

# Влияние препарата цитофлавин на исход артериального ишемического инсульта у детей

\*Я. Н. МАДЖИДОВА, А. Э. ХАЛИЛОВА

Ташкентский педиатрический медицинский институт

## The Effect of Cytoflavin on the Outcome of Ischemic Stroke in Children

\*YA. N. MAJIDOVA, A. E. KHALILOVA

Tashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent

Цель исследования — оценка влияния включения в схему терапии препарата цитофлавин на динамику показателей артериального ишемического инсульта различной этиологии у детей. Проведено динамическое наблюдение за 47 детьми с артериальным ишемическим инсультом, из них 30 получали цитофлавин: внутривенно капельно медленно 5 мл препарата на 100 мл физиологического раствора, в течение 10 дней. В дальнейшем, через 2, 6 мес. и 1 год после перенесённого заболевания в комплексе реабилитационных мероприятий пациенты получали таблетированную форму препарата 2 раза в день, курс — 25 дней. Контрольную группу составили 17 пациентов, получавших только базисную терапию. Помимо общепринятого, проведены транскраниальная ультразвуковая доплерография и электроэнцефалография, оценка состояния пациентов проводилась с помощью шкал pedNIHSS и PSOM-SNE. Тяжесть судорожных припадков оценивали согласно шкале NHS3. Степень нарушения сознания оценивали по шкале Глазго. Выявлено, что включение цитофлавина в состав нейрометаболической коррекции у пациентов с артериальным ишемическим инсультом положительно влияет на состояние мозговой гемодинамики, что подтверждается данными транскраниальной ультразвуковой доплерографии. Клинический эффект от включения препарата в схему терапии проявляется уменьшением сенсомоторных и когнитивных нарушений, снижением риска формирования очагов эпилептической активности в результате уменьшения зоны пенумбры, что в конечном результате повышает реабилитационный потенциал детей с ишемическим инсультом.

*Ключевые слова: ишемический инсульт, мозговая гемодинамика, постинсультная эпилепсия, цитофлавин, реабилитация.*

The aim of the study is to assess the impact of cytoflavin inclusion on the dynamics of indicators of arterial ischemic stroke of various etiologies in children. Dynamic monitoring of 47 children with arterial ischemic stroke was carried out, 30 of them received cytoflavin via a slow intravenous drip infusion with 5 ml of the drug per 100 ml of saline for 10 days. Subsequently, after 2, 6 months and one year patients received the tablet form of the drug 2 times a day in the 1st year after the disease in the complex of rehabilitation measures, in the course of 25 days. The control group consisted of 17 patients who received only basic therapy. In addition to the conventional methods of assessment, transcranial ultrasound dopplerography and electroencephalogram were performed; patients were assessed using the pedNIHSS and PSOM-SNE scales. The severity of seizures was evaluated according to the NHS3 scale. The degree of impaired consciousness was evaluated using Glasgow Coma Scale. It was revealed that the inclusion of cytoflavin in neurometabolic correction in patients with arterial ischemic stroke positively affects the state of cerebral hemodynamics, which is confirmed by transcranial ultrasound dopplerography. The clinical effect of the inclusion of the drug in the treatment regimen is manifested by a decrease in sensorimotor and cognitive impairment, a reduced risk of epileptic activity foci forming as a result of a penumbra zone decrease, which ultimately increases the rehabilitation potential of children with ischemic stroke.

*Keywords: ischemic stroke, cerebral hemodynamics, post-stroke epilepsy, cytoflavin, rehabilitation.*

## Введение

По определению Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), инсульт — это быстро развивающееся фокальное или глобальное нарушение функций мозга, длящееся более 24 ч или приводящее к смерти, при исключении иного генеза заболевания. Выявляемость артериального ишемического инсульта (АИИ) у детей в развитых странах составляет в настоящее время 1,2–2,4 на 100 тыс. детей в год [1–3]. Актуальность про-

блемы ишемического инсульта у детей связана в первую очередь с высоким уровнем инвалидизации и смертности. Установлено, что 10–15% пациентов погибают в течение острого периода ишемического инсульта, около 60–70% пациентов, перенесших церебральный инфаркт, имеют стойкий неврологический дефицит, утрачивают работоспособность и нуждаются в посторонней помощи и повседневном уходе. В возрастном аспекте большинство случаев заболевания (около 40–45% всех случаев) приходится на младший (до 5 лет) возраст, что негативно отражается на дальнейшем психическом и физическом развитии пациентов. При этом средний риск развития по-

© Я. Н. Маджидова, А. Э. Халилова, 2020

\*Адрес для корреспонденции: 100140 Узбекистан, Ташкент, ул. Багишамала, 223. Ташкентский педиатрический университет. E-mail: madjidova1@yandex.ru

вторного ишемического инсульта составляет 25%, что определяет актуальность вторичной профилактики данного заболевания [4].

В связи с приведённым выше, всё большее значение приобретает разработка наиболее оптимальных схем терапии заболевания. В настоящее время условно терапию в раннем и позднем восстановительном периоде разделяют на процедуры, направленные на восстановление неврологического дефицита и терапию, направленную на вторичную профилактику инсульта [5–7].

Препарат Цитофлавин (ООО «НТФФ «ПОЛИСАН»), представляет собой комплексную субстратную композицию из двух метаболитов — янтарной кислоты в виде Na,N-метилглуконата сукцината и рибоксина, и двух коферментов — рибофлавина (B2) и никотинамида (PP). Являясь метаболическим корректором, антиоксидантом, цитофлавин стимулирует систему антиоксидантной защиты, а также оказывает выраженное положительное воздействие на энергетические процессы в клетке. В комплексе янтарная кислота, как антиоксидант, инактивирует пероксидазы в митохондриях и повышает активность NAD-зависимых ферментов, а никотинамид и рибофлавин в свою очередь усиливают фармакологическую активность янтарной кислоты. Установлено, что вектор влияния цитофлавина в первую очередь направлен на активацию функционирования поражённых в условиях ишемии и гипоксии церебральных систем [8, 9], и таким образом этот нейропротектор воздействует на основные механизмы повреждения головного мозга, в связи с чем важность применения цитофлавина с первых дней возникновения ишемического инсульта не вызывает сомнений и патогенетически оправдано. По результатам клинических исследований таблетированной формы препарата, отмечена его эффективность и безопасность при включении в схемы терапии ряда форм неврологической патологии [10–12].

Цель исследования — оценка влияния включения в схему терапии препарата цитофлавин на динамику показателей артериального ишемического инсульта различной этиологии у детей.

## Материал и методы

Проанализированы данные 47 пациентов (29 мальчиков и 18 девочек) в возрасте от 3 до 17 лет (средний возраст  $9,14 \pm 5,6$  лет) с признаками острого АИИ, получивших лечение в неврологическом отделении Ташкентского педиатрического медицинского института. Исследование носило характер пилотного, от родителей всех детей было получено информированное согласие.

Диагноз и локализацию патологического очага верифицировали с помощью магнитно-резонансной томографии. В 19 (40,4%) случаях выявлены признаки инфаркта в бассейне правой средней мозговой артерии, в 24 (51,1%) — левой средней мозговой артерии, в 4 (8,5%) — в вертебробазилярном бассейне. Следует отметить, что у детей более часто поражались глубинные веточки средней мозговой артерии — ленти-

кулостриарные артерии, что возможно обусловлено изменениями этих сосудов ещё в перинатальном периоде. Наличие в данной области кальцификатов говорит о перенесённой минерализационной васкулопатии, что подтверждается результатами более ранних исследований [13].

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) [14, 15].

Динамическую оценку (в момент выписки, через 6 мес., через 1 год и через 2 года) сохраняющейся неврологической симптоматики в восстановительном периоде проводили при помощи Педиатрической шкалы исхода инсульта PSOM-SNE (Pediatric Stroke Outcome Measure). Изучена динамика в пяти сферах: левый и правый сенсомоторный дефицит, воспроизведение речи, понимание речи, наличие когнитивных и речевых нарушений. Суммарная оценка составила от 0 до 10 баллов, 0 баллов — без дефицита, 10 баллов — исход неблагоприятный [16, 17].

Характер судорожных припадков описывался, согласно классификации Эпилепсии и эпилептических синдромов ILAE (2017). Тяжесть судорожных припадков оценивали, согласно шкале NHS3 [18, 19]. Степень нарушения сознания оценивали по шкале Глазго [20].

В зависимости от схемы лечения пациенты были разделены на 2 группы: основную ( $n=30$ ), в которой на фоне базисной терапии (противотёчные и улучшающие реологию крови препараты, противосудорожная терапия) вводился цитофлавин: внутривенно капельно медленно 5 мл препарата на 100 мл физиологического раствора, в течение 10 дней. В дальнейшем, через 2, 6 мес. и 1 год после перенесённого заболевания в комплексе реабилитационных мероприятий пациенты получали таблетированную форму препарата в возрастной дозировке 2 раза в день, курс 25 дней). Контрольную группу составили 17 пациентов, получивших только базисную терапию.

Состояние мозговой гемодинамики в магистральных артериях изучалось при помощи транскраниальной ультразвуковой доплерографии (ТКУЗДГ), оценивались физические параметры кровотока: ЛСК (линейная скорость кровотока), асимметрия кровотока и резистентность сосудов (по индексу Пурсело). С целью выявления эпилептической активности в головном мозге проводилась электроэнцефалограмма.

Статистическую обработку результатов проводили пакетом прикладных программ Statistica 10.0 for Windows с использованием непараметрических методов статистики (критерия  $\chi^2$  и Манна–Уитни).

## Результаты и обсуждение

Анализ анамнеза заболевания выявил, что почти у половины пациентов (22 ребёнка — 46,8%) преимущественно младшей возрастной группы в качестве провоцирующего агента АИИ послужила острая респираторная вирусная инфекция. Начало заболевания характеризовалось явлениями эндогенной интоксикации и профузного потоотделения, на 2–3-и сутки заболевания у 11 (23,4%) пациентов отмечались судорожные припадки с фокальным моторным дебютом (Джексоновский марш). У 2 (4,2%) пациентов дебюту инсульта предшествовала мигренозная головная боль. Кроме того, было выявлено, что в 18 (38,3%) случаях инсульту предшествовала лёгкая черепно-мозговая травма. В 5 (10,6%) случаях этиология ишемического инсульта осталась неизвестной.

**Таблица 1. Частота и спектр неврологических симптомов острого периода АИИ**

Симптомы	Число детей,	
	абс.	%
Общемозговые симптомы		
Головная боль	12	25,5
Тошнота, рвота	32	68,1
Головокружение	14	29,8
Адинамия	37	78,7
Повышенная сонливость	19	40,4
Изменение сознания	11	23,4
Очаговая симптоматика		
Гемипарез	43	91,5
Гемианестезия	19	40,4
Бульбарный синдром	3	6,4
Псевдобульбарный синдром	5	10,6
Центральный парез VII и XII пар	38	80,9
Периферический парез VII	1	2,1
Глазодвигательные нарушения	34	72,3
Зрительные нарушения	4	8,5
Нарушение речи по типу афазии	16	34,04
Мозжечковая атаксия	3	6,4
Судорожные припадки	11	23,4

Согласно шкале *pedNIHSS*, у 34 (72,3%) пациентов был диагностирован инсульт средней степени тяжести, умеренно тяжёлый инсульт диагностирован у 10 (21,3%) и тяжёлый инсульт — у 3 (6,4%) больных.

В остром периоде заболевания 12 (25,5%) пациентов жаловались на головные боли, тошноту, онемение лица и языка, у 16 (34%) пациентов отмечалась преходящая моторная афазия. Изменение сознания было зарегистрировано у 6 (12,8%) пациентов. Частота клинических симптомов АИИ в остром периоде представлена в табл. 1.

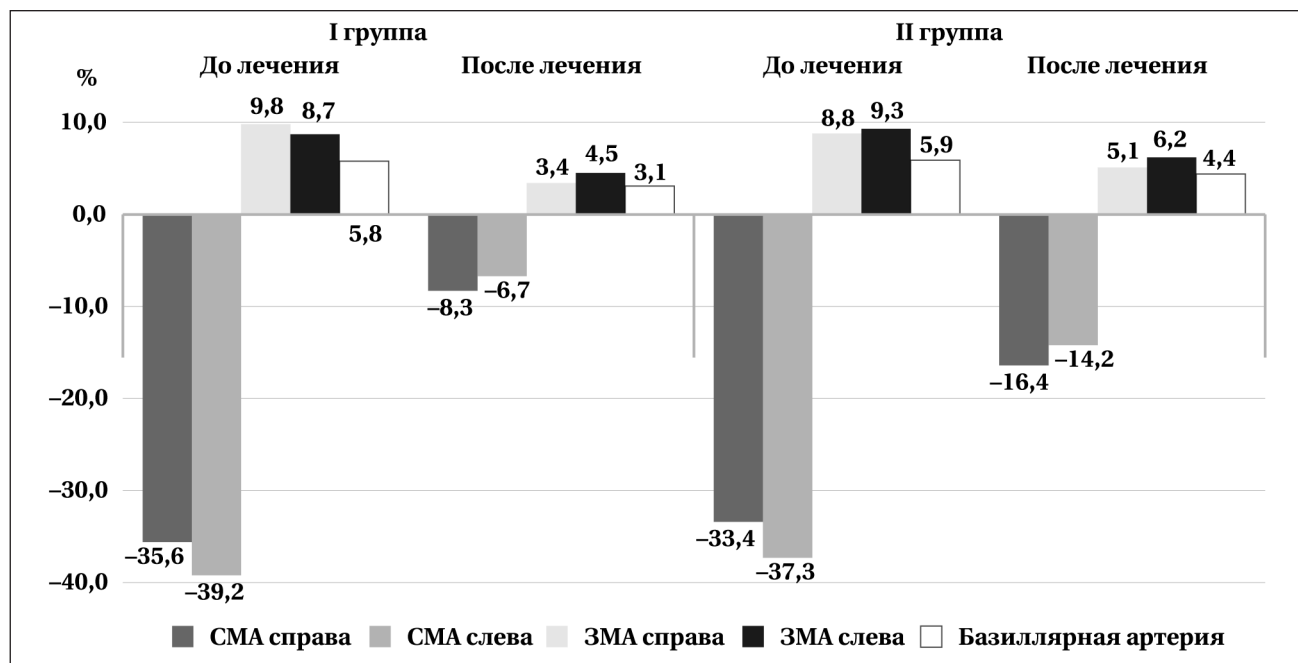
**Таблица 2. Динамика тяжести судорожных припадков в группах исследования**

Динамика	Группы	
	I группа	II группа
До лечения	12,31±0,51 (n=7)	12,19±0,3 (n=4)
После лечения	4,2±1,1 (n=2)	8,7±1,7 (n=3)

Клинико-неврологическое исследование выявило у пациентов нарушения двигательных функций в 43 (91,5%) случае в виде гемипареза, в 24 (51,1%) случаях — чувствительные нарушения на контралатеральной стороне от очага поражения, у 3 (6,4%) пациентов — признаки мозжечковой атаксии. У 3 (6,4%) пациентов отмечали бульбарный и у 5 (10,6%) псевдобульбарный синдром, в связи с нарушением глотания кормление детей осуществлялось при помощи назогастрального зонда. Изменение сознания у 6 (12,8%), согласно шкале комы Глазго, составило в среднем 9,3±1,4 баллов.

Фокальные эпилептические припадки в дебюте АИИ отмечались в 11 (23,4%) случаях, из них у большинства (9 больных — 81,8%) отмечались моторные, у 2 (18,2%) пациентов — сенсорные фокальные припадки. На фоне проводимой терапии отмечалась положительная динамика, более выраженная в группе пациентов, получивших цитофлавин (табл. 2).

Сохранение судорожных припадков было отмечено у 2 (28,5%) пациентов I группы, но их тяжесть (по шкале *pedNIHSS*) значительно снизилась. Ещё у 2 (28,5%) пациентов отмечалась клиническая ремиссия припадков с сохранением эпилептических паттернов фокального характера



**Рис. 1. Показатели мозговой гемодинамики в зависимости от схемы терапии.**

**Примечание.** CMA — средняя мозговая артерия; ZMA — задняя мозговая артерия. Показатели ЛСК указаны в процентах по отношению к возрастным нормам.

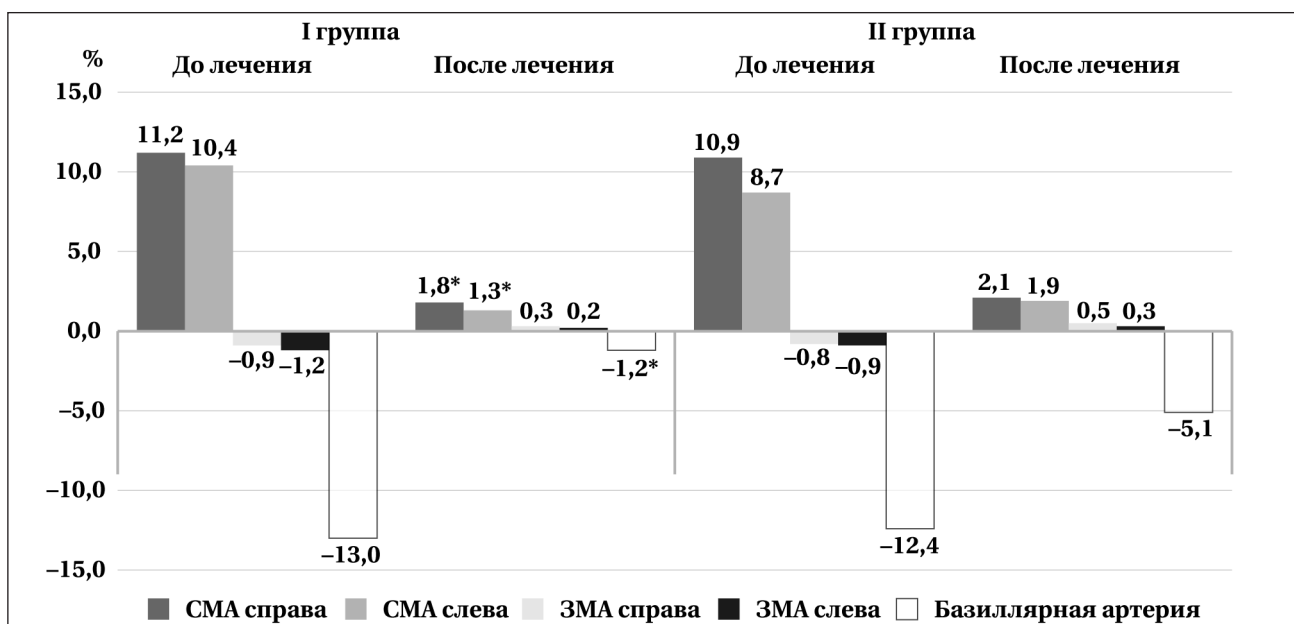


Рис. 2. Показатели мозговой гемодинамики у пациентов с инфарктом в бассейне ВББ в зависимости от схемы терапии.

на ЭЭГ. В группе детей, не получавших цитофлавин, у 3 (75%) в динамике сохранялись судорожные припадки, снижение их тяжести (по шкале pedNIHSS) было менее значительно.

Анализ состояния мозговой гемодинамики выявил снижение линейной скорости кровотока (ЛСК) в сосудах поражённого бассейна, по отношению к нормальным величинам, и повышение индекса резистентности у всех пациентов. Вместе с тем, при сравнении динамики изменений на фоне проводимого лечения отмечен более выраженный положительный эффект у пациентов, получивших в схеме терапии цитофлавин: в 4,2 и 5,8 раз по показателям средней мозговой артерии (СМА) справа и слева и в 2,8 и 1,9 раза по показателям задней мозговой артерии (ЗМА) справа и слева против 2,0 и 2,6 раз и 1,7 и 1,5 раза — в контрольной группе, соответственно ( $p < 0,05$ ) (рис. 1).

В то время, в контралатеральной артерии и других артериях отмечались нормальные показатели ЛСК и даже некоторое их повышение, что можно рассматривать как компенсаторную реакцию на гипоперфузию головного мозга.

Аналогичная картина отмечалась у пациентов с нарушениями в вертебробазилярном бассейне (рис. 2). Так, положительная динамика показателей СМА составила 6,2 и 8 раз у пациентов, получивших в схеме лечения цитофлавин, против 5,2 и 4,6 раз — в контрольной группе ( $p < 0,05$ ), по показателям базилярной артерии — 10,8 против 2,4 раза, соответственно ( $p < 0,05$ ).

Индекс резистентности Пурсело в группах исследования был достоверно повышен в вовлечённых в патологический процесс сосудах (рис. 3). Выявлено, что наиболее выраженная положитель-

ная динамика отмечена у пациентов, получивших цитофлавин, по показателям бассейна СМА.

Тяжесть инсульта оценивалась по шкале PedNIHSS (при поступлении и на момент выписки пациентов из стационара) и имела положительную динамику: у пациентов, получивших в схеме терапии цитофлавин, отмечено снижение с  $13,9 \pm 4,3$  баллов до  $10,1 \pm 4,1$  баллов при выписке, в контрольной группе — с  $13,5 \pm 3,8$  до  $10,7 \pm 3,7$  баллов ( $p < 0,05$ ).

Анализ катamnестических данных динамики неврологического статуса, согласно шкале исхода детского инсульта PSOM-SNE, выявил более выраженные положительные изменения у пациентов, получивших в схеме терапии цитофлавин (рис. 4).

Таким образом, включение цитофлавина в схему терапии пациентов с артериальным ишемическим инсультом положительно влияет на состояние мозговой гемодинамики в магистральных артериях и кровотока, особенно в системе средней мозговой артерии (по данным ТКУЗДГ), улучшает показатели резистентности сосудов (по уровню индекса Пурсело), что проявляется более выраженной, по сравнению с контрольной группой, положительной клинической динамикой (по шкалам PedNIHSS и PSOM-SNE). Нежелательных явлений на применение препарата выявлено не было, все пациенты получили терапию в полном объёме.

## Выводы

Включение цитофлавина в состав нейрометаболической коррекции у пациентов с артериальным ишемическим инсультом положительно влияет на состояние мозговой гемодинамики, что



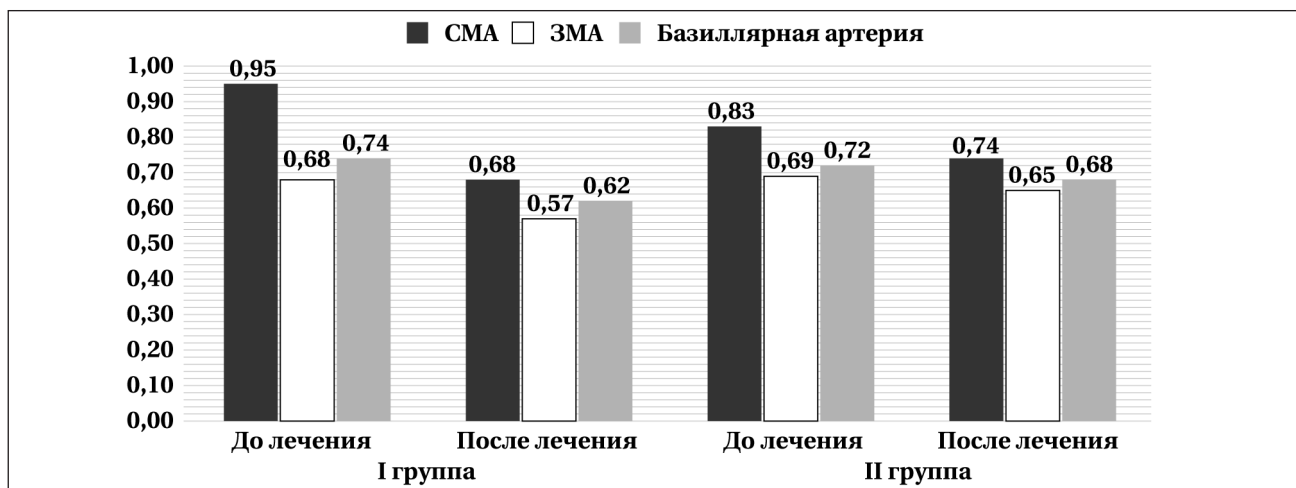


Рис. 3. Состояние резистентности сосудов в повреждённых артериях головного мозга в динамике в зависимости от схемы терапии (индекс Пурсело).

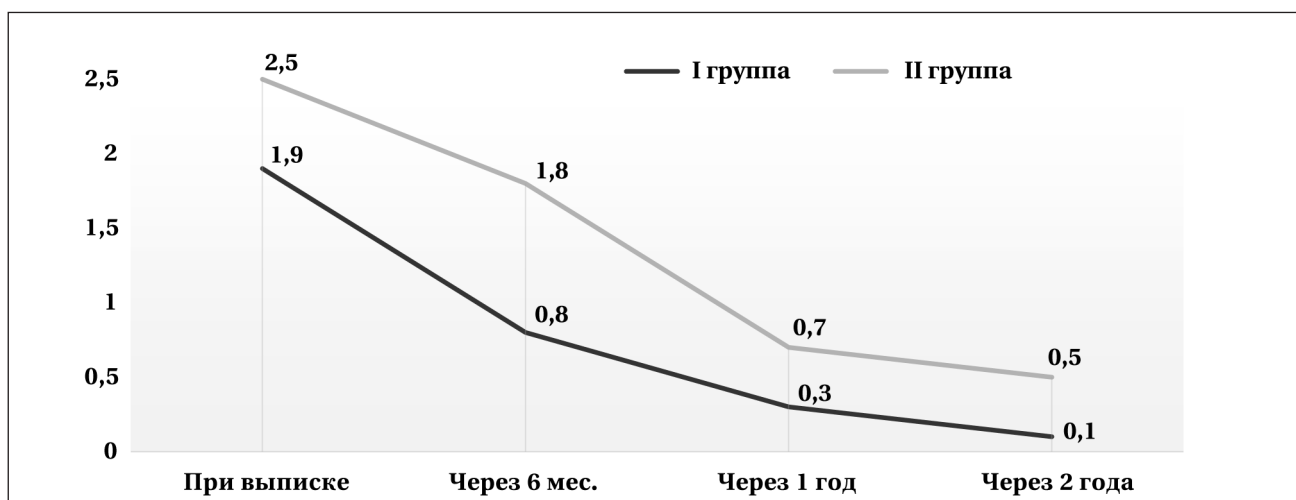


Рис. 4. Динамика показателей неврологического статуса в зависимости от схемы терапии (согласно шкале PSOM-SNE).

подтверждается данными транскраниальной ультразвуковой доплерографии.

Клинический эффект от включения препарата в схему терапии проявляется уменьшением сенсомоторных и когнитивных нарушений, сни-

жением риска формирования очагов эпилептической активности в результате уменьшения зоны пенумбры, что в конечном результате повышает реабилитационный потенциал детей с ишемическим инсультом.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Beslow L.A., Dowling M.M., Hassanein S.M.A., Lynch J.K., Zafeiriou D., Sun L.R. et al. International Pediatric Stroke Study Investigators. Mortality After Pediatric Arterial Ischemic Stroke. *Pediatrics* 2018 May; 141 (5).
2. Martinez-Biarge M., Ferrero D.M., Cowan F.M. Perinatal arterial ischemic stroke. *Handb Clin Neurol* 2019; 162: 239–266.
3. Kossorotoff M., Chabrier S., Tran Dong K., Nguyen T.S., Dinomais M. Arterial ischemic stroke in non-neonate children: Diagnostic and therapeutic specificities. *Rev Neurol (Paris)* 2019 Jun 7. pii: S0035-3787(18)30968-8.
4. Зыков В.П., Комарова И.Б., Ушакова Л.В. Диагностика и лечение артериального ишемического инсульта у детей в остром периоде. Вопросы современной педиатрии. 2011. — Т. 10. — № 4. — С. 70–77. / Zykov V.P., Komarova I.B., Ushakova L.V. Diagnostika i lechenie arterial'nogo ishemicheskogo insul'ta u detej v ostrom periode. *Voprosy sovremennoj pediatrii* 2011; 10: 4: 70–77. [in Russian]
5. Зыков В.П., Киссель А.Е., Шидеркина И.О. Актуальные проблемы диагностики и лечения детского ишемического инсульта. Трудный пациент. 2018. — Т. 16. — № 8. — С. 37–44. / Zykov V.P., Kissel' A.E., Shiderkina I.O. Aktual'nye problemy diagnostiki i lecheniya detskogo ishemicheskogo insul'ta. *Trudnyj patsient* 2018; 16: 8: 37–44. [in Russian]
6. Ковтун О.П., Львова О.А., Гусев В.В., Чарушикова А.А., Межирицкая М.С. Ишемический инсульт в молодом возрасте и у детей: особенности факторов риска и этиологии. Нейрохирургия и неврология детского возраста. — 2011. — № 4. — С. 32–38. / Kovtun O.P., L'vova O.A., Gusev V.V., Charushnikova A.A., Mezheritskaya M.S. Ishemicheskij insul't v molodom vozraste i u detej: osobennosti faktorov riska i etiologii. *Nejrokhirurgiya i nevrologiya detskogo vozrasta*. 2011; 4: 32–38. [in Russian]
7. Söbő E., Özdemir N., Uysal S., Buyru N., Celkan T. Pediatric Stroke: A Single-Center Experience. *J Pediatr Hematol Oncol* 2019 Jun 27.
8. Федин А.И., Румянцев С.А., Пирадов М.А., Скородец А.А., Густов А.В., Ключева Е.Г. и др. Эффективность нейрометаболического препарата цитофлавина при инфарктах мозга (многоцентровое плацебо-контролируемое рандомизированное исследование). Вrach. — 2006. — № 13. — С. 52–58. / Fedin A.I., Rumyantseva S.A., Piradov M.A., Skoromets A.A., Gustov A.V., Klocheva E.G. i dr. Effektivnost' nejrometabolicheskogo preparata tsitoflavina pri infarktakh mozga (mnogotsentrovoye platsebo-kontroliruyemoye randomizirovannoye issledovanie). *Vrach* 2006; 13: 52–58. [in Russian]

9. Силина Е.В., Румянцева С.А., Афанасьев В.В., Ступин В.А., Комаров А.Н., Гамбоева Н.А. и др. Антиоксидантная энергокоррекция при острой и хронической цереброваскулярной патологии. Журнал неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова. — 2015. — № 113 (10). — С. 88–94. / *Silina E.V., Rumyantseva S.A., Afanas'ev V.V., Stupin V.A., Komarov A.N., Gamboeva N.A. i dr. Antioksidantnaya energokorreksiya pri ostroj i khronicheskoj tserebrovaskulyarnoj patologii. Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni S. S. Korsakova. 2015; 113 (10): 88–94. [in Russian]*
10. Белова Л.А., Машин В.В., Колотик-Камеенева О.Ю., Белова Н.В., Бырина А.В., Евстигнеева А.Ю. и др. Эффективность цитофлавина у больных с гипертонической энцефалопатией и конституциональной венозной недостаточностью. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2012. — № 112 (8). — С. 21–26. / *Belova L.A., Mashin V.V., Kolotik-Kameneeva O.Yu., Belova N.V., Byrina A.V., Evstigneeva A.Yu. i dr. Effektivnost' tsitoflavina u bol'nykh s gipertonicheskoj entsefalopatiej i konstitutsional'noj venoznoj nedostatochnost'yu. Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova 2012; 112 (8): 21–26. [in Russian]*
11. Суслина З.А., Танахан М.М., Румянцева С.А., Скромец А.А., Ключева Е.Г., Шоломов И.И. и др. Коррекция астеноневротического синдрома по материалам многоцентрового рандомизированного исследования. Поликлиника. — 2007. — № 1. — С. 21–24. / *Suslina Z.A., Tanashan M.M., Rumyantseva S.A., Skromets A.A., Klocheva E.G., Sholomov I.I. i dr. Korrektsiya astenonevroticheskogo sindroma po materialam mnogotsentrovogo randomizirovannogo issledovaniya. Poliklinika 2007; 1: 21–24. [in Russian]*
12. Полунина А.Г., Осинковская Н.А., Гудкова А.Н., Гехт А.Б. Влияние цитофлавина на симптомы астении, эмоциональное состояние и вегетативную регуляцию у пациентов с органическим астеническим расстройством. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2014. — № 2. — С. 28–32. / *Polunina A.G., Osinovskaya N.A., Gudkova A.N., Gekht A.B. Vliyanie tsitoflavina na simptomy astenii, emotsional'noe sostoyanie i vegetativnuju regulatsiyu u patsientov s organicheskim astenicheskim rasstrojstvom. Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova 2014; 2: 28–32. [in Russian]*
13. Шедеркина И.О., Витковская И.П., Колтунов И.Е., Лившиц М.И., Чмутин Г.Е., Бузина Н.В. и др. Инсульт у детей. Формирование педиатрического регистра инсультов: международный и региональный опыт. Русский журнал детской неврологии. — 2018. — Т. 13. — № 1. — С. 7–19. / *Shchederkina I.O., Vitkovskaya I.P., Koltunov I.E., Livshits M.I., Chmutin G.E., Buzina N.V. i dr. Insul't u detej. Formirovanie pediatricheskogo registra insul'tov: mezhdunarodnyj i regional'nyj opyt. Russkij zhurnal detskoy nevrologii 2018; 13: 1: 7–19. [in Russian]*
14. Ichord R.N., Bastian R., Abraham L., Askalan R., Benedict S., Bernard T.J. et al. Interrater reliability of the Pediatric National Institutes of Health Stroke Scale (PedNIHSS) in a multicenter study. *Stroke* 2011; 42 (3): 613–617.
15. Adams H.P. Jr., Davis P.H., Leira E.C., Chang K.C., Bendixen B.H., Clarke W.R. et al. Stroke Scale score strongly predicts outcome after stroke: A report of the Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST). *Neurology* 1999; 53 (1): 126–131.
16. Ziesmann M.T., Nash M., Booth F.A., Rafay M.F. Cardioembolic stroke in children: a clinical presentation and outcome study. *Pediatr Neurol* 2014; 51 (4): 494–502.
17. Kitchen L., Westmacott R., Friefeld S., MacGregor D., Curtis R., Allen A. et al. The pediatric stroke outcome measure: a validation and reliability study. *Stroke* 2012; 43 (6): 1602–1608.
18. Scheffer I.E., Berkovic S., Capovilla G., Connolly M.B., French J., Guilhoto L. et al. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017 Apr; 58 (4): 512–521.
19. O'Donoghue M.F., Duncan J.S., Sander J.W. The National Hospital Seizure Severity Scale: a further development of the Chalfont Seizure Severity Scale. *Epilepsia* 1996 Jun; 37 (6): 563–571.
20. Lo W., Gordon A.L., Hajek C., Gomes A., Greenham M., Anderson V. et al. Pediatric stroke outcome measure: predictor of multiple impairments in childhood stroke. *J Child Neurol* 2014 Nov; 29 (11): 1524–1530.

#### СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Маджидова Якутхон Набиевна — профессор, д. м. н., Главный невролог Минздрава РУз., заведующая кафедрой неврологии, детской неврологии и медицинской генетики Ташкентского педиатрического медицинского института, Ташкент, Узбекистан. ORCID 0000-0001-7996-7967

Халилова Алие Эмирасовна — к. м. н., доцент кафедры неврологии, детской неврологии и медицинской генетики ТашПМИ, заведующая детским неврологическим отделением клиники ТашПМИ, Ташкент, Узбекистан. ORCID: 0000-0003-2000-2217