

2. Буклина С.Б., Баталов А.И., Смирнов А.С., Поддубская А.А., Пицхелаури Д.И., Кобяков Г.Л., Жуков В.Ю., Горяйнов С.А., Куликов А.С., Огурцова А.А., Галанов А.В., Варюхина М. Д. Динамика картины фМРТ и речевой функции у больных после удаления внутримозговых опухолей лобной и височной долей мозга // Журн. Вопр. нейрохирургии. – 2017. – № 3, С. 17– 29.
3. Martino J, De Witt Hamer PC, Vergani F, Brogna C, de Lucas EM, Vázquez-Barquero A, García-Porrero JA, Duffau H. Cortex-sparing fiber dissection: an improved method for the study of white matter anatomy in the human brain. J Anat. – 2011. С. 531– 541
4. Горяйнов С.А., Кондрашов А.В., Гольдберг М.Ф., и др. Длинные ассоциативные проводящие пути белого вещества головного мозга человека: анализ диссекций 18 полушарий и HARDI– CSD трактографии in vivo. Журнал «Вопросы нейрохирургии» имени Н.Н. Бурденко. – 2017. С. 13– 25;
5. De Benedictis A, Duffau H, Paradiso B, Grandi E, Balbi S, Granieri E, Colarusso E, Chioffi F, Marras CE, Sarubbo S. Anatomofunctional study of the temporo–parieto–occipital region: dissection, tractographic and brain mapping evidence from a neurosurgical perspective. J Anat. – 2014. С. 132– 151;
6. 12204 Жуков В.Ю., Горяйнов С.А., Огурцова А.А., Агеев И.С., Процкий С.В., Пронин И.Н., Тоноян А.С., Кобяков Г.Л., Ненашев Е.А., Смирнов А.С., Баталов А.И., Потапов А.А. Диффузионно–тензорная трактография и интраоперационный нейрофизиологический мониторинг в хирургии внутримозговых опухолей. Вопросы нейрохирургии. – 2016. С. 5– 18;
7. Zemmoura I, Serres B, Andersson F, Barantin L, Tauber C, Filipiak I, Cottier JP, Venturini G, Destrieux C. FIBRASCAN: a novel method for 3D white matter tract reconstruction in MR space from cadaveric dissection. Neuroimage. – 2014. С. 106– 118.

### **Сведения об авторах**

Д.Д. Сысueva – ординатор, ассистент кафедры анатомии

С.Д. Зубкова – студент

Д.К. Исаева – студент

П.Б. Гвоздев – врач–нейрохирург, кандидат медицинских наук, доцент

А.А. Гапонов – магистр биологических наук, ассистент кафедры

А.В. Гулин – врач–рентгенолог

### **Information about the authors**

D.D. Sysueva\* – Postgraduate student, Department Assistant

S.D. Zubkova – Student

D.K. Isaeva – Student

P.B. Gvozdev – Neurosurgeon, Candidate of Sciences (Medicine), Associate Professor

A.A. Garonov – Master of Sciences (Biology), Department Assistant

A.V. Gulin – Radiologist

\*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

darinasysueva26@gmail.com

УДК: 616.8– 07

## **НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ У ДЕТЕЙ С ДЕБЮТОМ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В РАННЕМ ВОЗРАСТЕ: ПРОСПЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ**

Троцкая Ирина Андреевна<sup>1</sup>, Львова Ольга Александровна<sup>1–4</sup>, Короткова Екатерина Владимировна<sup>4</sup>, Куликова Софья Петровна<sup>5</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО Уральский государственный медицинский университет Минздрава России

<sup>2</sup>ГАУЗ СО Детская городская клиническая больница № 9

<sup>3</sup>ГАУЗ СО Областная детская клиническая больница

<sup>4</sup>ФГАОУ ВО «Уральский федеральный университет имени первого Президента России Б.Н. Ельцина»

Екатеринбург, Россия

<sup>5</sup>Национальный исследовательский университет «Высшая школа экономики»

Пермь, Россия

### **Аннотация**

**Введение.** Ишемический инсульт с дебютом в детском возрасте остается редким заболеванием. Правильное распознавание симптоматики в остром периоде и дальнейшее наблюдение за динамикой неврологического статуса позволяет прогнозировать развитие ребенка и его адаптацию в социуме. **Цель исследования** – дать клинико–визуализационную характеристику острого периода ишемического инсульта, дебютировавшего в раннем возрасте, оценить её патоморфоз к периоду отдаленных последствий. **Материалы и методы.** Исследование проведено в два этапа. На первом этапе у детей (n=90), перенесших ишемический инсульт в возрасте до 3 лет, была оценена клиническая картина в остром периоде. Второй этап был организован как катамнестический, оценка неврологического здоровья в возрасте 6– 9 лет (n=60). Статистическую обработку выполняли с использованием стандартного пакета программ STATISTICA 64. **Результаты.** Расхождение диагнозов на этапе первой помощи составило 73,6% случаев. В остром периоде болезни доминировали: общемозговая симптоматика 38,1%, двигательные нарушения – 70,9% и судорожный синдром – 34,6%. В возрасте 6,9±1,5 лет все дети самостоятельно ходили (максимальная GMFCS II), частота парезов – 33,89%, нейроортопедический синдром – 62,7%. Большинство (81,1%) начали ходить в школу и справлялись с программой; инвалидность присвоена 22,4%

(n=13). **Выводы.** Клиническая картина ишемического инсульта в раннем возрасте определяется сочетанием двигательных нарушений, судорожного синдрома, нарушением уровня сознания, которые имеют положительную динамику с возрастом, но остаются – прогностически неблагоприятными предикторами неврологического дефицита в периоде отдаленных последствий (ОШ 2,7– 8,4,  $p \leq 0,02$ ).

**Ключевые слова:** ишемический инсульт, дети, GMFCS, прогноз.

## NEUROLOGICAL FEATURES IN CHILDREN WITH EARLY ONSET ISCHEMIC STROKE ONSET: A PROSPECTIVE STUDY

Trotskaya Irina Andreevna<sup>1</sup>, Lvova Olga Aleksandrovna<sup>1–4</sup>, Korotkova Ekaterina Vladimirovna<sup>4</sup>, Kulikova Sofya Petrovna<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Ural State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation

<sup>2</sup>Children's City Clinical Hospital No. 9

<sup>3</sup>Regional Children's Clinical Hospital

<sup>4</sup>Ural Federal University named after the first President of Russia B.N. Yeltsin  
Yekaterinburg, Russia

<sup>5</sup>National Research University Higher School of Economics  
Perm, Russia

### Abstract

**Introduction.** Pediatric ischemic stroke is considered to be a rare condition. Correct recognition of the acute symptoms and further monitoring of the dynamics of them may allow predicting the child's development and further adaptation. **The aim of the study** was to provide clinical and imaging features of the acute period of ischemic stroke with debut at an early age, and to assess them by the period of remote consequences. **Material and methods.** The study was conducted as two steps. At the first step, 90 children who suffered ischemic stroke up to 3 years old had been assessed. The second step, follow-up, the neurological assessment at the age of 6–9 years (n=60) was performed. Statistical processing: STATISTICA 64 software package. **Results.** 73.6% of cases was misdiagnosed at the first aid/ER stage. In the acute period the following symptoms prevalence: decreased consciousness 38.1%, paresis/paralysis – 70.9% and seizures – 34.6%. At the age of  $6.9 \pm 1.5$  years, all children walked independently (maximum GMFCS II), the frequency of paresis was 33.89%, neuroorthopedic syndrome was 62.7%. The majority (81.1%) started going to school and coped with the education program; 22.4% (n=13) were assigned disability. **Conclusions.** The clinical features of ischemic stroke at an early age is determined by a combination of paresis, seizures, and impaired level of consciousness, which have further positive dynamics, but remain unfavorable predictors for neurological impairment remotely (OR 2.7– 8.4,  $p \leq 0.02$ ).

**Keywords:** ischemic stroke, children, GMFCS, prognosis.

### ВВЕДЕНИЕ

Ишемический инсульт (ИИ) – это мультифакторная патология, которая может дебютировать на любом этапе жизни, в том числе и у детей. В отличие от взрослых, инсульты в детской популяции остаются менее изученными, вследствие относительной редкости патологии и вариабельности симптомов [1]. Клиническая картина ИИ, особенно на ранних этапах жизни, может проявляться симптоматикой, не связанной напрямую с локализацией очага [2]. Не последнюю роль в сложности распознавания и верификации ИИ играют так называемые *stroke mimics* (ложноположительные инсульты) и *stroke chameleons* (ложноотрицательные инсульты). Перечисленные факторы значительно затрудняют своевременную диагностику заболевания и влияет на скорость оказания помощи, поэтому ИИ может стать причиной ранней инвалидизации пациента.

В качестве золотого стандарта диагностики артериального ИИ у детей в остром периоде является магнитно–резонансная томография головного мозга (МРТ) – безопасный неинвазивный метод нейровизуализации, не требующий лучевой нагрузки и введения контрастного вещества, обеспечивающий высокий контраст между тканями, позволяющий дифференцировать инсульт и *stroke mimics* [3, 4].

Правильное распознавание острой симптоматики в ситуации дебюта ИИ у ребенка и дальнейшее наблюдение за динамикой неврологического статуса позволяет не только оценивать эффективность проведенного лечения, но и прогнозировать его развитие и возможность адаптации в социуме на много лет вперед [4].

Таким образом, перинатальные и педиатрические артериальные ИИ являются самостоятельными диагностическими единицами, а проспективное изучение неврологической

симптоматики у детей, перенесших ИИ в раннем возрасте, может представлять собой особый интерес, как для клиницистов, так и для исследователей.

**Цель исследования** – дать клиничко– визуализационную характеристику острого периода ИИ, дебют которого пришелся на ранний возраст и оценить её патоморфоз к периоду отдаленных последствий.

### **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ**

Исследование было проведено в два этапа. На первом этапе 90 детей (мальчики n=61, 67,8%), перенесшие артериальный ИИ в раннем возрасте, последовательно включались в исследование в период с 2013 по 2020 гг. на базах ГАУЗ СО “Областная детская клиническая больница” и ГАУЗ СО “Детская городская клиническая больница №9” г. Екатеринбурга.

Критерии включения были следующие: клинически подтвержденный диагноз «Ишемический инсульт» (МКБ– 10: «Инфаркт мозга», I63.0– I64.9); манифестация симптомов в возрасте до трех лет (включая фетальный и перинатальный типы дебютов); подтверждение диагноза ИИ методом КТ и/или МРТ головного мозга в остром периоде; подписанное информированное согласие родителей и/или законных представителей ребенка. Критерии невключения были приняты следующие: дети на этапе дифференциальной диагностики острых нарушений мозгового кровообращения; манифестация ИИ в возрасте старше трех лет; наличие признаков иных нарушений мозгового кровообращения (геморрагический инсульт, церебральный венозный тромбоз и т.д.).

Оценка данных клинической картины ИИ в остром периоде (при госпитализации в стационар) проводилась по данным медицинской документации (истории болезни форма № 003у и 008у).

Всем детям в остром периоде болезни была выполнена нейровизуализация на компьютерных томографах (КТ) PHILIPS BRILLIANS 64, КТ Somatom Emotion, КТ TOSHIBA AQUILLION 32 и на аппаратах МРТ General Electric HDxt Signa, SIEMENS Magnetom Symphony, MAGNET ACHIEVA (мощность не менее 1,5 Тс). Качественная обработка данных КТ и МРТ головного мозга острого периода с применением RadiAnt DICOM Viewer (версия 2021.1) включала оценку следующих характеристик инфаркта: тип, вовлеченность подкорковых структур (внутренней капсулы и таламуса), полушарная локализация, затронутая доля головного мозга, затронутый артериальный бассейн. Далее количественным методом с применением пакета Anatomist, входящим в программную платформу для нейровизуализации головного мозга BrainVisa (5.1.1), были обработаны данные доступных МРТ головного мозга у 30 детей. Были оценены следующие показатели: объем мозга (мм<sup>3</sup>), объем инфаркта (мм<sup>3</sup>) и процент пораженной ткани головного мозга (%).

Второй этап был организован как катамнестическое динамическое наблюдение за детьми, включенными на первом этапе, и был выполнен как когортное исследование прогноза. Консультативный приём проходил на базе поликлиник МАУ ДГКБ № 9 и ГБУЗ СО ОДКБ № 1 г. Екатеринбурга в 2023– 2025 гг.

Всего удалось получить сведения у 60 детей с ИИ через 3– 7 лет от дебюта болезни. Во время этого этапа нами был выполнен анализ неврологического здоровья пациентов по результатам осмотра пациента и опроса их родителей, оценки медицинской документации (амбулаторные карты форма 025/у– 04), в том числе на наличие инвалидности.

Статистическую обработку выполняли с использованием стандартного пакета программ прикладного статистического анализа STATISTICA 64 (версия 12) и свободной среды разработки программного обеспечения для статистической обработки данных и работы с графикой Rstudio. Данные анализировали с использованием стандартных методов описательной и аналитической статистики. Принятый уровень достоверности отрицания «нулевой» гипотезы составлял не менее 95%. Различия считали статистически значимыми при достижении уровня  $p < 0,05$  и менее для всех видов анализа.

### **РЕЗУЛЬТАТЫ**

По возрасту дебюта предположительно фетальных ИИ было выявлено – 5, перинатальных – 19, педиатрических – 66 случаев.

У большинства обследованных неврологическая симптоматика манифестировала на фоне видимого благополучия. Однако у 34,6% (n=27) детей дебюту болезни предшествовали незначительная травма (например, падение с высоты роста) или общинфекционная симптоматика (фебрильная или субфебрильная лихорадка, катаральные явления в момент дебюта симптомов ИИ или накануне) – в 36,0% (n=26).

Расхождение диагнозов в нашем исследовании на уровне этапа скорой медицинской помощи и/или приемно– диагностических отделений превысило 73,6% (n=53), на первом месте в диагностическом поиске фигурировали эпилепсия и черепно– мозговая травма, инфекции нервной системы.

Нами представлены данные неврологического статуса острейшего и острого периодов болезни (Таблица 1).

Таблица 1.

Неврологический дефицит у детей в остром периоде ишемического инсульта

Сроки наблюдения	при поступлении		На выписку	
	n	%	n	%
Снижение уровня сознания, n=82 (на выписку n=74)	31	38,1	0	0,0
Синдром двигательных нарушений в виде параличей, парезов, n=79 (на выписку n=71)	56	70,9	55	77,5
Судорожный синдром, n=81 (на выписку n= 74)	28	34,6	1	1,4
Синдром двигательных нарушений в виде атаксии, n=81 (на выписку n=74)	5	6,2	5	6,8
Синдром чувствительных нарушений: локальная гипо– , анестезия, n=80 (на выписку n=74)	1	1,3	2	2,7
Бульбарный синдром, n=80 (на выписку n=73)	2	2,5	1	1,4
Синдром глазодвигательных нарушений, n= 81 (на выписку n=74)	6	7,4	0	0,0
Синдром поражения лицевого нерва (центральный прозопарез), n=80 (на выписку n=72)	32	40,0	17	23,6
Синдром речевых нарушений: дис– , афазия, n=44 (на выписку n=72)	6	13,6	1	1,4

В первые дни пребывания в стационаре в клинической картине болезни встречалась как общемозговая, так и очаговая симптоматика. Латерализация парезов: 38,0% и 31,6% для право– и левосторонних гемипарезов; тетрапарезов не было. Менингеальные симптомы в дебюте заболевания не зафиксированы.

В отделение интенсивной терапии или РАО с показаниями для проведения искусственной вентиляции легких (ИВЛ) были взяты 22 ребенка (27,8%), длительность ИВЛ составила 1,85±2,5 дней.

Судорожный синдром в остром периоде был зафиксирован у 28 пациентов(34,6%), судороги были идентифицированы как генерализованные у 14,8% (n=9), фокальные – у 8,3% (n=5) или фокальные с вторичной генерализацией – у 3,3 % (n=2); у оставшихся 8 пациентов в медицинской истории не был указан тип приступов. К окончанию госпитализации у большинства детей судорожный синдром был купирован, на выписку только у 1 ребенка (1,4%) констатирована симптоматическая форма эпилепсии.

По результатам качественной оценки КТ– и МРТ– изображений острого периода (n=55) были получены следующие данные. Подкорковый тип инсульта встречался в 67% (n=37), комбинированный – в 20% (n=11), корковый – в 13% (n=7) случаев. Внутренняя капсула вовлекалась в зону инфаркта в 58% (n=32), таламус – в 13% случаев (n=9). Левополушарная локализация была преобладающей (n=27, 49%) по сравнению с правополушарной (n=17, 31%), также были зафиксированы вовлечение обоих полушарий или двухсторонняя локализация инфарктов (n=11, 20%). Количественный анализ 30 МРТ– изображений острого периода показал: средний объем мозга был равен 856290 мм3 (ИКР 628732, размах 319474 – 1375100 мм3), средний объем очага составил 21436 мм3 (ИКР 11024, размах 409 – 102192 мм3), повреждено было в среднем 3,5% мозговой ткани.

В 2023– 2025 г.г. дети– участники первого этапа были вызваны на второй этап исследования. К этому времени прошло  $6,9 \pm 1,5$  лет от дебюта ИИ; большинство из них начали обучение и справлялись с типовой образовательной программой средней школы ( $n=43$ , 81,1% из 54 детей, начавших ходить в школу), посещает различные кружки или секции ( $n=32$ , 62,7% из 51 ребенка с доступными сведениями).

Известно, что умер только один ребенок; инвалидность присвоена 22,4% ( $n=13$ ) из 58 детей, кто появился на катанестическом приеме или чья медицинская история доступна в периоде остаточных явлений.

Нами представлены клинические синдромы и симптомы периода остаточных явлений ИИ (Таблица 2).

Таблица 2.

Перечень исходов и остаточных явлений у детей с ИИ

Показатель		
	n	%
Синдром двигательных нарушений в виде параличей, парезов, $n=59$ GMFCS I: $n=12$ (20,3%), GMFCS II: $n=8$ (13,6%), GMFCS III– V: $n=0$ (0,0%)	20	33,89*
Синдром минимальной статико– моторной недостаточности, $n=59$	28	47,5
Синдром атаксии, $n=60$	5	8,3
Поражение черепных нервов, $n=60$	5	8,3*
Нейроортопедический синдром, $n=59$	37	62,7
Синдром задержки становления навыков речевого развития или явления а– /дисфазии, $n=59$	14	23,7
Синдром когнитивных и/или поведенческих нарушений, $n=59$	11	18,6
Синдром гемоликвородинамических нарушений, $n=59$	0	0,0
Симптоматическая форма эпилепсии, $n=60$	4	6,7*

Примечание:  $p \leq 0,05$  при сравнении данных в остром и периоде остаточных явлений ИИ; GMFCS – классификации моторных функций Gross Motor Function Classification System.

Нами проведен анализ предсказательной способности сохранения тяжелого неврологического дефицита в периоде остаточных явлений по данным острого периода ИИ (Таблица 3).

Таблица 3.

Расчет вероятности неврологического дефицита у детей в периоде остаточных явлений по состоянию в остром периоде ИИ (для наглядности приведены только достоверные значения)

Острый период	Остаточные явления	ОШ	ДИ, 95%	КФ
Паралич, парез	Паралич, парез	4,75	2,26– 9,95	0,00001
Паралич, парез	нейроортопедический синдром	–	–	–
Паралич, парез	Инвалидность	8,4	3,78– 18,78	0,0000
Дис– , афазия	Дис– , афазия	–	–	–
Атаксия	Атаксия	–	–	–
Кома	Паралич, парез	–	–	–
Кома	Когнитивные нарушения	2,7	1,18– 5,69	0,007
Кома	Инвалидность	2,1	0,97– 4,58	0,02
Судороги	Эпилепсия	7,4	2,38– 23,03	0,0004
Судороги	Когнитивные нарушения	2,3	1,02– 5,21	0,02
Судороги	Инвалидность	–	–	–

Где: ОШ – отношение шансов при сравнении показателей у пациентов с ИИ в остром периоде и в периоде остаточных явлений; ДИ – диапазон доверительного интервала, КФ – критерий Фишера.

## ОБСУЖДЕНИЕ

На значимость инфекционного процесса, в качестве разрешающего фактора, на фоне которого у детей раннего возраста разворачивается ишемия мозга, указывают многие исследователи; в то же время, одной из характерных особенностей дебюта ИИ в этом возрасте становится фебрильная или субфебрильная температура без других симптомов инфекционного процесса [4]. Именно факт незначительной травмы и/или лихорадки приводил к ошибочной диагностике и сопровождалось расхождением диагнозов на этапе приемного покоя или скорой медицинской помощи в 73,6% случаев ( $n=53$ ).

Диагноз ИИ подтверждается данными нейровизуализационного исследования. Согласно клиническим рекомендациям Министерства здравоохранения Российской Федерации от 2024 г. [5], МРТ является “золотым стандартом” и методом выбора при подозрении на ИИ у детей и должно быть проведено в течение часа после дебюта острой очаговой неврологической симптоматики. Тем не менее, ошибочная постановка иного диагноза в условиях первой встречи врача с ребенком, например подозрение на черепно-мозговую травму или инфекционное заболевание, может привести к тому, что методом выбора станет КТ головного мозга, либо же нейровизуализационное исследование вовсе не будет проведено. Современные варианты обработки изображений мозга и инфаркта позволяют определить ведущий профиль поражения (в нашей когорте – преимущественно подкорковый, левосторонний, вовлекающий 3,5% мозга), что может выступить в качестве перспективного прогностического биомаркера, позволяющего предсказать исход детского инсульта в периоде отдаленных последствий.

У каждого третьего пациента манифестация симптомов ИИ была в виде нарушения уровня сознания или судорожного синдрома, практически у каждого пятого пациента в сочетании (n=14, 17,1%). Судороги практически никогда не были единственным проявлением ИИ, фокальный двигательный неврологический дефицит развивался либо одновременно с ними, либо сразу в постиктальном периоде и сохранялся в дальнейшем более 24 часов (n=21, 25,9%).

Клиническая картина ИИ в остром периоде преимущественно характеризовалась общемозговой симптоматикой (в виде изменения уровня сознания), двигательными нарушениями (парезами/параличами конечностей и черепных нервов) и судорожным синдромом, которые имели положительную динамику за время госпитализации и на протяжении всего периода восстановления. В периоде отдаленных последствий и к началу обучения в школе все дети развили или сохранили способность ходить самостоятельно (максимум дефицита по шкале GMFCS достиг II). В то же время, к периоду исходов стала очевидна коморбидная проблема – в паретичных конечностях сформировались тугоподвижности или контрактуры, они стали отставать в росте, привели к нарушениям симметричного стояния поясов конечностей – так называемый нейроортопедический синдром сформировался более, чем у половины детей (62,7%, n=37).

Речевой синдром в остром периоде ИИ был зарегистрирован в единичных случаях: пациенты перенесли ИИ в раннем детском периоде, у многих из них еще не успел сформироваться навык устной речи. В периоде отдаленных последствий и к началу обучения в школе было выявлено большее количество детей, страдающих задержкой становления навыков речевого развития, а также сопряженная с ней коморбидная проблема – синдром когнитивных и/или поведенческих нарушений, который сформировался практически у каждого пятого ребенка (18,6%, n=11).

Чувствительные нарушения (гипо- /анестезии, нарушения зрения) фиксировались в единичных случаях в дебюте болезни. Не исключено, что такие данные получены также в силу возрастных особенностей.

## **ВЫВОДЫ**

1. Ишемический инсульт, дебют которого пришелся на ранний возраст, остается трудно распознаваемым состоянием на первом этапе оказания помощи (до 73,6% ошибочных диагнозов), преодолеть которую помогает доступность современных методов нейровизуализации.

2. Клиническая картина острого периода ИИ в этом возрасте определяется сочетанием двигательных нарушений (в виде центральных параличей и парезов конечностей, лицевых мышц), судорожного синдрома и нарушением уровня сознания; каждый третий ребенок был взят на ИВЛ (27,8%).

3. К периоду отдаленных последствий и началу обучения в школе происходит существенная трансформация неврологического дефицита: представленность парезов

снижается вдвое, все дети сохраняют и/или развивают способность ходить, 81,1% справляются с общеобразовательной программой.

4. В то же время наличие парезов, измененного уровня сознания и судороги в остром периоде инсульта у детей остаются прогностически неблагоприятными предикторами неврологического и/или когнитивного дефицита в более старшем возрасте (ОШ 2,7– 8,4,  $p \leq 0,02$ ).

5. Получен усредненный нейровизуализационный профиль наиболее часто встречающегося типа ИИ в раннем возрасте: подкорковый тип с вовлечением внутренней капсулы, чаще локализованный левополушарно, занимающий в среднем 3,5% от общего объема мозга.

### **СПИСОК ИСТОЧНИКОВ:**

1. Pediatric stroke: current diagnostic and management challenges / T. Campion, K. Pearce, N.K. Rajani [et al.] // Quantitative imaging in medicine and surgery. – 2018. – Vol. 8, №10. – P. 984–991.
2. Pediatric Patient with Ischemic Stroke: Initial Approach and Early Management / E. Klabusayová, J. Klučka, T. Musilová [et al.] // Children (Basel, Switzerland). – 2021. – Vol. 8, №8. – P. 649.
3. Neuroimaging Modalities Used for Ischemic Stroke Diagnosis and Monitoring / E. Ciceri, J.J. Nukovic, V. Opancina [et al.] // Medicina (Kaunas). – 2023. – Vol. 59, №11. – P. 1908.
4. Nonpharmacological rehabilitation interventions for motor and cognitive outcomes following pediatric stroke: a systematic review / P. Faltynek, A. McIntyre, M. Mirkowski [et al.] // European journal of pediatrics. – 2019. – Vol. 178, №4. – P. 433–454.
5. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации «Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака». – 2024. – 385 с.

### **Сведения об авторах**

И.А. Троцкая\* – студент

О.А. Львова – доктор медицинских наук, доцент, ведущий научный сотрудник

Е.В. Короткова – аспирант

С.П. Куликова – кандидат медицинских наук, доцент, старший научный сотрудник

### **Information about the authors**

I.A. Trotskaya\* – Student

O.A. Lvova – Doctor of Sciences (Medicine), Associated Professor, Leader Researcher

E.V. Korotkova – Postgraduate student

S.P. Kulikova – Candidate of Sciences (Medicine), Associate Professor, Senior Researcher

\*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

trotskaya-03@mail.ru

УДК – 617.761– 009.1

### **КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА ТОЛОСА– ХАНТА У ПАЦИЕНТКИ 6 ЛЕТ**

Холодова Ксения Сергеевна<sup>1,2</sup>, Чаплюк Наталья Александровна<sup>1</sup>, Корякина Оксана Валерьевна<sup>1</sup>, Орлова Елена Александровна<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Кафедра неврологии и нейрохирургии

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России

<sup>2</sup>Неврологическое отделение ГАУЗ СО Детская Городская Клиническая больница №9,

Екатеринбург, Россия

### **Аннотация**

**Введение.** Синдром Толоса–Ханта (СТХ) – комбинированная офтальмоплегия, характеризующаяся постоянной болью вокруг пораженного глаза, протекающая с поражением III пары черепных нервов, в некоторых случаях с поражением зрительного, первой и/или второй ветви тройничного нерва и нарушением симпатической иннервации пораженного глаза. Наиболее выражено обычно поражение III пара черепных нервов. Совокупность описанных симптомов может быть обусловлена четырьмя основными причинами: травмой, новообразованием, аневризмой и воспалением. Всестороннее обследование пациента имеет важное значение для постановки правильного диагноза. В рамках последней диагностической категории есть особая подгруппа пациентов, у которых развивается болезненная офтальмоплегия из-за неспецифического воспалительного процесса в области пещеристого синуса или верхней глазничной щели. Нередко у них наблюдается поражение других черепных нервов, включая зрительный нерв, нижнечелюстную ветвь тройничного нерва и лицевой нерв. Имея рецидивирующее и ремитирующее течение, они быстро реагируют на системную терапию кортикостероидами.

**Цель исследования** – выделение клинических особенностей синдрома в сравнении с другими синдромами, описанными в литературе. **Материал и методы.** Клинический разбор пациентки с СТХ, работа с литературными источниками. **Результаты.** Представлены сведения, посвященные вопросам истории, этиопатогенезу, неврологическим проявлениям, методам диагностики, дифференциальной диагностике и лечению СТХ.