



Левшук О.Н.¹✉, Куликова С.Л.¹, Лихачев С.А.¹, Козич П.В.¹, Дмитриев В.В.²

¹ Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

² Республиканский научно-практический центр детской онкологии, гематологии
и иммунологии, Минск, Беларусь

Инфаркт мозга у ребенка, ассоциированный с инфекцией COVID-19. Клинический случай

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Левшук О.Н. – концепция и дизайн исследования, обзор публикаций по теме статьи, написание текста статьи; Куликова С.Л., Лихачев С.А. – научное руководство, редактирование статьи; Козич П.В. – принимал участие в лечении пациента; Дмитриев В.В. – проведение гематологического обследования.

Подана: 12.05.2022

Принята: 13.06.2022

Контакты: olga.levshuk@mail.ru

Резюме

Церебральная артериопатия, возникающая в силу различных механизмов, является наиболее частой причиной инфаркта мозга в детском возрасте. Одна из причин вторичных церебральных васкулитов у детей – недавно перенесенные либо активные вирусные инфекции. В статье представлено описание клинического случая ребенка 11 лет, у которого развился инфаркт мозга в бассейне средней мозговой артерии (СМА) вследствие COVID-19-ассоциированного церебрального васкулита с рецидивирующим тромбозом. Исключены наследственные тромбофилии, антифосфолипидный синдром, патология сердца и диссекция. Проведенная тромбэктомия в первые 4,5 часа от момента появления клинических симптомов обеспечила восстановление кровотока по СМА, однако ввиду развивающегося васкулита и продолженного стенозирования внутренней сонной артерии (ВСА) и СМА достигнутый эффект был кратковременным. Помимо хирургического лечения применяли глюкокортикостероиды (ГКС), антикоагулянты и антиагреганты. При наблюдении в катамнезе (1,5 года) рецидивов инфаркта мозга не наблюдалось. Представленное клиническое наблюдение демонстрирует, что инфекция COVID-19 может быть причиной инсульта не только у взрослых, но и у детей, в связи с чем требуется разработка рекомендаций по лечению пациентов детского возраста с инфарктом мозга, ассоциированным с COVID-19-инфекцией.

Ключевые слова: церебральный васкулит, COVID-19, вирусная инфекция, инфаркт мозга, дети



Levshuk O.¹✉, Kulikova S.¹, Likhachev S.¹, Kozich P.¹, Dmitriev V.²

¹ Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery, Minsk, Belarus

² Republican Scientific and Practical Center of Children's Oncology, Hematology and Immunology, Minsk, Belarus

Cerebral Infarction in a Pediatric Patient Associated with COVID-19 Infection. Case Report

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Levshuk O. has worked out the concept and design of the study, reviewed the publications related to the topic of the article, and written the text of the article; Kulikova S. and Likhachev S. have performed scientific supervision and article editing; Kozich P. has taken part in treatment of the patient; Dmitriev V. has carried out hematomanancy.

Submitted: 12.05.2022

Accepted: 13.06.2022

Contacts: olga.levshuk@mail.ru

Abstract

Cerebral arteriopathy, occurring due to various mechanisms, is the most common cause of cerebral infarction in childhood. One of the causes of secondary cerebral vasculitis in children is recent or active viral infections. The article presents a description of a clinical case of an 11-year-old patient who has had a cerebral infarction in the middle cerebral artery (MCA) due to COVID-19-associated cerebral vasculitis with recurrent thrombosis. Hereditary thrombophilias, antiphospholipid syndrome, cardiac pathology and dissection have been excluded. Thanks to thrombectomy that has been carried out during 4.5 hours after the clinical symptoms appeared, the blood flow in the MCA has been restored. However, due to developing vasculitis and continuing stenosis of the internal carotid artery (ICA) and MCA, only short-term effect has been achieved. In addition to surgical treatment, glucocorticosteroids (GCS), anticoagulants and antiaggregants have been used. During catamnesis (1.5 years), there have been no recurrences of cerebral infarction. The clinical observation presented shows that COVID-19 infection can cause stroke not only in adults, but also in children, and therefore it is necessary to work out recommendations for the treatment of pediatric patients with cerebral infarction associated with COVID-19 infection.

Keywords: cerebral vasculitis, COVID-19, viral infection, cerebral infarction, children

■ ВВЕДЕНИЕ

COVID-19 – острая респираторная инфекция, вызываемая новым вирусом (Severe Acute Respiratory Syndrome – SARS-CoV-2) [1]. Этот штамм, обнаруженный в 2019 г., в отличие от известных коронавирусов, вызывающих атипичную пневмонию (SARS-CoV, MERS-CoV), характеризуется более высокой контагиозностью и большей скоростью распространения в популяциях [2]. Все больше дополнительных сведений подтверждают системность и многоэтапность патогенетического воздействия SARS-CoV-2, объясняющие способность вызывать полиорганное поражение, в числе которых прежде всего интерстициальная пневмония, гемоглобинурийный нефроз,

спленомегалия, гепатопатия, миокардиопатия, поражение мышц, острые нарушения мозгового кровообращения и др. [3].

Нервная система – патогенетическая мишень для коронавирусной инфекции [4]. В современной литературе наиболее распространена информация о трансэндотелиальном пути проникновения вируса SARS-CoV-2, которое сопровождается выраженной системной воспалительной реакцией, вторично поражающей структуры нервной системы из-за нарушения макро- и микроциркуляции [5]. Доказано, что вирус SARS-CoV-2 использует для интрацеллюлярного проникновения рецептор ангиотензинпревращающего фермента 2, экспрессирующегося в тканях многих органов (легкие, сердце, почки, кишечник), а также в эндотелиальных клетках сосудов. Прямое инфицирование SARS-CoV-2 кровеносных сосудов человека было продемонстрировано в экспериментах *in vitro* [6]. Являясь активным паракринным, эндокринным и аутокринным органом, эндотелий сосудов при повреждении не обеспечивает функциональные задачи по регуляции тонуса и гомеостаза. Современные работы демонстрируют формирование распространенной эндотелиальной дисфункции, в том числе сопровождающейся апоптозом и пироптозом. Эндотелиальная дисфункция лежит в основе дезорганизации микроциркуляции в целом, однако для паренхимы жизненно важных органов она играет наиболее значимую роль. При этом отмечается превалирование реакций вазоконстрикции, замедление кровотока и перфузионный дефицит с острой ишемией органов, в ответ на которую усиливаются проявления воспаления, отек, набухание тканей и гиперкоагуляция [7, 8]. Так называемый эндотелиит, спровоцированный COVID-19, объясняет системный характер и быстрое развитие синдрома полиорганной недостаточности у пациентов с COVID-19.

Наиболее значимым этиологическим фактором развития инфаркта мозга (ИМ) при COVID-19, по всей видимости, является тромбоз/тромбоэмболия на фоне COVID-19-ассоциированной дисфункции эндотелия / эндотелиита, коагулопатии, гиперкоагуляции. Это определяет частоту ИМ у пациентов с COVID-19 молодого возраста, без предшествующих сосудистых факторов риска, с преобладанием тромбозов крупных артерий (например, экстра- и интракраниальных отделов внутренней сонной артерии (BCA)) [9].

Воспаление как один из основных патогенетических механизмов развития патологического процесса при COVID-19 может усиливать фокальное воспаление при ИМ, которое является важным звеном ишемического каскада, тем самым усугубляя состояние очага ИМ. Дисфункция эндотелия / эндотелиит, нарушение проницаемости ГЭБ с усиленным рекрутированием молекулярных (цитокины) и клеточных (нейтрофилы, лимфоциты) факторов воспаления не могут не ухудшить состояние зоны ИМ, будут способствовать ее расширению, пролонгированию ишемического поражения, развитию постинсультного когнитивного расстройства [9].

В детской популяции инфаркт мозга составляет от 55 до 70% от общего числа инсультов у детей [10], частота его развития варьирует от 0,2 до 7,9 случая на 100 тыс. детского населения в зависимости от территории и времени регистрации [11, 12].

В последнее время доказано, что наиболее частой причиной артериального ишемического инсульта в детском возрасте является церебральная артериопатия (ЦАП), возникающая в силу различных механизмов [10, 13]. При визуализации церебральных сосудов артериопатия (васкулопатия) в том или ином варианте выявляется у 64% пациентов [14].



Одной из причин вторичных церебральных васкулитов у детей являются недавно перенесенные либо активные вирусные инфекции. Наиболее частыми причинами развития данной патологии являются вирусы семейства герпесов: варицелла-зостер вирус, вирус Эпштейна – Барр, цитомегаловирус. В последнее время на роль этиологического агента претендует вирус герпеса человека 6-го типа, вирус герпеса человека 7-го типа [15, 16].

Прямое вирусное повреждение SARS-CoV-2 является схожим с воздействием вируса простого герпеса на структуры периферической и центральной нервной системы, способного вызвать неврит, ганглионит или энцефалит [4].

Имеется достаточное количество публикаций об инфаркте мозга вследствие инфекции COVID-19 у взрослых пациентов, в детской же популяции такие публикации единичные.

■ ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Описание клинического случая инфаркта мозга в бассейне СМА у ребенка вследствие COVID-19-ассоциированного церебрального васкулита.

■ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Ребенок М., 11 лет, мужского пола, ранее здоровый, заболел остро, когда упал с велосипеда в спортивном зале, на небольшой скорости, ударился головой об пол (был без шлема). Сознание не терял. Спустя 30–40 минут стал вялым, перестал отвечать на вопросы. В течение первых 2 часов ребенок доставлен в Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии (Минск). Неврологический статус при поступлении: состояние тяжелое, глубокое оглушение, по шкале комы Глазго – 12 баллов (глаза открывает в ответ на свое имя, команды выполняет, произносит отдельные слова – называет свою фамилию). Речь нечеткая. На вопросы отвечает односложно. Зрачки равновеликие, реагируют на свет. Парез зрения влево. Сглаженность левой носогубной складки. Снижена сила в левой верхней конечности до 3 баллов. Сила в левой ноге удовлетворительная. Сухожильно-периостальные рефлексы слева снижены, симптом Бабинского положительный слева. Мышечная гипотония в левых конечностях. Суставно-мышечное чувство в левых конечностях не нарушено. Менингеальные симптомы отрицательные. Выполнена магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга: в правой лобно-височно-теменной области определяется зона цитотоксического отека, размером 106×40 мм – ишемия (рис. 1А). На МР-ангиограммах ток крови по правой средней мозговой артерии не прослеживается (рис. 1В). Заключение: МР-картина тромбоза правой средней мозговой артерии, инфаркт в правом полушарии головного мозга. В экстренном порядке организован консилиум с участием нейрохирургов, эндоваскулярных хирургов, реаниматологов, неврологов, где было принято решение о проведении экстренной механической тромбозэкстракции. В поддержку данной тактики лечения были выдвинуты следующие аргументы: наличие ИМ в бассейне СМА и тромба в просвете СМА справа, давность инфаркта мозга не более 4,5 часа, высокая эффективность данного метода лечения у взрослых пациентов. Через 4,5 часа от дебюта первых симптомов было проведено оперативное вмешательство: механическая тромбозэкстракция. По данным контрольной МРТ головного мозга с МР-ангиографией на следующие сутки после тромбозэкстракции: в правой лобно-височной области

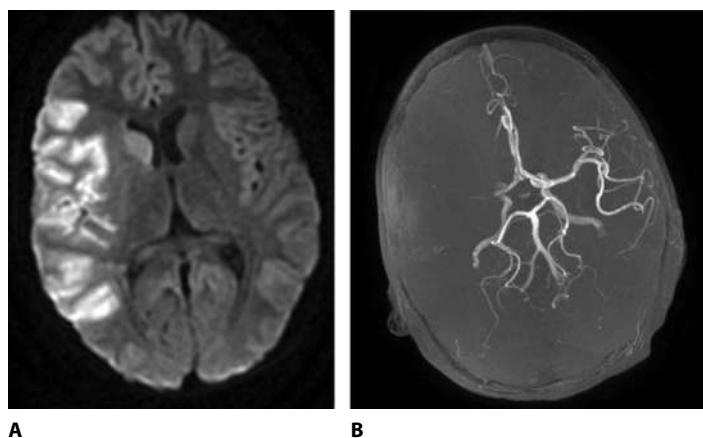


Рис. 1. Пациент М.: А – МРТ, DWI-режим: в правой лобно-височно-теменной области определяется зона цитотоксического отека, размером 106×40 мм – ишемия. В – МР-ангиография: в режиме 3D-TOF на МР-ангиограммах ток крови по правой средней мозговой артерии не прослеживается
Fig. 1. Patient M.: А – MRI, DWI-mode: in the right frontotemporal parietal area there is a zone of cytotoxic edema, the size of which is 106×40 mm – ischemia. В – MR-angiography: in the 3D-TOF mode on MR angiograms, the blood flow through the right middle cerebral artery is not traced

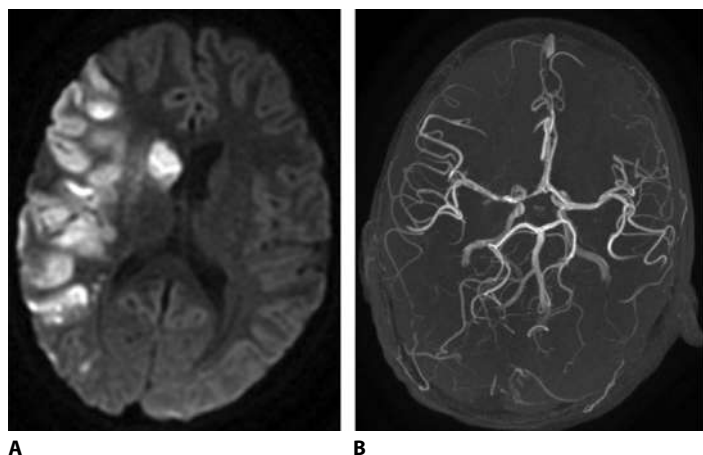


Рис. 2. Пациент М.: А – МРТ (после тромбэкстракции, 2-е сутки), DWI-режим: в лобно-височной области сохраняется обширная зона цитотоксического отека – ишемия. В – МР-ангиография: в режиме 3D-TOF – на МР-ангиограммах кровообращение по правой средней мозговой артерии прослеживается
Fig. 2. Patient M.: А – MRI (after thromboextraction, day 2), DWI-mode: there remains the extensive zone of cytotoxic edema – ischemia in the frontotemporal area. В – MR angiography: in the 3D mode – TOF – on MR angiograms, blood circulation in the right middle cerebral artery is traced

сохраняется обширная зона цитотоксического отека – ишемия (рис. 2А). На МР-ангиографии (TOF-программа) кровообращение по правой средней мозговой артерии прослеживается (рис. 2В). Назначена антикоагулянтная терапия – далтепарин натрия, 135 МЕ/кг в сутки, а также противоотечная и нейротрофическая. Спустя

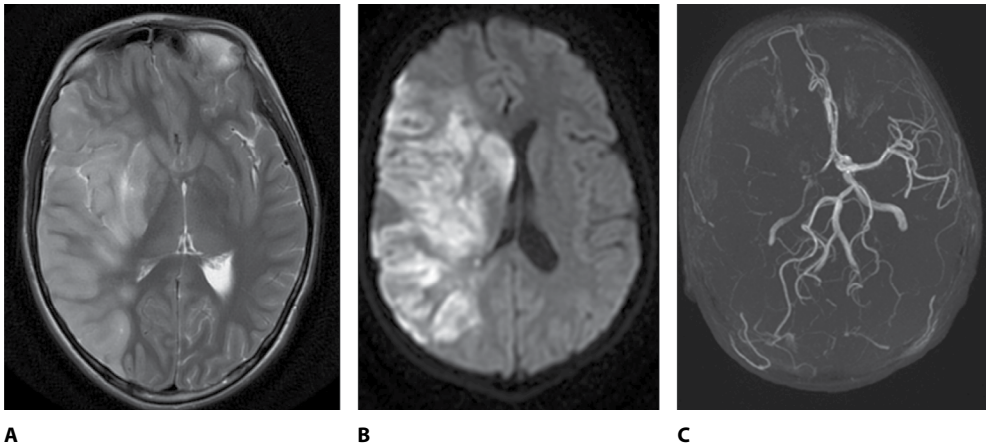


Рис. 3. Пациент М.: прогрессирование церебрального васкулита (6-е сутки). А – МРТ, в правой лобно-височно-теменной области, базальных ядрах определяется гиперинтенсивная на T2ВИ и Flair (В) зона с ограничением диффузии, размером 137×65 мм. С – режим 3D-TOF – на МР-ангиограммах частично визуализируются дистальные ветви правой средней мозговой артерии. Просвет правой ВСА в сегментах C2-C7 резко сужен

Fig. 3. Patient M.: progression of cerebral vasculitis (day 6). А – MRI, there is a hyperintense zone on T2WI and Flair in the right frontal-temporal parietal area and basal ganglia, (B) there is a zone with limited diffusion which is 137×65 mm in size. С – the 3D mode – TOF – MR angiograms partially visualize the distal branch of the right middle cerebral artery. The lumen of the right ICA in segments C2-C7 is sharply narrowed

4 дня состояние пациента с отрицательной динамикой – появились жалобы на головную боль, рвоту, вялость, сонливость, повышение температуры тела до фебрильных цифр, воспалительные изменения в лабораторных анализах. По данным МРТ головного мозга на 6-й день болезни: в правой лобно-височно-теменной области, базальных ядрах определяется гиперинтенсивная на T2ВИ и Flair зона с ограничением диффузии, размером 137×65 мм (рис. 3А, В). Срединные структуры смещены влево на 13 мм. Правый боковой и третий желудочек компримированы. Кортикальные борозды правого полушария компримированы. На МР-ангиограммах частично визуализируются дистальные ветви правой средней мозговой артерии (рис. 3С). Просвет правой ВСА в сегментах C2-C7 резко сужен. При контрастном усилении в правом полушарии определяются участки гирусного типа накопления контрастного вещества. Заключение: МРТ-картина подострого инфаркта в правом полушарии головного мозга. Тромбоз правой СМА. Состояние после оперативного вмешательства. При сравнении с предыдущим исследованием отмечена отрицательная динамика. Учитывая прогрессирующий характер течения заболевания (признаки продолженного стеноза ВСА, повторного тромбоза СМА, увеличение зоны инфаркта в правом полушарии головного мозга, смещение срединных структур), появление общемозговой симптоматики (выраженная головная боль со рвотой), нарастание слабости в левых конечностях, с противовоспалительной и противоотечной целью назначены глюкокортикостероиды – дексаметазон внутривенно 0,2 мг/кг с последующим переходом на таблетированную форму метилпреднизолона в стартовой дозе 0,3 мг/кг. Учитывая повышение уровня D-димеров (875 нг/мл) и прогрессирование

тромбоза, увеличена доза антикоагулянта – далтепарин натрия до 200 МЕ/кг в сутки, и добавлен антиагрегант – ацетилсалициловая кислота 2 мг/кг в сутки. Принимая во внимание нарастание воспалительных показателей в биохимическом анализе крови (СРБ – 124 ммоль/л), общем анализе крови (СОЭ – 30 мм/ч, лейкоцитоз $17,5 \times 10^9/\text{л}$ за счет нейтрофилов 81%), прокальцитонин $>12,8$ нг/мл (норма $<0,1$ нг/мл), к лечению добавлена антибактериальная терапия.

В поисках этиологической причины инфаркта мозга выполнен ряд исследований: транскраниальное дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий и вен – признаков диссекции и васкулита экстракраниальных сосудов не выявлено; эхокардиография и электрокардиограмма – без патологии; обследование на тромбозофилии – мутаций FII G 20210A, FV Leiden не обнаружено; гомоцистеин в крови – норма; ИФА крови на антифосфолипидные антитела – антитела к $\beta 2$ -гликопротеину и кардиолипину отрицательные; тест на волчаночный антикоагулянт – норма; естественные антикоагулянты: антитромбин III, протеин С, протеин S – дефицита нет.

Единственной вероятной причиной церебральной артериопатии, приведшей к развитию инфаркта мозга у ребенка, явилась инфекция SARS-CoV-2, которая была подтверждена методом ПЦР в мазке из носоглотки в день госпитализации в стационар. Со слов родителей мальчика, клинические проявления вирусной инфекции до развития инфаркта мозга у него отсутствовали, а рентгенография органов грудной клетки, выполненная на 9-й день пребывания в стационаре, патологии не обнаруживала. Тем не менее, персистирование АТ класса Ig M и G к COVID-19, определяемых на 10-е сутки пребывания в стационаре, подтверждает переносимую инфекцию.

Спустя 2 недели от момента первых клинических симптомов у ребенка были отмечены положительная динамика в неврологическом статусе, постепенное восстановление силы в левых конечностях. После госпитализации пациент продолжал принимать кортикостероиды внутрь с постепенным снижением дозы до полной отмены в течение 3 месяцев, ривароксабан 15 мг/сутки 3 недели, далее 10 мг/сутки в течение 3 месяцев, ацетилсалициловую кислоту 75 мг/сутки длительно. Через 3 месяца ребенок смог самостоятельно ходить без поддержки, через 11 месяцев сохранялся левосторонний спастический гемипарез: умеренный в верхней конечности, легкий в нижней. На фоне вышеуказанного лечения повторных инфарктов мозга не отмечалось. Период наблюдения за пациентом к моменту написания статьи составил 1,5 года.

■ ОБСУЖДЕНИЕ

При тяжелом течении COVID-19 часто наблюдаются неврологические проявления в виде острой цереброваскулярной патологии – ишемический инсульт или тромбоз венозного синуса и кровоизлияние [1, 17]. По данным анализируемых статей, характерные черты пациентов – значительный возраст ($71,6 \pm 15,7$ года), большое число факторов сердечно-сосудистого риска (гипертоническая болезнь, сахарный диабет и наличие цереброваскулярных заболеваний в анамнезе). По результатам лабораторных исследований имелись выраженные воспалительные изменения (СРБ 51,1 ($1,3-127,9$) мг/л) и признаки гиперкоагуляции (D-димер 6,9 ($0,3-20,0$) мг/л) [1].

По мере накопления данных появились сообщения о случаях развития острой цереброваскулярной патологии у лиц молодого возраста и детей. Приводим один



из них: девочка 9 лет поступила с жалобами на лихорадку в течение 14 дней, пульсирующую головную боль в области лба, рвоту, нарастающую слабость в правой половине тела в течение 5 дней. РНК коронавируса (SARS-CoV-2) была обнаружена в мазке из носоглотки с помощью ПЦР. При поступлении в ОПИТ (1-е сутки): двусторонний негнойный конъюнктивит, субфебрильная температура, сатурация крови кислородом 98%, ЧСС 64 уд/мин, тахипноэ и артериальная гипертензия (132/102 мм рт. ст.). Оценка по шкале комы Глазго (ШКГ) 11, паралич правого седьмого черепного нерва, гемиплегия справа, оживление глубоких сухожильных рефлексов.

Проводился дифференциальный диагноз между COVID-19-ассоциированным энцефалитом и инсультом. Эмпирические антибиотики включали цефтриаксон, ванкомицин и азитромицин. В лабораторных анализах отмечались легкое повышение трансаминаз, высокие уровни СРБ, СОЭ, D-димера, повышенные концентрации триглицеридов и ферритина, что свидетельствовало о гиперовоспалительной реакции. Рентгенограмма грудной клетки показала двустороннее затемнение по типу матового стекла и ретикулонодулярное затемнение.

На 3-й день пребывания в отделении интенсивной терапии наступили ухудшение состояния, брадикардия и остановка сердца. Восстановление спонтанного кровообращения было достигнуто после 2 минут компрессии грудной клетки и вентиляции легких. Эхокардиография не выявила пороков клапанов или дилатации коронарных артерий. ЭКГ, миокардиальная креатинфосфокиназа и тропонин I были нормальными. КТ головного мозга без усиления показала мультифокальную дискретную и сливную гиподенсивность, свидетельствующую об инфаркте, в области колена и прилежающих к нему мозолистого тела, базальных ганглиях слева и двусторонних таламусах с легким отеком. Впоследствии КТ-ангиография показала многоочаговый стеноз обеих внутричерепных внутренних сонных артерий, правой средней мозговой артерии и обоих сегментов А2 передних мозговых артерий (ПМА). Также наблюдалось диффузное сужение ветвей сегментов М2 и М3 обеих средних мозговых артерий. Для дальнейшего изучения более редких причин детского инсульта были проведены следующие тесты, все из которых были отрицательными: антинуклеарные антитела, профиль васкулита и скрининг на серповидно-клеточную анемию. В анамнезе травм шеи, предполагающих расслоение артерий, не было.

Дополнительное лечение включало внутривенное введение иммуноглобина (2 г/кг в течение 2 дней), метилпреднизолона (30 мг/кг в сутки внутривенно в течение 5 дней) с последующим введением дексаметазона (0,15 мг/кг в сутки в течение 2 недель), ремдесивира (5,0 мг/кг внутривенно капельно в течение 1 ч., затем по 2,5 мг/кг в сутки внутривенно капельно в течение 5 дней) и низкомолекулярный гепарин (1 мг/кг подкожно 2 раза в сутки в течение 2 недель, затем 1 раз в сутки). Клиническое состояние ребенка постепенно улучшалось, и на 12-й день девочку отлучили от ИВЛ. Значения СРБ, ферритина и лактатдегидрогеназы в сыворотке вернулись к норме. ПЦР на COVID-19 в мазке из носоглотки и бронхоальвеолярного лаважа были отрицательными на 12-й день пребывания в отделении интенсивной терапии. В течение следующих 3 недель отмечалась положительная динамика – сила в пораженных конечностях восстановилась до 3 из 5 баллов [18].

В описанном случае, наряду с нашим, отмечались постепенное прогрессирование инфаркта мозга, признаки васкулита по данным нейровизуализации, отсутствие

других объективных причин для развития церебральной ишемии. Подтвержденная инфекция COVID-19 расценена как наиболее вероятный этиологический фактор, приведший к церебральному васкулиту в обоих случаях.

На сегодняшний день не существует клинических протоколов лечения инфаркта мозга у пациентов детского возраста, ассоциированного с инфекцией COVID-19, однако в ряде публикаций говорится об успешном применении ГКС и антикоагулянтной терапии [18, 19].

Как известно, одним из эффективных методов терапии инфаркта мозга в первые 6 часов от появления симптомов является тромболизис/тромбэкстракция. Показаниями к проведению механической тромбэкстракции/тромбаспирации у взрослых пациентов при поражении каротидных бассейнов (с учетом результатов рандомизированных исследований [20–22]) являются следующие: верифицированный ишемический инсульт (NIHSS >4) у пациента старше 18 лет, вызванный окклюзией крупной интракраниальной артерии в каротидном бассейне (BCA, CMA M1-M2, ПМА A1-A2), после проведения внутривенной тромболитической терапии (BTT) или в качестве самостоятельного метода (при противопоказаниях к BTT), если время от появления первых симптомов заболевания до момента начала лечения не превышает 6 часов. По индивидуальным показаниям (с учетом данных КТ-ангиографии, КТ-перфузии, МРТ и МР-перфузии) время выполнения вмешательства может быть расширено до 12 часов с начала заболевания.

Противопоказаниями для проведения внутрисосудистой тромбэктомии (ВСТЭ) при поражении каротидных бассейнов являются:

1. Общие:
 - 1) КТ- или МР-признаки внутричерепного кровоизлияния;
 - 2) АД >185/100 мм рт. ст.;
 - 3) глюкоза крови менее 2,7 ммоль/л или более 22,0 ммоль/л;
 - 4) ишемический инсульт в бассейне пораженной артерии в предыдущие 6 недель;
 - 5) обширный очаг ишемии (по данным КТ и/или МРТ DWI очаг ишемии более 1/3 бассейна CMA или ASPECTS ≤5);
 - 6) лабораторные признаки расстройства свертывающей системы крови (количество тромбоцитов <40×10⁹/л, АЧТВ >50 секунд или МНО >3,0).
2. Специфические противопоказания для проведения ВСТЭ:
 - 1) противопоказания к применению контрастирующих веществ;
 - 2) неблагоприятная анатомия / сопутствующие поражения, препятствующие внутрисосудистому доступу в пораженную внутричерепную артерию [20–22].

На сегодняшний день отсутствуют убедительные доказательства эффективности данного метода лечения у детей. Тем не менее, в соответствии с консенсусным заявлением Американской кардиологической ассоциации / Американской ассоциации инсульта от 2019 г., предложено рассмотреть возможность механической тромбэктомии у детей при соблюдении следующих критериев [23]:

1. Дети с острым ишемическим инсультом по данным нейровизуализации (например, с ограниченной диффузией на МРТ), которые соответствуют ограничениям по времени и другим критериям приемлемости, используемым для взрослых.
2. Стойкий инвалидизирующий неврологический дефицит по шкале инсульта Национального института здоровья детей – оценка ≥6 на момент вмешательства или выше.



3. Окклюзия крупной артерии головного мозга, подтвержденная МР-ангиографией или КТ-ангиографией в зоне ишемического инсульта.

Эффективность механической тромбэктомии у детей с воспалительной артериопатией, васкулопатией моя-моя или расслоением стенки сосуда является сомнительной [24–29]. Применительно к описанному нами случаю распознать васкулит в первые часы инфаркта мозга не представлялось возможным. Проведенная тромбэктомия обеспечила восстановление кровотока по СМА, что подтверждено данными МРТ (рис. 2В). Однако ввиду васкулита и продолженного стенозирования ВСА и СМА достигнутый эффект был кратковременным.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует, что инфекция COVID-19 может быть причиной инсульта не только у взрослых, но и у детей, в связи с чем требуется разработка рекомендаций по лечению пациентов детского возраста с инфарктом мозга, ассоциированным с COVID-19-инфекцией.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Li Y, Li M, Wang M. Acute cerebrovascular disease following COVID-19: a single center, retrospective, observational study. *Stroke Vasc Neurol.* 2020;5(3):279–284. Available at: <https://doi.org/10.1136/svn-2020-000431>
2. Jin X, Lian J.S., Hu J.H. Epidemiological, clinical and virological characteristics of 74 cases of coronavirus-infected disease 2019 (COVID-19) with gastrointestinal symptoms. *Gut.* 2020;69(6):1002–1009. Available at: <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-320926> PMID:32213556.
3. What neurologists can expect from COVID-19. *Medscape.* 2020. Available at: <https://www.medscape.com/viewarticle/927562>
4. Li Y.C., Bai W.Z., Hashikawa T. The neuroinvasive potential of SARS-CoV2 may be at least partially responsible for the respiratory failure of COVID-19 patients. *Journal of Medical Virology.* 2020. doi: 10.1002/jmv.25728.
5. Zhou F, Yu T, Du R. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet.* 2020;395:1054–1062. doi:10.1016/S0140-6736(20)30566-3.
6. Monteil V.Kh., Prado P., Hagelkrüys A. Inhibition of SARS-CoV-2 infections in engineered human tissues using clinical-grade soluble human ACE2. *Cell.* 2020. Available at: https://www.cell.com/pb-assets/products/coronavirus/CELL_CELL-D-20-00739.pdf
7. Varga Z, Flammer A.J., Steiger P. Endothelial cell infection and endothelitis in COVID-19. *Lancet.* 2020. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30937-5.
8. Kollias A., Kyriakoulis K.G., Dimakakos E. Thromboembolic Risk and Anticoagulant Therapy in COVID-19 Patients: Emerging Evidence and Call for Action. *British Journal of Haematology.* 2020. doi: 10.1111/bjh.16727. PMID: 32304577.
9. Sidorovich E. Common Pathogenetic Mechanisms of Ischemic Stroke and COVID-19: the Role of Focal and Systemic Inflammation. *Neurology and Neurosurgery, Eastern Europe.* 2022;12(1):48–68.
10. Zykov V., Komarova I., Chuchin M., Ushakova L., Stepanisheva I. *Ischemic stroke in children. Textbook.* M: 2011:8–17.
11. Rivkin M.J., Bernard T.J., Dowling M.M., Amle-Lefond C. Guidelines for Urgent Management of Stroke in Children. *Pediatr Neurol.* 2016;56:8–17. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2016.01.016.
12. Koltunov I., Schederkina I. Stroke in children: relevance of the problem and outlooks. *Children's doctor.* 2016;3(3):10–1. (in Russian)
13. Fox C.K., Fullerton H.J. Recent Advances in Childhood Arterial Ischemic Stroke. *Curr Atheroscler Rep* 2010;12:217–224.
14. Fullerton H.J., Wu Y.W., Sidney S., Johnston S.C. Risk of recurrent childhood arterial ischemic stroke in a population-based cohort: the importance of cerebrovascular imaging. *Pediatrics.* 2007;119:495–501.
15. Fugate J.E. Infectious causes of stroke. *The Lancet Infectious Diseases.* 2014;14(9):869–880. doi: 10.1016/s1473-3099(14)70755-8.
16. Webb D.W., Bjornson B.H., Sargent M.A., Hukin J., Thomas E.E. Basal ganglia infarction associated with HHV-6. *Archives of Disease in Childhood.* 1997;76(4):362–364. doi: 10.1136/adc.76.4.362.
17. Mao L., Jin H., Wang M. Neurologic Manifestations of Hospitalized Patients With Coronavirus Disease 2019 in Wuhan, China. *JAMA Neurology.* 2020. doi: 10.1001/jamaneurol.2020.1127.
18. Tiwari L., Shekhar S., Bansal A. COVID-19 associated arterial ischaemic stroke and multisystem inflammatory syndrome in children: a case report. *Lancet Child Adolesc Health.* 2021;5:88–90. Available at: [https://doi.org/10.1016/S2352-4642\(20\)30314-X](https://doi.org/10.1016/S2352-4642(20)30314-X)
19. Horby P., Lim W.S., Emberson J.R., Mafham M. Dexamethasone in hospitalized patients with Covid-19. *N Engl J Med.* 2021;38(8):693–704.
20. Berkhemer O.A. A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke. *N Engl J Med.* 2015;372(1):11–20.
21. Goyal M. Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke. *N Engl J Med.* 2015;372(11):1019–1030.
22. Campbell B.C. Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection. *N Engl J Med.* 2015;372(11):1009–1018.
23. Ferriero D.M., Fullerton H.J., Bernard T.J. Management of Stroke in Neonates and Children: A Scientific Statement From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2019;50:e51.
24. Barry M., Hallam D.K., Bernard T.J., Amle-Lefond C. What is the Role of Mechanical Thrombectomy in Childhood Stroke? *Pediatr Neurol.* 2019;95:19.
25. Sporns P.B., Straeter R., Minnerup J. Does Device Selection Impact Recanalization Rate and Neurological Outcome?: An Analysis of the Save ChildS Study. *Stroke.* 2020;51:1182.
26. Sporns P.B., Sträter R., Minnerup J. Feasibility, Safety, and Outcome of Endovascular Recanalization in Childhood Stroke: The Save ChildS Study. *JAMA Neurol.* 2020;77:25.
27. Cobb M.J.H., Laarakker A.S., Gonzalez L.F. Endovascular Therapies for Acute Ischemic Stroke in Children. *Stroke.* 2017;48:2026.
28. Bigi S., Dulcey A., Gralla J. Feasibility, safety, and outcome of recanalization treatment in childhood stroke. *Ann Neurol.* 2018;83:1125.
29. Sporns P.B., Psychogios M.N., Straeter R. Clinical Diffusion Mismatch to Select Pediatric Patients for Embolectomy 6 to 24 Hours After Stroke: An Analysis of the Save ChildS Study. *Neurology.* 2021;96:e343.