

В.П. Зыков, И.Б. Комарова, Л.В. Ушакова

Российская медицинская академия последипломного образования, Москва

## Диагностика и лечение артериального ишемического инсульта у детей в остром периоде

### Контактная информация:

Зыков Валерий Петрович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой неврологии детского возраста РМАПО

Адрес: 123995, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, тел.: (495) 496-62-12, e-mail: childneur@mtu-net.ru

Статья поступила: 02.08.2011 г., принята к печати: 22.08.2011 г.

В статье приводится современный обзор и собственные данные по актуальной проблеме инсульта у детей. Заболеваемость инсультом достигает 3 случаев на 100 тыс. детей в год, причем 40% из них — дети в возрасте до 5 лет; более половины детей после инсульта имеют стойкие двигательные и когнитивные нарушения, а в 20% случаев возникают повторные инсульты. Этиологические факторы заболевания многообразны, в то же время основными являются протромботические состояния гемостаза, васкулопатии, заболевания сердца, инфекции и травмы. Диагностика инсульта требует проведения магнитно-резонансной томографии и ангиографии, а также ряда лабораторных тестов, включая определение уровня гомоцистеина. В таблицах статьи описана базисная и нейропротекторная терапия острого периода артериального ишемического инсульта. Авторами подчеркивается, что инсульт — междисциплинарная проблема и требует совместной деятельности реаниматологов, педиатров, неврологов, инфекционистов и гематологов.

**Ключевые слова:** дети, инсульт, тромбофилия, васкулопатия, диссекция, Актовегин.

Заболеваемость детским ишемическим инсультом, по данным исследований с 1999 по 2005 гг. (включая данные Канадского педиатрического регистра инсульта), составляет 0,79–2,7 на 100 тыс. в год [1–3]. Инсульт в детском возрасте имеет два типа: 1-й — возникший в сроки от 28-й нед гестации по 30-й день жизни (перинатальный); 2-й — от 1-го мес жизни до 18 лет. Статистика, факторы риска, диагностика и лечение, описанные в этой статье, касаются инсульта 2-го типа.

Проблема ишемического инсульта у детей представляется актуальной из-за высокого уровня их инвалиди-

зации и смертности. Согласно обобщенным данным, 10–15% пациентов погибают в течение острого периода ишемического инсульта, около 60–70% пациентов, перенесших церебральный инфаркт, имеют стойкий неврологический дефицит, утрачивают работоспособность и нуждаются в посторонней помощи и повседневном уходе [2]. Около 40–45% всех случаев инсульта приходится на возраст до 5 лет, что негативно отражается на дальнейшем психическом и физическом развитии больных [4]. Средний риск развития повторного ишемического инсульта составляет 25%, что опреде-

V.P. Zykov, I.B. Komarova, L.V. Ushakova

Russian Medical Academy of postgraduate Education, Moscow

## Diagnostics and treatment of acute ischemic stroke in children

The article presents modern review and proper data on topical problem of strokes in children. The incidence of stroke in children is 3 cases for 100,000 children per year, 40% of them — children under 5 years old. More than a half of children have stable motor and cognitive disorders, in 20% of them experience repeated strokes. There are many etiological factors of the disease; the main ones are pro thrombotic state of hemostasis, disorders of vessels, infections and traumas. Diagnostics of a stroke includes magnetic-resonance imaging and angiography, several laboratory tests and detection of the level of homocysteine. The tables describe basis and neuroprotection treatment in acute period of ischemic stroke. Authors give special attention to the stroke as an interdisciplinary problem treated by resuscitation specialists, pediatricians, neurologists, infectious diseases specialist and hematologists.

**Key words:** children, stroke, thrombophilia, disorder of vessels, dissection, actovegin.

ляет актуальность вторичной профилактики данного заболевания.

В литературе понятие «факторы риска» инсульта полностью заменило понятие «этиологии», или причины заболевания. Этим подчеркивается большое число патологических состояний, способных вызвать развитие острой церебральной ишемии, и частое присутствие нескольких таких состояний у одного пациента с инсультом. В то же время усложняется идентификация фактора, ответственного за развитие болезни в конкретное время у конкретного пациента. Как у детей, так и взрослых в 15–20% случаев этиология инсульта остается неустановленной [5].

В 1993 г. предложена патогенетическая систематизация артериального ишемического инсульта. Согласно классификации ишемического инсульта (TOAST), принято выделять следующие его варианты [6]:

- 1) кардиоэмболический;
- 2) вследствие окклюзии малых сосудов;
- 3) вследствие атеросклероза больших артерий;
- 4) другой установленной этиологии (церебральные артериопатии);
- 5) неустановленной этиологии.

Выделяют две непосредственные причины, приводящие к артериальному ишемическому инульту: церебральные артериопатии (развиваются по причине травматического или инфекционного повреждения сосудов и связаны с заболеваниями крови, метаболическими нарушениями, антифосфолипидным синдромом) и кардиальная эмболия [6]. В развитии ишемического инсульта важную роль, помимо непосредственной причины, приводящей к сосудистой катастрофе, играет такое «фоновое» неблагополучие, как тромбофилия.

Тромбофилия — повышенная склонность организма к тромбообразованию и внутрисосудистому свертыванию крови, обусловленное нарушением регуляторных механизмов системы гемостаза или изменением свойств отдельных ее звеньев [7]. Может быть как врожденной, так и приобретенной. Причиной приобретенных тромбофилий являются такие факторы, как оперативные вмешательства, заболевания печени, почек и поджелудочной железы, травма, длительная иммобилизация, прием лекарственных средств (оральные контрацептивы, андрогены, варфарин, тромболитики и др.).

Частыми причинами гиперкоагуляционных состояний являются дефицит протеинов С и S, антитромбина III; гипергомоцистеинемия, резистентность к активированному протеину С, а также генетические факторы — мутации в генах системы свертывания крови и белков антикоагулянтов [7–9].

Гомоцистеин — серосодержащая аминокислота, образуется из метионина двумя путями: реакцией реметилирования с участием двух ферментов — метилентетрагидрофолат редуктазы и метионин-синтазы редуктазы, фолиевой кислоты и витамина В<sub>12</sub> в качестве кофакторов, а также путем реакции сульфурирования с участием фермента цистатионинсинтазы в присутствии витамина В<sub>6</sub> [9]. В норме у взрослых людей содержание общего гомоцистеина в плазме крови натощак составляет 5–15 мкмоль/л. Частота гипергомоцистеинемии

в общей популяции составляет 5–10%, причем основную часть составляют случаи слабой и умеренной степени (до 100 мкмоль/л), а выраженная гипергомоцистеинемия (более 100 мкмоль/л) встречается лишь у 0,5% лиц [10]. У детей нормальные значения гомоцистеина составляют менее 5 мкмоль/л — до 10 лет и менее 7 мкмоль/л — 10–15 лет [9]. Гипергомоцистеинемия является фактором, который, как показали результаты различных исследований, существенно повышает риск раннего развития атеросклероза и тромбоза коронарных, церебральных и периферических артерий, независимо от других известных факторов риска [4, 11]. Объяснением этих закономерностей являются данные о механизмах воздействия гипергомоцистеинемии на стенку сосудов, тромбоциты, факторы свертывания крови.

В последнее время доказано, что основной непосредственной причиной артериального ишемического инсульта в детском возрасте считается церебральная артериопатия, возникающая в силу разных механизмов [5, 12, 13]. В 2004 г. составлена более полная систематизация церебральных васкулопатий детского возраста [13].

#### 1. Невоспалительные васкулопатии

- 1.1. Артериальная диссекция.
- 1.2. Синдром Моямая: первичный (болезнь Моямая), вторичный (при серповидно-клеточной анемии, воздействии радиации, туберозном склерозе, нейрофиброматозе, синдроме Дауна).
- 1.3. Фокальная транзиторная церебральная артериопатия.
- 1.4. Врожденная дизгенезия церебральных сосудов.
- 1.5. Фибромышечная дисплазия.
- 1.6. Лекарственная васкулопатия (при употреблении кокаина, амфетамина, метилфенидата, фенилпропаноламина).

#### 2. Первичные васкулиты с вовлечением центральной нервной системы

- 2.1. С поражением больших сосудов (артериит Такаясу).
- 2.2. С поражением средних сосудов (узелковый периартериит, гигантоклеточный артериит, болезнь Кавасаки).
- 2.3. С поражением малых сосудов (первичный ангиит ЦНС, синдром Шурга–Штрауса, гранулематоз Вегенера, пурпура Шенлейн–Геноха).

#### 3. Вторичные васкулиты с вовлечением центральной нервной системы

- 3.1. Коллагенозы.
- 3.2. Инфекционные васкулиты.
  - 3.2.1. Вирусные (*Varicella zoster*, *Cytomegalovirus*, HIV).
  - 3.2.2. Бактериальные (при бактериальном менингите, болезни Лайма, туберкулезе).
  - 3.2.3. Грибковые.
  - 3.2.4. Паразитарные (цистицеркоз).

Патогенетическая сущность любых артериопатий определяется повреждением эндотелия сосуда с образованием стеноза, в сопровождении реакций гиперкоагуляции и последующим внутрисосудистым тромбообразованием.

Наиболее распространенными причинами развития ишемического инсульта являются артериальная диссекция, фокальная транзиторная церебральная артериопатия, синдром Мюммия и васкулит [14].

### Церебральная артериальная диссекция

Артериальная диссекция обусловлена проникновением крови из артериального русла в артериальную стенку через дефект интимы. В результате, формирующаяся в стенке сосуда гематома приводит к сужению его просвета или окклюзии [15]. По результатам большого международного исследования IPSS с участием 525 детей, перенесших артериальный ишемический инсульт, церебральная артериальная диссекция была обнаружена в 20% случаев [12].

Диссекция может возникнуть как вследствие травмы, так и спонтанно. Довольно долго травматическая диссекция считалась редкой в детском возрасте, в то время как спонтанная — частой. Имеется достаточно исследований, подтверждающих важное значение травмы [16]. По данным Н. Fullerton и соавт., тривиальная травма в анамнезе предшествовала церебральной артериальной диссекции у 33% больных, повышенная физическая активность — у 17%, тяжелая травма — у 15%. Спонтанная артериальная диссекция отмечена у 31% больных [16]. При наличии травмы у 43% пациентов признаки неврологического дефицита развиваются в течение 1–7 дней, у 28% — в течение нескольких часов, у 15% — клинический дебют пролонгируется на несколько недель и даже месяцев. В течение нескольких минут после травмы неврологический дефект проявляется у 15% пациентов (рис. 1) [16]. Причины нетравматической церебральной артериальной диссекции до настоящего времени остаются неясными, есть основание считать, что спонтанная диссекция чаще встречается у лиц с количественным или качественным дефектом коллагена.

Развитие инфаркта мозга по механизму артерио-артериальной эмболии или в результате окклюзии сосуда расслаивающей гематомой или лоскутом интимы определяет от 6 до 20% всех случаев детского ишемического инсульта [17]. Как правило, страдает каротидный бассейн, интракраниальные расслоения регистрируются чаще экстракраниальных (соотношение случаев 60:40) [16]. В каротидном (переднем) бассейне экстракраниальная диссекция значительно чаще регистрируется

после травмы, а интракраниальная чаще возникает спонтанно [12].

При анализе анамнестических данных неоднократно подчеркивалось, что тяжесть травмы не коррелирует с частотой диссекции, травматическое воздействие может быть очень легким (так называемая тривиальная травма головы, падения или значительная физическая нагрузка) [16]. Особое значение данный фактор приобретает у новорожденных и грудных детей. У более старших детей диссекция крупных сосудов возникает в результате чрезмерной ротации, гиперэкстензионной травмы, кувырков через голову, во время занятий спортом. Считается, что расслоение сосуда возникает чаще в экстракраниальных сосудах, чем в интракраниальных [17].

Диагностика диссекций значительно упростилась с развитием магнитно-резонансной ангиографии, хотя «золотым стандартом» диагностики остается прямая интраваскулярная ангиография.

*Критерии диагностики артериальной диссекции.*

1. Патоморфологическое подтверждение диссекции.
2. Признаки диссекции на стандартных ангиограммах или МР-ангиограммах:
  - наличие крови в «кармане» сосудистой стенки (двойной просвет сосуда);
  - неравномерное сужение артерии;
  - сужение артерии с последующей дилатацией;
  - наличие псевдоаневризмы.
3. Признаки диссекции по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ):
  - знак «полумесяца» или круговое утолщение стенки сосуда на аксиальных срезах;
  - визуализация сосуда и усиление от него сигнала за счет интрамуральной гематомы на сагиттальных срезах.
4. Окклюзия артерии на ангиограммах (стандартных или магнитно-резонансных) при наличии в анамнезе факта травмы при отсутствии заболеваний, предрасполагающих к окклюзии другого генеза.

Если имеются только последние два критерия, то диагноз артериальной диссекции является возможным.

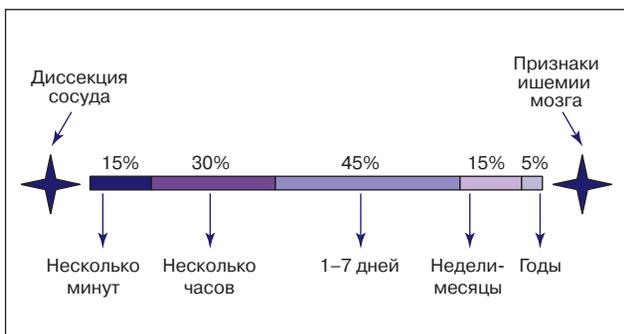
Описаны случаи спонтанной артериальной диссекции у больных с синдромом Марфана, Элерса–Данло и т.п. [17]. Есть основания полагать, что спонтанная диссекция возникает при коллагенопатиях, при которых определяется либо качественный, либо количественный дефект коллагена.

### Фокальная транзиторная артериопатия

Фокальная транзиторная церебральная артериопатия (ФТЦА) — наиболее частый тип артериопатии, выявляемый при ишемическом инсульте у детей. Распространенность ФТЦА у больных артериальным ишемическим инсультом составляет 25–48% [4, 11, 12].

Вероятный механизм, признаваемый большинством исследователей в настоящее время, — воспаление. В литературе воспалительная артериопатия по другому обозначается как васкулит или ангиит [12]. Для установления диагноза ФТЦА необходимо наличие двух критериев. Первый — признаки унилатеральной артериопатии, выявленные в течение 3 мес после ишемического инсуль-

**Рис. 1.** «Диагностическое окно» церебральной артериальной диссекции [16]



та. Характерно, что в первые дни инсульта у некоторых больных сосудистые изменения могут отсутствовать или быть минимальными; затем в период до 3 мес может наблюдаться прогрессирование, что иногда проявляется клинически и ассоциируется с повторным инсультом. Вторым критерий — отсутствие признаков прогрессирования артериопатии по данным нейровизуализации через 6 мес после инсульта. Несмотря на относительно доброкачественный характер ФТЦА, сохраняющийся стеноз церебральных артерий может повышать риск повторного инсульта в том же бассейне в течение 5 лет до 66% [18].

Существуют несколько аргументов в пользу постинфекционной воспалительной природы ФТЦА: 1) единственным четким предиктором служит недавняя инфекция верхних дыхательных путей [12]; 2) ангиографические проявления (такие, как симптом «четок» и нерегулярное мультисегментарное поражение) высоко специфичны для воспаления [19]; 3) ангиографическое исследование в катамнезе обнаруживает стабилизацию и, в ряде случаев, положительную динамику после первичного ухудшения, что специфично для воспалительного механизма вообще [13]; 4) клинические симптомы неврологического дефицита у большинства больных ишемическим инсультом возникают не внезапно, а постепенно, и в первые несколько дней наблюдается ухудшение состояния [4]. Данный факт вполне соответствует закономерностям течения воспалительного процесса. Исследования последних лет выявили ассоциацию ФТЦА с инфекционными агентами — энтеровирусом, боррелией и ВИЧ [20–22].

### ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ВАСКУЛИТ И ПОСТВЕТРЯНОЧНАЯ АРТЕРИОПАТИЯ

По данным IPSS, церебральный васкулит является причиной острой церебральной артериопатии детства в 12% случаев [12]. Васкулиты могут быть как инфекционной, так и неинфекционной природы. И в том, и другом случае имеется поражение сосудистой стенки (воспаление, повреждение и нарушение функции эндотелия), что приводит к тромбообразованию — одному из механизмов развития ишемического инсульта [2]. Существуют определенные нейровизуализационные паттерны васкулита, определяемые при проведении МРТ и магнитно-резонансной ангиографии. По данным МРТ для васкулита характерно наличие множественных ишемических очагов, преимущественно в белом веществе мозга. Иногда за счет выраженного повреждения сосудистой стенки имеет место геморрагическая трансформация ишемического очага. При ангиографии выявляется проксимальный стеноз артерии, реже — множественные стенозы. При анализе ангиографических исследований артериальных церебральных стенозов подчеркивается их обратимый характер, что предполагает причину их возникновения приобретенной [19]. Со временем наблюдается полное исчезновение сосудистых стенозов — разрешение васкулита [19]. Течение сосудистого воспаления может быть агрессивными (16–17% случаев) и доброкачественными (70–72%).

В последние годы большое внимание исследователей уделяется риску развития церебрального ишемического

инсульта неустановленной этиологии у детей, перенесших ветряную оспу: незадолго до мозговой катастрофы переболевших ветряной оспой в 3 раза больше, нежели в здоровой популяции [23].

### Сосудистые аномалии головного мозга

Роль церебральных сосудистых аномалий в развитии артериального ишемического инсульта противоречива. К числу таких аномалий относят врожденную артериальную гипоплазию церебральных артерий, патологическую извитость артерий, болезнь Моямоя. Термином «врожденная артериальная гипоплазия церебральных артерий» обозначают частичное или полное уменьшение калибра или врожденное отсутствие сосудов. Несмотря на периодическое обнаружение данной аномалии у больных ишемическим инсультом (0,7% случаев, по данным IPSS; 2009), каких-либо статистических корреляций между ним и артериальной гипоплазией церебральных артерий до настоящего времени не получено. Очевидно, что данный сосудистый дефект не является непосредственной причиной инфаркта мозга, поскольку при адекватном развитии коллатералей нет предпосылок для ишемического повреждения мозговой ткани.

Однако существует довольно значимая аномалия — болезнь (синдром) Моямоя, которая, по некоторым данным, регистрируется в 10–20% всех детских инсультов [5, 24]. 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 также считается развивающаяся паренхиматозная сеть коллатеральных сосудов, расположенных от супраселлярной цистерны до основания мозга. Патология встречается во всех этнических группах и может носить врожденный, семейный характер (в виде болезни Моямоя). Предполагаемый характер наследования — полигенный, или аутосомно-доминантный, с низкой пенетрантностью. Ген семейной формы болезни Моямоя картирован на хромосоме 17q25. У более половины детей с этой болезнью церебральный инфаркт развивается до 10-летнего возраста [5].

### КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ОСТРОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ИНСУЛЬТА У ДЕТЕЙ

В течении инсульта выделяют несколько периодов [25].

**Острейший** — продолжается первые 3–5 дней, характеризуется появлением и нарастанием неврологических симптомов. Это период наибольших возможностей интенсивной и патогенетически направленной терапии. Далее следует **острый период** — до 21 дня, характеризуется относительной стабилизацией неврологического дефицита, когда возможно ухудшение состояния больного. Для **восстановительного периода** характерно стабильное состояние больного и постепенная редукция патологической симптоматики; продолжается до 2 лет: от 21 дня до 6 мес — ранний, от 6 мес до 2 лет — поздний **восстановительный период**. После двух лет наступает **период остаточных явлений**.

**Таблица 1.** Встречаемость начальной неврологической симптоматики при инсультах у детей [26]

Симптом	Тип инсульта, %	
	ишемический	геморрагический
Гемипарез	94	21
Изменение сознания	28	88
Головная боль	22	59
Судороги	16	29

**Таблица 2.** Неврологическая симптоматика при церебральной артериальной диссекции у детей [26]

Симптом	Встречаемость, %	
	у детей	у взрослых
Головная боль	53–54	60–94
Боль в шее, напряжение шейных мышц	1–11	
Фокальные неврологические симптомы	97	50–80
Судороги	9–21	данных нет

В острейшем и остром периоде инсульта клинические проявления болезни могут быть представлены общемозговыми и/или очаговыми неврологическими симптомами. Частота встречаемости отдельных симптомов при данной патологии представлена в табл. 1. Ишемические инсульты чаще манифестируют с фокальных неврологических симптомов, тогда как для геморрагических инсультов характерна общемозговая симптоматика, прежде всего в виде нарушения сознания (табл. 2) [26].

При диссекции каротидных сосудов в остром периоде инсульта самым частым является симптом Горнера (или окулосимпатический паралич), возникающий из-за повреждения перикаротидного симпатического сплетения.

**Рис. 2.** Рекомендации по диагностике ишемического инсульта у детей

Ишемический инсульт, развивающийся по тромботическому механизму, характеризуется относительно постепенным нарастанием симптоматики в течение нескольких часов. При эмболической природе церебральной ишемии (например, кардиоэмболическом инсульте) отмечается внезапное развитие неврологических симптомов.

### Геморрагическая трансформация ишемического инсульта

По данным D. Werring и соавт., в 23% случаев ишемический инсульт осложняется кровотечением в зоне инфаркта, что усугубляет тяжесть клинических проявлений заболевания [27]. Высказывается предположение, что геморрагическая трансформация ишемического инсульта более характерна для поражения мелких сосудов и может стать свидетельством текущей микроваскулярной патологии с высоким риском развития повторного инсульта [27, 28].

### ДИАГНОСТИКА ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ИНСУЛЬТА У ДЕТЕЙ

Для подтверждения факта инсульта, а также дифференциальной диагностики геморрагического и ишемического инсульта существуют основные методы обследования: компьютерная томография (КТ) и МРТ головного мозга. Методом выбора является КТ, так как почти во всех случаях позволяет отличить кровоизлияние от инфаркта. МРТ — более чувствительный метод диагностики инфаркта на ранней стадии, однако уступает КТ в выявлении острых кровоизлияний. При проведении МРТ обязательным условием является использование ангиографического режима для уточнения локализации сосудистого повреждения. Наиболее оптимальными исследованиями для ранней диагностики инсульта или транзиторной ишемии (когда еще отсутствует органическое поражение мозга) считаются позитронно-эмиссионная томография и однофотонная эмиссионная КТ, позволяющие оценить мозговой метаболизм. При невозможности проведения КТ и МРТ, диагностически значимым является исследование ликвора: у большинства больных с внутримозговым кровоизлиянием в спинномозговой жидкости обнаруживается кровь. При небольших паренхиматозных кровоизлияниях ликвор в первые сутки может оставаться нормальным, кровь появляется в нем спустя 48 ч после геморрагии. После установления факта инсульта проводится обследование, направленное на уточнение причин, приведших к нарушению мозгового кровообращения. В случае геморрагического инсульта причина нарушений, как правило, выявляется в ходе нейровизуализационного исследования либо последующем оперативном лечении. При ишемическом инсульте требуется выполнение большого спектра диагностических тестов. Ниже приведены рекомендации по диагностике ишемического инсульта у детей [10, 18, 29].

### Рекомендации по диагностике ишемического инсульта у детей

**1 этап — нейровизуализация** (рис. 2)

**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, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, гомоцистеина, холестерина, триглицеридов, липопротеина α;
- электрофорез гемоглобина у представителей монголоидной и негроидной рас (диагностика серповидноклеточной 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 антикардиолипидных антител;
- мутации генов: фактора V (Лейдена), протромбина 20210, метилентетрагидрофолатредуктазы, фибриногена;
- скрининг на инфекции (микопlasма, хламидии, хеликобактер, боррелии);
- уровни антител в плазме и ликворе к V. zoster;
- стандартный анализ ликвора при подозрении на текущее воспалительное заболевание.

Инструментальные тесты:

- эхокардиография;
  - доплерография и дуплексное сканирование экстра- и интракраниальных сосудов.
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 пробами.

### 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.

Отдельного внимания заслуживает диагностика церебральной артериальной диссекции. Существуют данные, что ишемический инсульт, обусловленный диссекцией, может дебютировать даже спустя годы после расслоения стенки сосуда [11]. Учитывая столь широкий временной разброс дебюта неврологической симптоматики после травмы, установление точных сроков спонтанной диссекции представляется проблематичным. Соответственно, открытым до настоящего времени остается и вопрос о «диагностическом окне» сосудистого дефекта.

## БАЗИСНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ИНСУЛЬТА

Общими требованиями ведения пациентов с инсультами являются следующие. С момента поступления больного — подключение к системе суточного мониторинга ЭКГ, артериального давления, пульса, сатурации крови кислородом. Дважды в сутки — контроль температуры тела. При сохранении способности к самообслуживанию — кормление с первого дня заболевания с использованием фруктовых соков, бульонов, детских питательных смесей; со 2–3-го дня — расширение диеты. При нарушении способности к самообслуживанию — первые 2 дня парентеральное кормление: введение электролитных растворов, 5% раствора глюкозы, плазмозамещающих растворов, белковых, липидных и аминокислотных смесей. Далее — кормление через зонд. Каждые 5 дней зонд извлекается и вводится через другой носовой ход. Очистительная клизма — не реже 1 раза в 3 сут. Через 24–48 ч после завершения инсульта — пассивные движения в конечностях (3–4 раза в день) для профилактики контрактур.

Общие терапевтические подходы в остром периоде ишемического инсульта представлены в табл. 3 и 4. В лечении острого инсульта, наряду с другими препаратами, целесообразно использовать Актовегин как антиоксидантное и нейро-ангиопротекторное средство.

## ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Целесообразность *вторичной профилактики* ишемического инсульта в детском возрасте в настоящее время не вызывает сомнений. В связи с этим подбор препаратов для профилактики повторных инсультов проводится индивидуально в зависимости от этиологии заболевания. Доказано, что риск повторных тромботических событий значимо выше без лечения, чем при использовании любого антитромботического препарата [21; 22]. Для определения начальной и поддерживающей дозы низкомолекулярных гепаринов у больных ишемическим инсультом рекомендуется использовать протокол, разработанный P. Monagle и соавт. (2004) [30] и адаптированный к молодому возрасту Рабочей группой Совета Американской ассоциации инсульта и Совета по сердечно-сосудистым болезням (2008) [24].

Лечение двигательных и когнитивных расстройств, возникших на фоне ишемического инсульта, проводится согласно методикам нейрореабилитации.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Обзор литературы и собственные наблюдения показывают трудоемкость диагностики ишемического инсульта у детей. Из множества причин основными признаются тромбофилии, васкулопатии, травма, инфекции и болезни сердца. Инсульт является междисциплинарной проблемой и требует совместных действий реаниматологов, неврологов, нейрохирургов, инфекционистов в остром периоде инсульта. Вторичную профилактику должны обсуждать гематологи, педиатры и кардиологи.

Таблица 3. Базисная медикаментозная терапия острого церебрального инсульта у детей [2]

Название синдрома	Методы лечения	Длительность лечения	Побочные эффекты
Нарушение функции внешнего дыхания	ИВЛ, санация бронхиального дерева 2–3 раза в сутки электроотсосом	До нормализации функции	–
Повышение внутричерепного давления, отек мозга	<p><i>Мочегонные препараты</i></p> <p>Маннитол (0,25–0,5 г/кг в/в струйно)</p> <p><i>Глюкокортикоиды</i></p> <p>Дексаметазон (1–1,5 мг/кг в сутки на 3–4 введения)</p>	<p>Первые 5–7 сут</p> <p>Первые 5–7 сут</p>	<p>Повышение ОЦК, гипонатриемия разведения, гиперкалиемия</p> <p>Иммунодепрессия, артериальная гипотензия, брадикардия</p>
Нарушение трофики ткани мозга	<p><i>Нейропротекторы</i></p> <p>Актовегин</p> <p>В/в струйно 1 раз в сутки 4–8 мг/кг (в амп. 40 мг/мл) в 5–10 мл изотонического раствора или в/м 1 раз в сут</p> <p>Детям при массе тела до 10 кг — 1 мл в/м, при массе тела 20 кг — 2 мл в/м, при массе тела более 20 кг — 2–5 мл в/м</p>	№ 15	Аллергические реакции
Лихорадка	<p>Физические методы снижения температуры тела</p> <p>Парацетамол <i>рег. gestim</i></p> <p>Дети 1–5 лет: 125–250 мг 3–4 раза в сут;</p> <p>Дети 6–12 лет: 250–500 мг 3–4 раза в сут</p>	До нормализации температуры	Редко: диспепсия, панцитопения, аллергические реакции
Судороги	<p><i>Антиконвульсанты</i></p> <p>Диазепам 0,5 мг/кг в/в или в/м каждые 6 ч</p> <p>Вальпроевая кислота 15–30 мг/кг в сутки</p>	<p>Для купирования судорог в остром периоде</p> <p>В остром периоде или длительно при наличии факторов риска (наследственная отягощенность по эпилепсии, фебрильные судороги в анамнезе, эпилептические паттерны на ЭЭГ)</p>	–
Нарушение водно-солевого и кислотно-щелочного равновесия	<p>Коррекция нарушений водного и электролитного баланса по общим принципам под контролем pH, <math>\text{rCO}_2</math>, <math>\text{HCO}_3^-</math>, <math>\text{CO}_2</math> крови</p> <p>Расчет Na:</p> <p>4% р-р натрия гидрокарбоната (мл) = <math>\text{VE (дефицит осн.)} \times \text{масса тела (кг)} / 3</math></p> <p>вводить в 100–200 мл 10% р-ра глюкозы или изотонического р-ра NaCl</p> <p>Расчет K:</p> <p>Суточная потребность: 1,5–2 ммоль/кг (в 1 мл 7,5% р-ра KCl — 1 ммоль K)</p> <p>Доза зависит от степени гипокалиемии и составляет 3–6 мл/кг в сутки 7,5% р-ра KCl</p> <p><i>Конечная концентрация KCl в растворе не должна превышать 1%!</i> Скорость вливания в вену не чаще 30 капель/мин!</p>	<p>Первые 5–7 сут — при необходимости</p>	<p>Гипернатриемия</p> <p>Гиперкалиемия</p>
Трофические расстройства	<p><i>Профилактика</i></p> <p>Ровная, упругая поверхность кровати, отсутствие складок на простыне; положение больного с согнутыми (при помощи валика) в коленных суставах ногами и упором стоп под углом 90° по отношению к голени; подкладной круг для области крестца; уход за кожей. Обработка слизистых оболочек полости рта, конъюнктивы и роговицы 3–4 раза в сут: санация полости рта раствором фурацилина или борной кислоты, обработка губ вазелиновым или облепиховым маслами, закапывание в глаза альбуцида, масляных капель, содержащих витамины А, Е</p> <p><i>Лечение</i></p> <p>Удаление некротических масс, промывание слабым раствором калия перманганата, перекисью водорода, УФ-облучение</p>	Индивидуально	–

Примечание. ИВЛ — искусственная вентиляция легких, ОЦК — объем циркулирующей крови.

**Таблица 4.** Медикаментозная терапия острого ишемического инсульта у детей [2]

Название синдрома	Методы лечения	Длительность лечения	Побочные эффекты
Нарушение перфузии ткани мозга	<p>Препараты, улучшающие микроциркуляцию</p> <p>Реополиглокин 5–10 мл/кг в течение 60–90 мин 1–2 раза в сутки</p> <p>Пентоксифиллин 1,5–2 мг/кг в сутки в 50–100 мл</p> <p>Детям до 1 года: 0,05 г 2 раза в день; Детям старше 1 года: 0,1 г 2 раза в день</p>	<p>Первые 5–7 сут</p> <p>Первые 5–7 сут Затем — длительно</p>	<p>Аллергические реакции</p> <p>Снижение артериального давления при быстром в/в введении</p>
Нарушение трофики мозговой ткани	<p>Нейротрофические и антиоксидантные препараты</p> <p>Актовегин В/в струйно 1 раз в сут 4 мг/кг (в амп 40 мг/мл) в 5–10 мл изотонического р-ра или в/м 1 раз в сут</p> <p>Детям при массе тела до 10 кг — 1 мл в/м, при массе тела 20 кг — 2 мл в/м, при массе тела более 20 кг — 2–5 мл в/м</p> <p>Энцефабол — 10 мг/кг</p> <p>Кортексин При массе тела &lt; 20 кг: 0,5 мг/кг в сутки в/м 1 раз в день; При массе тела &gt; 20 кг: 10 мг/кг в сутки в/м 1 раз в день</p> <p>Церебролизин — 1–2 мл в/м 1 раз в день</p> <p>Пантокальцин — 1–2 г в сутки</p>	<p>№ 10</p> <p>№ 15 30–60 дней</p> <p>№ 10–15 30–60 дней</p>	<p>Аллергические реакции</p> <p>Аллергические реакции</p> <p>Аллергические реакции</p>

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. 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. 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.
3. 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.
4. Braun K.P., Rafay M.F., Uiterwaal C.S. et al. Mode of onset predicts etiological diagnosis of arterial ischemic stroke in children // Stroke. — 2007; 38: 298–302.
5. Lanthier S., Carmant L., David M. et al. Stroke in children: the coexistence of multiple risk factors predicts poor outcome // Neurology. — 2000; 54: 371–378.
6. Adams H.P., Bendixen B.H., Kappelle L.J. et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment // Stroke. — 1993; 24 (1): 35–41.
7. Козловская Н.Л. Тромбофилические состояния // Клин. фармакология и терапия. — 2003; 12 (1): 74–80.
8. Зоролова И.В., Иллариошкин С.Н., Реброва О.Ю. и др. Генетически обусловленные тромбофилические состояния как фактор риска ишемических нарушений мозгового кровообращения у пациентов молодого возраста // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2006; 18: 17–25.
9. Шевченко О.Р., Олефиренко Г.А., Червякова Н.В. Гомоцистеин. — М., 2002. — 48 с.
10. Lynch J.K. Cerebrovascular disorders in children // Curr. Neurol. Neurosci. Rep. — 2004; 4 (2): 129–138.
11. Carvalho K.S., Garg B.P. Arterial stroke in children // Neurol. Clin. — 2002; 20: 1079–10100.
12. Amlie-Lefond C., Bernard T.J., Sebire G. et al. Predictors of cerebral arteriopathy in children with arterial ischemic stroke. Results of the international pediatric stroke study // Circulation. — 2009; 119: 1417–1423.
13. Serbire G. Transient cerebral arteriopathy in childhood // Lancet. — 2006; 368: 8–10.
14. Fullerton H.J., Wu Y.W., Zhao S., Johnston S.C. Risk of stroke in children: ethnic and gender disparities // Neurology. — 2003; 61: 189–194.
15. Калашникова Л.А., Коновалов Р.Н., Кротенкова М.В. Спонтанное интрамуральное кровоизлияние (диссекция) в интракраниальных артериях и ишемические нарушения мозгового кровообращения // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2006; 17: 4–14.
16. Fullerton H.J., Johnston S.C., Smith W.S. Arterial dissection and stroke in children // Neurology. — 2001; 57 (7): 1155–1160.
17. Shcievink W.I., Mokri B., Piepgras D.G. Spontaneous dissection of cervicocervical arteries in childhood and adolescence // Neurologi. — 1994; 44: 1607–1612.
18. Kirkham F.J. Stroke in childhood // Arch. Dis. Child. — 1999; 81: 85–89.
19. Aviv R.I., Benseler S.M., Silverman E.D. et al. MR imaging and angiography of primary CNS vasculitis of childhood // Am. J. Neuroradiol. — 2006; 27: 192–199.
20. Cox M.G., Wolfs T.F., Lo T.H. et al. Neuroborreliosis causing focal cerebral arteriopathy in a child // Neuropediatrics. — 2005; 36: 104–179.
21. Leeuwis J.W., Wolfs T.F., Braun K.P. A child with HIV-associated transient cerebral arteriopathy // AIDS. — 2007; 21: 1383–1384.
22. Ribai P., Liesnard C., Rodesch G. et al. Transient cerebral arteriopathy in infancy associated with enteroviral infection // Eur. J. Paediatr. Neurol. — 2003; 7: 73–75.
23. Tiah A.L., Phelan E., McMenamin J., Webb D. Childhood stroke following varicella infection // Irish Med. J. — 2004; 97 (4).
24. 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.
25. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Чекнева Н.С. и др. Лечение острого церебрального инсульта (на CD). Национальная Ассоциация по Борьбе с Инсультом. — М., 1999.
26. Earley C.J., Kittner S.J., Feeser B.R. et al. Stroke in children and sickle cell disease: Baltimore Washington cooperative young stroke study // Neurology. — 1998; 51:169–176.
27. Werring D.J., Coward L.J., Losseff N.A. Cerebral microbleeds are common in ischemic stroke but rare in TIA // Neurology. — 2005; 65 (12): 1914–1918.
28. Ovbiagele B., Saver J.L., Sanossian N. et al. Predictors of cerebral microbleeds in acute ischemic stroke and TIA patients // Cerebrovasc Dis. — 2006; 22 (5–6): 378–383.
29. Abram H.S. Childhood Strokes: evaluation and management. November, 1998/Jacksonville Medicine. URL: <http://www.dcms.org/jax-medicine/1998journals/november98/childhood-strokes.htm>
30. Monagle P., Chan A., Massicotte M.P. et al. Antithrombotic therapy in children // Chest. — 2004; 126 (3): 645–687.