

DOI: 10.17816/PED74102-108

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА РАЗВИТИЕ И ТЕЧЕНИЕ ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ У ДЕТЕЙ

© А.В. Минин¹, А.Б. Пальчик¹, С.Д. Плотникова²

¹ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России;

²СПб ГБУЗ «Медицинский информационно-аналитический центр», Санкт-Петербург

Поступила в редакцию: 18.10.2016

Принята к печати: 02.12.2016

Инсульты у детей являются причиной стойких неврологических нарушений, влияющих на качество жизни детей. Выявление факторов, влияющих на развитие ишемических инсультов (ИИ), способствует улучшению методов профилактики церебральных инфарктов у детей. В исследование включены 47 детей с диагнозом ишемический инсульт, подтвержденным данными МРТ и КТ. Все дети имели очаговую неврологическую симптоматику, которая оценивалась в динамике по шкалам pedNIHSS (pediatric National Institutes of Health Stroke Scale), PSOM (Pediatric Stroke Outcome Measure), 5-балльной британской шкале. В течении ИИ у детей отмечалась общая мозговая симптоматика, предшествующая развитию очаговых неврологических нарушений в 67 % случаев. Факт травмы головы был документирован у 55 % детей. Судороги в остром периоде ИИ возникали в 23,4 % случаев. Так как большая часть детей перенесла лакунарные инфаркты в бассейне средней мозговой артерии, в клинической картине преобладали двигательные нарушения. По данным нейровизуализации помимо постишемических изменений оценивались дополнительные структурные особенности головного мозга. У трети детей с ИИ (33,4 %) были обнаружены кальцинаты в белом веществе головного мозга. В подавляющем большинстве кальцинаты в белом веществе головного мозга были выявлены при ишемических инсултах в бассейне лентикулостриарных артерий. Методом частичных наименьших квадратов (PLS1) получена структура латентных факторов, влияющих на выраженность неврологического дефицита у детей с ИИ. Полученные данные свидетельствуют о большом значение угнетения сознания, головокружений, дисфагии как неблагоприятных факторов, влияющих на исход ИИ у детей.

Ключевые слова: инсульты у детей; ишемический инсульт; факторы инсультов у детей; PSOM.

FACTORS AFFECT ON DEVELOPMENT AND CLINICAL COURSE OF ISCHEMIC STROKE IN CHILDREN

© A.V. Minin¹, A.B. Pal'chik¹, S.D. Plotnikova²

¹St Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Russia;

²St Petersburg Medical Information Analytic Center, Russia

For citation: Pediatrician (St Petersburg), 2016;7(4):102-108

Received: 18.10.2016

Accepted: 02.12.2016

Child strokes cause persistent neurologic impairment affecting on quality of life. Prophylaxis cerebral infarction in children promoted by Identification of factors influencing on development of ischemic stroke. 47 children with arterial ischemic stroke confirmed by MRI or CT was enrolled in cohort study. All children has focal neurological symptomatic which was assessed by pedNIHSS, PSOM, British muscular strength scale. General cerebral symptoms precede focal neurologic impairments in 67% cases. Fact of head trauma was documented in 55% observed children. Seizures occurs in 24% cases in acute period ischemic stroke. As major part of children had lacunar infarction in middle cerebral artery origin, so motor dysfunctions was admitted in clinical curse of general cases. By neuroimaging data we defined lacunar infarctions mainly in basal ganglia, thalamus and internal capsule. In the rest 5 cases – in cortex, white matter, frontal, parietal and occipital lobes, cerebellum and brain stem. In 10 children during observation over time the secondary haemorrhage at ischaemic site was detected. Besides post-ischemic alterations additional structural features was assessed in neuroimaging study. Calcification in white mater of brain was reviled in one third children with ischemic stroke (33,4%). Overwhelming majority calcifications in white mater of brain was diagnosed in lenticular-striatal arteries infarctions. Latent factors structure influenced on severity neurologic outcomes was received by partial least square method (PLS). Acquired data emphasize importance of mind depression, vertigo, dysphagia as poor outcome predictors.

Keywords: child stroke; Ischemic stroke; child stroke factors; PSOM.

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы ишемических инсультов (ИИ) в детском возрасте во многом связана с тяжестью неврологических нарушений, которые приводят к медико-социальной дезадаптации детей [13, 14]. Динамика восстановления у детей с церебральными инфарктами может быть нивелирована сохранением факторов, влияющих на гемостаз и состояние сосудистой стенки. Значительный удельный вес идиопатических инсультов в структуре инфарктов мозга у детей [4, 6] вызывает необходимость поиска факторов риска развития ИИ.

Цель исследования состояла в определении факторов, влияющих на развитие и течение ИИ у детей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В условиях нейрохирургического отделения ДГКБ № 5 имени Н.Ф. Филатова г. Санкт-Петербурга было обследовано 47 детей с артериальными ишемическими инсультами (АИИ), среди которых было 26 мальчиков и 21 девочка в возрасте от 6 месяцев до 17 лет. Большая часть детей имела возраст до 7 лет (39 из 47—82 %), меньше всего детей в возрастной группе от 7 до 12 лет (2 ребенка).

Распределение детей по возрасту и полу представлено в табл. 1.

Критерием постановки диагноза являлось наличие в клинической картине остро развивающейся очаговой неврологической симптоматики, сохранившейся в течение более 24 часов, а также наличие изменений, соответствующих АИИ [7, 4] по данным нейровизуализации (КТ, МРТ).

Все обследованные дети прошли рутинный социальный осмотр в динамике, был изучен анамнез жизни и болезни с детализацией оценки факторов беременности, родов и неонатального периода.

Для количественной оценки выраженности неврологического дефицита в остром периоде использовали педиатрическую модификацию шкалы инсульта Национального института здравоохранения США — pedNIHSS (pediatric National Institutes of Health Stroke Scale) [5]. Данная шкала применяется у детей в возрасте старше 2 лет, вследствие чего была применена у 22 детей из 47. Мышечная сила оценивалась при помощи пятибалльной британской системы [9], оценка в 5 баллов означает отсутствие

парезов, 0 баллов — плегию. Динамическую оценку сохраняющейся неврологической симптоматики в восстановительном периоде проводили при помощи Педиатрической шкалы исхода инсульта PSOM (Pediatric Stroke Outcome Measure) [8]. Глубину угнетения сознания оценивали по шкале Глазго [10].

Характер и объем инсульта изучали методами визуализации. Компьютерная томография была проведена у 40 детей на аппарате Siemens Somatom Emotion. Магнитно-резонансная томография головного мозга изучена у 25 детей на аппарате Toshiba excelart vantage 1,5T, у 12 детей — на аппарате Hitachi Aperto 0,4T в режиме T 1, T 2, DWI. 28 детям проведена фазовоконтрастная МР-ангиография, 4 детям — МР-ангиография в режиме 3D TOF. Параметры мозгового кровотока, а также тонуса сосудов исследовали посредством транскраниальной ультразвуковой допплерографии (УЗДГ) на аппарате Nicolet Companion Pioneer EME с оценкой максимальной систолической амплитуды (Smax), максимального диастолического пика (Dmax), индекса спектрального расширения (SB), индекса пульсации (PI), индекса циркуляторного сопротивления (индекс Пурселло, IR).

В остром периоде заболевания для оценки гемостаза у всех больных проведена скрининг-коагулограмма на автоматическом коагулометре ACL Elite Pro Instrumentation Laboratary, включающая протромбиновый индекс (ПТИ), международное нормализованное отношение (МНО), активированное парциальное тромбоопластиновое время (АПТВ), тромбиновое время (ТВ), уровень фибриногена, этианоловый тест.

Обработку материалов проводили пакетом прикладных программ Statistica 10.0 for Windows с использованием непараметрических методов статистики (критерия χ^2 , корреляционного анализа Спирмана и Манна—Уитни). Наряду с этим при помощи метода частичных наименьших квадратов (PLS1) получена структура латентных факторов [11].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При анализе клинической картины у 3 детей (7,5 %) из группы исследования (47 человек) в анамнезе отмечались приступы преходящего нарушения мозгового кровообращения.

Таблица 1

Распределение обследованных детей по возрасту и полу

Пол	От 6 мес. до 1 года	От 1 года до 3 лет	От 3 до 7 лет	От 7 до 12 лет	От 12 до 18 лет
Мужской	7	10	6	1	2
Женский	5	6	5	1	4

Таблица 2

Общемозговые симптомы в остром периоде артериального ишемического инсульта

Симптом	Количество детей	Проценты
Вялость	28	59,6
Сонливость	19	40,4
Нарушение сознания	9	19
Головная боль	7	15
Тошнота, рвота	7	15
Головокружение	4	8,5

Таблица 3

Очаговые нарушения у детей с артериальными ишемическими инсультами

Вид нарушения	Количество детей	Проценты
Гемипарез	38	95
Парез мимической мускулатуры	29	72,5
Моторная афазия	4	10
Атаксия	3	7,5
Квадрантная гемианопсия	2	5
Нарушение чувствительности	2	5
Глазодвигательные нарушения	1	2,5
Апраксия	1	2,5

У 26 детей из 47 (55,3 %) документирован факт травмы головы, предшествующий развитию ИИ. Латентный период с момента травмы головы до появления первых симптомов составил от 1 до 24 часов ($5,1 \pm 8,1$ ч). Общемозговая симптоматика во многих случаях (30 детей, 64 %) сопровождалась появлением очаговых нарушений, частота встречавшихся симптомов приведена в табл. 2. Наиболее частыми симптомами были вялость и сонливость. У 4 больных нарушение мозгового кровообращения протекало с нарушением сознания. Минимальное значение по шкале комы Глазго составило 9 баллов.

Судорожные приступы в остром периоде отмечались у 11 пациентов из 47 (23,4 %), что потребовало добавления в терапию антиконвульсантов.

Большинство ИИ отмечалось в бассейне внутренней сонной артерии (ВСА), лишь у 4 детей нарушение мозгового кровообращения было в вертебробазилярной системе, в одном случае — в зоне смежного кровообращения средней мозговой и задней мозговой артерий. В связи с этим в клинической картине у обследованных детей с АИИ преобладали двигательные нарушения в виде гемипареза, пареза мимической мускулатуры, реже отмечались атаксия, зрительные расстройства и нарушение чувствительности (табл. 3).

При поступлении в стационар была проведена оценка состояния по шкале pedNIHSS (22 ребенка

старше 2 лет), среднее значение составило $6,6 \pm 5,9$, минимальное — 2, максимальное — 29. Повторную оценку по данной шкале проводили перед выпиской на амбулаторное лечение, среднее значение составило $2,2 \pm 4,0$ с минимальным и максимальным значениями 0 и 20 соответственно.

При помощи шкалы исходов детского инсульта PSOM-SNE произведена оценка в 5 сферах (левый и правый сенсомоторный дефицит, нарушение речевой продукции, нарушение понимания речи, когнитивные или поведенческие нарушения) у 40 детей с АИИ в день выписки и через 1 год после проведенного лечения. Среднее значение баллов по шкале PSOM при выписке на амбулаторное лечение составило $1,4 \pm 0,9$ при минимальном значении 0,5, максимальном — 5,0. Динамическая оценка через 1 год выявила средние показатели $0,7 \pm 0,7$.

По данным нейровизуализации определены очаги ишемического поражения серого и белого вещества различной локализации, но наибольшее количество изменений соответствовало зонам кровоснабжения лентикулостриарных артерий. Проведение КТ, МРТ и УЗИ в динамике в течение острого периода позволило определить геморрагические изменения в зонах ишемии у 14 пациентов (29,8 %). Дополнительно оценивали структурные особенности головного мозга. Важно отметить, что у 16 детей с АИИ выявлены двухсторонние кальцинаты

Таблица 4

Показатели pedNIHSS и PSOM у детей с артериальными ишемическими инсультами в зависимости от бассейна нарушения кровообращения, особенности нейровизуализационной картины

Бассейн, тип инсульта, ветви, сегмент	Число детей, %	pedNIHSS при поступлении/перед выпиской	PSOM перед выпиской (через 1 год)	Кальцинаты в белом в-ве, N детей	Вторичная геморрагия	Расширение желудочков головного мозга	Расширение САП	Отек в зоне ишемии с компрессией желудочка
Внутренняя сонная артерия, лакунарный, лентикулостриарные артерии	35 74 %	4,8 ± 1,9 (1,1 ± 0,8) N = 13	1,2 ± 0,5 (0,5 ± 0,5) N = 35	15	11	8	13	2
Внутренняя сонная артерия, лакунарный, передняя ворсинчатая	3 6,3 %	7 ± 2,8 (3 ± 1,4) N = 2	1,3 ± 0,5 (0,3 ± 0,5) N = 3	0	1	2	1	1
Смежная зона СМА/ЗМА, лакунарный, M3, M4/P3, P4	1 2,1 %	3,0 (1,0)	0,5 (0)	0	0	0	0	0
Внутренняя сонная артерия, полушиарный, M2–M5 сегменты СМА	4 8,5 %	9,6 ± 5,7 (2,0 ± 1,0) N = 3	2,5 ± 1,0 (1,0 ± 0,4) N = 4	1	1	2	1	3
ПМА, нелакунарный, A1–A2	1 2,1 %	3,0 (1,0)	1,5 (0,5)	0	0	0	1	0
ЗМА, нелакунарный, P3, P4	1 2,1 %	7,0 (2,0)	2,0 (1,0)	0	0	0	1	0
ОА, нелакунарный, парамедианные, передне-нижняя мозжечковая артерия	2 4,3 %	16 ± 18,3 (10,5 ± 13,4) N = 2	3,5 ± 2,1 (2,5 ± 2,1) N = 2	0	0	1	2	0

Примечание: САП — субарахноидальное пространство; СМА — средняя мозговая артерия; ЗМА — задние мозговые артерии; ПМА — передняя мозговая артерия; N — число детей

в белом веществе головного мозга, преимущественно в области базальных ганглиев (34 %). Сопоставление клинической оценки по шкалам pedNIHSS, PSOM и нейровизуализационных признаков приведено в табл. 4.

В подавляющем большинстве (в 15 случаях из 16) кальцинаты в белом веществе головного мозга были выявлены при ишемических инсултах в бассейне лентикулостриарных артерий. Оценка по шкалам инсульта показала, что клиническая картина при данной локализации сосудистого поражения характеризуется в целом более благоприятным течением в сравнении с другими уровнями сосудистых нарушений.

Результаты статистического анализа полученного материала методами непараметрической статистики представлены в предыдущих исследованиях [1–3].

Методом частичных наименьших квадратов (PLS1) получена структура латентных факторов, влияющих на выраженность неврологического дефицита у детей с ИИ. Факторная структура содержит 4 фактора, которые объясняют 89,1 % дисперсии переменной PSOM при выписке на амбулаторное лечение. Полученная факторная структура была приведена в таблицу значений коэффициентов перекрестной нагрузки, что позволило выделить блоки переменных, объединенные высокой связью с конкретным скрытым фактором (табл. 5).

Первый, наиболее значимый фактор объясняет 78,5 % дисперсии переменной отклика. В этот фактор с высокими отрицательными нагрузками вошли переменные, характеризующие общую мозговую и очаговую симптоматику в остром периоде ИИ (головокружение, нарушение сознания, невозможность кормления через рот, атаксия), и наличие

Таблица 5

Описание структуры факторов, влияющих на течение ишемического инсульта у детей

Исходные переменные	Факторы			
	1-й	2-й	3-й	4-й
Полушарный инсульт в бассейне внутренней сонной артерии	-0,435			
Головокружение в остром периоде ишемического инсульта	-0,397			
Невозможность кормления через рот в остром периоде ишемического инсульта	-0,376			
Атаксия в остром периоде ишемического инсульта	-0,354			
Возрастная группа 12–18 лет	0,347			
Нарушение сознания в остром периоде ишемического инсульта	-0,320			
Кровоизлияния в склеры у матери в анамнезе		-0,530		
Возрастная группа 3–7 лет		-0,494		
Нарушение чувствительности в остром периоде ишемического инсульта			0,783	
Перенесенные инсульты в анамнезе у родственников по линии отца			0,499	
Возрастная группа 0,5–1 года				-0,581
Нарушение речи в остром периоде ишемического инсульта				-0,575
Возрастная группа 1–3 года				0,449
Процент объясняемой фактором дисперсии	78,5	8,6	2,3	0,9

топического соответствия сосудистого поражения в зоне ВСА. Отрицательные нагрузки переменных указывают на неблагоприятный прогноз при наличии у пациента перечисленной симптоматики. Приналежность к старшей возрастной группе имеет положительную нагрузку. Можно предположить, что у детей старшего возраста влияние указанных симптомов на прогноз менее выражено.

2-й фактор объясняет 8,6 % дисперсии и включает данные анамнеза (наличие кровоизлияний в склеры у матери) и принадлежность детей с ИИ к возрастной группе от 3 до 7 лет. Обе переменные имеют высокие отрицательные нагрузки на фактор и неблагоприятно влияют на прогноз, (объясняют 2,3 % дисперсии). Нарушение чувствительности в остром периоде ИИ и анамнестические данные о перенесенных инсултах у родственников по линии отца имели наибольшую взаимосвязь с 3-м скрытым фактором, который объясняет 2,3 % дисперсии. Возраст детей до 3 лет и нарушение речи у детей с ИИ имели тесную корреляцию с 4-м латентным фактором, которым можно пренебречь, поскольку он объясняет меньше 1 % дисперсии.

Проведен анализ важности независимых переменных в отношении оценки неврологических нарушений при выписке на амбулаторное лечение по шкале PSOM (табл. 6). Оценка важности переменных в проекции приведена в табл. 7.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты исследования драматической, хотя и достаточно раритетной для детей формы пора-

жения головного мозга — ишемических инсультов — показали многофакторность в этиологии, механизмах развития, клинической картине и ранних исходах. Ранее нами была установлена значимость не только наличия тромбозов у детей с ИИ и их родителей, но и геморрагических нарушений, имеющих большую частоту клинических проявлений у этих детей. Были выявлены тенденция ПТИ и МНО к изменению в сторону гипокоагуляции и повышение уровня фибриногена при более тяжелых неврологических нарушениях у детей с ИИ [1].

В предыдущих исследованиях установлено, что полиморфизм генов маркеров тромбофилии отмечен у всех обследованных детей с ИИ, с большой частотой выявлены полиморфизмы генов, имеющих невысокую распространенность в европейской популяции: мутации гена протромбина *G20210A*, *MTHFR A1298C*, фибриногена *G-455A*. Данный факт требует дальнейшего молекулярно-генетического исследования генов маркеров тромбофилии, так как у всех обследованных детей присутствовали гетерозиготные и гомозиготные варианты мутантных генов [3].

Настоящее исследование показало, что развитие и течение ИИ у детей формирует сложно организованная иерархия факторов, относящихся к различным категориям (возрастным, анамнестическим, морфологическим, клиническим). Наиболее значимый фактор, объясняющий значительный удельный вес (89,1 %) дисперсии переменной Педиатрической шкалы исхода инсульта (PSOM), включает головокружение, нарушение сознания, невозможность кормления через рот, атаксию и на-

Таблица 6

Иерархия значимости независимых переменных

Независимые переменные	Зависимые переменные
	PSOM-выписка
Константа	4,976
Возрастная группа 0,5–1 год	0,229
Возрастная группа 1–3 года	-0,040
Возрастная группа 12–18 лет	0,376
Возрастная группа 3–7 лет	-0,208
Головокружение в остром периоде ишемического инсульта	-0,806
Кровоизлияния в склеры у матери в анамнезе	-0,570
Перенесенные инсульты в анамнезе у родственников по линии отца	-0,050
Невозможность кормления через рот в остром периоде ишемического инсульта	-1,167
Глазодвигательные нарушения в остром периоде ишемического инсульта	-0,419
Нарушение чувствительности в остром периоде ишемического инсульта	0,033
Полушарный инсульт в бассейне внутренней сонной артерии	-0,536
Нарушение сознания в остром периоде ишемического инсульта	0,138
Нарушение речи в остром периоде ишемического инсульта	-0,416
Атаксия в остром периоде ишемического инсульта	-0,280

Таблица 7

Важность переменных в проекции

Переменные	Скрытые факторы			
	1-й	2-й	3-й	4-й
Возрастная группа 0,5–1 год	0,182	0,479	0,478	0,479
Возрастная группа 1–3 года	0,508	0,522	0,520	0,523
Возрастная группа 12–18 лет	1,047	0,995	0,982	0,977
Возрастная группа 3–7 лет	0,182	0,578	0,573	0,572
Головокружение в остром периоде ишемического инсульта	1,276	1,217	1,227	1,220
Кровоизлияния в склеры у матери в анамнезе	0,284	0,759	0,766	0,764
Перенесенные инсульты в анамнезе у родственников по линии отца	0,511	0,509	0,539	0,538
Невозможность кормления через рот в остром периоде ишемического инсульта	1,631	1,614	1,604	1,614
Глазодвигательные нарушения в остром периоде ишемического инсульта	1,504	1,429	1,421	1,414
Нарушение чувствительности в остром периоде ишемического инсульта	1,028	0,982	1,012	1,010
Полушарный инсульт в бассейне внутренней сонной артерии	1,471	1,397	1,383	1,376
Нарушение сознания в остром периоде ишемического инсульта	0,872	0,892	0,908	0,911
Нарушение речи в остром периоде ишемического инсульта	0,677	0,656	0,693	0,741
Атаксия в остром периоде ишемического инсульта	1,118	1,061	1,047	1,064

личие топического соответствия сосудистого поражения зоне ВСА.

Полученные результаты и сопоставление их с данными предыдущих исследований позволяют выдвинуть версию, что ишемический инсульт у детей является заболеванием, возникающим вследствие сочетания факторов различной природы и развивающимся по индивидуальной траектории патогенетических механизмов и клинической манифестации.

Угнетение сознания, головокружение, появление дисфагии при ишемическом поражении в бассейне ВСА являются неблагоприятными предикторами исхода заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

- Минин А.В., Пальчик А.Б., Пшеничная К.И. Динамика показателей гемостаза у детей с артериальными ишемическими инсультами // Нейрохирургия и не-

- врологии детского возраста. – 2014. – № 4. – С. 21–28. [Minin AV, Palchik AB, Pshenichnaya KI. Dynamics of indicators of a hemostasis in children with arterial ischemic strokes. *Neyrokhirurgiya i nevrologiya detskogo vozrasta*. 2014;(4):21-28. (In Russ.)]
2. Минин А.В., Пальчик А.Б., Пшеничная К.И. Особенности течения артериальных ишемических инсультов у детей // Нейрохирургия и неврология детского возраста. – 2015. – № 4. – С. 18–27. [Minin AV, Palchik AB, Pshenichnaya KI. Features of arterial ischemic stroke in children. *Neyrokhirurgiya i nevrologiya detskogo vozrasta*. 2015;(4):18-27. (In Russ.)]
 3. Минин А.В., Пшеничная К.И., Пальчик А.Б. Генетические аспекты гемостаза у детей с артериальными ишемическими инсультами // Якутский медицинский журнал. – 2014. – № 3. – С. 25–27. [Minin AV, Pshenichnaya KI, Palchik AB. Genetics aspects of hemostasis in children with arterial ischemic strokes. *Yakutskiy meditsinskiy zhurnal*. 2014;(3):25-27. (In Russ.)]
 4. Bernard TJ, Manco-Johnson MJ, Goldenberg NA. The roles of anatomic factors, thrombophilia, and antithrombotic therapies in childhood-onset arterial ischemic stroke. *Thrombosis research*. 2011;127(1):6-12. doi: 10.1016/j.thromres.2010.09.014.
 5. Beslow LA, Kasner SE, Smith SE, et al. Concurrent Validity and Reliability of Retrospective Scoring of the Pediatric NIH Stroke Scale. *Stroke*. 2012;43:341-345. doi: 10.1161/STROKEAHA.111.633305.
 6. Fullerton HJ, Wu YW, Sidney S, Johnston SC. Risk of recurrent childhood arterial ischemic stroke in a population-based cohort: the importance of cerebrovascular imaging. *Pediatrics*. 2007;119(3):495-501. doi: 10.1542/peds.2006-2791.
 7. Gemmete JJ, Davagnanam I, Toma AK, et al. Arterial ischemic stroke in children. *Neuroimaging Clinics of North America*. 2013;23(4):781-98. doi: 10.1016/j.nic.2013.03.019.
 8. Lo W, Gordon AL, Hajek C. Pediatric stroke outcome measure: predictor of multiple impairments in childhood stroke. *Journal Child Neurology*. 2014;29(11):1524-30. doi: 10.1177/0883073813503186.
 9. Medical Research Council (Great Britain) Aids to the examination of the peripheral nervous system. Memorandum no. 45. Her Majesty's Stationery Office; London. 1976.
 10. Teasdale GM, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: A practical scale. *Lancet*. 1974;304:81-84. doi: 10.1016/S0140-6736(74)91639-0.
 11. Tenenhaus M, et al. PLS path modeling. Computational Statistics & Data Analysis. 2015;48(1):159-205. doi: 10.1016/j.csda.2004.03.005.
 12. Tong E, Hou Q, Fiebach JB, et al. The role of imaging in acute ischemic stroke. *Neurosurg Focus*. 2014;36(1):3. doi: 10.3171/2013.10.FOCUS13396.
 13. Пальчик А.Б. Основные принципы неврологии развития // Педиатр. – 2011. – Т. 2. – № 3. – С. 90–97. [Palchik AB. The basic principles of neurology of development. *Pediatr*. 2011;2(3):90-97. (In Russ.)]
 14. Воронцов И.М., Краснова А.В., Медведев В.П., Михайлова О.В. Артериальные гипертензии у детей и подростков (учащихся школ и ПТУ) // Артериальная гипертензия. – 1986. – С. 10. [Vorontsov IM, Krasnova AV, Medvedev VP, Mikhaylova OV. Arterial hypertension at children and teenagers (pupils of schools and technical training college). *Arterial'naya gipertensiya*. 1986:10. (In Russ.)]

◆ Информация об авторах

Алексей Владимирович Минин – ассистент, кафедра психоневрологии. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. E-mail: aleksey_minin@mail.ru.

Александр Бейнусович Пальчик – д-р мед. наук, профессор, кафедра психоневрологии. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. E-mail: xander57@mail.ru.

Светлана Дмитриевна Плотникова – инженер, отдел развития информатизации. СПб ГБУЗ «Медицинский информационно-аналитический центр». E-mail: mail@spbmiac.ru.

◆ Information about the authors

Alexey V. Minin – Assistant Professor, Psychoneurology Department. St Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation. E-mail: aleksey_minin@mail.ru.

Alexander B. Palchik – M.D., PhD, Dr Med Sci, Psychoneurology Department. St Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation. E-mail: xander57@mail.ru.

Svetlana D. Plotnikova – engineer, Informatization Development Department. St Petersburg Medical Information Analytic Center. E-mail: mail@spbmiac.ru.