

Ишемический инсульт в детском возрасте

В.П. Зыков¹, С.А. Васильев², И.Б. Комарова¹, М.Ю. Чучин¹,
Л.В. Ушакова¹, Т.В. Швабрина³, И.Л. Степанищев¹, В.Г. Черкасов¹

¹ Российская медицинская академия последипломного образования

² Гематологический научный центр РАМН

³ Детская клиническая больница № 9 г. Москвы

Ишемический инсульт у детей является междисциплинарной проблемой. Основные факторы риска — тромбофилия, васкулопатия, гипергомоцистеинемия, болезни сердца. Сочетание нескольких факторов выявляется не менее чем у трети больных. У 70–80% детей, перенесших ишемический инсульт, сохраняется неврологическая симптоматика. Частота повторных инсультов составляет около 30%. Актуальна разработка российских стандартов терапии ишемических инсультов у детей.

Ключевые слова: ишемический инсульт, дети, факторы риска, терапия.

По результатам первого 10-летнего эпидемиологического исследования частота развития **ишемического инсульта (ИИ)** у детей в возрасте от 1 мес до 18 лет составила 0,63 случая на 100 000 детей в год (Schoenberg B.S., 1978). По нашим данным заболеваемость ИИ в Москве составляет 0,79/100 000 детей в год. Согласно обобщенным данным разных исследователей летальный исход ИИ отмечается в 12% случаев. Повторный ИИ встречается у 20–30% детей, что соответствует аналогичному показателю у взрослых пациентов.

По нашим результатам более 70% детей, перенесших ИИ, имеют стойкие неврологические симптомы. Примерно 40% всех детских инсультов, связанных с врожденными заболеваниями и нарушениями метаболизма, приходится на младенческий возраст. Многие дети, у которых развивается инсульт в этом возрасте, уже имеют какое-либо “фоновое” заболевание, влияющее на их психомоторное или физическое развитие. Сюда следует отнести больных врожденными пороками сердца, метаболи-

ческими заболеваниями, серповидно-клеточной анемией. У данной категории больных возможны прогнозирование и профилактика инсульта.

Причины ИИ у детей разнообразны. Выделяют пять основных групп этиологических факторов: болезни системы крови, васкулопатии, болезни сердца, врожденные нарушения метаболизма и васкулиты. В Европе и Америке около 20% ИИ у детей остаются этиологически неясными. В России причина заболевания остается неуточненной в 60% случаев, что связано с трудностями диагностики и отсутствием единых диагностических стандартов ИИ в педиатрии. С развитием молекулярной генетики большее значение стали придавать врожденным нарушениям в системе гемостаза, которые могут приводить к гиперкоагуляции и развитию ИИ в детском возрасте. Считается, что врожденные коагулопатии составляют 10–50% среди всех причин ИИ у больных до 18 лет в европейской популяции.

Частыми провоцирующими факторами детских ИИ являются инфекционные заболевания и легкая травма головы, что нередко приводит к диагностическим ошибкам, когда неврологическую симптоматику рас-

Контактная информация: Комарова Ирина Борисовна, childneur@mtu-net.ru

ценивают как проявления энцефалита или ушиба мозга.

Важными проблемами являются лечение ИИ и вторичная профилактика сосудистой катастрофы. В настоящее время терапевтические подходы у детей, перенесших ИИ, базируются на немногочисленных педиатрических исследованиях и в значительной степени экстраполированы от взрослых пациентов, а общепринятые рекомендации по ведению детских ишемических инсультов в России отсутствуют.

Целью нашего исследования было выделить основные факторы риска и описать клиническую синдромологию ишемического инсульта в детском возрасте.

Материал и методы

В исследование были включены 18 больных (11 мальчиков и 7 девочек), перенесшие ИИ в возрасте от 10 мес до 15 лет; из них 8 пациентов были младше 1,5 лет. Повторный инсульт через 0,5–12 мес после первого регистрировался у 5 из 18 больных. Все пациенты кроме одного вошли в исследование по окончании острого периода заболевания.

Клиническое обследование у всех больных включало сбор анамнеза, общеклинический и неврологический осмотр. Для нейровизуализационной верификации инсульта в остром периоде 11 пациентам была выполнена компьютерная томография (КТ) головного мозга, 7 пациентам — магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга в ангиографическом режиме. В восстановительном периоде с целью дообследования или для контроля состояния ишемического очага МРТ была осуществлена у 11 больных, КТ — у 1 больного. Для оценки камер и клапанного аппарата сердца всем больным проведено эхокардиографическое исследование. Стандартное коагулологическое исследование выполнено всем пациентам, уровень гомоцистеина оценен у 8 человек, а генетическое

исследование с определением 11 наиболее частых полиморфизмов генов, ассоциированных с тромбозом, проведено у 16 пациентов.

Результаты и обсуждение

Этиологические факторы

При генетическом обследовании **про-тромботические факторы риска** обнаружены у 16 больных (табл. 1). При этом выявлены наиболее значимые в отношении предрасположенности к тромбообразованию факторы: мутация Лейдена, полиморфизм С677Т гена метилентетрагидрофолатредуктазы (МТГФР), полиморфизм А66G гена метионинсинтазы редуктазы (МСР). Уровень гомоцистеина исследован у 8 пациентов, у 5 из них выявлена гипергомоцистеинемия.

Болезни сердца, ставшие причиной кардиоэмболического ИИ, выявлены у 3 паци-

Таблица 1. Этиологические и провоцирующие факторы ИИ у обследованных больных

Факторы	Число больных
Этиологические	
врожденная тромбофилия	
мутация фактора V Лейдена	1
полиморфизм С677Т гена МТГФР	9
полиморфизм А66G гена МСР	7
гипергомоцистеинемия	5
болезни сердца	3
возможная приобретенная васкулопатия (после химиотерапии по поводу злокачественного новообразования)	1
гнойный средний отит	1
сочетание факторов	5
криптогенный инсульт	3
Провоцирующие	
инфекция	4
легкая травма головы/физическая нагрузка непосредственно перед инсультом	2/2
травма головы за 7–30 дней до развития симптомов	2

ентов. Немаловажно, что у всех трех больных также отмечена врожденная тромбофилия: у 1 — гетерозиготный вариант полиморфизмов генов МТГФР и МСР, у 1 — гомозиготный вариант полиморфизма гена МСР в сочетании с дефицитом антитромбина III, у 1 — гетерозиготный вариант полиморфизмов генов ингибитора активатора плазминогена, фибриногена, МТГФР, МСР и тромбоцитарного гликопротеина 1b.

Один пациент, перенесший два ИИ, за два года до первого инсульта был оперирован по поводу тератобластомы и получил три курса химиотерапии (цисплатин, блеомицин, этопозид). Одним из побочных эффектов химиотерапии была гиперпигментация кожи, сохранившаяся до настоящего времени. Известно, что блеомицин негативно влияет на соединительную ткань, вызывая ее необратимое повреждение (фиброз). Возможно, что у ребенка развилась **васкулопатия** после лечения злокачественной опухоли. У этого же пациента выявлена резистентность фактора V к активированному протеину C, что, как известно, может обуславливать склонность к тромбообразованию при сочетании неблагоприятных факторов. И первый, и второй инсульты провоцировались повышенной физической нагрузкой.

Церебральная ишемия вследствие нарушения венозного оттока отмечена у одного ребенка. Непосредственной причиной **тромбоза поперечного синуса** с распространением на кавернозный синус и поверхностные вены мозжечка явилась гнойная инфекция среднего уха. Ситуация была осложнена наличием врожденной тромбофилии — гетерозиготных вариантов полиморфизмов генов МТГФР и МСР.

Сочетание нескольких этиологических факторов отмечено у 5 пациентов. Следует подчеркнуть, что для ИИ в детском возрасте очень характерно сочетание нескольких причин. Это неблагоприятно влияет на прогноз заболевания: при наличии единственного фактора риска повторный инсульт

развивается у 8% больных, а при наличии нескольких факторов — у 42%.

В трех случаях выявить причину ИИ не удалось. Такие факторы, как артериальная диссекция и васкулит, в качестве возможных причин ИИ остались недиагностированными, так как они требуют визуализации сосудов мозга в остром периоде заболевания.

Клиническая симптоматика

У больных в **остром периоде** артериального ишемического инсульта ($n = 17$) регистрировались: гемипарез — у всех пациентов, парез мимической мускулатуры по центральному типу — в 12 случаях, моторная афазия — в 6, сильная локальная головная боль — в 5, нарушение сознания — в 5, судороги — в 5, рвота — в 4, мерцающие скотомы — в 3 случаях. Таким образом, острый период артериального ИИ характеризовался преобладанием очаговой симптоматики, соответствующей пораженному сосудистому бассейну. У пациентки с церебральным венозным тромбозом в остром периоде отмечались сонливость, мозжечковая симптоматика и периферический парез отводящей мышцы глаза, ипсилатеральной тромбозу.

В **восстановительном периоде** ИИ полное исчезновение неврологического дефицита отмечено только у 4 больных. У остальных выявлялась та или иная неврологическая симптоматика, причем наиболее частым симптомом служил гемипарез (у 10 пациентов). Реже определялись: центральный парез лицевой мускулатуры — в 3 случаях, поведенческие нарушения — в 3 случаях, гемидистония и гемидискинезия — в 2 случаях, симптоматическая эпилепсия — в 2 случаях, грубая задержка психомоторного развития и задержка речевого развития — по 1 случаю. Таким образом, у большинства пациентов, перенесших ИИ, в восстановительном периоде сохраняется неврологическая симптоматика, что не может не влиять

на качество жизни и социальную адаптацию больных.

Данные нейровизуализации

По данным нейровизуализации (табл. 2) у всех больных с артериальным ИИ **первый инсульт** был обусловлен поражением бассейна средней мозговой артерии (СМА): левой СМА — у 9 больных, правой СМА — у 7. Независимо от пораженной стороны наиболее часто (в 14 случаях) регистрировались инсульты, связанные с окклюзией мелких сосудов. Ствол СМА поражался значительно реже — у 6 больных, у троих из них инсульт являлся кардиоэмболическим (что объясняет окклюзию крупных сосудов). У троих пациентов инсульт расценен как криптогенный. У всех больных с окклюзией мелких сосудов обнаружены полиморфизмы генов, обуславливающие склонность к тромбообразованию. Геморрагическая трансформация ишемического очага регистрировалась в 4 случаях.

Повторные инсульты возникли у 5 пациентов. Во всех случаях отмечалась окклюзия мелких сосудов: у 1 больного в ипсилатеральном бассейне СМА, у 3 — в контралатеральном бассейне, у 1 — в бассейне ос-

новной артерии. У троих пациентов при проведении нейровизуализационного исследования выявлены клинически “немые” очаги. Все больные, у которых развивались повторные инсульты или были выявлены “немые” очаги, являлись носителями гетеро- или гомозиготных вариантов полиморфизмов генов МТГФР и/или МСР, у 1 пациента имелась гетерозиготная мутация Лейдена. Это согласуется с литературными данными о значимости врожденной тромбофилии для риска повторных тромбозов у лиц молодого возраста.

При анализе соотношений между клинической симптоматикой в остром периоде, нейровизуализационными данными и анамнестическими сведениями об этиологических и провоцирующих факторах отмечено следующее. Общемозговые симптомы типичны для обширного поражения мозга, которое встречалось у пациентов с кардиоэмболией (3 человека), либо для ИИ с сопутствующей инфекцией (по одному случаю пневмонии, бронхита и острого респираторного заболевания). У больных с мерцающими скотомами и сильной локальной головной болью (3 человека) в анамнезе были указания на повышенную

Таблица 2. Данные нейровизуализации у больных ишемическим инсультом

Инсульт	Локализация ишемического очага	Первый инсульт	Второй инсульт	Клинически “немые” очаги
Артериальный	Бассейн левой СМА			
	крупные сосуды	3	—	—
	мелкие сосуды	6	1	—
	крупные и мелкие сосуды	1	1	—
	Бассейн правой СМА			
	крупные сосуды	—	—	—
	мелкие сосуды	5	2	1
	крупные и мелкие сосуды	2	—	—
	Бассейн основной артерии			
	крупные сосуды	—	—	—
	мелкие сосуды	—	1	2
	Геморрагическая трансформация ишемического очага	4	1	—
Венозный	Поперечный синус, кавернозный синус, поверхностные вены мозжечка	1	—	—

физическую активность или легкую травму головы, которые отмечались за несколько дней до развития ИИ или непосредственно предшествовали ему. У всех троих непосредственная причина инсульта осталась невыясненной, однако клинические симптомы указывали на возможную церебральную артериальную диссекцию.

Лабораторное обследование

При генетическом тестировании те или иные полиморфизмы генов, приводящие к тромбофилии, были обнаружены у всех обследованных 16 пациентов (табл. 3). Наиболее значимые для тромбофитических событий полиморфизмы генов выявлены у 14 больных: МТГФР — у 9, МСР — у 7, мутация Лейдена — у 1. Единичная мутация определялась у 2 больных, 2 и более мутации одновременно — у 14 (87,5%) человек: 2 мутации — у 5 человек, 3 мутации — у 3, 4 мутации — у 6. Таким образом, у детей с ИИ высока частота врожденной тромбофилии. Почти 90% больных имеют несколько полиморфизмов генов, ассоциированных с тромбозом, т.е. врожденную тромбофилию полигенного характера. У такой же доли пациентов обнаруживаются наиболее значимые тромбофилические полиморфизмы: генов МТГФР, МСР и мутация Лейдена.

Уровень **гомоцистеина** в плазме крови был исследован у 8 больных. Из них у 4 человек содержание гомоцистеина несколько превышало возрастную норму, а у одного пациента отмечена умеренная гипергомоцистеинемия (35 мкмоль/л). Все пациенты с гипергомоцистеинемией были носителями гетеро- или гомозиготных вариантов полиморфизмов генов МТГФР и/или МСР. Гомоцистеин — серосодержащая аминокислота, образующаяся в процессе метаболизма незаменимой аминокислоты метионина. Уровень гомоцистеина зависит от возраста, пола, некоторых внутренних и внешних факторов. Минимальные плазменные уровни гомоцистеина отмечены у грудных (но не новорожденных) детей, а в пубертатном возрасте происходит значительное увеличение его концентрации в плазме крови. Верхней границей нормального содержания гомоцистеина в плазме крови целесообразно считать 5 мкмоль/л для детей младше 10 лет и 7 мкмоль/л — для детей старшего возраста. Наиболее частой генетической причиной гипергомоцистеинемии служит дефицит фермента МТГФР, обусловленный небольшим числом мутаций (полиморфизмов) в соответствующем гене. Самая частая мутация (замена С677Т, встречающаяся у 5–20% лиц белой расы) приводит к синтезу термолабильной изо-

Таблица 3. Полиморфизмы генов врожденной тромбофилии у обследованных больных

Ген	Полиморфизм	Всего	Гетерозиготы	Гомозиготы
Метилентетрагидрофолатредуктазы	C677T	9	6	3
Интегрин- α_2	C807T	8	7	1
Метионинсинтазы редуктазы	A66G	7	4	3
Ингибитора активатора плазминогена	4G/5G	7	4	3
Фибриногена	G455A	5	5	0
Тромбоцитарного рецептора фибриногена	L33P T/C	3	3	0
Фактора свертывания VII	G10976A	3	3	0
Тромбоцитарного гликопротеина 1b	A1/A2	2	2	0
Фактора свертывания V	G1691A (мутация Лейдена)	1	1	0
Гликопротеинового лиганда Р-селектина (SELPLG)	M62I	1	1	0
Протромбина	G20210A	0	0	0

формы фермента, что при гомозиготном варианте сопровождается снижением активности МТГФР на 50%. Патологическое действие избытка гомоцистеина реализуется через повреждение эндотелия и стимуляцию протромботических реакций. Безусловно, выборка из 8 больных является слишком маленькой, чтобы делать серьезные статистические выводы. Однако нельзя не констатировать тенденцию к гипергомоцистеинемии у больных, перенесших ИИ в детском возрасте: у 5 из 8 пациентов регистрировались более высокие уровни гомоцистеина в плазме крови, чем у здоровых детей соответствующего возраста.

Лечение ишемического инсульта

Серьезной проблемой является лечение ИИ у детей и вторичная профилактика сосудистой катастрофы. Первые международные **рекомендации по ведению ишемического инсульта у детей** (Paediatric Stroke Working Group, 2004) основаны на немногочисленных педиатрических исследованиях и экстраполяции терапевтических подходов от взрослых пациентов.

Специфическая терапия в остром периоде ИИ:

- ацетилсалициловая кислота (АСК) в дозе 5 мг/кг/сут должна быть назначена всем больным сразу после нейровизуализационного подтверждения ИИ, за исключением пациентов с признаками интракраниального кровоизлияния и больных серповидно-клеточной анемией (СКА);
- у больных СКА, осложнившейся ИИ, должно быть предпринято urgentное обменное переливание крови для уменьшения доли гемоглобина S (HbS) менее 30% и повышения концентрации гемоглобина до 100–125 г/л;
- антикоагулянты назначаются больным с ИИ, который развился вследствие подтвержденных артериальной диссекции или тромбоза церебральных венозных

синусов, при отсутствии признаков внутримозгового кровоизлияния;

- решение об использовании антикоагулянтов у больных с ИИ, развившимся вследствие кардиальной эмболии, должно приниматься совместно неврологом и кардиологом;
- нейрохирургическое лечение с целью декомпрессии в остром периоде целесообразно при наличии признаков повышения внутричерепного давления и нарушении сознания.

Вторичная профилактика:

- пациентам с церебральной артериопатией (за исключением артериальной диссекции и синдрома “моя-моя”, в том числе при СКА) назначается аспирин 1–3 мг/кг/сут;
- антикоагулянты должны быть рекомендованы пациентам с артериальной диссекцией (до исчезновения признаков повреждения сосуда, максимум на 6 мес после ИИ); пациентам с повторными ИИ на фоне лечения АСК; детям с кардиальными источниками эмболии после обсуждения с кардиологом; при церебральном венозном тромбозе до появления признаков реканализации сосуда, максимум на 6 мес;
- больным СКА рекомендовано регулярное переливание крови (каждые 3–6 нед) для поддержания уровня HbS <30% и концентрации гемоглобина 100–125 г/л; через 3 года целесообразен менее интенсивный режим переливаний крови, достаточный для поддержания уровня HbS <50%; регулярные переливания крови могут быть прекращены через 2 года при нормальных ангиограммах у пациентов, перенесших инсульт на фоне апластического криза; пациенты, которым не может проводиться регулярное переливание крови из-за аллоиммунизации, формирования аутоантител, ограничения сосудистого доступа, должны получать лече-

ние гидроксимочевинной; может быть целесообразна пересадка костного мозга;

- у пациентов с синдромом “моя-моя” (включая больных СКА) должен быть решен вопрос о возможной хирургической реваскуляризации;
- перенесшим ИИ больным должны быть даны рекомендации, такие же, как взрослым, по изменению образа жизни (недопустимости курения, необходимости физической нагрузки и гиполипидемической диеты);
- рекомендуется ежегодный контроль артериального давления;
- пациенты, у которых диагностирована врожденная тромбофилия, должны быть консультированы гематологом.

В соответствии с данными рекомендациями **ацетилсалициловая кислота** остается наиболее часто используемым у детей антитромбоцитарным препаратом. Рекомендуются эмпирически подобранные низкие дозы АСК — 1–5 мг/кг/сут. При монотерапии АСК крайне редко становится причиной серьезных кровотечений у детей старше 1 мес. Дозы АСК, используемые для антитромбоцитарного эффекта, значительно ниже доз, рекомендуемых для достижения противовоспалительного действия. Синдром Рейе признан дозозависимым нежелательным эффектом препарата и обычно проявляется при дозах АСК, превышающих 40 мг/кг.

Другая группа антитромбоцитарных препаратов, возможность использования которых при детских ИИ в настоящее время обсуждается — **тиенопиридины** (тиклопидин и клопидогрел). В целом эти препараты хорошо переносятся и, возможно, их применение целесообразно в случаях, когда нельзя использовать АСК — при желудочно-кишечных расстройствах, аллергических реакциях и бронхиальной астме, а также при неэффективности АСК. Однако при сочетании с другими антитромбоци-

тарными препаратами риск серьезных геморрагий довольно высокий.

Помимо антитромбоцитарных средств при ИИ вследствие артериальной диссекции, кардиоэмболии или тромбоза церебральных вен у детей рекомендуется использование **антикоагулянтов**: нефракционированного или низкомолекулярных гепаринов, пероральных антикоагулянтов.

Отдельного обсуждения заслуживает вопрос о вторичной профилактике ИИ у **больных с врожденной тромбофилией**. Рекомендации по антитромботической терапии у таких детей базируются на результатах небольших нерандомизированных исследований и заключениях экспертов. Пролонгированная антикоагулянтная терапия, рекомендуемая для профилактики ИИ взрослым с врожденной тромбофилией, не вполне подходит детям, так как соотношение эффективности и безопасности длительной терапии антикоагулянтами у взрослых и детей различается. Однако в некоторых случаях профилактическое лечение ИИ у больных с врожденной тромбофилией возможно. В частности, при гипергомоцистеинемии доказана эффективность витаминотерапии. Для нормализации уровня гомоцистеина в крови рекомендуются фолиевая кислота (1–2 мг/сут) и витамины В₆ и В₁₂ в возрастных дозировках.

При анализе терапии у включенных в исследование больных получены следующие данные. В остром периоде заболевания антитромботическую терапию получали единичные пациенты: гепарин — 2 больных, АСК — также 2 больных. Наиболее часто используемыми препаратами на практике оказались дексаметазон (использовался у 10 больных), пентоксифиллин (у 10) и реополиглюкин (у 7). Часто назначались дегидратационная терапия (в 12 случаях) и антиконвульсанты (в 6 случаях). Таким образом, специфическая терапия ИИ в соответствии с международными рекомендациями не проводится на практи-

ке. Возможно, одна из причин — отсутствие российских рекомендаций по лечению и профилактике ИИ у детей.

После установления диагноза “врожденная тромбофилия” консультация гематолога была рекомендована всем больным; получили ее 2 ребенка. Один из них — пациент с однократным клиническим инсультом и единичным “немым” постишемическим очагом, носитель гетерозиготных мутаций генов фактора V (Лейдена), ингибитора активатора плазминогена, интегрин- α_2 и тромбоцитарного гликопротеина 1b, у которого также выявлена резистентность фактора V к активированному протеину C. Больному рекомендована постоянная терапия сулодексидом 1 капсула в сутки, клопидогрелом 17,5 мг/сут и курсовое лечение трижды в год антистаксом. Второй пациент с однократным ИИ — носитель множественных полиморфизмов генов тромбофилии: гомозиготных мутаций ингибитора активатора плазминогена и МСР, гетерозиготных мутаций генов тромбоцитарного рецептора фибриногена, интегрин- α_2 и тромбоцитарного гликопротеина 1b. Больной получает постоянно сулодексид и курсами по 2 мес ангиовит. Всем пациентам с гипергомоцистеинемией рекомендована терапия фолиевой кислотой, витаминами B₆ и B₁₂ в возрастных дозировках. На фоне приема указанных препаратов ни у одного пациента не зарегистрировано осложнений или повторных тромботических событий. Однако поскольку терапия начата через значительное время после ИИ и пока проводится непродолжительно, заключение о ее пользе преждевременно.

Заключение

У большинства (70–80%) детей, перенесших ишемический инсульт, сохраняется неврологическая симптоматика по прошествии острого периода заболевания.

Частота врожденной тромбофилии при ИИ у детей довольно высока: 87% больных имеют несколько полиморфизмов генов, ассоциированных с тромбофилией. Сочетание нескольких этиологических факторов выявляется у каждого третьего больного.

Для детского возраста характерны небольшие по объему ишемические инсульты, обусловленные поражением мелких ветвей средней мозговой артерии. Частота повторных инсультов составляет около 30%. Иногда ишемическое повреждение мозга может не проявляться клинически. В случаях повторных и “немых” инсультов немаловажную роль, по-видимому, играет микротромбообразование, обусловленное тромбофилией. Целесообразным представляется включение генетического исследования на врожденную тромбофилию в стандарт диагностики ишемических инсультов не только у детей, но и у взрослых пациентов.

Лечение и вторичная профилактика ишемического инсульта у детей должны проводиться в соответствии с общепринятыми стандартами. Актуальной является разработка российских рекомендаций по терапии детских ишемических инсультов.

Литература

- Зыков В.П., Черкасов В.Г., Степанищев И.Л. и др. Популяционное исследование церебрального инсульта у детей в Москве // Альманах клинической медицины. Т. 8. Ч. 3. М., 2005. С. 5–9.
- Bockenstedt P.L. Management of hereditary hypercoagulable disorders // Hematol. Amer. Soc. Hematol. Educ. Program. 2006. P. 444–449.
- DeVeber G., Monagle P., Chan A. et al. Prothrombotic disorders in infants and children with cerebral thromboembolism // Arch. Neurol. 1998. V. 55. P. 1539–1543.
- Ganesan V., McShane M.A., Liesner R. et al. Inherited prothrombotic states and ischaemic stroke in childhood // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1998. V. 65. P. 508–511.

Kirkham F.J., Prengler M., Hewes D.K., Ganesan V. Risk factors for arterial ischemic stroke in children // *J. Child Neurol.* 2000. V. 15. P. 299–307.

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. 371–378.

Monagle P., Chan A., Massicotte P. et al. Antithrombotic therapy in children: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy // *Chest.* 2004. V. 126 (Suppl. 3). P. 645–687.

Paediatric Stroke Working Group. Stroke in childhood: clinical guidelines for diagnosis, manage-

ment and rehabilitation, 2004. London: Royal College of Physicians. [Электронный ресурс. URL: www.rcplondon.ac.uk/pubs/books/childstroke].

Roach S.E., Golomb M.R., Adams R. et al. 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. V. 39. P. 2644–2691.

Schoenberg B.S., Mellinger J.F., Schoenberg D.G. Cerebrovascular disease in infants and children: a study of incidence, clinical features and survival // *Neurology.* 1978. V. 28. P. 763–768.

Ischemic Stroke in Children

V.P. Zykov, S.A. Vasilyev, I.B. Komarova, M.Yu. Chuchin, L.V. Ushakova,
T.V. Shvabrina, I.L. Stepanischev, and V.G. Cherkasov

Ischemic stroke in children is a multidisciplinary problem. The main risk factors are prothrombotic disorders, vasculopathy, hyperhomocysteinemia, cardiac pathology. The combination of several factors comes to light not less than in one third of patients. About 70–80% of children after ischemic stroke keep neurologic deficiency. Frequency of recurred stroke is about 30%. Development of the Russian standards on therapy of children's ischemic stroke is actual.

Key words: ischemic stroke, children, risk factors, therapy.



Продолжается подписка на научно-практический журнал “Атмосфера. Пульмонология и аллергология”

Подписку можно оформить в любом отделении связи России и СНГ. Журнал выходит 4 раза в год. Стоимость подписки на полгода по каталогу агентства “Роспечать” – 100 руб., на один номер – 50 руб.

Подписной индекс 81166.