. Дебют на 2-3-м десятилетии жизни. Характерна задержка физического и полового развития, миопатический синдром, атаксия, периферическая полинейропатия. В некоторых случаях развиваются инсульты [67, 78].

7. Васкулит

Васкулит представляет собой заболевание, характеризующееся поражением сосудистой стенки (воспаление, повреждение, нарушение функции эндотелия), что приводит к тромбообразованию с развитием ишемического инсульта. Васкулиты могут быть как инфекционной, так и неинфекционной природы [11]. Заболевание чаще встречается у детей старше 14 лет. Может быть как идиопатическим, так и вторичным по отношению к различным системным заболеваниям. Болезнь Кавасаки и болезнь Шенлейн-Геноха являются наиболее частыми причинами развития васкулита у детей. Также васкулит может развиться при артериите Такаясу, болезни Бехчета, ювенильном ревматоидном артрите, системной красной волчанке, саркоидозе и т.д. [70].

8. Онкология

Провоцирующим фактором выступают как само онкологическое заболевание, так и назначаемое лечение. Лейкемия, лимфомы способны провоцировать факт гиперкоагуляции, способствуя тромбообразованию. Препараты, содержащие L-аспаргиназу снижают уровень антитромбина в крови, способствуя возникновению венозного тромбоза. Лучевая терапия способна провоцировать возникновение васкулопатии с последующим развитием транзиторных ишемических атак [50, 79, 81, 84].

9. Травма

Пациенты, развившие ишемический инсульт вследствие **артериальной диссекции**, часто описывают в анамнезе факт травмы головы или шеи различной степени тяжести. Травматическое расслоение стенки артерии возникает после тупой закрытой или проникающей травмы шеи, общего сотрясения (например, при падении) и чаще всего локализуется экстракраниально [21].

10. Медикаментозные и наркотические препараты

В подростковом возрасте возрастает риск возникновения инсульта как ишемического, так и геморрагического, вследствие употребления запрещенных наркотических средств, таких как героин, амфетамин, кокаин, а также токсикомании, вдыхания паров клея. Механизм развития связан с формированием васкулопатии. В исследовании Felipe de los Ríos la Rosa, 2012, каждый пятый взрослый человек молодого трудоспособного возраста с инсультом употреблял ранее какой-либо наркотический препарат [48, 96]. Пациенты, принимающие препараты валпроевой кислоты, имеют риск снижения протеина С, что также является фактором риска тромбоза [57].

В Центре по лечению цереброваскулярной патологии у детей и подростков в Москве в 2017 году пациентов, у которых удалось выявить возможный этиологический фактор ОНМК, было 85,1%, что значительно больше, чем в 2016 году, где таких детей было только 62,7%. Основные заболевания, на фоне которых возникли ОНМК у детей, представлены в таб. 3.

Таблица 3. Этиология ОНМК у детей и подростков в городе Москве в 2016 и 2017 гг. (Данные Центра по лечению цереброваскулярной патологии у детей и подростков в Москве)

Заболевания	2016 г.	2017 г.
аномалии строения сосудов (артерио-венозные мальформации, каверномы, гипоплазии, синдром Штурге-Вебера)	14 (11,8%)	17 (8,4%)
заболевания сердечно-сосудистой системы (врожденные пороки сердца, в т.ч. оперированные, нарушение ритма)	13 (11%)	13 (6,4%)
инфекции ЦНС (менингит, менингоэнцефалит)	5 (4,2%)	6 (2,9%)
инфекционные заболевания (пневмония, бронхит, отит, мастоидит, ЦМВ, ВЭБ, грипп)	8 (6,8%)	15 (7,4%)
геморрагическая болезнь н/р, поздняя форма	14 (11,8%)	14 (6,9%)
гемофилия А	1 (0,8%)	0
патология гемостаза (в т.ч. подтвержденная лабораторно и генетически)	58 (49,5%)	62 (30,7%)
shaking baby syndrome	-	2 (0,9%)
черепно-мозговая травма	2 (1,7%)	7 (3,5%)
опухоли ЦНС	2 (1,7%)	6 (2,9%)
злокачественные новообразования (в т.ч. лейкозы, саркомы)	1 (0,8%)	4 (1,9%)
системные заболевания (СКВ, ЮРА)	1 (0,8%)	2 (0,9%)
дисгенезии головного мозга	-	5 (2,5%)
бронхиальная астма	-	1 (0,5%)
сахарный диабет 1 типа	1 (0,8%)	-
мочекаменная болезнь	1 (0,8%)	-
артериопатии (включая Моя-моя, ТЦА – транзиторная церебральная артериопатия)	-	7 (3,5%)
аномалии строения шейного отдела и кранио-вертебрального перехода	-	7 (3,5%)

*Общее количество превышает 100%, т.к. у некоторых детей отмечено сочетание нескольких факторов риска.

Основным этиологическим фактором являлись патология системы гемостаза, патология сердечно-сосудистой системы и аномалии строения сосудов.

МАРШРУТИЗАЦИЯ

Согласно Приказу Департамента здравоохранения г. Москвы от **01.09.2017 № 627 «О дальнейшем совершенствовании организации оказания специализированной медицинской помощи детям и подросткам с цереброваскулярной патологией в медицинских организациях государственной системы здравоохранения города Москвы»** (вместе с **Инструкцией по оказанию специализированной медицинской помощи детям и подросткам с цереброваскулярной патологией в медицинских организациях государственной системы здравоохранения города Москвы**), врачи ЛПУ г. Москвы направляют детей и подростков с подозрением на цереброваскулярную патологию с высоким риском развития острого нарушения мозгового кровообращения, с отягощенным семейным анамнезом по сосудистой патологии, на консультативный прием в Консультативно-диагностический центр ГБУЗ «Морозовская ДГКБ ДЗМ», а также направляют в ГБУЗ «Морозовская ДГКБ ДЗМ» сведения для ведения городского регистра детей и подростков с ЦВП.

Специализированная, в том числе высокотехнологичная, медицинская помощь детям и подросткам с ЦВП оказывается с привлечением врачей-специалистов в Центре ЦВП в стационарных и амбулаторных условиях. Показаниями для госпитализации в медицинскую организацию, оказывающую стационарную медицинскую помощь, являются: подозрение на ОНМК/ТИА; необходимость проведения дополнительных клинических, лабораторных и функциональных исследований и лечебных мероприятий, в том числе при невозможности их проведения в амбулаторных условиях; отсутствие эффекта от проводимой терапии. Профильной медицинской организацией для оказания специализированной, в том числе высокотехнологичной нейрохирургической помощи, является ГБУЗ «Морозовская ДГКБ ДЗМ».

Врач стационарного медицинского учреждения, установившего диагноз ОНМК/ТИА у ребенка, нуждающегося в реабилитации, за 7 дней до планируемой выписки направляет информацию о пациенте в Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Научно-практический центр детской психоневрологии Департамента здравоохранения города Москвы» (далее – ГБУЗ «НПЦ ДП ДЗМ»).

Врач-невролог ГБУЗ «НПЦ ДП ДЗМ» по согласованию с лечащим врачом Центра, под наблюдением которого находится пациент, определяет реабилитационный потенциал, анализирует показания и противопоказания к госпитализации и согласовывает дату перевода с заместителем директора по медицинской части, заведующим отделением в ГБУЗ «НПЦ ДП ДЗМ» или с заместителем главного врача по медицинской части Государственного бюджетного учреждения здравоохранения города Москвы «Центр нейрореабилитации и патологии речи Департамента здравоохранения города Москвы» (Приложение 2).

ДИАГНОСТИКА ПЕДИАТРИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ

На основании рекомендаций по диагностике ишемического инсульта у детей (Зыков В.П. с соавт., 2011 г.) [14].

1 этап – нейровизуализация

2 этап – верификация причин инсульта

1. Инфаркт в зонах кровоснабжения сонных артерий

Лабораторные тесты:

- клинический анализ крови с полной лейкоцитарной формулой и СОЭ;
- расширенная коагулограмма с определением D-димера;
- уровни железа, фолиевой кислоты, В6, В12, гомоцистеина, холестерина, триглицеридов, липопroteина а;
- электрофорез гемоглобина у представителей монголоидной и негроидной рас (диагностика серповидно-клеточной анемии);
- активность протеинов S и C;
- резистентность фактора V к активированному протеину C;
- уровни антитромбина III, плазминогена, фибриногена, антигена фактора Виллебранда, активность факторов VIII и XII, волчаночного антикоагулянта;
- уровень антикардиолипиновых антител; LE клетки, АТ к фосфолипиду, 2 бета липопротеин, антинуклеарный фактор
- мутации генов: фактора V (Лейдена), протромбина 20210, метилентетрагидрофолатредуктазы, фибриногена;
- скрининг на инфекции (микоплазма, хламидии, хеликобактер, боррелии);
- уровни антител в плазме и ликворе к V. zoster;
- стандартный анализ ликвора при подозрении на текущее воспалительное заболевание.

Инструментальные тесты:

- эхокардиография;
- допплерография и дуплексное сканирование экстра- и интракраниальных сосудов
 - капилляроскопия
 - нейровизуализация

2. Инфаркт в зонах кровоснабжения вертебральных артерий

Лабораторные тесты:

- как при инфаркте – в зонах кровоснабжения сонных артерий.
Инструментальные тесты:
 - как при инфаркте – в зонах кровоснабжения сонных артерий;
 - рентгенография шейного отдела позвоночника с функциональными проблемами

3. Инфаркт в нетипичных зонах

Лабораторные тесты:

- как при инфаркте – в зонах кровоснабжения сонных артерий;
- определение лактата и пирувата в крови и ликворе;
- определение мочевины и уровня аминокислот в крови;
- определение уровня органических аминокислот в моче.

Инструментальные тесты:

- как при инфаркте – в зонах кровоснабжения сонных артерий.

При подозрении на геморрагический инсульт в остром периоде предпочтительнее проведение КТ. При ишемическом инсульте КТ в первые 12 часов может не визуализировать поражение, поэтому МРТ является более информативным в остром периоде. Обязательно проведение МР-ангиографии.

В Москве в Центре по лечению цереброваскулярной патологии у детей и подростков при анализе историй болезни пациентов, включенных в регистр ОНМК, при проведении первичного **КТ** головного мозга ОНМК было подтверждено в 51,2% случаев, против 48,8% негативных результатов. При проведении первичного **МРТ** данное соотношение составило 77% подтвержденных, против 23% – негативных, что подтверждает значимость первичного МРТ- исследования при подозрении на ОНМК по ишемическому типу.

ТЕРАПИЯ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ

В остром периоде ишемического инсульта проводится базисная терапия, направленная на коррекцию функции внешнего дыхания, сердечно-сосудистую деятельность, водно-электролитный и гликемический баланс, борьбу с отеком мозга и профилактика повышения внутричерепного давления, симптоматическая терапия. Специфическая терапия при ишемическом инсульте включает в себя реперфузию и нейрональную протекцию. Тромболитическая терапия у детей, в отличие от взрослых, не утверждена, в связи с риском геморрагических осложнений.

Для предотвращения риска повторения ОНМК назначают антикоагулянты: низкомолекулярный гепарин или нефракционированный гепарин в течение минимум одной недели после ишемического инсульта до установления этиологического фактора под контролем уровня Д-димера.

ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ ПЕРЕНЕСШИХ ИНСУЛЬТ

В различных исследованиях по детскому инсульту подчеркиваются драматичные последствия, сказывающиеся на качестве жизни пациентов и их семьи. Наиболее частыми из них являются двигательный дефицит, речевые, когнитивные и поведенческие нарушения [16, 21, 60, 83].

При выписке из скоропомощного стационара, по данным Центра по лечению цереброваскулярной патологии у детей и подростков, в Москве на 2017 год большинство детей (89,9%) с перенесенным ОНМК направлены на дальнейшую реабилитацию в специализированные стационары (Научно-практический центр детской психоневрологии ДЗ г. Москвы и Центр нейрореабилитации и патологии речи для жителей г. Москвы) при отсутствии противопоказаний для проведения реабилитационных мероприятий.

В Москве во всех отделениях стационара детям с диагностированным ОНМК уже в остром периоде с первых дней проводится следующее восстановительное лечение:

1. лечение положением (лечебные укладки),
2. дыхательная гимнастика,
3. ЛФК по суставам (для профилактики контрактур),
4. артикуляционно-мимическая гимнастика,
5. пальчиковая гимнастика.

В ГБУЗ «Научно-практический центр детской психоневрологии ДЗ г. Москвы» проводится следующий этап восстановительной помощи детям с перенесенным ОНМК.

Основные принципы реабилитации: раннее начало, систематичность, длительность, комплексность и этапность.

Степень преодоления дефекта у данного контингента больных зависит не только от своевременной и правильной организации медицинской реабилитации, но и от того, насколько молодой пациент способен активно участвовать в реабилитационном процессе, что, в свою очередь, будет определяться как возрастом, так и тяжестью поражения.

Восстановительному лечению в реабилитационных отделениях или центрах подлежат дети и подростки с постинсультными двигательными, чувствительными, координаторными, речевыми нарушениями, астеническим синдромом и вазодистоническими проявлениями.

Физиотерапевтические методы (ФЗТ)

За последние годы значительно расширился арсенал применяемых физических методов лечения как за счет более эффективных и мягко действующих физических факторов, так и благодаря широкому использованию щадящих методик физиотерапии, не превышающих по воздействию порог физиологического восприятия рецепторов. У данного контингента больных используются стандартные методики проведения ФЗТ процедур, в дозировках, соответствующих возрасту, с конкретными и широко известными противопоказаниями.

Физиотерапевтические процедуры назначаются не ранее чем через 6 недель после инсульта. Рекомендуется применение патогенетических и симптоматических типов физиотерапевтических методик.

Патогенетическая физиотерапия

1. электрофорез растворов вазоактивных препаратов по воротниковой методике;
2. постоянное и переменное магнитное поле на шейно-воротниковую область;
3. общие морские, хвойные, жемчужные, углекислые ванны (не ранее чем через 6 месяцев после инсульта).

Симптоматическая физиотерапия

У детей и подростков с последствиями ишемического инсульта наиболее частыми симптомами являются повышение мышечного тонуса, двигательные и трофические расстройства, болевой синдром.

1. Лечение мышечной спастичности

1. парафиновые или озокеритовые аппликации на паретичную конечность в виде носка, чулка и т.п.;
2. постоянное и переменное магнитное поле на спазмированные мышцы и группы мышц;
3. электрофорез растворов спазмолитических препаратов на соответствующие мышцы и группы мышц.

2. Стимулирующая физиотерапия при двигательных и трофических нарушениях (при отсутствии выраженной спастики)

Проведенные нами исследования показали, что на первом этапе стимулирующего воздействия больший эффект приносят щадящие методики. Одной из таких перспективных методик является вазоактивная электростимуляция на паретичные конечности с помощью аппарата БодиДрейн (сила тока – от вибрации до легких мышечных сокращений в конечности, но не вызывающая спастики или дискомфорта у пациента).

На втором этапе переходят к электростимуляции синусоидальными модулированными токами соответствующего нерва и иннервируемых паретичных мышечных групп.

Самостоятельно или третьим этапом проводится магнитная стимуляция паретичных мышц («Амит» или аналогичные аппараты).

В дальнейшем могут проводиться курсы электростимуляции синусоидальными модулированными токами собственно паретичных мышечных групп.

3. Противоболевая физиотерапия (местно на сустав)

1. тепловые процедуры (парафин, озокерит);
2. ультразвук (фенофорез) и электрофорез анальгетиков;
3. постоянное и переменное магнитное поле;
4. диадинамические или синусоидальные модулированные токи;
5. применение токов Д'арсонвала.

4. Физиотерапия для восстановления речи

Проведенные нами исследования при сопутствующих речевых нарушениях (дизартриях), слюнотечении и других продемонстрировали высокую эффективность применения электростатического поля от аппарата «Хивамат» на артикуляционную мускулатуру и дно ротовой полости.

Важное значение в реабилитации, начиная с раннего восстановительного периода, приобретает степень активного вовлечения молодого пациента в процесс восстановления утраченных функций. Эффективность решения данной задачи зависит как от степени и тяжести поражения, так и от возраста. Поэтому выбор различного соотношения между игрой и тренировкой в каждом конкретном случае представляет достаточно сложную педагогическую задачу.

В данном случае могут помочь активные занятия в бассейне, когда гравитационные силы уравновешены плотностью водной среды и ряд активных

движений не требует столь же тяжелых физических затрат, как на суще. Использование дополнительных плавсредств, мячей и т.п., с одной стороны, и интересных и посильных двигательных задач (от игровых, с переходом через элементы плавания, к собственно плаванию), с другой, позволит перевести молодого пациента из пассивного к активному творцу своих будущих возможностей [2, 29, 30].

Физическая реабилитация у детей с последствиями ОНМК в позднем и резидуальном периоде

При возникновении ОНМК возрасте до 1 года, восстановительное лечение определяется онтогенетической направленностью кинезотерапии (усиление активности постуральной системы).

Применяют метод гашения тонических и формирования установочных рефлексов (Bobath), Vojta, локальные и корректирующие укладки. Активную и пассивную гимнастику проводят для здоровых и паретичных конечностей. Рано назначается общий массаж.

Использование ортезов и биоуправляемой механотерапии показаны при контрактурах и патологических синкинезиях.

Методы физической терапии (методика динамических растяжек, Мишеля-Ля Матье) направленные на уменьшение спастического тонуса.

Для восстановления двигательных функций применяют метод Kobat, PNF (дозированного сопротивления совершающему движению).

Под контролем артериального давления и частоты сердечных сокращений проводится этапная вертикализация (ортостатический стол, мобильный стендер, брусья, подвесная система, тренажер для ходьбы, трости). Восстанавливая мелкую моторику, проводят специальные занятия.

Роботизированная механотерапия, сенсорная беговая дорожка корректирует рисунок ходьбы и координацию движений в режиме биологической обратной связи.

Блочная механотерапия типа «Экзарта» в облегченном положении тренирует локальные группы мышц.

Лечебная гимнастика в костюме динамической проприоцептивной коррекции формирует правильную позу, уменьшает атаксию, восстанавливает стереотип ходьбы.

НЕЙРОТРОФИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

В восстановительном периоде помимо коррекции двигательных нарушений, возникает необходимость назначения медикаментозной терапии, направленной на коррекцию мозгового метаболизма (нейротрофическая, ноотропная терапия), что, в комплексе с немедикаментозной терапией, позволяет врачам стимулировать нейропластичность мозга пациентов после ОНМК. Данные препараты способны оказывать положительное воздействие на высшие интегративные функции мозга за счет прямого воздействия на метаболизм нейронов, а также повышать устойчивость нервной системы к повреждающим факторам.

Назначение нейропротективной терапии у больных после перенесенного инсульта, по данным различных исследований, является важной составляющей в процессе восстановительного лечения, поскольку выявлена зависимость реабилитационного потенциала от содержания нейротрофических факторов в крови больных, концентрация которых, в свою очередь, увеличивается при применении данной терапии [17].

Основными механизмами действия ноотропных препаратов на нейрон являются:

- нейротрофичность (пролиферация и миграция клеток мозга),
- нейропroteкция (противодействие повреждающим факторам) и
- нейропластичность (регенерация в случае повреждения ткани).

Возможность данных процессов обусловлена:

1. Влиянием ноотропов разных групп на обмен медиаторов различных систем (ГАМК-эргическая, дофаминергическая, глутаматергическая и холинергическая).

2. Вазотропным действием, обусловленным усиление мозгового кровотока, увеличением потребления нервными клетками кислорода, утилизации глюкозы и накопление АТФ в мозге.

3. Усилием метаболических процессов в организме в целом, в том числе антиоксидантным действием (ингибирированием лизосомальных ферментов, перекисного окисления липидов, свободно-радикальных реакций).

Соответственно, в зависимости от основного механизма действия ноотропные препараты подразделяют на группы: препараты, усиливающие холинергические процессы, глутаматергические, ГАМК-эргические препараты, нейропептиды и их аналоги, антиоксиданты и антигипоксанты, блокаторы кальциевых каналов, церебральные вазодилататоры.

Невролог, в зависимости от тяжести клинической симптоматики, данных нейровизуализации, этиологии ОНМК, возраста больного, сопутствующей патологии проводит подбор индивидуальной нейротрофической терапии.

Курс терапии препаратами ноотропного ряда составляет 1-3 месяца в зависимости от механизма действия и тяжести состояния больного с плавным наращиванием и отменой препарата в течение первой и последней недели и назначением, как правило, половинной дозы в эти периоды. Предпочтительно одновременное назначение не более 1-2-х препаратов нейротрофического ряда с различным механизмом действия. Препараты с психостимулирующим эффектом следует назначать в первой половине дня, а прием препаратов с седативным воздействием рекомендовано, наоборот, перенести на вторую половину дня.

Несмотря на широкое использование препаратов ноотропного ряда у детей, в том числе в восстановительном периоде инсульта, остается ряд не до конца решенных вопросов. Во-первых, большинство клинических исследований, проведенных у детей, не соответствуют требованиям доказательной медицины по правилам GCP (не определена эффективность, безопасность, правильный режим дозирования). Во-вторых, в настоящее время в пределах одного международного непатентованного названия могут фигурировать как разрешенные, так и неразрешенные в детском возрасте торговые наименования ноотропов. В третьих, актуальна проблема отсутствия детских форм у многих лекарственных препаратов[1].

ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ПЕДИАТРИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ

Длительная антикоагулянтная терапия назначается для лечения и профилактики тромботических осложнений и для взрослой группы пациентов имеет четкие рекомендации по проведению. Однако, в детском возрасте, в отличие от взрослых пациентов, тактика ее проведения вызывает затруднения, соответственно, рекомендации по лечению и профилактике тромбоза у детей остаются недостаточно обоснованными и требуют дальнейшей разработки [24].

Выделяют три большие группы лекарственных препаратов, влияющих на свертывающую систему крови: антикоагулянты прямого действия, антикоагулянты непрямого действия (АНД) и антиагреганты.

В соответствии с патогенетическими механизмами (при артериальном тромбозе ведущими факторами являются поражение и дисфункция сосудистой стенки, активация тромбоцитов, а также стеноз сосудов или вазоконстрикция; при венозном — системная гиперкоагуляция, замедление кровотока) происходит выбор антитромботических препаратов и их комбинаций.

Прямым антикоагулянтам принадлежит важная роль в профилактике и лечении тромботических осложнений. Показаниями к их назначению являются острые состояния, сопряженные с необходимостью экстренной и интенсивной гипокоагуляции: острый тромбоз, операции на сердце, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром) и др. Оптимальная продолжительность антикоагулянтной терапии после эпизода тромбоза определяется индивидуально, с учетом оценки риска рецидива при прекращении лечения и риска развития кровотечения при его дальнейшем проведении, в частности наиболее продолжительная терапия показана детям при наличии АФС и при злокачественных новообразованиях [61].

Нефракционированный гепарин (НФГ) — основной препарат группы, широко используется для лечения как взрослых, так и детей. При назначении НФГ обязательно проводится регулярный контроль уровня активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), который должен быть в 1,5–2,5 раза выше нормы, что вызывает затруднения у детей с АФС при наличии волчаночного антикоагулянта, определяющего удлинение АЧТВ. Из нежелательных явлений, ограничивающих его применение выделяют возможное развитие гепариновой иммунной тромбоцитопении и истощение антитромбина III, что может вновь привести к гиперкоагуляции и тромбообразованию. Также возможно возникновение кровотечений, реже остеопороза, алопеции.

Низкомолекулярные гепарины (НМГ) являются препаратами выбора для профилактики и лечения тромботических осложнений, поскольку имеют более предсказуемое антикоагулянтное действие, обладают длительным действием с возможностью их введения 1–2 раза в сутки, и отсутствием необходимости регулярного лабораторного контроля. НМГ в 10 раз реже, чем НФГ, вызывают гепарин-индуцированную тромбоцитопению, а также реже, способствуют развитию остеопороза [24, 31, 85, 86].

Непрямые антикоагулянты являются препаратами выбора для **длительной** профилактики тромботических осложнений. В настоящее время «золотым стандартом» из препаратов этой группы является препарат антагониста витамина К - варфарин в связи с его меньшей токсичностью, быстрым действием и коротким (около 2 сут) последействием. Назначение варфарина обязательно

сопровождается регулярным контролем показателя международного нормализованного отношения (МНО).

При невозможности использования варфарина длительную профилактику тромбоза можно проводить НМГ. Лечение НМГ безопаснее, однако, дороже, чем терапия антагонистами витамина К, поэтому их предпочтительно назначать некоторым пациентам, живущим в отдаленных местах, не желающим регулярно проводить лабораторный мониторинг или имеющим противопоказания к применению антагонистов витамина К.

Антиагреганты - препараты, снижающие функциональную активность тромбоцитов, используются для профилактики и купирования тромбозов в артериальном и микроциркуляторном русле. Среди антиагрегантов выделяют три группы препаратов: ацетилсалициловую кислоту (АСК), тиенопиридины и блокаторы гликопротеиновых рецепторов IIb/IIIa тромбоцитов. Антиагреганты могут применяться самостоятельно или в качестве дополнения к антикоагулянтам. Наиболее широкое распространение получила ацетилсалициловая кислота (АСК), для взрослых рекомендуемая доза препарата составляет 75–150 мг/сут, для детей — 1,5 мг/кг/сут [68]. Тиенопиридины (тиколидин, клопидогрель), как правило, используются при невозможности использовать АСК либо в комбинированной терапии с АСК. Препараты данной группы имеют другой механизм действия чем АСК и их действие наступает медленнее. Среди побочных эффектов возможно развитие тромбоцитопенической пурпуры и нейтропении в начале лечения с последующими рецидивами. Сложности по применению тиенопиридинов в детской практике связаны с отсутствием разработанных доз для детей [24].

Таким образом, у пациентов с факторами риска повторных тромбозов в течение длительного периода должна проводиться интенсивная профилактика. При венозных и артериальных тромбозах предпочтительно назначение варфарина и ацетилсалициловой кислоты в низких дозах, но при этом МНО (международное нормализованное отношение) должно сохраняться на уровне 2–3 (при венозных тромбозах) и > 3 (при артериальных)[22, 24]. При невозможности длительного использования варфарина назначают препараты из группы низкомолекулярных гепаринов (НМГ), а при невозможности применения АСК решается вопрос о назначении клопидогреля.

В Москве, по данным Центра по лечению цереброваскулярной патологии у детей и подростков, после выписки из стационара и купирования острой неврологической симптоматики 25 детям (12,3%) потребовалось продолжение антикоагулянтной/антиагрегантной терапии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, организация помощи детям перенесшим инсульт включает своевременную постановку диагноза с назначением адекватного лечения в остром и восстановительном периоде, что значительно затруднено, по сравнению со взрослой группой пациентов, в связи с этиологическими и клиническими особенностями. В Москве в настоящее время организована схема взаимодействия медицинских организаций для обеспечения преемственности оказываемой медицинской помощи таким пациентам. Все дети с перенесенным инсультом вносятся в единую базу с целью дальнейшего динамического наблюдения и активного восстановительного лечения. Разработаны алгоритмы оказания помощи в восстановительном периоде, а также тактика вторичной профилактики.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Батышева Т.Т., Квасова О.В., Быкова О.В., Платонова А.Н., Климов Ю.А., Глазкова С.В. Роль нейротрофической терапии в практике детского невролога. Методические рекомендации №26 ДЗ г. Москвы, 2015г
2. Белова А.Н., Щепетова О.Н. Руководство по реабилитации больных с двигательными нарушениями. Том II. – М.: Антидор, 1999. – 648 с.
3. Гомоцистинурия. Клинические рекомендации МЗ Российской Федерации. Союз педиатров России. – 2016.
4. Громыко О.Е., Арсеньева Е.Н., Нечаева Н.Л., Глоба О.В., Кузенкова Л.М., Асанов А.Ю., Пинелис В.Г. Анализ полиморфизмов генов гемостаза и фибринолиза у детей с ишемическим инсультом / Российский педиатрический журнал. – 2014. – № 6. – С. 4-9.
5. Гусев В.В., Львова О.А. Врожденные и наследуемые нарушения метаболизма как причины инсультов у молодых пациентов и детей // Системная интеграция в здравоохранении. – 2010. – № 4. – С. 51-59.
6. Евтушенко С.К. Инсульты у детей как актуальная проблема в современной педиатрической ангионеврологии / Журнал Алматинского государственного института усовершенствования врачей. Вестник АГИУВ. – С. 66-72.
7. Евтушенко С.К., Филимонов Д.А., Симонян В.А., Луцкий И.С., Шестова Е.П., Морозова Т.М. Основные и новые факторы риска, способствующие развитию ишемических инсультов у лиц молодого возраста / Международный неврологический журнал. – 2013. – № 6 (60). – С. 92-100.
8. Жарков П.А., Свирин П.В., Ларина Л.Е., Ройтман Е.В., Вдовин В.В., Румянцев А.Г. Риск развития ишемического инсульта у детей – носителей протромботических полиморфизмов / Клиническая генетика в педиатрии. – 2014. – С. 99-104.
9. Жданова Л.В. Генетически детерминированные тромбофилии в детском возрасте / Вестник бурятского государственного университета. – 2015. – Вып. 12. – С. 114-122.
10. Зыков В.П., Черкасов В.Г., Степанищев И.Л. и др. Популяционное исследование церебрального инсульта у детей в Москве // Альманах клинической медицины. – 2005; 8 (3): 5–9.2.
11. Зыков В.П., Ширеторова Д.Ч., Чучин М.Ю. и др. Диагностика и лечение инсульта у детей: Учебное пособие. – М.: Соверо пресс, 2006. – 64 с.
12. Зыков В.П., Комарова И.Б., Чучин М.Ю. и др. Диагностика ишемического инсульта у детей (обзор литературы, анализ клинических случаев) // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2008; 22.
13. Зыков В.П., Комарова И.Б., Дьяконова Е.Н., Гузева В.И., Львова О.А. Детская неврология. Выпуск 2. Клинические рекомендации по диагностике и лечению инсультов у детей. – М., 2014. – С. 55-120.
14. Зыков В.П., Комарова И.Б., Ушакова Л.В. Диагностика и лечение артериального ишемического инсульта у детей в остром периоде / Вопросы современной педиатрии. – 2011. – Том 10. – № 4. – С. 70-77.
15. Кадурина Т.И. Наследственные коллагенопатии. – СПб.: Невский диалект, 2000. – 271 с.
16. Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В. Особенности нарушений мозгового кровообращения в молодом возрасте // Русский медицинский журнал. – 2006. – Т. 14. – № 4. – С. 254-257.
17. Каракулова Ю.В., Селянина Н.В., Желнин А.В. и др. Влияние антиоксидантной терапии на нейротрофины и процессы реабилитации после

- инфаркта // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. – 2016. – № 8. – С. 36–39
18. Козловская Н.Л. Тромбофилические состояния // Клиническая фармакология и терапия. – 2003 – 12 (1). – С. 74–80.
19. Комарова И.Б., Зыков В.П. Классификация CASCADE артериального ишемического инсульта в детском возрасте / Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуск. – 2013;113(5): 10-15.
20. Медведев Ю.А., Мацко Д.Е. Аневризмы и пороки развития сосудов мозга. Этиология, патогенез, классификация, патологическая анатомия. – СПб.: Изд-во РНХИ им. проф. А.Л. Поленова, 1993. – Т. 1. – С. 136.
21. Морозова Е.А., Прусаков В.Ф., Зайцева Е.В. Современные представления об особенностях нарушений мозгового кровообращения у детей: причины и последствия / Практическая медицина. Неврология. Психиатрия. '2 (78) апрель 2014 г. С. 37-41.
22. Новик Г.А., Калинина Н.М., Аббакумова Л.Н., Кикнадзе К.Г. Антифосфолипидный синдром у детей. Лечащий врач. 04/2009
23. Пизова Н.В. Инсульты при митохондриальных заболеваниях / Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2012. – № 4 (2). – С. 73-78.
24. Подчерняева Н.С., Меграбян М. Ф., Вашакмадзе Н. Д., Нестерова С. Г. Принципы антитромботической терапии у детей. Лечащий врач. 07/2006.
25. Подчерняева Н. С., Хачатрян Л. Г., Костина Ю. О., Шпитонкова О. В. Ишемический инсульт у девочки с системной красной волчанкой и антифосфолипидным синдромом (клиническое наблюдение). Лечащий врач. 04/16
26. Сборник показателей деятельности медицинских организаций государственной системы здравоохранения города Москвы в 2016 году. – ГБУ НИИОЗММ ДЗМ, 2017. – С. 104.
27. Симонян В.А. Инсульт в молодом возрасте вследствие диссекции позвоночной артерии / Симонян В.А., Винокурова О.Н., Блиндарук С.Г., Воропаева Т.Ю. // Международный неврологический журнал. – 2012. – № 5 (51). – С. 56-58.
28. Смирнова И.Н. Инсульт в молодом возрасте, обусловленный диссекцией позвоночных артерий с окклюзией основной артерии // Атмосфера. Нервные болезни www.atmosphere-ph.ru. – 2006. – № 3. – С. 33-40.
29. Ушаков А.А. Практическая физиотерапия. – 2 изд., испр. и доп. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2009. – 608 с.
30. Физиотерапия: национальное руководство / Под ред. Г.Н. Пономаренко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 864 с.
31. Шилова А.Н., Ходоренко С.А., Воробьев П.А. Сравнительное изучение эффективности профилактического применения нефракционированного и низкомолекулярного гепаринов при хирургическом лечении онкологических больных//Клиническая геронтология. 2002. Т. 8. № 4. С. 11–17.
32. Широкостюк Л.А. Острые нарушения мозгового кровообращения в детском возрасте на этапе скорой медицинской помощи // Здоровье и болезнь. – 2011. – № 3 (98). – С. 85-87.
33. Яхно Н.Н., Помытко Н.П., Нечкина Н.П. и др. Случай синдрома MELAS / Неврологический журнал. – 1998;5:14.
34. Askalan R, Laughlin S, Mayank S, et al. Chickenpox and stroke in childhood: a study of frequency and causation. (*Stroke*. 2001;32(6):1257–1262.
35. Bernard T.J., Manco-Johnson M.J., Lo W., MacKay M.T., Ganesan V., deVeber G., Goldenberg N.A., Armstrong-Wells J., Dowling M.M., Roach E.S., Tripputi M., Fullerton H.J., Furie K.L., Benseler S.M., Jordan L.C., Kirton A., Ichord R. Towards a

- Consensus-Based Classification of Childhood Arterial Ischemic Stroke. *Stroke* 2012; 43: 371-377.
36. Bonduel M, Sciuccati G, Hepner M, Torres AF, Pieroni G, Fronthroth JP. Prethrombotic disorders in children with arterial ischemic stroke and sinovenous thrombosis. *Archives of Neurology*. 1999;56(8):967–971.
 37. Braun KPJ, Kappelle LJ, Kirkham FJ, DeVeber G. Diagnostic pitfalls in paediatric ischaemic stroke. *Developmental Medicine and Child Neurology*. 2006;48(12):985–990.
 38. Carvalho KS, Bodensteiner JB, Connolly PJ, Garg BP. Cerebral venous thrombosis in children. *Journal of Child Neurology*. 2001;16(8):574–580.
 39. Carvalho KS, Garg BP. Arterial strokes in children. *Neurologic Clinics*. 2002;20(4):1079–1100.
 40. Clarke J.T.R. A Clinical Guide to Inherited Metabolic Diseases (3rd ed.). – Cambridge: Cambridge University Press, 2005. – P. 358.
 41. Daniels SR, Bates S, Lukin RR, Benton C, Third J, Glueck CJ. Cerebrovascular arteriopathy (arteriosclerosis) and ischemic childhood stroke. *Stroke*. 1982;13(3):360–365.
 42. Daniel S. Tsze Jonathan H. Valente. Pediatric Stroke: A Review. *Emergency Medicine International*, 2011.
 43. DeVeber G, Roach ES, Riela AR, Wiznitzer M. Stroke in children: recognition, treatment, and future directions. *Seminars in Pediatric Neurology*. 2000;7(4):309–317.
 44. DeVeber G, Andrew M, Adams C, et al. Cerebral sinovenous thrombosis in children. *The New England Journal of Medicine*. 2001;345(6):417–423.
 45. Dusser A, Goutières F, Aicardi J. Ischemic strokes in children. *Journal of Child Neurology*. 1986;1(2):131–136.
 46. Earley CJ, Kittner SJ, Feeser BR, et al. Stroke in children and sickle-cell disease: Baltimore-Washington cooperative young stroke study. *Neurology*. 1998;51(1):169–176.
 47. Eeg-Olofsson O, Ringheim Y. Stroke in children. Clinical characteristics and prognosis. *Acta Paediatrica Scandinavica*. 1983;72(3):391–395.
 48. Felipe de los Ríos la Rosa, Dawn O. Kleindorfer, Jane Khouri, Joseph P. Broderick, Charles J. Moomaw, Opeolu Adeoye, Matthew L. Flaherty, Pooja Khatri, Daniel Woo, Kathleen Alwell, Jane Eilerman, Simona Ferioli, Brett M. Kissela. Trends in Substance Abuse Preceding Stroke Among Young Adults: a Population-Based Study. *Stroke*. 2012 Dec; 43(12): 3179–3183).
 49. Fellgiebel A., Keller I., Marin D. et al. Diagnostic utility of different MRI and MR angiography measures in Fabry disease // *Neurology*. – 2009. – 72(1). – 63-68.
 50. Fouladi M, Langston J, Mulhern R, et al. Silent lacunar lesions detected by magnetic resonance imaging of children with brain tumors: a late sequela of therapy. *Journal of Clinical Oncology*. 2000;18(4):824–831.
 51. Gabis LV, Yangala R, Lenn NJ. Time lag to diagnosis of stroke in children. *Pediatrics*. 2002;110(5):924–928.
 52. Ganesan V, Prengler M, McShane MA, Wade AM, Kirkham FJ. Investigation of risk factors in children with arterial ischemic stroke. *Annals of Neurology*. 2003;53(2):167–173.
 53. Gilden D.H., Cohrs R.J., Mahalingam R. Clinical and molecular pathogenesis of varicella virus infection // *Viral. Immunol.* – 2003. – 16. – 243-258.
 54. Glueck CJ, Daniels SR, Bates S, Benton C, Tracy T, Third JL. Pediatric victims of unexplained stroke and their families: familial lipid and lipoprotein abnormalities. *Pediatrics*. 1982;69(3):308–316.
 55. Goldenberg NA, Bernard TJ, Fullerton HJ, et al. International Pediatric Stroke Study Group. Antithrombotic treatments, outcomes, and prognostic factors in acute

- child-hood-onse tarterial ischaemic stroke: a multi-centre, observa-tional, cohort study. Lancet. Neurol. 2009; 8 (12): 1120–1127.
56. Goto Y., Horai S., Matsuoka T. et al. Mitochondrial myopathy, encephalopathy, lactic acidosis, and stroke-like episodes (MELAS): a correlative study of the clinical features and mitochondrial DNA mutation. Neurology 1992;42:545–50.
57. Gruppo R, DeGrauw A, Fogelson H, Glauser T, Balasa V, Gartside P. Protein C deficiency related to valproic acid therapy: a possible association with childhood stroke. *Journal of Pediatrics*. 2000;137(5):714–718.
58. Hart R.G., Easton J.D. Dissections // Stroke. – 1985. – Vol. 16. – P. 925-927.
59. Henderson G.V., Kittner S.J., Johns D.R. An incidence study of stroke secondary to MELAS in the young. Neurology 1997;48:A403.
60. John Kylan Lynch Cerebrovascular Disorders in Children // Current Neurology and Neuroscience Reports. – 2004. – Vol. 4. – P. 129-138.
61. Kearon C. Duration of anticoagulation for venous thromboembolism//J. Thrombosis. Thrombolysis. 2001; 12: 59–65.
62. Kelly PJ, Furie KL, Kistler JP, et al. Stroke in young patients with hyperhomocysteinemia due to cystathione beta-synthase deficiency. *Neurology*. 2003;60(2):275–279.
63. Kenet G, Lutkoff LK, Albisetti M, et al. Impact of thrombophilia on risk of arterial ischemic stroke or cerebral sinovenous thrombosis in neonates and children: a systematic review and metaanalysis of observational studies. Circulation. 2010; 121 (16): 1838–1847.
64. Kirkham FJ. Stroke in childhood. *Archives of Disease in Childhood*. 1999;81(1):85–89.
65. Kirkham FJ. Is there a genetic basis for pediatric stroke? Current Opinion in Pediatrics. 2003;15(6):547–558.
66. Kleindorfer D, Khouri J, Kissela B, et al. Temporal trends in the incidence and case fatality of stroke in children and adolescents. *J. Child. Neurol.* 2006; 21: 415–418.
67. Kosinski C., Mull M., Lethen H. et al. Evidence for cardioembolic stroke in a case of Kearns–Sayre syndrome. *Stroke* 1995;26:1950–2.
68. Kutteh W. H. Antiphospholipid antibodies and reproduction//J. Reprod. Immunol. 1997; 35: 151–171
69. Lanthier S., Carmant L., David M. et al. Stroke in children. *Neurology* 2000;54:371–8.
70. Lopez-Yunez A, Garg B. Noninfectious cerebral vasculitis in children. *Seminars in Cerebrovascular Disease and Stroke*. 2001;1(3):249–263.
71. Lynch JK, Hirtz DG, deVeber G, Nelson K. Report of the National Institute of Neurological Disorders and Stroke workshop on perinatal and childhood stroke. *Pediatrics*. 2002; 109: 116–123.
72. Majamaa K., Turkka J., Karppa M. et al. The common MELAS mutation A3243G in mitochondrial DNA among young patients with an occipital brain infarct. *Neurology* 1997;49:1331–4.
73. 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; 39: 2644–2691.
74. Meikle P.J., Hopwood J.J., Clague A.E., Carey W.F. Prevalence of lysosomal storage disorders // *JAMA*. – 1999. – 281(3). – 249-254.
75. Moriarty DM, Haller JO, Loh JP, Fikrig S. Cerebral infarction in pediatric acquired immunodeficiency syndrome. *Pediatric Radiology*. 1994;24(8):611–612.
76. Nagaraja D, Verma A, Taly AB, Kumar MV, Jayakumar PN. Cerebrovascular disease in children. *Acta Neurologica Scandinavica*. 1994;90(4):251–255.

77. Nestoridi E, Buonanno FS, Jones RM, et al. Arterial ischemic stroke in childhood: the role of plasma-phase risk factors. *Current Opinion in Neurology*. 2002;15(2):139–144.
78. Naranjo I.C., Donderis M.A.C., Beollo V.L. et al. Reversible ischemic neurologic deficit in a patient with the Kearns-Sayre syndrome. *Stroke* 1988;19:533.
79. Nowak-Göttl U, Heinecke A, von Kries R, Nürnberger W, Münchow N, Junker R. Thrombotic events revisited in children with acute lymphoblastic leukemia—impact of concomitant *Escherichia coli* asparaginase/prednisone administration. *Thrombosis Research*. 2001;103(3):165–172.
80. Ohama E., Ohara S., Ikuta F. et al. Mitochondrial angiopathy in cerebral blood vessels of mitochondrial encephalomyopathy. *Acta Neuropathol* 1987;74:226–33.
81. Omura M, Aida N, Sekido K, Kakehi M, Matsubara S. Large intracranial vessel occlusive vasculopathy after radiation therapy in children: clinical features and usefulness of magnetic resonance imaging. *International Journal of Radiation Oncology Biology Physics*. 1997;38(2):241–249.
82. Park YD, Belman AL, Kim TS, et al. Stroke in pediatric acquired immunodeficiency syndrome. *Annals of Neurology*. 1990;28(3):303–311.
83. Paul Monagle et al Antithrombotic Therapy in Children // Chest. – 2004. – Vol. 126/3. – P. 645S-687S.
84. Peñagarícano JA, Linskey ME, Ratanatharathorn V. Accelerated cerebral vasculopathy after radiation therapy to the brain. *Neurology India*. 2004;52(4):482–486.
85. Perona A., Galligani L. The clinical syndrome associated with antiphospholipid antibodies. A diagnosis to be confirmed after a long follow-up//Minerva. Pediatr. 1995; 47: 39–41.
86. Petri M. Evidence-based management of thrombosis in the antiphospholipid antibody syndrome//Curr. Rheumatol. Report. 2003; 5: 370–373.
87. Piette J.-C., Cervera R., Font J. et al. Antiphospholipid syndrome: clinical and immunologic manifestations and patterns of disease expression in a cohort of 1000 patients // Arthritis Rheum. 2002. 46: 1019–1027.
88. Ravelli A., Martini A. Antiphospholipid syndrome in pediatrics //Rheum Dis Clin North Am. Aug 2007; 3 (3): 499–523
89. Riela AR, Roach ES. Etiology of stroke in children. *Journal of Child Neurology*. 1993;8(3):201–220.
90. Salih MAM, Abdel-Gader AGM, Al-Jarallah AA, et al. Infectious and inflammatory disorders of the circulatory system as risk factors for stroke in Saudi children. *Saudi Medical Journal*. 2006;27(supplement 1):S41–S52.
91. Sébire G, Meyer L, Chabrier S. Varicella as a risk factor for cerebral infarction in childhood: a case– control study. *Annals of Neurology*. 1999;45(5):679–680.
92. Satoh S, Shirane R, Yoshimoto T. Clinical survey of ischemic cerebrovascular disease in children in a district of Japan. *Stroke*. 1991;22(5):586–589.
93. Schlegel N. Thromboembolic risks and complications in nephrotic children. *Seminars in Thrombosis and Hemostasis*. 1997;23(3):271–280.
94. Schoenberg BS, Mellinger JF, Schoenberg DG. Cerebrovascular disease in infants and children: a study of incidence, clinical features, and survival. *Neurology*. 1978;28(8):763–768.
95. Sciacco M., Prelle A., Comi G.P. et al. Retrospective study of a large population of patients affected with mitochondrial disorders: clinical, morphological and molecular genetic evaluation. *J Neurol* 2001;248:778.
96. Sloan MA, Kittner SJ, Feeser BR, et al. Illicit drug-associated ischemic stroke in the Baltimore-Washington young stroke study. *Neurology*. 1998;50(6):1688–1693).

97. 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; 360 (9345): 1540–1545.
98. Tiah A. L., Phelan E., McMenamin J., Webb D. Childhood stroke following varicella infection // *Irish Med. J.* – 2004; 97 (4).
99. Timothy J. Bernard, Marilyn J. Manco-Johnson, Warren Lo, Mark T. MacKay, Vijeya Ganesan, Gabrielle deVeber, Neil A. Goldenberg, Jennifer Armstrong-Wells, Michael M. Dowling, E. Steve Roach, Mark Tripputi, Heather J. Fullerton, Karen L. Furie, Susanne M. Benseler, Lori C. Jordan, Adam Kirton, Rebecca Ichord,Towards a Consensus-based Classification of Childhood Arterial Ischemic Stroke. *Stroke*. 2012 Feb; 43(2): 371–377.
- 100.Timothy J. Bernard, Ulrike Nowak-Göttl, Pediatric Thrombotic Disorders. Chapter 17 – Arterial ischemic stroke in children 2015; pp 219-230.
- 101.Webster MWI, Smith HJ, Sharpe DN, et al. Patent foramen ovale in young stroke patients. *The Lancet*. 1988;2(8601):11–12.
- 102.Wityk RJ, Zanferrari C, Oppenheimer S. Neurovascular complications of Marfan syndrome: a retrospective, hospital-based study. *Stroke*. 2002;33(3):680–684.
- 103.Wraige E., Pohl K.R., Ganesan V. A proposed classification for subtypes of arterial ischaemic stroke in children. *Dev Med Child Neurol* 2005; 47: 252-256.
- 104.Yong D. Park, Anita L. Belman, Tae-Seung Kim, Katsuhiro Kure, Josefina F. Llena, George Lantos, Larry Bernstein, Dennis W. Dickson. Stroke in Pediatric Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Annals of Neurology* Vol 28 No 3 September 1990; P 303-311.
- 105.Zenz W, Bodó Z, Plotho J, et al. Factor V Leiden and prothrombin gene G 20210 a variant in children with ischemic stroke. *Thrombosis and Haemostasis*. 1998;80(5):763–766.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

Педиатрическая шкала инсульта национального института здоровья PedNIHSS*

Признак	Баллы	Определение значений баллов шкалы
1. Сознание: a) 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 – первая 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 глазных яблок (слежение за игрушкой, молоточком или другим предметом)	0	Норма
	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 (например, 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 Руку просят удержать в течение 10 секунд в положении 90° в плечевом суставе, если больной сидит, и в положении сгибания	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

45*, если больной лежит	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 иммобилизации, 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 младше 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 (grimаса 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, парафазии). 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.

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

Под сенсорным гемигнорированием 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: 1 – 4 балла – легкий инсульт, 5 – 15 баллов – инсульт средней тяжести, 16 – 20 баллов – умеренно-тяжелый инсульт, 21 – 42 балла – тяжелый инсульт.

Приложение 2

Схема взаимодействия медицинских организаций с Центром для лечения цереброваскулярной патологии у детей и подростков (детского инсульта) ГБУЗ «Морозовская ДГКБ ДЗМ» и маршрутизации профильных пациентов.

