

УДК 616-053.6:616.831-005.8-036.1-07-08-036.82 (045)

EDN: NHVHXZ

DOI: <https://doi.org/10.15275/ssmj1903261>

Клинический случай

ИНФАРКТ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПОДРОСТКА 17 ЛЕТ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Н. И. Зрячкин¹, Т. Н. Бучкова¹, С. А. Хмилевская¹, М. М. Базалицкий²

¹ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия

²ГУЗ «Энгельсская детская клиническая больница», Энгельс, Россия

CEREBRAL INFARCTION IN A TEENAGER 17 YEARS OLD (CLINICAL CASE)

N. I. Zryachkin¹, T. N. Buchkova¹, S. A. Khmlevskaya¹, M. M. Bazalickiy²

¹Saratov State Medical University, Saratov, Russia

²Engels Children's Clinical Hospital, Engels, Russia

Для цитирования: Зрячкин Н. И., Бучкова Т. Н., Хмилевская С. А., Базалицкий М. М. Инфаркт головного мозга у подростка 17 лет (клинический случай). Саратовский научно-медицинский журнал. 2023; 19 (3): 261–266. EDN: NHVHXZ. DOI: <https://doi.org/10.15275/ssmj1903261>

Аннотация. Представлен клинический случай инфаркта головного мозга у пациента подросткового возраста, осложнившийся симптоматической эпилепсией в реабилитационный период. Среди возможных факторов риска, которые привели к развитию острого нарушения мозгового кровообращения, выделены генетически-метаболические (атерогенная дислипидемия, отягощенная наследственность), гематологически-тромботические (тромбоцитоз, укорочение времени кровотечения, увеличение международного нормализованного отношения) и перенесенное накануне острое инфекционное заболевание. Отмечалось позднее обращение за медицинской помощью (спустя сутки с момента заболевания), недооценка тяжести состояния при поступлении в стационар.

Ключевые слова: подростки, инфаркт головного мозга, симптоматическая эпилепсия

For citation: Zryachkin NI, Buchkova TN, Khmlevskaya SA, Bazalickiy MM. Cerebral infarction in a teenager 17 years old (clinical case). *Saratov Journal of Medical Scientific Research*. 2023; 19 (3): 261–266. EDN: NHVHXZ. DOI: <https://doi.org/10.15275/ssmj1903261> (In Russ.)

Abstract. A clinical case of cerebral infarction in a adolescent patient complicated by symptomatic epilepsy in a rehabilitation period is presented. Among the possible risk factors that led to the development of acute cerebral circulatory failure, the following are highlighted: genetically metabolic (atherogenic dyslipidemia, burdened heredity), hematologic thrombotic (thrombocytosis, shortened bleeding time, increased international normalized ratio) and the acute infectious disease suffered the day before. There was a later request for medical help (a day after the moment of the disease), underestimation of the severity of the condition upon admission to the hospital.

Keywords: adolescents, cerebral infarction, symptomatic epilepsy

Введение. Частота инсультов у детей колеблется от 7,9 до 13,8 случая на 100 тыс. детского населения. Смертность от инсульта у детей составляет 7–36%. У мальчиков заболевание диагностируют на 28% чаще, чем у девочек [1, 2]. Низкая информированность и отсутствие настороженности педиатров и врачей-неврологов об особенностях дебюта и течения острого нарушения мозгового кровообращения нередко приводит к трудностям диагностики, что влечет несвоевременную и в недостаточном объеме оказанную помощь [3, 4].

Причинами инсульта у детей пубертатного возраста могут быть коагулопатии, например, на фоне фосфолипидного синдрома [5–6]. В настоящее время установлено, что у детей старшего возраста

причины возникновения ишемического инфаркта такие же, как и у взрослых пациентов: прежде всего атеросклероз. Сегодня суть этой проблемы подавляющее большинство кардиологов формулируют как «атеросклероз — детское заболевание, которое проявляется в более позднем возрасте» [7].

Гипертоническая болезнь при наличии артериосклеротических изменений может быть причиной развития инсультов у подростков. Распространенность первичной артериальной гипертензии колеблется у школьников в пределах 12–18%, артериальное давление остается стойко повышенным у 33–42% молодых людей [8]. Особую роль в развитии сосудистой патологии играют сахарный диабет и ожирение как результат обменных нарушений, и в первую очередь углеводного и липидного обменов [9]. Все известные типы атерогенных дислипидемий, свойственных взрослым людям, встречаются у детей и подростков. Достоверно чаще атерогенные

Ответственный автор — Николай Иванович Зрячкин
Corresponding author — Nikolay I. Zryachkin
Тел.: +7 (960) 3599142
E-mail: nizryach@yandex.ru

дислипидемии выявляются у мальчиков в возрастной группе 10–14 лет. В настоящий момент установлено, что показателем атерогенности является не столько тотальное значение холестерина, сколько содержание в крови липопротеидов низкой и липопротеидов очень низкой плотности.

В клинической практике наиболее важно деление инсульта на два типа: ишемический, вызванный острым нарушением мозгового кровообращения, то есть инфаркт головного мозга, и геморрагический, развивающийся при разрыве церебрального сосуда и кровоизлиянии в ткани мозга [10].

Клинически ишемический инфаркт характеризуется очаговыми симптомами, которые зависят от локализации поражения: возможно одностороннее онемение и паралич туловища и конечностей, асимметрия лица, характерны нарушения глотания и речи.

Острый период инсульта у детей существенно отличается от инсульта у взрослых:

1. У детей локальные мозговые симптомы преобладают над общемозговыми.

2. Высока частота малых инсультов.

3. У 35–40 % детей перед возникновением сосудистых мозговых катастроф наблюдается субфебрилитет «неясной» этиологии.

4. У детей преобладают экстрацеребральные (нередко системные соматические) причины инсультов, составляя 62 % случаев, а у взрослых они возникают в 32 % случаев.

5. Регресс неврологических проявлений после инсульта у детей происходит быстрее (70 %), чем у взрослых (33 %).

Особенность инсульта в старшей возрастной группе детей — острое развитие гемиплегии, которая нередко сопровождается нарушением полей зрения и расстройствами речи. Во время ишемического инсульта повышается артериальное давление, усиливается головная боль [11, 12].

Исходы: при ишемической форме инсульта стойкие неврологические симптомы сохраняются в 61 % случаев, летальный исход наблюдается у 12 % пациентов. Повторные инсульты происходят в течение ближайших двух лет у 21,6 % детей [13].

Через 48 ч при сохраняющейся неясности причины инсульта лабораторное исследование может быть дополнено следующими тестами:

скринингом на метаболические расстройства (уровень гомоцистеина);

генетическим скринингом на врожденную тромбофилию (полиморфизмы гена протромбина F2, фибриногена FGB, гена проакцелерина (F5, мутация Лейдена), рецепторов тромбоцитов ITGA, ITGB, системы фибринолиза PAI; полиморфизмы генов, ответственных за обмен гомоцистеина — *MTHFR*: C677T, *MTHFR*: A1298C, *MTRR*: A66G, *MTR*: A2756G; скринингом на фосфолипидный синдром [11, 14].

Для уточнения диагноза у детей применяются: компьютерная томография и магнитно-резонансная томография головного мозга, эхоэнцефалография и спинномозговая пункция, ультразвуковое исследование экстракраниальных кровеносных сосудов. Стандартный диагностический комплекс анализа крови включает определение гематокрита, количества тромбоцитов, исследование газового состава крови, коагулограмму, показатели липидных фракций, печеночных ферментов и креатинина [14].

Лечение цереброваскулярного инсульта направлено на сведение к минимуму повреждения мозга, снижение уровня инвалидизации и развития

вторичных осложнений. Основой специфической терапии при ишемическом инсульте являются улучшение перфузии головного мозга, нейропротекторная и репаративная терапия, профилактика внемозговых осложнений [11, 15].

При ишемическом повреждении для восстановления кровоснабжения в пораженной зоне мозга применяют тканевые активаторы плазминогена, антикоагулянты и антиагреганты. Оперативное лечение ишемического инсульта у детей включает тромбэндартерэктомию и каротидную эндартерэктомию. Для восстановления функциональной церебральной активности назначают ноотропы комплексного действия [15].

Исход инсульта напрямую связан с объемом и локализацией поражения мозга, сроками оказания медицинской помощи. Детальная оценка исходов инсульта исключительно важна, особенно в педиатрической практике, так как позволяет выявить ведущие нарушения и разработать адекватную индивидуальную программу реабилитации с участием междисциплинарной группы специалистов: логопедов, психологов, кинезотерапевтов и др. [11].

Мнение исследователей единодушно: сегодня необходимо формировать группы риска по развитию инсульта у детей, проводить работу по стандартизации диагностики заболевания, продолжать исследование эффективности терапевтических стратегий на протяжении всех этапов оказания помощи, а также разрабатывать организационные алгоритмы, позволяющие минимизировать смертность, неврологический дефицит, риск рецидивирования заболевания в этом возрасте [11].

Цель — представить клинические проявления инфаркта головного мозга у пациента подросткового возраста, важность настороженности при наличии неблагоприятных генетически-метаболических и других факторов, необходимость своевременной диагностики и оказания медицинской помощи, которые влияют на исход заболевания.

Получено информированное согласие на публикацию данных из истории болезни.

Описание клинического случая. Пациент Олег З., 17 лет (дата рождения 25.08.2003) поступил в неврологическое отделение ГУЗ «Энгельсская детская клиническая больница» (ЭДКБ) 21.10.2020 в 13:55.

Жалобы: на отсутствие речи, отсутствие движений в правой руке, слабость правой ноги, асимметрию лица.

Из *anamnesis morbi* известно, что накануне настоящего заболевания мальчик перенес легкую форму острого респираторного заболевания неуточненной этиологии (возможно, коронавирусной инфекции). Занятия в школе проходили дистанционно (из-за пандемии COVID-19). После окончания занятий продолжал работать за компьютером. Внезапно мать ребенка услышала шум падения, мальчик лежал на полу, сознание отсутствовало на протяжении 2–3 мин. Спустя 10–15 мин. обнаружилось отсутствие речи — больной мог произносить только отдельные звуки. В течение суток состояние не улучшилось. Была вызвана скорая медицинская помощь, при осмотре выявлены мышечная слабость, нарушение речи, и мальчик был госпитализирован в ЭДКБ. Ранее у невролога не наблюдался.

Anamnesis vitae: родился от 1-й беременности, которая протекала с гестозом I половины; пренатальное ультразвуковое исследование — норма. Родился на 38-й нед. беременности, естественным

путем, масса — тела 3200 г, длина — 53 см, окружность головы — 36 см. Закричал сразу, оценка по шкале Апгар — 7-8 баллов. Выписан из роддома на 4-е сут. К груди приложен в родильном зале, грудное вскармливание продолжалось до трех лет. Профилактические прививки проводились по календарю. На первом году жизни были легкие проявления перинатального поражения центральной нервной системы в виде синдрома гипервозбудимости. В дошкольном возрасте физическое развитие было среднее. Избыточные прибавки веса стали наблюдаться с 8-летнего возраста в связи с частым употреблением мучных изделий. При взятии на диспансерный учет эндокринологом после прохождения военно-медицинской призывной комиссии в 15-летнем возрасте: масса тела у пациента — 115 кг, длина тела — 173 см. Перенесенные заболевания: острые респираторные вирусные инфекции, ветряная оспа. Аллергических реакций не было.

Наследственность: у матери — ожирение, у бабушки по линии отца — ожирение, сахарный диабет, у бабушки по линии матери — гипертоническая болезнь и остеохондроз, дедушка умер от алкогольного цирроза печени.

Status praesens. Физическое развитие дисгармоничное: масса тела — 121 кг; рост — 175 см; индекс массы тела — 39,5. Температура тела 36,6°C. Общее состояние больного средней тяжести. Телосложение гиперстеническое. Кожа умеренно влажная, цвет обычный, сыпи нет. Тургор кожи нормальный. Слизистые оболочки розового цвета. Подкожная клетчатка развита избыточно по абдоминальному типу. Отеков нет. Лимфатические узлы не увеличены. Щитовидная железа не увеличена. Суставы внешне не изменены, движения сохранены в полном объеме. Деформации суставов нет. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы не обнаружено: частота дыхательных движений — 20 в мин., артериальное давление (АД) — 137 и 85 мм рт. ст., пульс — 121 в мин.

Нервная система: сознание ясное; на вопросы отвечает да/нет, команды выполняет полностью. Зрачки D=S, фотореакция сохранена. Движение глаз в полном объеме. Лицо асимметричное за счет пареза мышц правой половины лица. Язык по средней линии. Глубокие рефлексы с рук D<S, живые, с ног D<S, живые. Глубокий правосторонний гемипарез в руке — до 0 баллов, в ноге — до 3 баллов. Мышечный тонус снижен в правых конечностях. Координация сохранена в левых конечностях. Менингеальных симптомов нет. Нервно-психическое развитие соответствует возрасту.

Был выставлен предварительный диагноз: «Основное заболевание: Нарушение мозгового кровообращения в бассейне левой средней мозговой артерии. Сопутствующее заболевание: Алиментарное ожирение III степени».

На следующий день — 22.10.2020 — состояние больного резко ухудшилось: появилось выраженное пошатывание в вертикальном положении, поперхивание при глотании твердой пищи, а затем и жидкости, однократный эпизод носового кровотечения длительностью 2–3 мин.

Срочно 22.10.2020 в 9:00 была проведена магнитно-резонансная томография головного мозга. МР-признаки обширной патологической зоны в латеральных отделах височной, лобной, теменной долей левого полушария с распространением на область базальных структур, преимущественно на скорлупу и бледный шар (отек, острая стадия 1–3 дня), могут соответствовать острому нарушению

мозгового кровообращения по ишемическому типу. Неравномерное расширение субарахноидальных пространств, преимущественно в области лобных и теменных долей. Следует дифференцировать с воспалительными изменениями по типу вирусного энцефалита.

Для дальнейшего лечения больной переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ).

В ОРИТ состояние тяжелое, не контактирует и не говорит. Сознание ясное. Обращенную речь понимает, на вопросы отвечает кивком головы, команды выполняет не полностью. Отсутствуют движения в правой руке; слабость в правой ноге. Зрачки S=D, фотореакция сохранена. Движение глаз в полном объеме. Лицо асимметричное за счет пареза мышц правой половины лица. Язык по средней линии. Отмечается поперхивание при глотании твердой пищи и жидкости. Глубокие рефлексы с рук D<S, живые, с ног D<S, живые. Глубокий правосторонний гемипарез в руке до 0 баллов, в ноге — до 3 баллов. Мышечный тонус снижен в правых конечностях. Координация и чувствительность в левых конечностях сохранена. Менингеальных симптомов нет.

Гемодинамика стабильная. Резко выражена артериальная гипертензия: АД — 206 и 113 мм рт. ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) — 86 уд./мин.

Физическое развитие дисгармоничное: масса тела — 121 кг; рост — 175 см; индекс массы тела — 39,5.

22.10.2020 проведена прицельная рентгенография органов грудной клетки в реанимационном отделении в положении лежа: на момент исследования убедительных данных за очаговую инфильтративную патологию не выявлено.

Результаты проведенного исследования кислотно-основного состояния от 22.10.2020 — компенсированное состояние.

Общий клинический анализ крови от 22.10.2020: эритроциты — $4,74 \times 10^{12}/л$, средний объем эритроцитов — 85,8; гемоглобин — 140 г/л, среднее содержание гемоглобина в эритроците — 29,5 пг/мл, средняя концентрация гемоглобина в эритроците — 344 г/л, гематокрит — 40,6%, лейкоциты — $8,5 \times 10^9/л$, сегментоядерные нейтрофилы — 65%, палочкоядерные нейтрофилы — 1%, эозинофилы — 1%, лимфоциты — 26%, моноциты — 7%, тромбоциты — $290 \times 10^9/л$; тромбоцитокрит — 0,202%, ширина распределения тромбоцитов по объему — 15,8%, скорость оседания эритроцитов по Панченкову — 23 мм/час.

Анализ крови от 23.10.2020: активированное частичное тромбопластиновое время — 27,6 сек. (норма 28–38 сек.), протромбиновое время — 20,2 сек. (норма 15,0–20,0 сек.), протромбиновый индекс 71% (90–110%), международное нормализованное отношение — 1,51 отн. ед. (норма 0,85–1,15), длительность кровотечения — 1 мин. 15 сек.

Общий анализ мочи от 22.10.2020: относительная плотность — 1,020; белок — 0,365 г/л; лейкоциты 1–3 в поле зрения; цвет — соломенно-желтый, слабо-мутная; большое количество кристаллов мочевой кислоты; эритроциты, глюкоза не обнаружены, эпителий плоский — небольшое количество.

Биохимический анализ крови от 23.10.2020: общий белок — 76,9 г/л, альбумины — 42,2 г/л, глюкоза 4,95 — ммоль/л, мочевины — 5,15 ммоль/л, креатинин — 69 мкмоль/л, фибриноген — 8,2 ммоль/л, билирубин общий — 12,9 мкмоль/л, билирубин прямой — 4,7 мкмоль/л, аланинаминотрансфераза — 90 ед./л,

аспартатаминотрансфераза — 64 ед./л, общий холестерин — 5,44 ммоль/л, липопротеины очень низкой плотности — 3,82 ммоль/л, триглицериды — 1,9 ммоль/л, щелочная фосфатаза — 114 ед./л, гамма-глутамилтрансфераза — 70,6 ед./л, калий — 4,81 ммоль/л, натрий — 143,5 ммоль/л, кальций — 2,29 ммоль/л, железо — 16,1 мкмоль/л, хлориды — 103 ммоль/л, С-реактивный белок — положительный, ревматоидный фактор — отрицательный. В биохимическом анализе выявлено повышение уровней холестерина, липопротеинов очень низкой плотности и триглицеридов.

Электроэнцефалография от 22.10.2020: заключение «На фоне умеренных общемозговых изменений биоэлектрическая активность мозга регистрируется в виде медленно-волновой активности».

Реоэнцефалография от 22.10.2020: заключение «Объемное пульсовое кровенаполнение мозга снижено, дистония сосудов по смешанному типу».

Электрокардиография от 22.10.2020: заключение «Синусовый ритм, частота сердечных сокращений — 85 уд./мин., горизонтальная электрическая ось сердца, нарушение внутрижелудочковой проводимости».

Эхоэнцефалоскопия от 22.10.2020: заключение «Смещения срединных структур в височных проекциях нет».

Доплер-эхокардиография от 30.10.2020: заключение «Субоптимальная визуализация. Дуга аорты без патологии. Размеры полостей, толщина и кинетика стенок в норме, размер полости правого желудочка на верхней границе нормы. Септальных дефектов достоверно не выявлено. Значимого нарушения структуры и функции клапанов сердца не выявлено. Диастолическая функция не изменена. Зон нарушения локальной сократимости достоверно не выявлено. Фракция выброса 63%. Систолическое давление в легочной артерии 29 мм рт. ст. Перикард без патологии».

Клинический диагноз:

«Основное заболевание (163.9): Инфаркт головного мозга в бассейне левой средней мозговой артерии. Правосторонний гемипарез. Афазия установлена у пациента на основании:

— данных анамнеза (наличие неблагоприятных генетически-метаболических факторов, перенесенное накануне острое респираторное заболевание, возможно COVID-19).

— клинических данных (внезапная потеря сознания на 2–3 мин., нарушение речи, асимметрия лица за счет пареза мышц правой половины лица, глубокий правосторонний гемипарез в руке и ноге со снижением мышечного тонуса, поперхивание при глотании твердой пищи и жидкости, артериальная гипертензия: АД — до 203 и 113 мм рт. ст.);

— инструментальных исследований (магнитно-резонансная томография головного мозга с МР-признаками обширной патологической зоны в латеральных отделах височной, лобной, теменной долей левого полушария с распространением на область базальных структур, преимущественно на скорлупу и бледный шар (отек, острая стадия 1–3 дня), могут соответствовать острому нарушению мозгового кровообращения по ишемическому типу. Неравномерное расширение субарахноидальных пространств, преимущественно в области лобных и теменных долей);

— результатов лабораторных исследований (тромбоцитоз — от $320 \times 10^9/\text{л}$ до $449 \times 10^9/\text{л}$, умеренное повышение показателя международного нормализованного отношения — 1,51 отн. ед., уменьшение времени кровотечения — 1 мин. 15

сек., гиперхолестеринемия — 5,44 ммоль/л, повышение уровня липопротеинов очень низкой плотности — 3,82 ммоль/л, триглицеридов — 1,9 ммоль/л, аланинаминотрансферазы — 90 ед., аспартатаминотрансферазы — 64 ед./л, щелочной фосфатазы — 114 ед./л, гамма-глутамилтрансферазы — 70,6 ед./л);

— наличие сопутствующей патологии (ожирение III степени, обусловленное избыточным поступлением энергетических ресурсов; артериальная гипертензия)».

Сопутствующее заболевание: «(Е66.0): Ожирение III степени, обусловленное избыточным поступлением энергетических ресурсов. Артериальная гипертензия».

Проведенное лечение:

1. Режим постельный.
2. Оксигенотерапия.
3. Ацетилсалициловая кислота — 250 мг 3 раза в сут. с тромболитической и гипокоагуляционной целью.
4. Капотен — 12,5 мг в сут.
5. Магния сульфат 25% с физиологическим раствором внутривенно капельно — 7 дней.
6. Нейрокс® — 200 мг с глюкозой 10%-й внутривенно капельно 2 раза в сут. — 18 дней.
7. Дексаметазон — 8 мг с физиологическим раствором внутривенно капельно, с постепенным снижением дозы до 2 мг.
8. Мочегонные: фуросемид — 20 мг внутривенно 2 раза в сут.; верошпирон — 50 мг внутрь 2 раза в сут.
9. Церетон внутрь — 800 мг утром и 400 мг вечером.
10. Гидроксизин (Атаракс®) — по 25 мг 2 раза в сут.
11. Массаж правых конечностей с 21-х сут. от начала заболевания.

В ОРИТ сохранялась артериальная гипертензия: АД — до 140 и 85 мм рт. ст. на протяжении 3 сут.

Спустя 16 дней лечения в ОРИТ состояние больного значительно улучшилось: понимание обращенной речи имелось, команды выполнял полностью, на вопросы стал отвечать словами, но предложения построить не мог. Сохранялась асимметричность лица за счет пареза мышц правой половины. Мышечный тонус в правых конечностях с положительной динамикой: мышечная сила в правой руке — 3 балла, в правой ноге — 4 балла. Координационные пробы выполнял слева удовлетворительно, справа — неуверенно. Чувствительность снижена в правых конечностях и правой половине лица. В позе Ромберга — неустойчив. Походка изменена: гемипаретическая. Гиперкинезов нет. Рефлексы: периостальные и сухожильные рефлексы с рук средней живости, D<S, с ног средней живости, D<S. Кожные и брюшные рефлексы в норме. Пирамидных патологических симптомов на нижних конечностях (Бабинского) нет. Расстройств вегетативной нервной системы нет. Расстройств функции тазовых органов нет. Навыки опрятности сформированы полностью. Поведение по возрасту. Эмоциональная сфера лабильная, расстройства сна нет. Нервно-психическое развитие соответствует возрасту. АД — 133 и 83 мм рт. ст. Диурез адекватный — 1–1,1 мл/кг/час.

Учитывая стабильность состояния, для продолжения лечения больной был переведен в неврологическое отделение, в котором находился до 20.11.2020 (2 нед.).

В общих анализах крови обращало на себя внимание постоянно высокое содержание тромбоцитов — от $320 \times 10^9/\text{л}$ до $449 \times 10^9/\text{л}$.

В биохимическом анализе крови сохранялось повышение уровней холестерина, липопротеинов очень низкой плотности и триглицеридов.

При проведении ультразвукового исследования органов брюшной полости выявлены признаки диффузных изменений в паренхиме печени по типу жирового гепатоза.

Реоэнцефалография от 18.11.2020: заключение «Объемное пульсовое кровенаполнение резко снижено, тонус сосудов повышен».

Ультразвуковое исследование экстракраниальных кровеносных сосудов от 19.11.2020 г.: заключение «Стенозов или окклюзий в магистральных артериях не обнаружено; вариант входа позвоночной артерии слева в костный канал (уровень С5)».

Консультация логопеда от 18.11.2020: заключение «Афазия на фоне неврологического диагноза».

Выписан из стационара с диагнозом:

Основное заболевание: «(I63.9) Инфаркт головного мозга, неуточненный по TOATS, в бассейне левой средней мозговой артерии. Правосторонний гемипарез. Частичная моторная афазия. Ранний восстановительный период».

Сопутствующее заболевание: «(E66.0) Ожирение III степени, обусловленное избыточным поступлением энергетических ресурсов. Артериальная гипертензия».

Даны рекомендации продолжить медикаментозное, физиотерапевтическое лечение и лечебную физкультуру в отделении медицинской реабилитации ЭДКБ.

После выписки из стационара была оформлена инвалидность.

02.07.2021 (через 8,5 мес. после перенесенного инфаркта головного мозга в бассейне левой средней мозговой артерии) отмечался приступ генерализованных тонико-клонических судорог с потерей сознания, закатыванием глазных яблок, с пеной изо рта, продолжительностью примерно 10 мин., который купировался самостоятельно. В связи с чем ребенок госпитализирован в неврологическое отделение ЭДКБ.

Неврологический статус: мышечная сила в левых конечностях — 5 баллов, в правых снижена до 3,5 балла. Мышечный тонус повышен в правых конечностях по пирамидному типу. В позе Ромберга пошатывается. Походка изменена: гемипаретическая. Пирамидные патологические симптомы на нижних конечностях (Бабинского) — справа. Рефлексы: Перистальтические и сухожильные рефлексы с рук и ног средней живости, S<D. Речь нарушена.

Проведено обследование:

Электроэнцефалография с нагрузочными пробами от 02.07.2021: заключение «Дезорганизованная корковая ритмика — основной ритм низкоамплитуден, по частотным характеристикам в пределах возрастной нормы, слева подавлен. Фотопароксизмальные реакции отсутствуют. За время исследования эпилептиформной активности, эпилептических приступов и их ЭЭГ-паттернов не зарегистрировано».

Реоэнцефалография от 02.07.2021: заключение «Кровенаполнение мозга достаточное, легкая гипотония сосудов вертебробазилярного бассейна, венозный отток не нарушен».

Эхоэнцефалография от 02.07.2021: заключение «Смещение М-ЭХО на 5 мм справа налево».

Учитывая генерализованный тонико-клонический приступ судорог 02.07.2021, наличие инфаркта головного мозга от 20.10.2020, выставлен диагноз: «Симптоматическая эпилепсия после перенесенного инфаркта головного мозга в бассейне левой средней

мозговой артерии от 20.10.2020. Правосторонний гемипарез».

Рекомендован прием вальпроевой кислоты пролонгированного действия по 600 мг 2 раза в день внутрь (9,6 мг/кг/сут.) длительно, продление инвалидности.

Обсуждение. Ишемический инсульт, по данным многочисленных исследований, превалирует в структуре всех острых нарушений мозгового кровообращения у детей. Ишемическое повреждение мозга возникает вследствие одного из четырех основных этиопатогенетических вариантов: при артериальном ишемическом инсульте это тромбоз, эмболия или системная гипоперфузия, при венозном ишемическом инсульте — венозный тромбоз [10, 11].

В педиатрической практике наибольшая частота поражения мозговых сосудов встречается в бассейне средней мозговой артерии с характерной клинической картиной в виде контралатерального гемипареза [11, 12]. Отчетливая очаговая симптоматика характерна, как правило, для пациентов более старшего возраста, что отмечается у больного в представленном клиническом случае.

Лечебно-диагностический алгоритм инсульта складывается из нескольких последовательных уровней:

I уровень — доврачебная диагностика. Большинство детей с инсультом поступают в специализированные неврологические отделения слишком поздно. Сами пациенты, их родственники и даже медицинские работники в связи с отсутствием «инсультной настороженности» могут увеличивать время от дебюта инсульта до момента поступления в стационар и тем самым отодвигать начало проведения эффективной экстренной медицинской помощи, которая играет первостепенную роль в формировании исхода заболевания [3, 4, 11]. В представленном клиническом случае отмечалось отсутствие настороженности при наличии неблагоприятных генетически-метаболических факторов, родственники обратились за медицинской помощью только на 2-е сут.

II уровень — догоспитальный этап. Первостепенная роль в диагностике на этом этапе отводится специалистам скорой медицинской помощи, врачам-педиатрам и неврологам. Медицинские работники, оказывающие догоспитальную помощь, должны быть готовы к решению трех «инсультных» задач: быстрое распознавание признаков инсульта и оценка тяжести состояния больного; немедленное применение экстренных медицинских мероприятий; приоритетная экстренная транспортировка в неврологическое отделение [11]. Ребенок был экстренно госпитализирован в неврологическое отделение.

III уровень — диагностика инсульта (госпитальный этап). В стационаре диагностические мероприятия начинаются в приемном покое, где больной осматривается неврологом и реаниматологом. Время первичного обследования — до 15 мин. Далее больным с острым нарушением мозгового кровообращения выполняется компьютерная томография головного мозга. Все обследование (инструментальное и лабораторное) по времени не должно превышать одного часа (как и у взрослых) или максимально быстро от момента госпитализации [11, 14].

В представленном клиническом случае отмечалось позднее обращение за медицинской помощью (спустя 1 сут. с момента заболевания), на госпитальном этапе — недооценка тяжести состояния при поступлении, на 2-е сут. при ухудшении состояния были проведены инструментальные и лабораторные

исследования, и ребенок был переведен в ОРИТ. Чувствительность МРТ в отношении выявления ишемических очагов колеблется от 73% — при использовании в первые 3 ч от дебюта симптомов инсульта — до 100% — через 12 ч [11].

Можно предположить наличие следующих факторов риска, которые привели к развитию ишемического инсульта у пациента: генетически-метаболические (атерогенная дислипидемия, отягощенная наследственность), гематологически-тромботические (тромбоцитоз, укорочение времени кровотечения, увеличение международного нормализованного отношения) и перенесенное острое инфекционное заболевание накануне инсульта [7–11].

Роли инфекции в развитии ишемического инсульта у детей придается важное значение (у 55,6% больных в течение месяца перед инсультом обнаруживается банальное инфекционное заболевание) [11].

Информация относительно роли врожденной склонности к тромбообразованию в развитии артериального ишемического инсульта у детей в настоящее время противоречива [11].

Проведенное диагностическое обследование (включая эхокардиографию, МРТ и визуализацию сосудов головы и шеи) не позволило выяснить этиологию инсульта у пациента.

Особенностью инфаркта головного мозга у данного пациента с артериальной гипертензией является то, что инфаркт головного мозга произошел на фоне нарушения липидного обмена и ожирения III степени.

Реабилитационный период осложнился развитием симптоматической эпилепсии через 8,5 мес. после перенесенного инфаркта головного мозга, что совпадает с данными литературы. Частота развития симптоматической эпилепсии у детей, перенесших инфаркт головного мозга, составляет от 7 до 30%, преобладают дети с ишемическим инфарктом со средним возрастом 10,7 года. В первый год эпилептические приступы развиваются у 58,3% детей [2].

Заключение. Данный клинический случай позволяет представить особенности инфаркта головного мозга у пациента подросткового возраста, важность настороженности при наличии неблагоприятных генетически-метаболических факторов, необходимость своевременной диагностики и оказания медицинской помощи, которые влияют на исход заболевания. Несмотря на проводимую в полном объеме терапию, реабилитационный период у пациента осложнился развитием симптоматической эпилепсии и инвалидизацией.

Вклад авторов: авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Статья поступила 20.01.2023; одобрена после рецензирования 14.08.2023; принята к публикации 11.09.2023. The article was submitted 20.01.2023; approved after reviewing 14.08.2023; accepted for publication 11.09.2023.

Информация об авторах:

Николай Иванович Зрячкин — экс-заведующий кафедрой педиатрии центра дополнительного профессионального образования, профессор, доктор медицинских наук, nizryach@yandex.ru, ORCID 0000-0003-1953-0389; **Татьяна Николаевна Бучкова** — доцент кафедры педиатрии центра дополнительного профессионального образования, кандидат медицинских наук, buchkova.t@mail.ru, ORCID 0000-0002-5196-9562; **Светлана Анатольевна Хмилевская** — профессор кафедры педиатрии центра дополнительного профессионального образования, доктор медицинских наук, hmls@mail.ru, ORCID: 0000-0002-8925-7093; **Михаил Михайлович Базалицкий** — заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии, bazalickiy@mail.ru.

Information about the authors:

Nikolay I. Zryachkin — Ex-Head of the Department of Pediatrics of the Center for Additional Professional Education, Professor, DSc, nizryach@yandex.ru, ORCID 0000-0003-1953-0389; **Tatyana N. Buchkova** — Associate Professor of the Department of Pediatrics of the Center for Additional Professional Education, PhD, buchkova.t@mail.ru, ORCID 0000-0002-5196-9562; **Svetlana A. Khmylevskaya** — Professor of the Department of Pediatrics of the Center for Additional Professional Education, DSc, hmls@mail.ru, ORCID: 0000-0002-8925-7093; **Michael M. Bazalickiy** — Chair of the Division for Intensive Care, bazalickiy@mail.ru.

References (Список литературы)

1. Mackay MT, Monagle P, Babl FE. Brain attacks and stroke in children. J Paediatr Child Health. 2016; 52 (2): 158–63. DOI: 10.1111/jpc.13086
2. Shchederkina IO, Ed. Stroke and cerebrovascular pathology in children and adolescents: A guide for doctors. Moscow: GEOTAR-Media, 2022; 445 p. (In Russ.) Щедеркина И.О., ред. Инсульт и цереброваскулярная патология у детей и подростков: рук. для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022; 445 с.
3. Gerstl L, Bonfert MV, Heinen F, et al. Childhood arterial ischaemic stroke: Clinical presentation, risk factors and management. Hämostaseologie. 2020; (40): 165–73. DOI: 10.1055/a-1113-0445
4. Kossorotoff M, Chabrier S, Tran Dong K, et al. Arterial ischemic stroke in non-neonate children: Diagnostic and therapeutic specificities. Rev Neurol (Paris). 2020; 176 (1-2): 20–9. DOI: 10.1016/j.neurol.2019.03.005
5. Gerstl L, Weinberger R, Heinen F, et al. Arterial ischemic stroke in infants, children, and adolescents: Results of a Germany-wide surveillance study 2015–2017. J Neurol. 2019; 26 (12): 2929–41. DOI: 10.1007/s00415-019-09508-5
6. Gerstl L, Weinberger R, von Kries R, et al. Risk factors in childhood arterial ischaemic stroke: Findings from a population-based study in Germany. Eur J Paediatr Neurol. 2018; 22 (3): 380–6. DOI: 10.1016/j.ejpn. 2018.01.001
7. Felling RJ, Sun, LR, Maxwell EC, et al. Pediatric arterial ischemic stroke: Epidemiology, risk factors, and management. Blood Cells Mol Dis. 2017; (67): 23–33. DOI: 10.1016/j.bcmd. 2017.03.003
8. Grelle KN, Gindville MC, Walker CH, Jordan LC. Association of blood pressure, blood glucose, and temperature with neurological outcome after childhood stroke. JAMA Neurology. 2016; 73 (7): 829–35. DOI: 10.1001/jamaneuro.2016.0992
9. Mi D, Wang P, Yang B, et al. Correlation of hyperglycemia with mortality after acute ischemic stroke. Ther Adv Neurol Disord. 2018; (11): 17562856–17731686. DOI: 10.1177/1756285617731686
10. Bernard TJ, Beslow LA, Manco-Johnson MJ, et al. Inter-rater reliability of the CASCADE criteria: challenges in classifying arteriopathies. Stroke. 2016; 47 (10): 2443–9. DOI: 10.1161/STROKEAHA.116.013544
11. Zykov VP, Komarov IB, Dyakonov EN, et al, eds. Clinical recommendations for the diagnosis and treatment of strokes in children. Moscow, 2017; 86 p. (In Russ.) Зыков В.П., Комаров И.Б., Дьяконов Е.Н. и др., ред. Клинические рекомендации по диагностике и лечению инсультов у детей. М., 2017; 86 с.
12. Mackay MT, Lee M, Yock-Corrales A, et al. Differentiating arterial ischaemic stroke from migraine in the paediatric emergency department. Dev Med Child Neurol. 2018; 60 (11): 1117–22. DOI: 10.1111/dmcn. 13772
13. Goyal P, Malhotra A, Almast J, et al. Neuroimaging of pediatric arteriopathies. J Neuroimaging. 2019; 29 (3): 287–308. DOI: 10.1111/jon.12614
14. Medley TL, Miteff C, Andrews I, et al. Australian Clinical Consensus Guideline: The diagnosis and acute management of childhood stroke. Int J Stroke. 2019; 14 (1): 94–106. DOI: 10.1177/1747493018799958
15. Sporns PB, Kemmling A, Hanning U, et al. Thrombectomy in childhood stroke. J Am Heart Assoc. 2019; 8 (5): e011335. DOI: 10.1161/JAHA.118.011335