



УДК 616.831-005-036.1-053.2

**Е.А. МОРОЗОВА, В.Ф. ПРУСАКОВ, Е.В. ЗАЙЦЕВА**

Казанская государственная медицинская академия, 420012, г. Казань, ул. Муштари, д. 11

## Современные представления об особенностях нарушений мозгового кровообращения у детей: причины и последствия

**Морозова Елена Александровна** — доктор медицинских наук, доцент кафедры детской неврологии, тел. (843) 273-49-09, e-mail: ratner@bk.ru

**Прусаков Владимир Федорович** — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой детской неврологии, тел. (843) 273-49-09, e-mail: kazdnevr@mail.ru

**Зайцева Елена Владимировна** — ординатор кафедры детской неврологии, тел. (843) 273-49-09, e-mail: zaitceva.elena2505@gmail.com

*В статье представлен анализ публикаций отечественных и зарубежных авторов — ангионеврологов, который позволяет оценить основные точки зрения и дискуссии в отношении сосудистой патологии мозга у детей. Представлен спектр причин, вызывающих расстройства церебральной гемодинамики у детей, ишемических и геморрагических инсультов. Обсуждаются современные требования к диагностике нарушений мозгового кровообращения у детей и подростков. Авторы представили результаты собственного исследования 51 пациента с цереброваскулярной недостаточностью, ее клиническими проявлениями и коморбидными симптомами.*

**Ключевые слова:** инсульт у детей, перинатальная ишемия.

**E.A. MOROZOVA, V.F. PRUSAKOV, E.V. ZAYTSEVA**

Kazan State Medical Academy, 11 Mushtari St., Kazan, Russian Federation, 420012

## Current understanding of the features of cerebral circulatory disorders in children: causes and consequences

**Morozova E.A.** — Doctor of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Pediatric Neurology, tel. (843) 273-49-09, e-mail: ratner@bk.ru

**Prusakov V.F.** — Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Pediatric Neurology, tel. (843) 273-49-09, e-mail: kazdnevr@mail.ru

**Zaytseva E.V.** — Resident in the Department of Pediatric Neurology, tel. (843) 273-49-09, e-mail: zaitceva.elena2505@gmail.com

*The article presents the analysis of publications of the Russian and foreign authors — angioneurologists, which allows to evaluate the main opinions and discussions on the vascular brain pathology in children. A range of causes of cerebral hemodynamics disorders in children and adolescents are discussed. The modern requirements to the diagnosis of cerebral circulation disorders in children and adolescents are discussed. The authors present the results of research of 51 patients with cerebrovascular insufficiency, its clinical manifestations and comorbid symptoms.*

**Key words:** stroke in children, perinatal ischemia.

До настоящего времени проблема цереброваскулярной патологии у детей не привлекала внимание исследователей, поскольку считалась в определенной степени неврологическим раритетом. В то же время развернутая в мировой литературе дискуссия о частоте нарушений мозгового кровообращения у детей, их причинах и последствиях демонстрирует

недостаточность знаний в этой области медицины и отсутствие единого подхода к диагностике и терапии. Наибольшее количество публикаций посвящено сосудистым мозговым катастрофам — ишемическим и геморрагическим инсультам у детей [1-3].

Летальность при инсультах у детей составляет от 7 до 28%, общая смертность — 0,6 случая на

100 000 детей в год [4-7]. Смертность при ишемическом инсульте ниже, чем при геморрагическом, а при последнем она достигает 29-41%. Из перенесших церебральную ишемию умирают от 5 до 16% [8-13].

В настоящее время проблема инсультов у детей является междисциплинарной и формируется на стыке прежде всего детской неврологии, кардиологии, ангиологии и патологии свертывающей системы крови. Рост цереброваскулярной патологии неизбежен. Не исключено, что ее увеличение произойдет и в связи с внедрением программы по стимуляции репродуктивной функции «500 г — жизнеспособный плод», а также внедрением новых технологий по выхаживанию новорожденных и применению интенсивных методов терапии. Очевидно, что снижение смертности недоношенных детей, рожденных с экстремальной массой тела, приведет к росту показателей тяжелой инвалидности и, кроме этого, будет способствовать росту заболеваний нервной системы не только у детей, но в последующем и у взрослых. Проблема ангионеврологии становится также и возрастзависимой. При анализе этиологических причин роста инсультов у взрослых, становится очевидным, что плацдарм для них подготовлен в детстве и отрочестве. Известно, что в 75% случаев ишемических инсультов у лиц молодого возраста первые признаки неполноценного церебрального кровообращения в виде головных болей, синкопальных приступов, головокружения, сердцебиения, непереносимости физических нагрузок и др. четко проявляются в подростковом возрасте [14, 15].

Показано, что по уровню смертности, склонности к рецидивированию, неизбежности формирования инвалидизирующих последствий большие с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) в молодом и детском возрасте не отличаются от известных декретированных групп. Vijeve Ganesan и соавт. [16] установили, что после первого эпизода ОНМК, произошедшего в возрасте от 21 дня до 19 лет, через пять лет только 59% пациентов не имели повторного инсульта. Средний риск повторения цереброваскулярной катастрофы в популяции больных составляет около 20% при сочетании двух доказанных факторов риска и неуклонно нарастает, доходя до 42%. В то же время случаи ОНМК у детей и молодых — это, как правило, казуистика, ставящая в недоумение персонал первичного, неотложного и амбулаторного звена, что неизбежно сказывается на скорости постановки диагноза, госпитализации на специализированный этап оказания помощи и своевременности терапевтических мероприятий. В отличие от пожилых (у которых основными этиологическими факторами являются артериальная гипертензия и атеросклероз церебральных сосудов), у детей и молодых людей ОНМК — мультифакторное заболевание. Так, подсчитано, что в возрасте до 30 лет более 70 заболеваний могут стать причиной ОНМК только ишемического генеза [17]. Мультифакториальность этиологии значительно затрудняет диагностический поиск, особенно на острейшем и остром этапах болезни, однако проводить его необходимо, поскольку установление источника церебральной сосудистой катастрофы определяет направление медикаментозной коррекции и прогноз на рецидивирование ОНМК. По зарубежным данным, около 20% ишемических инсультов даже после проведения тщательного диагностического поиска остаются этиологически неясными.

В России же, как показывают немногочисленные публикации, этот показатель достигает 65-70%, что значительно затрудняет выявление пациентов с такой патологией и препятствует формированию декретированных групп больных для проведения первичной профилактики болезни в молодом возрасте [17].

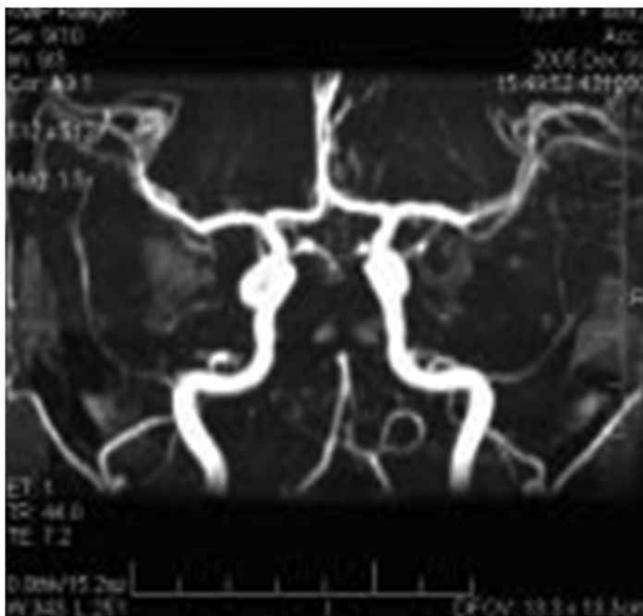
Внедрение в клиническую практику современных методов нейровизуализации и ультразвуковых методик исследования сосудов мозга расширило возможности диагностики и выявления причин нарушений мозгового кровообращения, особенно в тех случаях, когда нет четких данных за наличие какого-либо заболевания системы кровообращения. В частности у детей и лиц молодого возраста как причина ишемического инсульта все чаще стала выявляться диссекция (расслаивающая гематома) экстра- и интракраниальных артерий, кровоснабжающих мозг [18].

По данным литературы, диссекция церебральных артерий — одна из основных причин ишемического инсульта у детей и молодых людей до 45 лет, частота которой составляет от 5 до 22% среди прочих причин инфарктов мозга в молодом возрасте [19]. Диссекции могут подвергаться любые крупные артериальные стволы, причем наиболее часто поражаются экстракраниальные отделы внутренних сонных артерий (ВСА) — в 75% случаев, реже экстракраниальные отделы позвоночных артерий (ПА) — 15%, и остальные 10% наблюдений приходится на интракраниальные отделы магистральных артерий головы (МАГ), а также среднюю мозговую и основную артерии. В целом частота диссекции достаточно мала и составляет 2,6 случаев на 100 000 населения. Средний возраст больных с диссекцией ПА — 40 лет (см. рис.), с диссекцией сонных артерий — 47 лет [16, 20, 21]. У женщин эта патология встречается в 3 раза чаще, чем у мужчин. Расслоение стенки церебральных артерий вызывается образующейся в ее пределах гематомой, которая распространяется между слоями сосудистой стенки на различное расстояние вдоль артерии. Диссекция церебральных артерий может возникать в результате травмы либо спонтанно. Травматическое расслоение стенки артерии возникает после тупой закрытой или проникающей травмы шеи, общего сотрясения (например, при падении) и чаще всего локализуется экстракраниально. Спонтанная диссекция может развиваться без видимой причины, но чаще ей предшествует воздействие силовых факторов, таких как резкие движения головой (ее повороты, наклоны, разгибание), во время которых может возникать компрессия сосудистой стенки расположенным рядом костно-связочным аппаратом, сеансы мануальной терапии, а также прыжки, сильный кашель или чихание, сексуальная активность и т.д. Большое значение в развитии спонтанной диссекции придается предрасполагающим факторам, к которым относятся: фибромаскулярная дисплазия, крайняя степень извитости и перегибов сосудов, заболевания соединительной ткани, в том числе синдромы Марфана, синдром Элерса — Данлоса и др. [22, 23]. Кроме того, у больных со спонтанной диссекцией в анамнезе часто наблюдаются носовые кровотечения, артериальная гипертензия (48% в одной серии наблюдений), мигренозные головные боли. Внутрисосудистое кровоизлияние может развиваться альтернативными путями, приводя к разным последствиям. Если гематома достаточно мала, она может самостоятельно затромбировать-



ся или рассосаться, оставаясь бессимптомной. Субинтимальное кровоизлияние может частично или полностью окклюзировать поврежденную артерию или ее ветви либо прорываться обратно в просвет артерии, создавая ложный просвет сосуда (ложный кровоток). Обширная диссекция может распространяться интракраниально, приводя к развитию инфарктов мозга.

**Рисунок.**  
**Больная М., 18 лет. Диссекция правой позвоночной артерии**



Многие зарубежные эпидемиологические исследования подтвердили, что независимым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов молодого возраста и детей является гипергомоцистеинемия, при которой отмечена отчетливая прямая связь между уровнем гомоцистеина и риском развития ОНМК [17].

Болезнь Фабри занимает второе место по частоте после болезни Гоше среди лизосомальной патологии (1 случай на 40 000 мужского населения, в общей популяции 1:117 000). Наследуется по X-сцепленному рецессивному типу, то есть отсутствует передача признака от отца к сыну, при этом все дочери больного отца будут носителями патологического рецессивного гена, хотя клинически у них заболевание не проявится или будут стертые проявления болезни. В настоящее время болезнь Фабри относят к группе лизосомальных болезней накопления, связанных с наследственно обусловленным дефектом лизосомального фермента ( $\alpha$ -галактозилгидролазы), вследствие которого в лизосомах эндотелия кровеносных сосудов накапливаются гликофинголипиды. Просвет сосудов облитерируется вплоть до полной окклюзии, в результате чего происходит замедление и полное прекращение кровотока. Описанные изменения обнаруживаются в периневрии периферических нервов, головном мозге, почках, сердце, печени, селезенке, поджелудочной железе, коже, простате, во всех типах мышечной ткани. Инсульт при данной патологии, вероятно, вызван прогрессивным накоплением сфинголипидов в мозговых сосудах, изменениями локального паттерна мозгового кровотока, наруше-

нием сосудистой функции и развитием эндотелиальной васкулопатии. Полисистемность поражения и разнообразие клинической симптоматики существенно затрудняют нозологическую диагностику, особенно на ранних этапах болезни. Именно цереброваскулярные катастрофы, инфаркты миокарда и почечная недостаточность ограничивают продолжительность жизни пациентов с болезнью Фабри — большинство из них умирают после 40 лет [17].

При болезни Фабри ишемический инсульт и транзиторные ишемические атаки отмечаются в 27% случаев. Наиболее ранние транзиторные ишемические атаки зафиксированы у пациента в возрасте 12 лет. Средний возраст развития цереброваскулярной патологии при болезни Фабри составляет 33,8 у мужчин и 40,3 года у женщин, а частота летальных исходов у этих пациентов достигает 55% [17].

Синдром MELAS (митохондриальная энцефалопатия, лактат-ацидоз, инсультоподобные эпизоды) занимает одно из ведущих мест в рейтинге причин ОНМК в молодом и детском возрасте. Показано, что в 17% случаев именно инсульты выступают в качестве манифестных проявлений синдрома MELAS, в дальнейшем же их регистрируют с частотой 99% и относят к кардинальным симптомам развернутой стадии болезни наряду с миопатическим симптомокомплексом, феноменом «рваных» красных волокон и лактат-ацидозом [17].

Факторами риска остаются персистенция герпетических вирусов (I, II, III, IV типов), цитомегаловирус, вирус Эпштейна — Барр, а также ветряная оспа, бактериальные и туберкулезный менингиты, ВИЧ-инфекции [24, 25]. При этом основной причиной развития инфекционного васкулита у детей считается ветряная оспа. В то же время в отечественной литературе на данном факте риска инсульта у детей неврологи не фиксируют внимание, чаще объясняя патологию центральной нервной системы возникшим постветряночным энцефалитом, ведь речь идет о церебральном васкулите или менингovasкулите с локальным нарушением кровообращения. В частности обычные инфекционные васкулиты осложняются в 4% случаев инфарктом мозга, в то время как у детей в возрасте от 6 месяцев до 10 лет, перенесших ветряную оспу, позже в 20% случаев диагностируется инсульт [25]. Но вот позднее характерным признаком является развитие постветряночных артериальных стенозов дистальных отделов внутренней сонной и проксимальных отделов церебральных артерий. При этом часто развиваются субкортикальные инфаркты. В отечественной и зарубежной литературе приводятся данные о частоте метаболических инсультов, которые при своевременном скрининге имеют благоприятное течение.

По данным Л.А. Широкостюк [26], следует, что перинатальный анамнез отягощен практически у половины детей с цереброваскулярной патологией — 63%, где в равных пропорциях встречались неблагоприятное течение беременности и родов у матери, сложности адаптации в неонатальном периоде. Регулярно наблюдались у невролога по поводу резидуальных состояний — 47%, отставали в нервно-психическом развитии — 8% обследованных. Среди факторов риска отмечены: болезнь сердца — у 13%, в том числе врожденные пороки у 8%, MELAS-синдром — у 10,5%, предшествовавшая инсульту травма — у 9%, синдром Дауна в сочетании с сахарным диабетом и диффузным токси-

ческим зобом, обнаружение опиатов в крови — у 2,3% случаев. Со стороны родственников тромботические эпизоды до 50 лет отмечены — у 10,5%. Выявлены причины инсульта: болезни сердца — 40%, васкулопатии и васкулиты — 12%, болезни системы крови и коагулопатии — 66%, структурные аномалии сосудов головного мозга — 32%, MELAS-синдром — 10,5% больных. Однако у каждого третьего ребенка при сборе анамнеза не выявлено указания ни на один из общепризнанных факторов риска, что может значительно затруднить выявление пациентов с такой патологией и препятствовать формированию декретированных групп больных детского возраста.

Исследователи детского инсульта единодушны в оценке его драматических последствий, наиболее частые из которых: когнитивный дефицит, двигательные и поведенческие нарушения [27-29].

Мы провели анализ анамнестических данных, неврологического статуса, показателей мозговой гемодинамики и нейровизуализации у 51 больного с клинико-инструментальными данными цереброваскулярной недостаточности. Одной из немаловажных задач данной работы был анализ врачебного подхода в отношении диагностики причин развития церебральной дисциркуляции у детей. Из 51 пациента, вошедшего в группу исследования, было 28 девочек и 23 мальчика. Возраст детей составлял от 6 до 17 лет.

Все пациенты предъявляли жалобы на повторяющуюся головную боль, преимущественно в височных (49,0%), лобных (33,3%) и затылочных областях (25,5%); 17 детей (33,3%) отмечали ежедневную головную боль, 24 исследуемых (47%) страдали приступами цефалгии несколько раз в неделю и 5 пациентов (9,8%) — в среднем 5-6 раз в месяц. Давящую или сжимающую головную боль описывали 28 детей (54,9%), пульсирующую — 16 человек (31,4%), 9 больных (17,6%) не могли квалифицировать болевые ощущения, что свойственно детскому возрасту. Интенсивная цефалгия, требующая приема анальгетиков, была выявлена у 29 исследуемых (56,8%), у 22 детей (43,1%) головная боль была расценена как малоинтенсивная, когда сон или отдых улучшали самочувствие.

Анализ факторов, провоцирующих возникновение головной боли, показал роль умственных нагрузок и эмоционального напряжения (39,2%). В то же время у 23 детей (45,1%) чувство боли возникало самопроизвольно. При оценке головной боли и в поиске ее причин отечественные и зарубежные авторы уделяют большое внимание коморбидным симптомам, которые способны указать на единый механизм их возникновения. Так, в группе исследования головная боль дебютировала практически одновременно с ухудшением зрения у 11 пациентов (21,6%), зрительные нарушения в виде выпадения полей зрения, концентрического сужения полей зрения и потемнения перед глазами на высоте головной боли были зафиксированы у 7 больных (13,7%). Вероятно, следует учитывать, что этот немалый процент переходящих зрительных расстройств выявлен исключительно у тех пациентов, которые обращались к врачу с подобными ощущениями. К коморбидным нарушениям, значительно снижающим качество жизни, у детей с головной болью можно отнести головокружения, которые отмечали 33,3% пациентов, у 82,3% был диагностирован несистемный его характер. Тошнота и рвота в составе приступа головной

боли были отмечены у 21,6%, нарушения сна — у 13,7%, носовые кровотечения — у 13,7%.

Результаты анализа сопутствующих расстройств показали, что не менее значимыми, чем головная боль, для 52,9% детей в возрасте старше 11 лет были боли в шее, которые возникали и перед приступом головной боли или одновременно, а 74,1% больных описывали частую, повторную, практически постоянную цервикалгию. Выраженная эмоциональная лабильность была зафиксирована у 29,4% больных с цереброваскулярными нарушениями и цефалгией. Синкопальные состояния выявлены у 11,8% пациентов на фоне цефалгии.

Перинатальный анамнез был достоверно отягощен у 80,4% обследованных: существенные осложнения течения беременности и родов, низкая оценка по шкале Апгар, лечение у невролога в течение младенческого возраста.

Наиболее значимыми показателями нарушения кровотока, по данным инструментальных методов исследования — УЗДГ и дуплексного сканирования сосудов мозга, была асимметрия кровотока в бассейне позвоночных артерий с преобладанием в экстракраниальном отделе у 37,3%, в интракраниальном — у 13,7%, патологическая извитость хода позвоночных артерий выявлена у 23,5%, спазм глазничных артерий — у 25,5% детей. Обращает внимание частота и выраженность расстройств венозного кровотока у детей группы исследования. Выраженная венозная дисциркуляция описана у 60,1% и умеренная — у 33,3% больных. Таким образом, венозные нарушения в целом составили 93,4%.

Методы нейровизуализации были проведены у 8 детей из 51, имеющих повторяющуюся головную боль в течение более 6 месяцев и недостаточность мозгового кровотока. Ни в одном случае не было зафиксировано нейровизуализационного исследования в ангиорежиме. Анализ МРТ показал, что у 6 из 8 пациентов имеются признаки перенесенного ишемического процесса, и у 4 обнаружены явления вентрикуломегалии.

### Обсуждение полученных результатов

Актуальность исследования нарушений мозгового кровообращения у детей не вызывает сомнений, как в связи с высоким риском развития мозговой сосудистой катастрофы, так и с драматизмом последствий в виде той или иной степени инвалидности. Любой патологический процесс более благоприятен в отношении терапии при дебюте, последствия достоверно меньше поддаются коррекции. Классификация нарушений мозгового кровообращения позволяет определить симптомы начальной стадии, когда ведущими являются головные боли, головокружения, синкопальные состояния. Преходящие нарушения мозгового кровообращения, особенно у детского контингента больных, считаются достоверным предвестником ишемического инсульта.

Анализ результатов проведенного скринингового исследования показал недостаточную настороженность и, возможно, информированность врачей в отношении сосудистой патологии мозга. В определенной степени этот факт может быть объяснен отсутствием мировых стандартов наблюдения и ведения данного контингента пациентов. Ни одному из обследованных больных не проводились исследования крови на гипергомоцистеинемию и вирусологический скрининг, коагулопатию, консультации гематолога, генетический анализ, МРТ или КТ в со-



судистом режиме. Таким образом, не установлено попытки поиска причин развития недостаточности мозгового кровотока. Оценка характеристик головной боли у детей с цереброваскулярной недостаточностью показывает ее высокую частоту, повторяемость, интенсивность и сочетание с такими симптомами, как зрительные нарушения, боль в шее, расстройства сна, синкопальные состояния. В последние десятилетия имеется спектр исследований, отражающих высокую частоту венозных инсультов и инфарктов у лиц молодого возраста, плацдарм

для которых, судя по полученным данным венозных нарушений в группе исследования, в 93,4% формируется в детстве. Перинатальная гипоксия-ишемия, которая является важнейшим и наиболее частым осложнением у младенцев, вероятно, в периоде роста ребенка и растущих нагрузок подвергается декомпенсации. Скепсис в отношении перинатальных проблем, типичный для врачей, практикующих во взрослой сети, должен стать раритетом, что позволит обнаружить ту же тенденцию и в отношении роста инсультов у молодых.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Fenella Kirkham et al. Arterial ischaemic stroke in children: Review of the literature and strategies for future stroke studies // Schattauer GmbH, Stuttgart Received. — 2004. — Vol. 2. — P. 697-706.
2. Satoh S., Shirane R., Yoshimoto T. Clinical survey of ischemic cerebrovascular disease in children in a district of Japan // Stroke. — 1991. — Vol. 22. — P. 586-589.
3. Tiina Talvik Rael Laugesaar et al. Acutely and Retrospectively Diagnosed Perinatal Stroke: A Population-Based Study // Stroke. — 2007. — Vol. 38. — P. 2234-2240.
4. Покровский А.В., Шубин А.А. Расслоение артерий (обзор литературы и клинические наблюдения) // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2005. — Т. 12, № 4. — С. 27-38.
5. Школьников М.А., Абдулатипова И.В. Основные тенденции заболеваний и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний детей и подростков в Российской Федерации // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2008. — № 4. — С. 4-10.
6. Чучин М.Ю. Ишемический инсульт в детском возрасте // Инсульт. — 2004. — № 11. — С. 27-37.
7. Roach E.S. Etiology of stroke in children / E.S. Roach // Semin Dial. — 2000. — Vol. 7. — P. 244-260.
8. Ganesan V., Chong W.K., Cox T.C. et al. Posterior circulation stroke in childhood: risk factors and recurrence // Neurology. — 2002. — Vol. 9. — P. 1552-1556.
9. Roach E.S., Biller J. Treatment of ischemic stroke in children // Stroke. — 2001. — Vol. 1. — P. 264-270.
10. De Schryver E.L. et al. Prognosis of haemorrhagic stroke in childhood: a long-term follow-up study // Dev Med Child Neurol. — 2003 Apr. — Vol. 45 (4). — P. 233-239.
11. Евтушенко С.К. Инсульты у детей (научный обзор и клинические наблюдения) // Современная педиатрия. — 2010. — № 3 (31). — С. 175-182.
12. Евтушенко С.К. Гетерогенный ишемический инсульт у детей // Новости медицины и фармации. — 2011. — № 370. — С. 56-61.
13. Chabrier S., Husson B., Lasjaunias P. [et al.]. Stroke in childhood: Outcome and recurrence risk by mechanism in 59 patients // J. Child Neurol. — 2000. — № 15. — P. 290-294.
14. Ратнер А.Ю. Неврология новорожденных: Острый период и поздние осложнения. 4-е издание. — М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2012. — 368с.; ил., www.sys-int.ru
15. Морозова Е.А. Клиническая эволюция перинатальной патологии мозга: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Казань, 2012. — С. 28-29.
16. Vijeve Ganesan et al. Investigation of risk factors in children with arterial ischemic stroke // Annals of Neurology. — 2003. — Vol. 53. — P. 167-173.
17. 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.
18. Смирнова И.Н. и соавт. Инсульт в молодом возрасте, обусловленный диссекцией позвоночных артерий с окклюзией основной артерии // Атмосфера. Нервные болезни www.atmosphere-ph.ru. — 2006. — № 3. — С. 33-40.
19. Hart R.G., Easton J.D. Dissections // Stroke. — 1985. — Vol. 16. — P. 925-927.
20. Hart R.G. Vertebral artery dissection // Neurology. — 1988. — Vol. 38. — P. 987-989.
21. Silbert P.L. et al. Headache and neck pain in spontaneous internal carotid and vertebral artery dissections // Neurology. — 1995. — Vol. 45. — P. 1517-1522.
22. Кадурина Т.И. Наследственные коллагенопатии. — СПб: Невский диалект, 2000. — 271 с.
23. 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.
24. De Veber G. Cerebral sinovenous thrombosis in children. Canadian Pediatric Ischemic Stroke Study Group / G. De Veber, M. Andrew // N. Engl. Med. — 2001. — P. 417-423.
25. Cognard C., Weill A., Lindgren S. et al. Basilar artery occlusion in a child: clot angioplasty followed by thrombolysis // Childs Nerv Syst. — 2000. — Vol. 16. — P. 496-500.
26. Широкостюк Л.А. Острые нарушения мозгового кровообращения в детском возрасте на этапе скорой медицинской помощи // Здоровье и болезнь. — 2011. — № 3 (98). — С. 85-87.
27. Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В. Особенности нарушений мозгового кровообращения в молодом возрасте // Русский медицинский журнал. — 2006. — Т. 14, № 4. — С. 254-257.
28. John Kylan Lynch Cerebrovascular Disorders in Children // Current Neurology and Neuroscience Reports. — 2004. — Vol. 4. — P. 129-138.
29. Paul Monagle et al Antithrombotic Therapy in Children // Chest. — 2004. — Vol. 126/3. — P. 645S-687S.
30. Евтушенко С.К. и соавт. Основные и новые факторы риска, способствующие развитию ишемических инсультов у лиц молодого возраста // Международный неврологический журнал. — 2013. — № 6. — С. 92-100.

## НОВОЕ В МЕДИЦИНЕ. ИНТЕРЕСНЫЕ ФАКТЫ

### УЧЕНЫЕ ВОССТАНОВИЛИ ПОВРЕЖДЕННЫЕ НЕРВНЫЕ КЛЕТКИ С ПОМОЩЬЮ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК

Научное издание Journal of Clinical Investigation сообщает, что американским ученым удалось восстановить поврежденные нервные клетки с помощью стволовых клеток, взятых из мышечной ткани.

В статье говорится о периферических нервах, находящихся за пределами головного и спинного мозга, которые до этого восстанавливать не удавалось. Свою методику исследователи уже успешно опробовали на мышцах.

По мнению ученых, их открытие способствует изысканию способа полного излечения человека от целого ряда заболеваний, например, от рассеянного склероза.

По мнению главного врача клиники стволовых клеток «Новейшая медицина» Ю.Б. Хейфеца, если ожидания ученых оправдаются, это будет прорывом в области лечения заболеваний нервной системы стволовыми клетками. Рассеянный склероз является очень серьезной патологией, которая в настоящее время с трудом поддается лечению, и открытие американских коллег поможет вылечить тысячи людей от этого коварного недуга. Кроме того, стоит отметить, что на основе разработанных методик можно будет добиваться хороших результатов в лечении еще ряда серьезных заболеваний нервной системы.

Источник: Medlinks.ru