

Л.А. Калашникова, Л.А. Добрынина, Р.Н. Коновалов, М.В. Кротенкова

Научный центр неврологии РАМН, Москва

Ишемический инсульт у детей при спонтанной диссекции (расслоении) интракраниальных артерий

Контактная информация:

Калашникова Людмила Андреевна, доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник 3-го сосудистого отделения

Научный центр неврологии РАМН

Адрес: 125367, Москва, Волоколамское шоссе, д. 80, тел. (495) 490-22-17

Статья поступила: 02.04.2008 г., принята к печати 02.02.2009 г.

Описаны случаи спонтанной диссекции (СпД) экстра-интракраниальных артерий у 5 детей (4 мальчика и 1 девочка) в возрасте 5–15 лет. Клинически СпД у 4 детей проявилась ишемическим инсультом, у 1 ребенка — преходящим нарушением мозгового кровообращения. СпД была спровоцирована приемом алкогольных напитков, движениями головы, натуживанием при дефекации. Магнитно-резонансная ангиография в остром периоде и через 1,5 мес и более, позволила установить частичное или полное восстановление проходимости артерий. При магнитно-резонансной томографии головного мозга у всех больных выявлены инфаркты в бассейне пораженных артерий. Клинические и лабораторные признаки тромбофилии отсутствовали. Сделан вывод о том, что диагноз СпД основывается на комплексной оценке данных клиники и повторной ангиографии. Дифференциальный диагноз проводится с тромбозом интракраниальных артерий.

Ключевые слова: дети, спонтанная интракраниальная диссекция, ишемический инсульт.

142

Инсульт — заболевание лиц пожилого, реже среднего возраста, иногда может развиваться у детей. По данным В.П. Зыкова и соавт. [1], частота инсульта в детском возрасте составляет 2,14 на 100 тыс. детского населения в год, что совпадает с данными большинства зарубежных исследователей (2,1–2,7 на 100 тыс.) [2–4]. Хотя французские медики отмечают более высокую частоту — 13 на 100 тыс. детей в год [5]. Чаще заболевают мальчики, причем смертность от инсульта у

них выше, чем у девочек [3, 6]. Ишемический инсульт (ИИ) у детей, развивается чаще, чем геморрагический, его доля достигает 70% [2, 3, 7]. Несмотря на редкую встречаемость «детского» инсульта, он представляет собой актуальную проблему. В первую очередь это обусловлено тем, что во многих случаях после него на всю жизнь остаются неврологические расстройства [3]. Кроме того, причины инсульта у детей существенно отличаются от таковых в старших возрастных группах и

L.A. Kalashnikova, L.A. Dobrynina, R.N. Kononov, M.V. Korotenkova

Scientific Center of Children's Health, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

Ischemic stroke in children with spontaneous dissection of intracranial arteries

Authors give a description of spontaneous dissection (SD) of extra- and intracranial arteries in 5 children (4 boys and 1 girl) in age 5–15 years old. SD in 4 children was developed as ischemic stroke, and in 1 patient — as transitory ischemic attack. SD was provoked by alcoholic beverage, movement of head, straining effort at defecation. Magnetic resonance angiography in acute period and in 1,5 months and later allowed restoration of partial and complete arterial permeability. Magnetic resonance imaging in all patients showed infarction in basin of affected arteries. Clinical and laboratory signs of thrombophilia were absent. Authors made a conclusion, that diagnosis of SD is based on complex evaluation of clinical sign and repeated angiography data. Differentiation is carried out between SD and thrombosis of intracranial arteries.

Key words: children, spontaneous intracranial dissection, ischemic stroke.

до конца не изучены. Такие факторы риска инсульта у взрослых, как атеросклероз и артериальная гипертензия, у детей встречаются крайне редко.

Основными причинами ИИ в детском возрасте служат артериопатии (васкулопатии), в том числе те, которые проявляются «слабостью артериальной стенки», предрасполагающей к диссекции; болезнь мойя-мойя; кардиогенные эмболии, обусловленные врожденными и приобретенными заболеваниями сердца; коагулопатии и болезни системы крови; васкулиты; метаболические нарушения [7–9]. Причина примерно 20% ИИ у детей остается нераскрытой [7, 10]. В последние годы все большее значение в генезе ИИ у детей придается спонтанной диссекции (СПД) артерий, кровоснабжающих мозг, которую до внедрения в клинику магнитно-резонансной ангиографии (МРА) считали очень редкой причиной [7]. Помимо СПД, различают травматическую диссекцию, связанную с травмой головы и шеи.

Диссекцией обозначается расслоение стенки экстра- или интракраниальных артерий, обусловленное проникновением в нее крови из артериального русла через разрыв интимы. Формирующееся интрамуральное (внутристеночное) кровоизлияние вызывает стеноз или окклюзию просвета артерий, следствием чего является ухудшение кровоснабжения головного мозга с развитием ИИ или преходящего нарушения мозгового кровообращения (НМК). Инсульт при диссекции иногда может развиваться и по механизму артерио-артериальной эмболии. Ее источником служит пристеночный тромб, который может сформироваться в месте разрыва интимы, обычно экстракраниальных артерий [11–14].

Основной причиной СПД являются предшествующие диспластические изменения стенки артерий, которые вызывают ее «слабость», снижение эластических свойств, что и предрасполагает к развитию диссекции [14–19].

Несмотря на растущий в мире интерес к проблеме «педиатрического» инсульта, обусловленного СПД, в отечественной литературе отсутствуют публикации, посвященные клинике и диагностике данной патологии. В отличие от взрослых, особенно молодого возраста, диссекция артерий, кровоснабжающих мозг, как причина ишемических НМК в последние годы получила освещение на страницах отечественных журналов [11, 16–18, 20–22]. С учетом актуальности проблемы и того, что педиатры мало знакомы с ней, мы проанализировали данные, полученные у наблюдавшихся нами детей с ИИ, обусловленным СПД артерий, кровоснабжающих мозг.

Из 81 обследованного больного с СПД экстра-интракраниальных артерий было 5 (6,1%) детей (4 мальчика и 1 девочка) в возрасте от 5 до 15 лет (средний возраст — 13 ± 4 лет). Все дети были направлены на консультацию в Научный центр неврологии в связи с неясной причиной ИИ, подозрением на рассеянный склероз или артерио-венозную мальформацию.

Всем больным проводилась МРА, у 4 — повторно (от 2 до 4 раз). Первую МРА выполняли на 1–2-й неделе НМК, повторную — по прошествии нескольких недель или месяцев, при этом последняя МРА проводилась через 4,5 мес — 3,5 года. У одного больного МРА была выполнена однократно в отдаленном периоде инсульта. Контрастная церебральная ангиография проводилась в 1 случае через 2 мес после развития ИИ. Магнитно-

резонансную томографию (МРТ) для уточнения локализации инфарктов в головном мозге делали всем больным. Кроме того, во всех случаях выполняли общепринятое клиническое, неврологическое и рутинное лабораторное исследование.

Клинически СПД у 4 больных проявилась ИИ, и у 1 пациента — 3 преходящими НМК, происходившими на протяжении 5 дней. В последнем случае, несмотря на преходящий характер очаговых неврологических симптомов, при нейровизуализационном исследовании были обнаружены небольшие инфаркты в хвостатом и лентикулярном ядрах. НМК у всех детей развивались остро в дневное или вечернее время. Снижение уровня бодрствования до сопора или комы отмечалось у 2 больных с НМК в вертебрально-базиллярной системе (ВБС), у 2 детей в остром периоде наблюдалось развитие эпилептического припадка (локальные или генерализованные судороги). Очаговые неврологические нарушения были представлены гемиплегией, гемипарезом или тетрапарезом ($n = 5$), афазией ($n = 2$), дисфагией, дисфонией, дизартрией ($n = 2$), атаксией, гиперкинезом — в 1 случае. У 1 больного за неделю до инсульта отмечалось преходящее НМК в том же бассейне, в котором позже развился ИИ. У всех больных симптомы ишемии головного мозга сочетались с головной болью, которая предшествовала (за 2–8 ч) очаговым неврологическим симптомам у 2 детей или развивалась одновременно с ними — у 3 детей. Уточнить особенности головной боли представилось возможным только у 2 детей с диссекцией средней мозговой артерии (СМА): головная боль носила давяще-сжимающий характер, локализована в лобно-височно-теменной области на стороне пораженного сосуда и длилась не более суток.

Восстановление нарушенных функций после ИИ у 2 больных было удовлетворительным, в 1 случае — хорошим и в 1 — плохим.

Провоцирующим фактором диссекции послужили прием алкогольных напитков непосредственно перед развитием ИИ (у 3 мальчиков в возрасте 15 лет), запрокидывание головы или ее повторные наклоны (у 2 больных с НМК в вертебрально-базиллярной системе), натуживание во время дефекации (в 1 случае). Рецидивов диссекции не было ни у одного ребенка при наблюдении в сроки от 0,5 до 4 лет (средняя длительность наблюдения — $1,9 \pm 1,5$ лет).

Согласно данным ангиографии, у всех больных диссекция происходила интракраниально. Бассейн внутренней сонной артерии (ВСА) вовлекался у 3 больных, ВБС — у 2. При первой МРА, проведенной 4 больным на 1–2-й неделе НМК обнаружены:

- а) окклюзия СМА (3 больных) с сопутствующим снижением кровотока в дистальном отделе ВСА (у 2) и в передней мозговой артерии (ПМА — у 1);
- б) окклюзия интракраниального отдела правой позвоночной артерии в сочетании со стенозом основной артерии и закупоркой правой задней мозговой артерии (у 1 больного).

При повторной МРА у всех 4 пациентов отмечена положительная динамика: частичное или полное восстановление кровотока по ранее окклюзированной артерии или регресс стеноза. У 1 из этих больных с диссекциями на разных уровнях ВБС несмотря на восстановление кровотока по задней мозговой артерии и основной артерии оставалась окклюзия интракраниального отдела

позвоночной артерии. Положительная динамика с восстановлением кровотока по СМА у 1 больной была подтверждена контрастной церебральной ангиографией. Восстановление проходимости по артерии, как видно из повторной МРА, началось к концу 3-й недели НМК. Однократная МРА в отдаленном периоде инсульта проводилась 1 больному: были обнаружены гипоплазия и стеноз основной артерии.

Инфаркты мозга при СпД в системе ВСА располагались, по данным МРТ, во внутренней капсуле, белом веществе полушарий, лентиккулярном и хвостом ядрах (у 3), при диссекции в ВБС — в основании моста мозга и мозжечке (у 1), в затылочной доле и медиобазальных отделах височной доли, зрительном бугре, среднем мозге, мосту и обоих полушариях мозжечка (у 1).

У всех больных имелись признаки слабости соединительной ткани в виде плоскостопия (у 4), сколиоза (у 2), гиперфлексии в суставах (у 3), дисплазии зубов (у 1 больной, у которой не произошло смены молочных зубов после их выпадения, хотя, как показало рентгенологическое исследование, имелась закладка коренных зубов). Ушиб головы за 2 мес — 2,5 года до НМК перенесли 3 больных, причем у 1 из них после этого периодически стала возникать головная боль. Сильная головная боль неуточненного характера и локализации за 1 мес до инсульта несколько раз возникала у 1 больной.

Ни у кого из пациентов в анамнезе не было системных артериальных или венозных тромбозов, отсутствовали признаки гиперкоагуляции по данным коагулограммы, не выявлялись антитела к фосфолипидам.

Настоящая работа является первым в России описанием ИИ у детей, обусловленного СпД артерий, кровоснабжающих мозг. Частота диссекции как причины ИИ у детей точно не известна, так как многие случаи не диагностируются и расцениваются как ИИ неясной этиологии или связанный с тромбофилией на основании того, что при ангиографии нередко обнаруживается окклюзия артерий мозга, ошибочно принимаемая за внутрисосудистый тромбоз.

Внедрение в клинику МРА — неинвазивного исследования, которое без ограничений может проводиться детям, коренным образом изменило представление о СпД как редкой причине инсульта. Было показано, что, во-первых, она встречается чаще, чем предполагалось ранее, а во-вторых, что инсульт при диссекции имеет благоприятное течение, тогда как ранее большинство случаев считались фатальными [7, 12, 23]. По мнению Н. Fullerton и соавт. [24], широкое проведение церебральной ангиографии при «педиатрическом» инсульте, позволит диагностировать диссекцию во многих случаях, ранее считавшихся идиопатическими. По данным V. Ganesan и соавт. [6], СпД является причиной ИИ в ВБС у 50% детей. Аналогична тенденция в диагностике СпД у больных молодого возраста с ИИ неясного генеза [20–22].

Из числа обследованных нами больных всех возрастных групп с СпД экстра-интракраниальных артерий, дети составили 6,1% (5 из 81 пациентов), что в целом совпадает с данными, приводимыми W. Schievink и соавт. — 5% [12]. Однако не исключено, что эта цифра меньше реальной, так как исследование W. Schievink и соавт. относится ко времени, когда МРА еще не применялась и, следовательно, частота диагностированных случаев за-

болевания была заниженной, а в наше исследование вошли только случайные больные, направленные в Научный центр неврологии на консультацию. Необходимо иметь в виду, что для обозначения диссекции, послужившей причиной ИИ, первоначально использовался термин «расслаивающая аневризма», хотя приводимые в литературе морфологические и ангиографические данные соответствовали интрамуральному кровоизлиянию, распространяющемуся преимущественно в сторону просвета артерии и вызывающего его окклюзию [14, 16, 25, 26].

СпД артерий, кровоснабжающих мозг, развивается у детей разного возраста: самый младший из наблюдавшихся нами больных был в возрасте 5 лет, хотя в литературе описано развитие диссекции у детей в возрасте от 0,5 до 3 лет [12, 25]. Чаще страдают мальчики: среди наших больных также было 4 мальчика и 1 девочка, что полностью совпадает с литературными данными [6, 12, 14, 24]. При анализе англоязычной литературы по базе данных Medline, проведенном Н. Fullerton и соавт. за 1966–2000 гг., удалось обнаружить описание 118 детей с диссекцией цервикоцефалических артерий: доля мальчиков при диссекции в системе ВСА составила 74%, в ВБС — 87%, причем более частое возникновение СпД у мальчиков не было связано с травмой головы [24]. Это позволяет предполагать, что в развитии СпД определенную роль играют какие-то опосредованные полом факторы.

СпД у всех наблюдавшихся нами больных локализовалась интракраниально в системе ВСА (у 3) или ВБС (у 2). Другие авторы также указывают на более частое развитие СпД у детей интракраниально [12, 24] — в отличие от взрослых, у которых СпД чаще происходит экстракраниально, либо одинаково часто вовлекаются экстра- и интракраниальные отделы артерий, кровоснабжающих мозг [11, 13, 16, 21, 22, 27]. Более частое развитие СпД у детей на уровне интракраниальных артерий, по-видимому, связано с тем, что толщина их стенки меньше, чем на экстракраниальном уровне, что делает ее более уязвимой для диссекции.

СпД может проявляться ИИ различной тяжести или преходящим НМК. Среди наших больных инсульт развился у 4 (80%) детей, преходящее НМК — у 1 (20%) ребенка, что сходно с данными W. Schievink и соавт., согласно которым частота ИИ составила 92%, преходящих НМК — 8% [12]. Тяжесть поражения мозга, по-видимому, определяется скоростью развития интрамурального кровоизлияния (приводящего к окклюзии просвета артерии и особенностями формирования виллизиева круга), а также числом вовлеченных артерий. При хорошо функционирующих задних соединительных артериях и постепенном формировании интрамурального кровоизлияния поражения мозга, как правило, менее тяжелые, так как условия для развития коллатерального кровообращения более благоприятные. Предшествующее инсульту преходящее НМК может быть первым признаком развивающегося интрамурального кровоизлияния, постепенно приводящего к окклюзии просвета артерии.

Характерной особенностью НМК при диссекции является сочетание симптомов очаговой ишемии головного мозга с головной болью. Она отмечалась у всех наблюдавшихся нами детей и у большинства описанных ранее W. Schievink и соавт. взрослых [21]. Другие авторы отмечали головную боль в остром периоде инсульта или не-

задолго до появления очаговых неврологических симптомов у 50–77% детей [12, 24]. Большая частота головных болей в наших наблюдениях, очевидно, связана с интракраниальной локализацией СпД, при которой боль наблюдается чаще, чем при поражении экстракраниальных артерий [28]. В наблюдениях других авторов встречаются случаи как интра-, так и экстракраниальной диссекции. В генезе головной боли при диссекции имеет значение раздражение болевых рецепторов сосудистой стенки под действием интрамурального кровоизлияния. Еще одной особенностью «педиатрического» инсульта, обусловленного СпД, является нередкое развитие эпилептического припадка в остром периоде инсульта [12, 14]. Он отмечался у 2 из 5 наблюдавшихся нами детей (40%) и у 46% детей, описанных W. Schievink и соавт. [12]. Причиной эпилептического припадка служит ишемия коры головного мозга в остром периоде инсульта. Восстановление нарушенных функций у детей с ИИ, обусловленным СпД, в 83% случаев хорошее или полное, причем это более характерно для диссекции экстракраниальных, чем интракраниальных артерий мозга [12]. Мы наблюдали хорошее восстановление только у 1 из 4 детей, что, очевидно, связано с тем, что у всех больных диссекция локализовалась интракраниально.

Частота рецидивов СпД у детей не установлена. В наших наблюдениях в сроки от 0,5 до 4 лет документированных рецидивов диссекции не было; в литературе описаны также рецидивы через 3 нед — 2 года [12, 14, 29].

Частота летальных исходов при ИИ, обусловленном СпД, точно не установлена, так как многие случаи при жизни не диагностируются. У наблюдавшихся нами детей летальных исходов не было. Из 13 детей не старше 15 лет, описанных W. Schievink и соавт. [12], смерть наступила у 1 (8%) больного с обширным инфарктом мозга. По данным анализа англоязычной литературы за 1966–2000 гг., летальные исходы чаще регистрировались до 1990 г., что отражает улучшение прижизненной диагностики случаев с благоприятным течением [24].

Отличительной клинической чертой СпД цервико-цефалических артерий у детей служит то, что она не проявляется изолированной головной болью [12, 24], как бывает у некоторых взрослых [11, 22, 30–32]. По мнению W. Schievink и соавт., отмеченные различия связаны с малой настороженностью педиатров в отношении диссекции и понятным нежеланием подвергать детей инвазивной ангиографии при отсутствии симптомов ишемии головного мозга [12]. Авторы полагают, что более широкое проведение МРА у детей с головной болью неясного генеза позволит в части случаев диагностировать СпД. В связи с этим появление у ребенка односторонней головной или шейно-затылочной боли, не типичной для первичной головной боли, может стать показанием к проведению МРА или дуплексного сканирования.

Большое значение в диагностике СпД принадлежит ангиографии. В последние годы контрастная ангиография все больше заменяется МРА — неинвазивным исследованием, которое может безболезненно проводиться повторно, что важно в диагностике диссекции, поскольку последняя является динамическим процессом. При интракраниальной локализации диссекции исследование в остром периоде выявляет обусловленные наличием

интрамурального кровоизлияния окклюзию или стеноз артерии, нередко неравномерный и пролонгированный. Примерно через 1–2 мес во многих случаях происходит частичное или полное восстановление проходимости по артерии [12, 14, 20–22]. Это наблюдалось у всех 4 детей, обследованных нами в динамике, хотя в 1 случае с множественными диссекциями в ВБС восстановления кровотока по одной из артерий не произошло. Окклюзии артерий мозга, обусловленные СпД, часто ошибочно трактуют как тромбоз. Именно такой диагноз прижизненно ставили в описанных в литературе случаях с летальным исходом заболевания [14, 17, 18]. Однако патоморфологическое изучение с проведением гистологического исследования показало, что причиной окклюзии просвета артерии служило интрамуральное кровоизлияние, а не внутрисосудистый тромбоз. Ангиографическая картина при диссекции экстракраниальных артерий более демонстративна, чем при диссекции интракраниальных артерий, так как имеются характерные для нее признаки. К ним относятся симптомы «струны», «четок» (равномерный или неравномерный пролонгированный стеноз), при контрастной ангиографии — наличие двойного просвета и проникновение контрастного препарата в стенку артерии, в которой произошла диссекция. Окклюзия артерии, обусловленная СпД, не является патогномоничным для нее признаком, так как может быть вызвана не только интрамуральным кровоизлиянием, но и внутрисосудистым тромбозом или атеросклеротической бляшкой. Однако наличие симптома «пламени свечи» в устье окклюзированной ВСА — характерный для диссекции ангиографический признак. Со временем в большинстве случаев проходимость артерий полностью или частично восстанавливается. При СпД любой локализации может выявляться аневризматическое расширение (при распространении интрамурального кровоизлияния в сторону адвентиции) [22, 27, 33]. Наряду с МРА большое диагностическое значение имеет МРТ, которая в подострой стадии заболевания на поперечных срезах экстракраниального отдела ВСА или позвоночной артерии выявляет интрамуральное кровоизлияние, имеющее вид образования полулунной формы с повышенной интенсивностью сигнала в режимах T_1 и T_2 [22, 27, 33].

Основной причиной СпД служат врожденные и генетически опосредованные диспластические изменения стенки артерий, которые предрасполагают к разрыву интимы, реже — артериит [15, 17–19, 28]. В этих условиях даже банальная травма головы, ее поворот, запрокидывание, физическое напряжение во время детских игр, занятий спортом или в других ситуациях, могут привести к разрыву истонченной внутренней эластической мембраны и проникновению крови из артериального русла в сосудистую стенку с формированием интрамурального кровоизлияния, которое и сужает просвет артерии. При этом поворот или запрокидывание головы чаще служат провоцирующим фактором СпД интракраниального отдела позвоночной артерии [12, 24]. Именно такая ситуация имела место у 2 наших больных с диссекцией в артериях ВБС. Наряду с этими «механическими» провоцирующими факторами у 3 наблюдавшихся нами мальчиков 15 лет диссекции предшествовал прием слабоалкогольных напитков. Механизм, за

счет которого алкоголь может провоцировать развитие СпД, не ясен. По-видимому, алкоголь вызывает «расслабление» сосудистой стенки, что может способствовать разрыву неполноценной внутренней эластической мембраны.

Важно, что диспластические изменения у детей с СпД касаются не только артериальной стенки, а имеют более распространенный характер. Так, у всех наших пациентов установлены такие признаки слабости соединительной ткани, как плоскостопие, сколиоз, гиперфлексия в суставах, дисплазии закладки коренных зубов.

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. — Т. 8, № 3. — С. 5–9.
2. Chung B., Wong V. Pediatric stroke among Hong Kong Chinese subjects // *Pediatrics*. — 2004. — V. 114, № 2. — P. 206–212.
3. Fullerton H., Wu Y., Zhao S. et al. Risk of stroke in children. Ethnic and gender disparities // *Neurology*. — 2003. — V. 61. — P. 189–194.
4. Schoenberg B., Mellinger J., Schoenberg D. Cerebrovascular disease in infants and children: a study of incidence, clinical features and survival // *Neurology*. — 1978. — V. 28. — P. 763–768.
5. Giroud M., Lemesle M., Gouyon J. et al. Cerebrovascular disease in children under 16 years of age in the city of Dijon, France: a study of incidence and clinical features from 1985 to 1993 // *J. Clinical. Epidemiology*. — 1995. — V. 48. — P. 1343–1348.
6. Ganesan V., Chong W., Cox T. et al. Posterior circulation stroke in childhood // *Neurology*. — 2002. — V. 59. — P. 1552–1556.
7. Salih M., Abdel-Gader A., Al-Jarallah A. et al. Stroke in Saudi children. Epidemiology, clinical features and risk factors // *Saudi Med. J.* — 2006. — V. 27, Suppl. 1. — P. 12–20.
8. Зыков В.П. и соавт. Диагностика и лечение инсульта у детей. Учебное пособие. — М.: РКИ Соверо пресс, 2006.
9. Chabrier S., Husson B., Lasjaunias P. et al. Stroke in childhood: outcome and recurrence risk by mechanism in 59 patients // *J. Child. Neurol.* — 2000. — V. 15, N 5. — P. 290–294.
10. Lanthier S., Carmant L., David M. et al. Stroke in children. The coexistence of multiple risk factors predicts poor outcome // *Neurology*. — 2000. — V. 54. — P. 371–377.
11. Калашникова Л.А. Диссекция артерий, кровоснабжающих мозг, и нарушения мозгового кровообращения // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. — 2007. — Т. 1, № 1. — С. 41–49.
12. Schievink W., Mokri B., Piepgras D. Spontaneous dissections of cervicocephalic arteries in childhood and adolescence // *Neurology*. — 1994. — V. 44. — P. 1607–1612.
13. Schievink W. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries // *N. Engl. J. Med.* — 2001. — V. 344. — P. 898–906.
14. Chang V., Rewcastle N., Harwood-Nash D. et al. Bilateral dissecting aneurysms of the intracranial internal carotid arteries in an 8-year-old boy // *Neurology*. — 1975. — V. 25. — P. 573–579.
15. Hart R., Easton J. Dissections // *Stroke*. — 1985. — V. 16. — P. 925–927.
16. Мацко Д.Е., Никонов А.А. Стенозирующие расслоения (расслаивающие аневризмы) магистральных артерий головы: их этиология, патогенез, диагностика (обзор). — 1984. — № 7. — С. 1074–1079.
17. Чайковская Р.П., Ануфриев П.А., Гулевская Т.С. и др. Спонтанное интрамуральное кровоизлияние с окклюзией церебральных артерий как причина ишемического инсульта в молодом возрасте (клинико-морфологическое исследование). Всероссийский съезд неврологов. 29 мая — 2 июня 2006. Тезисы докладов. — Ярославль. — С. 499.
18. Шишкина Л.В., Смирнов А.В., Мякота А.Е. Острая расслаивающая аневризма сосудов головного мозга // *Вопросы нейрохирургии им. Бурденко*. — 1986. — № 3. — С. 54–57.
19. Guillon B., Tzourio C., Biouesse V. et al. Arterial wall properties in carotid artery dissection: an ultrasound study // *Neurology*. — 2000. — V. 55. — P. 663–666.
20. Калашникова Л.А., Кадыков А.С., Добрынина Л.А. и др. Расслаивающая гематома (диссекция) внутренней сонной артерии и ишемические нарушения мозгового кровообращения // *Неврологический журнал*. — 2001. — № 6. — С. 9–12.
21. 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, приложение «Инсульт»*. — 2006. — № 17. — С. 4–14.
22. Калашникова Л.А., Кротенкова М.В., Коновалов Р.Н. и др. Спонтанная диссекция (интрамуральное кровоизлияние) в артериях вертебрально-базиллярной системы и ишемический инсульт // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. — 2007. — Т. 5. — С. 16–23.
23. Mancini J., Girard N., Chabron et al. Ischemic cerebrovascular disease in children: retrospective study of 35 patients // *J. Child. Neurol.* — 1997. — V. 12. — P. 193–199.
24. Fullerton H., Johnston S., Smith W. Arterial dissection and stroke in children // *Neurology*. — 2001. — V. 57, N 7. — P. 1155–1160.
25. Norman R., Urich H. Dissecting aneurism of the middle cerebral artery as a cause of acute infantile hemiplegia // *J. Pathol. Bacteriol.* — 1957. — V. 73. — P. 580–582.
26. Wolman L. Cerebral dissecting aneurysms // *Brain*. — 1959. — V. 82. — P. 276–291.
27. Flis C., Jager H., Sidhu P. Carotid and vertebral artery dissections: clinical aspects, imaging features and endovascular treatment // *Eur. Radiol.* — 2007. — V. 17. — P. 820–834.
28. Chen M., Caplan L. Intracranial dissection. In: *Handbook on cerebral artery dissection*. Ed. R. Baumgartner et al. — Karger, 2005. — P. 160–173.
29. Nass R., Hays A., Chutorian A. et al. Intracranial dissecting aneurysms in childhood // *Stroke*. — 1982. — V. 13. — P. 204–207.
30. Biouesse V., D'Anglejan-Chatillon J., Touboul P.-J. et al. Time course of symptoms in extracranial carotid artery dissections. A series of 80 patients // *Stroke*. — 1995. — V. 26. — P. 235–239.
31. Buyle M., Engelborghs S., Kunnen J. et al. Headache as only symptom in multiple cervical artery dissection // *Headache*. — 2001. — V. 41, № 5. — P. 509–511.
32. Hosoya T., Adachi M., Yamaguchi K. et al. Clinical and neuroradiological features of intracranial vertebrobasilar artery dissection // *Stroke*. — 1999. — V. 30. — P. 1083–1090.
33. Paciaroni M., Caso V., Agnelli G. Magnetic resonance imaging, magnetic resonance and catheter angiography for diagnosis of cervical artery dissection. In: *Handbook on cerebral artery dissection*. Ed. R. Baumgartner et al. — Karger, 2005. — P. 102–118.

ФАКУЛЬТЕТ ПОСЛЕВУЗОВСКОГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ ПЕДИАТРОВ ММА ИМ. И.М. СЕЧЕНОВА

Приказом ректора и решением Ученого Совета от 25 октября 2005 г. в Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова организован факультет послевузовского профессионального образования педиатров.

Организация факультета послевузовского профессионального образования педиатров была обусловлена модернизацией национальной системы высшего образования, в том числе послевузовского его этапа.

Цель создания факультета — обеспечение непрерывного профессионального образования педиатров в течение всей профессиональной жизни.

Декан факультета — д.м.н., профессор **Екатерина Иосифовна Алексеева**

тел./факс: **8 (499) 134-14-94**

e-mail: **alekseeva@nczd.ru**.

В состав факультета включено 6 кафедр:

Кафедра педиатрии с курсом детской ревматологии.

Зав. кафедрой — директор НЦЗД РАМН, академик РАМН, профессор **Александр Александрович Баранов**, заведующая курсом детской ревматологии, заведующая ревматологическим отделением НЦЗД РАМН, д.м.н., профессор **Е.И. Алексеева**

тел.: **8 (499) 134-30-83**

Кафедра аллергологии и клинической иммунологии.

Зав. кафедрой — директор НИИ профилактической медицины и восстановительного лечения НЦЗД РАМН, д.м.н., профессор **Лейла Сеймуровна Намазова-Баранова**

тел.: **8 (495) 967-14-14**

Кафедра гигиены детей и подростков. Зав. кафедрой — директор НИИ гигиены и охраны здоровья детей и подростков НЦЗД РАМН, д.м.н., профессор **Владислав Ремирович Кучма**

тел.: **8 (495) 917-77-87, 917-48-31**

Кафедра педиатрии. Зав. кафедрой — д.м.н., профессор **Олег Константинович Ботвиньев**

тел.: **8 (495) 256-60-25, 259-96-75**

Кафедра детской эндокринологии с курсами диабетологии и эндокринологии. Зав. кафедрой — директор института диабета ФГУ ЭНЦ, профессор **Марина Владимировна Шестакова**

тел.: **8 (495) 124-02-66, 126-92-29, 500-01-44**

Кафедра детской хирургии. Зав. кафедрой — д.м.н. **Игорь Витальевич Киргизов**

тел.: **8 (499) 134-13-17, 134-14-55**

Базами факультета являются ведущие научные учреждения страны: Научный центр здоровья детей РАМН, Научно-исследовательский институт гигиены и охраны здоровья детей и подростков НЦЗД РАМН, ФГУ Эндокринологический научный центр Росмедтехнологий, Детская клиническая больница № 9 им. Г.Н. Сперанского.

Основной клинической базой факультета является Научный центр здоровья детей РАМН — ведущее научное педиатрическое учреждение страны. Наличие в НЦЗД 16 клинических отделений, консультативно-диагностического центра, отделения стационарзамещающих технологий позволяет обеспечить подготовку педиатров по различным направлениям.

На базе НЦЗД РАМН функционирует современный учебный корпус с двумя лекционными залами, оснащенными видеотехникой, и учебными комнатами для проведения семинарских и практических занятий с курсантами.

На кафедрах проводятся циклы тематического усовершенствования, сертификационные циклы, циклы профессиональной переподготовки, подготовка ординаторов, интернов и аспирантов.

Работа на факультете осуществляется по современным методическим технологиям. Программы циклов рассчитаны на 72, 144, 216, 500 часов и более, и включают чтение лекций, проведение семинаров, практических занятий, «школ», круглых столов. В дальнейшем предусматривается совершенствование обучения по модульной и «кредитной системе».

Факультет ведет активную учебную и учебно-методическую работу. В 2006–2008 г. на кафедрах факультета обучено 3832 специалиста с медицинским образованием. Факультет послевузовского профессионального образования педиатров ММА им. И.М. Сеченова принимает активное участие в реализации Национального проекта «Здоровье» по повышению квалификации врачей первичного звена (участковых педиатров) из Москвы, Московской, Белгородской, Тульской и Калужской областей.

Дополнительную информацию о Факультете можно получить на интернет-сайтах: **www.nczd.ru, www.mma.ru** и по тел.: **8 (499) 134-02-98, 132-31-78**.

