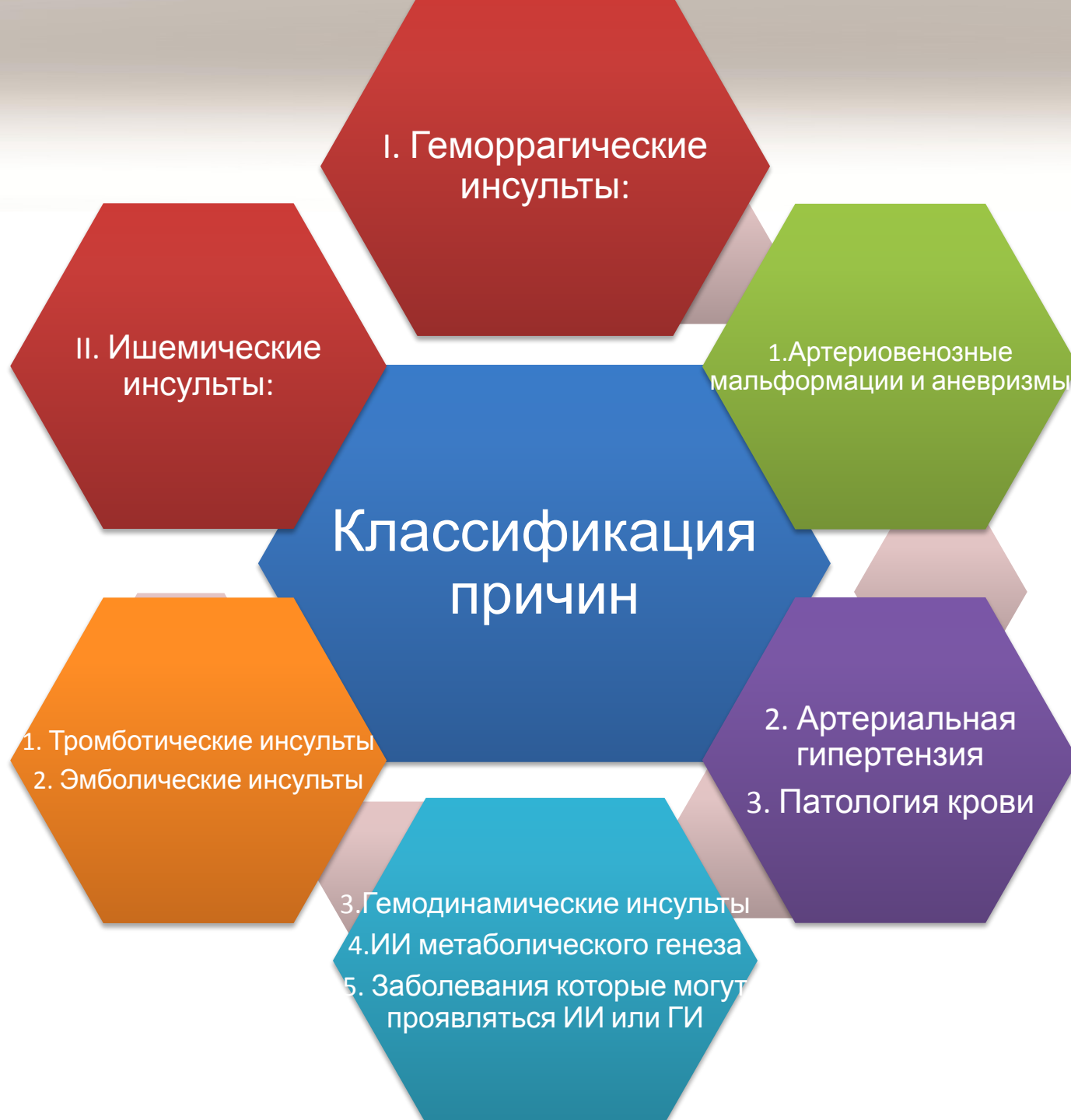


**ОСНОВНЫЕ
ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯР
НЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ
И
ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ
СОСТОЯНИЯ,
ПРИВОДЯЩИЕ К
ИНСУЛЬТУ У ДЕТЕЙ**







Вопросам цереброкардиальных нарушений среди взрослого населения в настоящее время уделяется самое пристальное внимание. Между тем анализ литературных и клинических данных показывает, что указанные заболевания в детском возрасте не являются редкостью и требуют тщательного изучения. Важность проблемы подчеркивается высокой социальной значимостью, недостаточной осведомленностью о ней педиатров, семейных врачей, неврологов, кардио ревматологов и врачей других педиатрических специальностей.



I. Внутричерепные кровоизлияния (внутри мозговые и субарахноидальные) — геморрагический инсульт.

- 1. Артериовенозные мальформации и аневризмы.***
- 2. Артериальная гипертензия.***
- 3. Патология крови (геморрагический васкулит, гемофилия, гемоглобинопатия, апластическая анемия, лейкозы, осложнения антикоагулянтной терапии, ДВС-синдром и др.)***



3.1. Коагулопатии различного генеза

3.2. Тромбоцитопатии.

3.2.1. Наследственные и врожденные формы:

3.2.2. Приобретенные тромбоцитопатии (гемобластоз, B_{12} — дефицитная анемия, уремия, миелопролиферативные заболевания, цинга, лекарственные тромбоцитопатии и др.)

3.2.3. Тромбоцитопении



II. Ишемический инсульт.

1. Тромботические инсульты.

1.1. Патология сосуда (врожденная аплазия или стенозирование, извитость, перегиб, атериосклероз, системные и церебральные артерииты, болезнь Такаясу, болезнь Кавасаки, узелковый периартериит и др.)



1.2. Тромбоз синусов и мозговых вен

1.3. Экстраартериальные поражения

1.4. Ангиоматозные дисплазии

1.5. Другие сосудистые заболевания

1.6. Вирусные заболевания

*1.7. Необычные и раритетные причины
тромботического инфаркта у детей*



2. Эмболические инсульты.

2.1. Кардиогенные

2.2. Плацентарные

2.3. Септические

2.4. Жировые

2.5. Воздушные



3. Гемодинамические ишемические инсульты

- выраженная кардиомиопатия (различного генеза);
- тяжелая патология сердца, сочетающаяся с врожденно-приобретенными сужениями магистральных сосудов головы;
- хронические истощающие заболевания.



**4. Ишемические инсульты
метаболического генеза**

**5. Заболевания, которые
могут проявляться
ишемическим или
геморрагическим
инсультом (либо их
трансформацией)**



Экстрацеребральные причины играют не меньшую роль в развитии тяжелых церебральных сосудистых нарушений, чем интрацеребральные. В частности, патология экстракраниальной части позвоночных артерий приводит к таким же тяжелым состояниям, что и тромбоз и стеноз шейной части сонных артерий, при этом имеет место исключительная ранимость внечерепной части позвоночных артерий, особенно в пре- и перинатальный периоды, и возможность развития хронической натально обусловленной неполноценности гемодинамики в более старшем возрасте.

Геморрагический инсульт развивается вследствие разрыва кавернозных гемангиом, на долю которых приходится 5-13% врожденных сосудистых аномалий. Он встречается при аневризме сосудов головного мозга, дуральной артериовенозной аневризме, симптоматических гипертензиях (при заболеваниях почек, альдостероме, феохромоцитоме, гиперкортицизме, коарктации аорты). Цереброваскулярная патология является в 18% случаев осложнением первичного гиперальдостеронизма.

В 1/2-1/3 случаев причиной инфаркта мозга у детей и подростков оказываются тромбоэмболии в основном из левых отделов сердца, при эндокардите, пороках клапанов левых отделов сердца (порок митрального клапана, клапанов аорты). Описаны случаи ишемического инсульта (ИИ) с множественными аномально расположенными хордами (как кардиогенная причина), когда причиной был ПМК (в 5-7% случаев). Описана миксома сердца, приведшая к эмболии сосудов мозга. В патогенезе мозговых эмболий могут иметь значение декомпенсация сердечной деятельности, застой крови, нарушение сердечного ритма, бактериальный эндокардит, цианотические пороки сердца, аритмии сердца.



В ряде случаев возможно одновременное развитие инфаркта миокарда и ИИ, что указывает общность их патогенеза.

Существуют данные, что у 25% пациентов с митральным стенозом отмечались «немые» инфаркты мозга. Более частое «симптомное» ишемическое поражение мозга отмечено у пациентов с митральным (45%) и сочетанным (35%) пороками сердца, что обуславливало частое возникновение мерцательной аритмии. Особая группа эмболий сосудов головного мозга — парадоксальная эмболия (в 15-30%) у лиц с открытым овальным окном. Описаны случаи парадоксальной эмболии сосудов головного мозга у лиц молодого возраста на фоне артериовенозных мальформаций сосудов легких

Тромбоз сонных артерий может быть вызван прямой травмой: колотыми, рваными, огнестрельными ранениями шеи, попытками удушения или при переломах черепа.

Повреждение сонной артерии может произойти, в частности, во время тонзиллэктомии.

Среди причин развития инсультов у детей наряду с врожденными и приобретенными поражениями сосудов подчеркивается значительная роль нарушений коагулирующих и антикоагулирующих свойств крови .

В 3/4 случаев ИИ — дебют первичного антифосфолипидного синдрома (ПАФС). Одним из вариантов ПАФС с ИИ являлся синдром Снеддона с положительными антифосфолипидными антителами — сочетание цереброваскулярных нарушений ишемического характера и распространенного ливедо на коже при отсутствии признаков диффузных заболеваний соединительной ткани





По данным С.К. Евтушенко и соавторов, этиология привычного невынашивания, спонтанных выкидышей, а также внутриутробной гипоксии плода не только обусловлена внутриутробной инфицированностью, эндокринной недостаточностью, но в 45% случаев связана с антифосфолипидным синдромом у матери, приводящим к микро- и макротромбозу сосудов плаценты и матки (синдром Снеддона). Он проявляется также изменениями на коже (livedo reticularis — приобретенные синевато-фиолетовые ветвящиеся пятна сосудистого генеза на коже в сочетании с поражением клапанов сердца), тромбоцитопенией, анемией, патологией сердца (клапанные вегетации), почечным синдромом с небольшой протеинурией, хроническими язвами ног, легочной и артериальной гипертензией, асимптомными некрозами костей, различными неврологическими проявлениями (эпилептический синдром, хорей, мигренеподобные головные боли и др.) и наличием антифосфолипидных антител.



- В литературе описываются «метаболические» инсульты у детей с тяжелой формой диабета, хроническими заболеваниями поджелудочной железы, печени, после перенесенного тяжелого алкалоза или ацидоза, после тяжелых оперативных вмешательств на кишечнике, после наркоза, после контакта с токсическими веществами.



В группе мезодермальных дисплазий (MASS-фенотип) ведущими являются гипермобильный синдром и крайние его проявления — синдром Элерса — Данло (12 типов) и синдром Марфана. Сочетание повышенной эластичности и растяжимости тканей, гипермобильности, дизэмбриогенетической стигматизации (пролапс митрального клапана, слабость синусового узла и др.), хрупкость и дилатированность сосудов, тромбоцитопении, аномалии коллагена и субэндотелия могут привести к ишемическому, а в ряде случаев и к геморрагическому инсульту. У этих же больных, как отмечают авторы, реален и эмболический инсульт, источник которого —



В группе мезодермальных дисплазий (MASS-фенотип) ведущими являются гипермобильный синдром и крайние его проявления — синдром Элерса — Данло (12 типов) и синдром Марфана. Сочетание повышенной эластичности и растяжимости тканей, гипермобильности, дизэмбриогенетической стигматизации (пролапс митрального клапана, слабость синусового узла и др.), хрупкость и дилатированность сосудов, тромбоцитопении, аномалии коллагена и субэндотелия могут привести к ишемическому, а в ряде случаев и к геморрагическому инсульту. У этих же больных, как отмечают авторы, реален и эмболический инсульт, источник которого —