ISSN 2221-2582

УДК 616.127+616.831-005.4-053.7+617.754.5-031.41
DOI: 10.56871/CmN-W.2024.71.47.016

ИЗОЛИРОВАННОЕ НАРУШЕНИЕ ПОЛЕЙ ЗРЕНИЯ ПРИ ПОВТОРНЫХ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В БАССЕЙНЕ ЗАДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ У ПОДРОСТКА

© Зара Григорьевна Тадтаева[1], Анна Николаевна Галустян[1], Владислав Олегович Завьялов[2], Елизавета Сергеевна Шанина[1], Аделя Руслановна Искалиева[1], Иван Суренович Сардарян[1]

[1] Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2
[2] Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова. 191015, г. Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41

Контактная информация:
Зара Григорьевна Тадтаева — д.м.н., профессор кафедры фармакологии с курсом клинической фармакологии и фармакоэкономики. E-mail: Tadtaeva2003@mail.ru ORCID: https://orcid.org/0000-0002-5809-1457 SPIN: 6086-0169

Для цитирования: Тадтаева З.Г., Галустян А.Н., Завьялов В.О., Шанина Е.С., Искалиева А.Р., Сардарян И.С. Изолированное нарушение полей зрения при повторных нарушениях мозгового кровообращения в бассейне задней мозговой артерии у подростка // Children's Medicine of the North-West. 2024. Т. 12. № 3. С. 138–145. DOI: https://doi.org/10.56871/CmN-W.2024.71.47.016

Поступила: 02.07.2024 **Одобрена: 20.08.2024** **Принята к печати: 10.09.2024**

Резюме. Ишемический инсульт в бассейне задней мозговой артерии (ЗМА) является редким заболеванием. Приведено клиническое наблюдение повторных эпизодов ишемического инсульта у пациента 16 лет в бассейне ЗМА, проявившегося изолированными зрительными нарушениями (дефектами поля зрения) и головной болью. Заболевание дебютировало зрительным мерцанием. Через 6 месяцев после болезни развилась неполная гомонимная гемианопсия — нижнеквадрантная гемианопсия, подтвержденная компьютерной периметрией. При выполнении магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга выявлены очаги ишемических изменений в левой теменно-затылочной области. На фоне терапии отмечено частичное восстановление зрительных функций. Наличие изолированной гомонимной гемианопсии диктует необходимость проведения высокоинформативных методов диагностики с включением МРТ головного мозга и периметрического обследования для своевременной диагностики, адекватной терапии и профилактики заболевания.

Ключевые слова*: вертебробазилярный бассейн, задний мозговой инсульт, гомонимная гемианопсия, нижнеквадрантная гемианопсия, дети*

ISOLATED VISUAL FIELD IMPAIRMENT IN REPEATED CEREBRAL CIRCULATORY DISORDERS IN THE BASIN OF THE POSTERIOR CEREBRAL ARTERY IN A TEENAGER

© Zara G. Tadtayeva[1], Anna N. Galustyan[1], Vladislav O. Zavialov[2], Elizaveta S. Shanina[1], Adelia R. Iskalieva[1], Ivan S. Sardaryan[1]

[1] Saint Petersburg State Pediatric Medical University. 2 Lithuania, Saint Petersburg 194100 Russian Federation
[2] North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov. 41 Kirochnaya str., Saint Petersburg, 191015 Russian Federation

Contact information:
Zara G. Tadtayeva — Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Pharmacology with a course in Clinical Pharmacology and Pharmaco-Economics. E-mail: Tadtaeva2003@mail.ru ORCID: https://orcid.org/0000-0002-5809-1457 SPIN: 6086-0169

For citation: Tadtayeva ZG, Galustyan AN, Zavialov VO, Shanina ES, Iskalieva AR, Sardaryan IS. Isolated visual field impairment in repeated cerebral circulatory disorders in the basin of the posterior cerebral artery in a teenager. Children's Medicine of the North-West. 2024;12(3):138–145. DOI: https://doi.org/10.56871/CmN-W.2024.71.47.016

Received: 02.07.2024 **Revised: 20.08.2024** **Accepted: 10.09.2024**

Abstract. Ischemic stroke in the basin of the posterior cerebral artery (PCA) is a rare disease. The clinical observation of repeated episodes of ischemic stroke in a 16-year-old patient in the PCA basin, manifested by isolated visual

disturbances (visual field defects) and headache, is presented. The disease debuted with visual flicker. 6 months after the disease, incomplete homonymous hemianopia developed — lower quadrant hemianopi, confirmed by computer perimetry. When performing magnetic resonance imaging (MRI) of the brain, foci of ischemic changes in the left parietal-occipital region regione were revealed. Partial restoration of visual functions was noted against the background of therapy. The presence of isolated homonymous hemianopia dictates the need for highly informative diagnostic methods including magnetic resonance imaging of the brain and perimetric examination for timely diagnosis, adequate therapy and prevention of the disease.

Keywords: *vertebrobasilar pool, posterior cerebral stroke, homonymous hemianopia, lower quadrant hemianopia, children*

ВВЕДЕНИЕ

Инсульты у детей и подростков являются актуальной медико-социальной проблемой. Частота артериального ишемического инсульта в детском возрасте составляет от 1,2 до 13 случаев на 100 000 [1, 2]. Эпидемиологические исследования показывают, что около 10–30% всех ишемических инсультов и транзиторных ишемических атак встречаются в вертебробазилярном бассейне (ВББ) [3, 4]. Нарушения кровотока в зоне кровоснабжения задней мозговой артерии (ЗМА) встречаются лишь в 5–10% случаев. Несмотря на проводимую вторичную профилактику антиагрегантами, повторные цереброваскулярные эпизоды в ВББ нередки и возникают у 23–52% детей [5] в течение первых трех лет.

Клиническая диагностика недостаточности кровоснабжения ВББ затруднена из-за перекрестного кровоснабжения сосудистых бассейнов, поэтому клиническая картина в пределах мозгового ствола и задних отделов полушарий мозга может носить преходящий характер и/или маскироваться под другие заболевания [6].

Симптомокомплекс инсульта в ВББ характеризуется тяжелым течением: угнетением сознания различной степени выраженности, ипсилатеральным параличом черепных нервов с контралатеральным моторным и/или сенсорным дефицитом, системным головокружением, атаксией, дизартрией, головной болью, чувством тошноты, рвотой и нистагмом [7–9]. У 45–67% пациентов в остром периоде инсульта развивается стойкое нарушение полей зрения, которое полностью восстанавливается в течение первых 6 месяцев инсульта у 7,5% пациентов [10].

Ишемический инсульт в ВББ возникает при нарушении кровотока в позвоночных, базилярной и задних мозговых артериях. Позвоночные артерии разделены на 4 сегмента (V_1–V_4), первые три из которых образуют экстракраниальную часть, а V_4 — внутричерепную. Двусторонние сегменты V_4 сливаясь образуют базилярную артерию. Мозжечковые артерии (верхняя, передняя нижняя и задняя нижняя) являются частью ВББ и участвуют в кровоснабжении мозжечка. Две заднемозговые артерии (ЗМА) снабжают кровью участки коры головного мозга в области шпорной борозды, а зрительная лучистость в ряде случаев получает кровь из ветвей средней мозговой артерии, соответственно, гомонимная гемианопсия не всегда подразумевает инфаркт в бассейне ЗМА [11, 12]. Большая часть зрительной коры кровоснабжается ветвями ЗМА, дополнительно в области затылочного полюса — ветвями СМА [13].

Ишемический инсульт в бассейне ЗМА в детском возрасте изучен мало. Наиболее частым вариантом изменения полей зрения является гомонимная гемианопсия, возникающая у 75% пациентов. Окклюзия ЗМА проявляется дефектами полей зрения: контралатеральной гомонимной гемианопсией либо контралатеральной квадрантной (нижнеквадрантной — при поражении клина или верхнеквадрантной — при поражении язычной извилины) гемианопсией [12, 14, 15] при отсутствии других проявлений неврологического дефицита. В литературе описаны случаи инсульта в ЗМА, которые проявляются галлюцинациями по механизму «коркового высвобождения», зрительной и цветовой агнозией, прозопагнозией, синдромом отрицания слепоты (синдром Антона), дефицитом зрительного внимания и оптико-моторной агнозией (синдром Балинта) [10, 11].

Приводим редкое клиническое наблюдение пациента с повторным ишемическим инсультом в бассейне ЗМА, которое проявилось изолированным нарушением полей зрения в виде неполной гомонимной гемианопсии — нижнеквадрантной гемианопсии.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациент А., 16 лет, обратился в приемное отделение стационара с жалобами на нарушение зрения (частичное выпадение полей зрения). Из анамнеза известно, что заболевание развилось остро с нарушением зрения (выпадением правых полей зрения) и последующей выраженной диффузной головной болью без тошноты и рвоты. Госпитализирован экстренно в нейрохирургическое отделение с диагнозом: острое нарушение мозгового кровообращения

по ишемическому типу в ВББ. Первые симптомы заболевания появились за 6 месяцев до поступления в стационар в виде мерцания зрения длительностью 10–15 минут. Частота зрительных нарушений в динамике нарастала от 1 раза в месяц до ежедневного. Через 6 месяцев от начала заболевания развилось выпадение полей зрения слева, которое почти полностью регрессировало в течение 10 дней. Повторное нарушение мозгового кровообращения возникло через 27 дней после первого острого сосудистого эпизода в виде выпадения полей зрения справа и головной болью, в связи с чем экстренно госпитализирован.

Анамнез жизни. Акушерский анамнез отягощен (острое респираторное заболевание и угроза прерывания на раннем сроке). Родился в срок на фоне легкой преэклампсии. Масса тела при рождении — 3700 г, рост — 53 см, оценка по шкале Апгар — 8/9 баллов. Выписан в срок. Психомоторно развивался по возрасту. В дошкольном в младшем школьном возрасте наблюдался неврологом по поводу навязчивых движений, тикоидного гиперкинеза. В течение жизни перенес ОРВИ, бронхит, инфекционный мононуклеоз, ветряную оспу. Страдает витилиго. Травмы, судороги, потери сознания отрицает. Наследственность: у бабушки по отцовской линии инсульт в 50 лет, язвенная болезнь желудка. Гипертоническая болезнь по отцовской линии у деда. Соматический статус при поступлении: состояние средней степени тяжести. Рост 168 см, вес 58 кг. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки чистые, обычной окраски. Тургор и эластичность тканей сохранены. Носовое дыхание свободное. Дыхание в легких проводится по всем отделам, везикулярное, хрипов нет. Частота дыхательных движений — 18 в минуту. Тоны сердца ритмичные. Артериальное давление (АД) 125/70 мм рт.ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) — 104 в минуту, частота дыхания — 20 в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Стул, мочеиспускание в норме.

Неврологический статус. Сознание ясное. Активен, доступен контакту, адекватно реагирует на осмотр. Обоняние не нарушено. Глазные щели D=S. Зрачки D=S. Фотореакция живая. Движения глазных яблок не ограничены, нистагма нет. Конвергенция, аккомодация не нарушены. Диплопии нет. Точки выхода тройничного нерва безболезненны. Чувствительность на лице сохранена. Носогубные складки равные. Слух не нарушен. Язык по средней линии. Глотание и фонация не нарушены. Речь четкая. Движения в конечностях в полном объеме. Парезов нет. Мышечный тонус не нарушен. Рефлексы с рук живые, D=S, коленные рефлексы живые, ахилловы рефлексы живые. Брюшные рефлексы живые, симметричные. Патологических рефлексов нет. Координационные пробы выполняет удовлетворительно. Менингеальных симптомов нет.

Данные лабораторных методов обследования при поступлении

Клинический анализ крови: увеличение гемоглобина — 169 г/л, лейкоцитов — $12{,}3\times10^9$/л, моноцитов — $0{,}88\times10^9$/л, средней концентрации гемоглобина в эритроцитах — 363 г/л, увеличение среднего объема тромбоцитов — 11,1 фл, увеличение ширины распределения эритроцитов — 14,7%); биохимический анализ крови (включая показатели уровня липопротеинов), анализ мочи в пределах нормы.

Иммуноферментный анализ (ИФА), полимеразная цепная реакция (ПЦР) крови к вирусам семейства *Herpes viridae* присутствия вирусов не обнаружили.

Коагулограмма (активированное частичное тромбопластиновое (АЧТВ), протромбиновый индекс (ПТИ), протромбиновое время (ПТВ), фибриноген) в пределах нормы.

Кровь на гомоцистеин — 8,3 ммоль/л.

Кровь: антифосфолипидный синдром — результат отрицательный.

Осмотр окулиста: Диск зрительного нерва бледно-розовый, границы четкие, склеральные миопические конусы с височной стороны, сосуды нормального хода и калибра, в макулярной области и на периферии в видимой области патологии нет. Миопия средней степени: OD: 0.5; sph –4,50 = 1.0; OS: 0.4; sph –4,50 = 1.0. Компьютерная периметрия: гомонимная нижнеквадрантная гемианопсия (рис. 1).

Электроэнцефалография (ЭЭГ): очаговых изменений, пароксизмальных форм активности не выявлено.

МРТ-исследование головного мозга выявило очаги ишемии в затылочной области с двух сторон (рис. 2, 3).

МР-ангиография: гипоплазия V_5 сегмента правой позвоночной артерии.

Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) головного мозга и шеи с контрастированием: КТ-картина тромбоза левой позвоночной артерии (V_1–V_2 сегменты).

На фоне приема антиагрегантной, антикоагулянтной терапии под контролем коагулограммы, МНО состояние пациента стабилизировалось, отмечена положительная динамика в виде частичного восстановления зрительных функций и лабораторных показателей.

В амбулаторных условиях выполнена генетическая панель тромбофилии. Выявлен аллельный полиморфизм генов:

- ген метионинсинтазы *MTR 2756* (Asp 919 Glu), гетерозигота A/G;
- ген редуктазы метионинсинтазы *MTRR 66 A/G*, гетерозигота A/G;

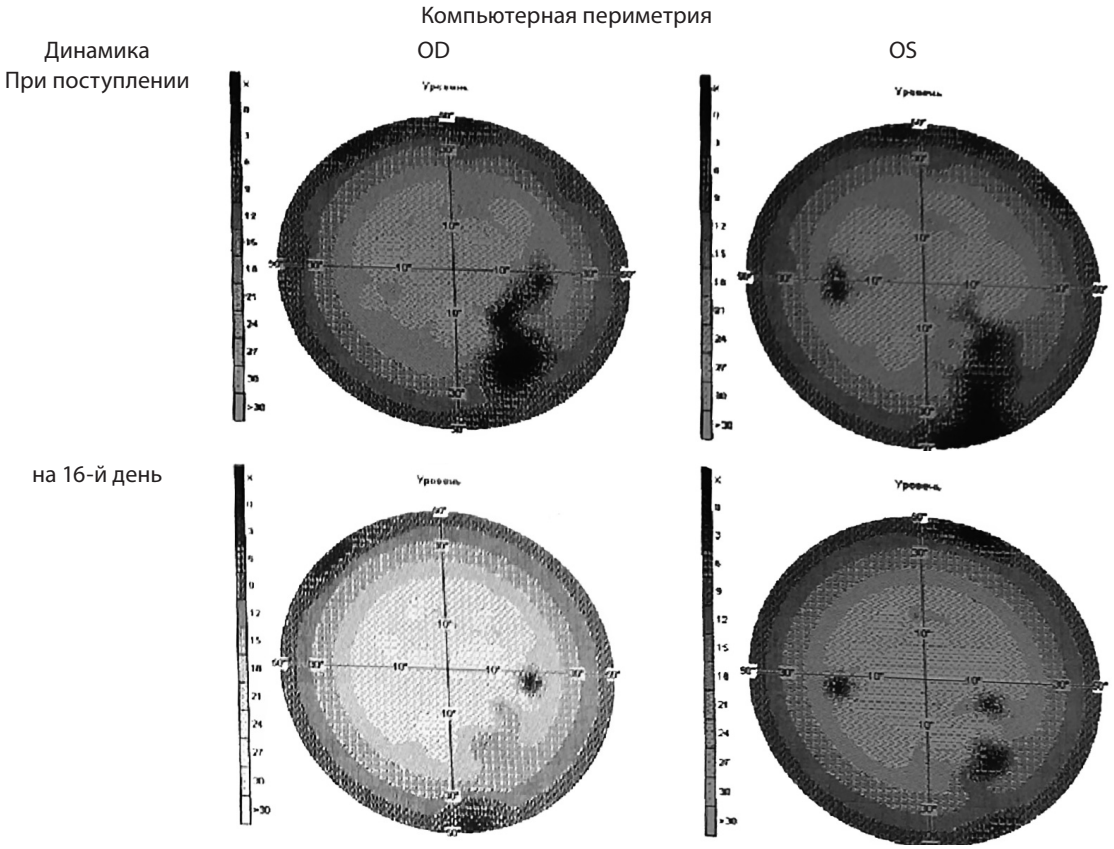


Рис. 1. Правосторонняя нижнеквадрантная гомонимная гемианопсия на компьютерном периметре в динамике

Fig. 1. Right-sided lower-quadrant homonymous hemianopia on the computer perimeter in dynamics

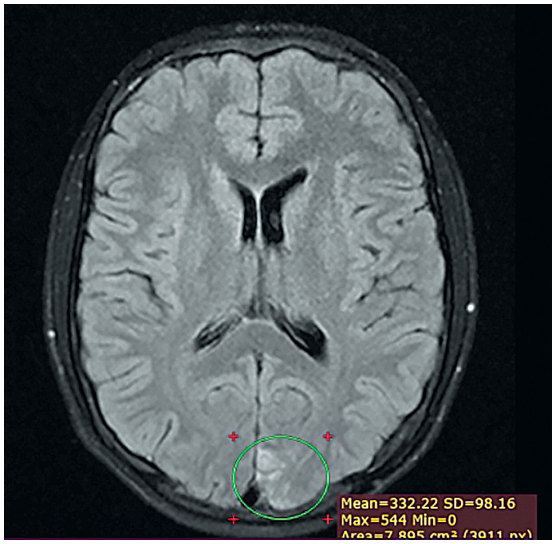


Рис. 2. МРТ головного мозга пациента 16 лет с очагами ишемических изменений в левой затылочной доле

Fig. 2. MRI of the brain of a 16-year-old patient with foci of ischemic changes in the left occipital lobe

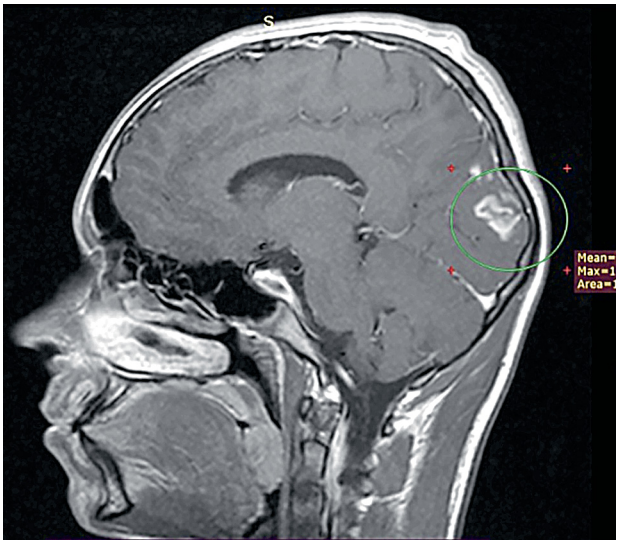


Рис. 3. МРТ головного мозга пациента 16 лет с очагами ишемических изменений в левой теменной области

Fig. 3. MRI of the brain of a 16-year-old patient with foci of ischemic changes in the left parietal region

- ген метилентетрагидрофолатредуктазы *MTHFR 677 C/T* (Ala 222 Val), гетерозигота C/T;
- ген субъединицы IIIA интегрина тромбоцитов (тромбоцитарный рецептор фибриногена) *ITGB3 1565 T/C*, гетерозигота T/C;
- ген тромбоцитарного рецептора к коллагену (интегрин альфа-2) *ITGA 807 C/T*, гетерозигота C/T.

ОБСУЖДЕНИЕ

Диагностика ишемического инсульта в бассейне ЗМА представляется сложной из-за особенностей кровообращения и неспецифичности симптомов [16]. Наиболее частыми проявлениями заболевания являются одноименные нарушения полей зрения и головная боль. Неспецифический характер симптомов диктует необходимость проведения дифференциальной диагностики с мигренью, острым синуситом и рассеянным склерозом. Заболевание дебютировало мерцанием зрения без головной боли, которое пациентом достаточно долго игнорировалось, что привело к поздней диагностике и лечению. Мерцание зрения не сопровождалось головной болью и свидетельствовало о гемодинамических расстройствах зрительной системы с одной стороны выше хиазмы. Пациент поступил в стационар с частичным выпадением одноименных полей зрения, являющимся признаком нарушения кровотока в области стриарной коры, зрительной лучистости или латерального коленчатого тела [17, 18]. Выявленные при нейровизуализации ишемические изменения в теменно-затылочной области подтверждают уровень поражения зрительных путей.

При проведении КТ-ангиографии позвоночника диагностирован тромбоз левой позвоночной артерии (V_1–V_2 сегменты). Известно, что окклюзия одной позвоночной артерии не приводит к ишемическому инфаркту, однако при наличии у пациента инфаркта мозга в бассейне ветвей ЗМА и тромбоза позвоночной артерии причинно-следственная связь более вероятна в сочетании с патологией в шейном отделе позвоночника, краниовертебральной области, наличием шейного ребра, атеросклероза сосудов и аномалий виллизиева круга. Расслоение шейных сонных и позвоночных артерий является хорошо известной причиной инсульта у молодых людей, в особенности у пациентов с мигренью, фибромышечной дисплазией, гипертонией и травмой [19, 20].

В детском и подростковом возрасте инсульт редко связан с такими облигатными факторами риска у взрослых, как атеросклероз сосудов, артериальная гипертензия, дислипидемия, сахарный диабет и т.д. Основными этиологическими и предрасполагающими факторами признаны приобретенные и врожденные протромботические нарушения, включающие заболевания сердца (в том числе врожденные пороки и кардиомиопатии); артериопатии: краниоцервикальная артериальная диссекция, фибромышечная дисплазия, первичный ангиит; врожденные нарушения метаболизма; инфекции; травмы головы и шеи; серповидно-клеточная анемия; протромботические нарушения; аутоиммунные заболевания и злокачественные новообразования [21, 22]. При этом наиболее значимыми из них признаны пороки сердца, артериопатии, наследственные тромбофилии и протромботические нарушения [23]. Факторы, определяющие риск рецидива инсульта, до конца не изучены. К ним относят заболевания сердца, артериопатии, протромботические факторы, моногенные формы инсультов и наследственные тромбофилии, обусловленные полиморфизмами генов факторов свертывания крови, фибринолиза, тромбоцитарного гемостаза и метаболизма гомоцистеина [24].

В нашем наблюдении у пациента выявлено сочетание пяти полиморфизмов генов, связанных с системой гемостаза: гетерозиготные мутации генов *MTHFR* и тромбоцитарного гликопротеина, т.е. имеет место полигенная наследственная предрасположенность к тромботическим поражениям мозговых сосудов [25].

Мутация в гене метилентетрагидрофолатредуктазы (МТГФР*)* ведет к появлению термолабильного фермента со сниженной ферментативной активностью и является одной из причин развития гипергомоцистеинемии (ГГЦ) [26]. Исследования показали, что генетически обусловленная ГГЦ связана с повышенным риском развития ишемического инсульта вследствие воздействия на эндотелий сосудистой стенки не только у взрослых, но и у детей [27]. Уровень гомоцистеина в плазме крови пациента составил 8,3 мкмоль/л (при норме у детей 5 мкмоль/л) [28].

Нарушение в системе сосудисто-тромбоцитарного гемостаза является одной из значимых патофизиологических причин развития инсульта независимо от этиологии. Полиморфизмы гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов, называемые антигенами тромбоцитов человека (HPA), модулируют плотность рецепторов, изменяя функцию тромбоцитов и образование тромбов [29]. Особое внимание уделяется рецептору фибриногена — комплексу GpIIb/IIIa, который опосредует агрегацию активных форм тромбоцитов. Патогенетическая роль полиморфизма гликопротеина GpIIIa 1565 T/C обусловлена усилением рецепторной функции тромбоцитов и агрегацией этих форменных элементов крови, а фибриноген является основным плазменным кофактором этого процесса. Выявлено почти троекратное увеличение риска у носителей HPA при венозном синус-тромбозе у де-

тей [30]. Носительство нескольких полиморфных тромбофильных факторов у пациента может свидетельствовать о кумулятивном протромботическом влиянии на риск развития ишемического инсульта [31, 32]. Таким образом, одним из факторов риска развития инсульта у пациента является наследственная мультигенная тромбофилия.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Внезапное появление одноименных дефектов поля зрения — следствие поражения церебральных сосудов затылочной доли, кровоснабжаемой ветвями задней мозговой артерии. Тщательное клиническое обследование с включением нейровизуализации и периметрии позволяет диагностировать инсульт в бассейне ветвей ЗМА, своевременно проводить адекватную терапию и вторичную профилактику для предотвращения рецидива [33].

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие законных представителей пациента на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Consent for publication. Written consent was obtained from legal representatives of the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

ЛИТЕРАТУРА

1. Lee K.L., Tseng Y.C., Yang S.T., Kuo Y.T. Uncommon pediatric stroke caused by MCA dissection presenting as initial loss of consciousness. Pediatr. Neonatol. 2018;59:634–635. DOI: 10.1016/j.pedneo.2018.04.012.
2. deVeber G.A., Kirton A., Booth F.A., Yager J.Y., Wirrell E.C., Wood E. et al. Epidemiology and outcomes of arterial ischemic stroke in children: the Canadian Pediatric Ischemic Stroke Registry. Pediatr Neurol. 2017;69:58–70. DOI: 10.1016/j.pediatrneurol.2017.01.016.
3. Carey S., Wrogemann J., Booth F.A., Rafay M.F. Epidemiology, clinical presentation, and prognosis of posterior circulation ischemic stroke in children. Pediatr Neurol. 2017;74:41–50. DOI: 10.1016/j.pediatneurol.2017.05.007.
4. Bogousslavsky J., Van Melle G., Regli F. The lausanne stroke registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke. Stroke. 1988;19:1083–1092.
5. Sträter R, Becker S, von Eckardstein A. et al. Prospective assessment of risk factors for recurrent stroke during childhood – a 5-year follow-up study. Lancet. 2002;360(9345):1540–1545.
6. Ganesan V., Chong W.K., Cox T.C., Chawda S.J., Prengler M., Kirkham F.J.. Posterior circulation stroke in childhood: risk factors and recurrence. Neurology. 2002;59(10):1552–6. DOI: 10.1212/01.wnl.0000033092.87560.1a. PMID: 12451196.
7. Searls D.E., Pazdera L., Korbel E. et al. Symptoms and signs of posterior circulation ischemia in the New England Medical Center Posterior Circulation registry. Arch Neurol. 2012;69:346–351.
8. Edlow J.A., Newman-Toker D.E., Savitz S.I. Diagnosis and initial management of cerebellar infarction. Lancet Neurol. 2008;7:951–964. DOI: 10.1016/S1474-4422(08)70216-3.
9. Carvalho V., Cruz V.T. Clinical presentation of vertebrobasilar stroke. Porto Biomed J. 2020;5(6):e096. Published 2020 Nov 24. DOI: 10.1097/j.pbj.0000000000000096.
10. Rowe F.J., Wright D., Brand D. et al. A prospective profile of visual field loss following stroke: prevalence, type, rehabilitation and outcome. BiomedResInt. 2013;2013:719096. DOI: 10.1155/2013/719096.
11. Гусев Е.И. Неврология. Национальное руководство в 2 т. Под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, В.И. Скворцовой. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2019;2.
12. Goodwin D. Homonymous hemianopsia: problems and solutions. Clinical ophthalmologist. 2014;8:1919–27.
13. De Moraes C.G. Anatomy of the visual pathways. J Glaucoma. 2013;22(5):S2–7.
14. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А., Нервные болезни: учебное пособие. 6-е изд. М.: МЕДпресс-информ; 2013.
15. Pula J.H., Yuen C.A. Eyes and stroke: the visual aspects of cerebrovascular disease. Stroke Vasc Neurol. 2017;2:210–220. DOI: 10.1136/svn-2017-000079.

16. Kuybu O., Tadi P., Dossani R.H. Posterior cerebral artery stroke. StatPearls Publishing, Treasure Island, FL; 2021.
17. Pula J.H., Yuen C.A. Eyes and stroke: The visual aspects of cerebrovascular disease. Stroke Vasc Neurol. 2017;2:210–20.
18. Du H., Lei H., Ambler G., Fang S., He R., Yuan Q. et al. Intravenous thrombolysis before mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke: A meta-analysis. J Am Heart Assoc. 2021;10:e022303.
19. Zhang W.N., Pan Y.H., Wang X.Y., Zhao Y. A prospective study of the incidence and correlated factors of post-stroke depression in China. PLoS One. 2013;8(11):e78981. DOI: 10.1371/journal.pone.0078981.
20. Blount S.B., Galton C. Cervical carotid or vertebral artery dissection. Underdiagnosed cause of stroke in young people. BMJ. 1997;314:243.
21. Felling R.J., Sun L.R., Maxwell E.C., Goldenberg N., Bernard T. Pediatric arterial ischemic stroke: Epidemiology, risk factors, and management. Blood Cells Mol. Dis. 2017;67:23–33. DOI: 10.1016/j.bcmd.2017.03.003.
22. Numis, Alabama; Fox K.K. Arterial ischemic stroke in children: risk factors and etiology. Well Neurol Neurologists. 2014;14:1–9.
23. Sareka-Hajar B., Hooves I. Risk factors for recurrent arterial ischemic stroke in children and adolescents. Brain science. 2020;10:24.
24. Sareka-Hajar; Lopez M.V., Castro PDC., Valderrama E.B., Herrero MCM., Gol Villanueva N., Romero AJA., Pascual S.I. Outcome of arterial ischemic stroke in children with heart disease. Euro. J. Pediatrician. Neuro. 2017;21:730–737.
25. Kenet G., Lütkhoff L.K., Albisetti M., Bernard T., Bonduel M., Brandao L., Chabrier S., Chan A., Deveber G., Fiedler B. Impact of thrombophilia on risk of arterial ischemic stroke or cerebral sinovenous thrombosis in neonates and children: A sytematic review and meta-analysis of observational studies. Circulation. 2010;121:1838–1847. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.913673.
26. Суслина З.А., Танашян М.М., Ионова В.Г. Ишемический инсульт: кровь, сосудистая стенка, антитромботическая терапия. М.: Мед. книга; 2004.
27. Тадтаева З.Г., Кацадзе Ю.Л. Комбинация дефектных генов: фибриногена, ингибитора активатора плазминогена, метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR) и гипергомоцистеинемии (ГГЦ) при болезни мойя-мойя (клиническое наблюдение). Неврологический журнал. 2007;3:56–57.
28. Шевченко О.П., Олифриенко Г.А. Гипергомоцистеинемия и ее клиническое значение. Лаборатория. 2002;1:3–7.
29. Wen Y., Chen D-P. Human platelet antigens in disease. Clin Chim Acta. 2018;484:87–90. DOI: 10.1016/j.cca.2018.05.009.
30. Čeri A., LeničekKrleža J., Coen Herak D. et al. Role of platelet gene polymorphisms in ischemic pediatric stroke subtypes: a case-control study. Croat Med J. 2020;61(1):18–27. DOI: 10.3325/cmj.2020.61.18.
31. Скоромец А.А, Тадтаева З.Г., Пак Т.Е., Скоромец А.П. Генетические признаки тромбофилии у детей и подростков при инсульте. Вестник Санкт-Петербургского университета. 2011;11(4):62–68.
32. Gerak D.C., Krleza J.L., Antolic M.R., Horvath I., Juranovich V., Theme R.Z., Zadro R. Association of gene polymorphisms of coagulation factors and enzymes of homocysteine metabolism with arterial ischemic stroke in children. wedge. dec. thrombus. 2016;23:1042–1051.
33. Rowe F.J., Wright D., Brand D. et al. A prospective profile of visual field loss following stroke: prevalence, type, rehabilitation, and outcome. Biomed Res Int. 2013;2013:719096.

REFERENCES

1. Lee K.L., Tseng Y.C., Yang S.T., Kuo Y.T. Uncommon pediatric stroke caused by MCA dissection presenting as initial loss of consciousness. Pediatr. Neonatol. 2018;59:634–635. DOI: 10.1016/j.pedneo.2018.04.012.
2. deVeber G.A., Kirton A., Booth F.A., Yager J.Y., Wirrell E.C., Wood E. et al. Epidemiology and outcomes of arterial ischemic stroke in children: the Canadian Pediatric Ischemic Stroke Registry. Pediatr Neurol. 2017;69:58–70. DOI: 10.1016/j.pediatrneurol.2017.01.016.
3. Carey S., Wrogemann J., Booth F.A., Rafay M.F. Epidemiology, clinical presentation, and prognosis of posterior circulation ischemic stroke in children. Pediatr Neurol. 2017;74:41–50. DOI: 10.1016/j.pediatneurol.2017.05.007.
4. Bogousslavsky J., Van Melle G., Regli F. The lausanne stroke registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke. Stroke. 1988;19:1083–1092.
5. Sträter R, Becker S, von Eckardstein A. et al. Prospective assessment of risk factors for recurrent stroke during childhood — a 5-year follow-up study. Lancet. 2002;360(9345):1540–1545.
6. Ganesan V., Chong W.K., Cox T.C., Chawda S.J., Prengler M., Kirkham F.J.. Posterior circulation stroke in childhood: risk factors and recurrence. Neurology. 2002;59(10):1552–6. DOI: 10.1212/01.wnl.0000033092.87560.1a. PMID: 12451196.
7. Searls D.E., Pazdera L., Korbel E. et al. Symptoms and signs of posterior circulation ischemia in the New England Medical Center Posterior Circulation registry. Arch Neurol. 2012;69:346–351.
8. Edlow J.A., Newman-Toker D.E., Savitz S.I. Diagnosis and initial management of cerebellar infarction. Lancet Neurol. 2008;7:951–964. DOI: 10.1016/S1474-4422(08)70216-3.

9. Carvalho V., Cruz V.T. Clinical presentation of vertebrobasilar stroke. Porto Biomed J. 2020;5(6):e096. Published 2020 Nov 24. DOI: 10.1097/j.pbj.0000000000000096.
10. Rowe F.J., Wright D., Brand D. et al. A prospective profile of visual field loss following stroke: prevalence, type, rehabilitation and outcome. BiomedResInt. 2013;2013:719096. DOI: 10.1155/2013/719096.
11. Gusev E.I. Neurology. National leadership in 2 volumes. Ed. E.I. Guseva, A.N. Konovalova, V.I. Skvortsova. 2nd ed., revised. and additional. Moscow: GEOTAR-Media. 2019;2. (in Russian).
12. Goodwin D. Homonymous hemianopsia: problems and solutions. Clinical ophthalmologist. 2014;8:1919–27.
13. De Moraes C.G. Anatomy of the visual pathways. J Glaucoma. 2013;22(5):S2–7.
14. Skoromets A.A., Skoromets A.P., Skoromets T.A. Nervous diseases: a textbook. 6th ed. M.: MED-press-inform; 2013. (In Russian).
15. Pula J.H., Yuen C.A. Eyes and stroke: the visual aspects of cerebrovascular disease. Stroke Vasc Neurol. 2017;2:210–220. DOI: 10.1136/svn-2017-000079.
16. Kuybu O., Tadi P., Dossani R.H. Posterior cerebral artery stroke. StatPearls Publishing, Treasure Island, FL; 2021.
17. Pula J.H., Yuen C.A. Eyes and stroke: The visual aspects of cerebrovascular disease. Stroke Vasc Neurol. 2017;2:210–20.
18. Du H., Lei H., Ambler G., Fang S., He R., Yuan Q. et al. Intravenous thrombolysis before mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke: A meta-analysis. J Am Heart Assoc. 2021;10:e022303.
19. Zhang W.N., Pan Y.H., Wang X.Y., Zhao Y. A prospective study of the incidence and correlated factors of post-stroke depression in China. PLoS One. 2013;8(11):e78981. DOI: 10.1371/journal.pone.0078981.
20. Blount S.B., Galton C. Cervical carotid or vertebral artery dissection. Underdiagnosed cause of stroke in young people. BMJ. 1997;314:243.
21. Felling R.J., Sun L.R., Maxwell E.C., Goldenberg N., Bernard T. Pediatric arterial ischemic stroke: Epidemiology, risk factors, and management. Blood Cells Mol. Dis. 2017;67:23–33. DOI: 10.1016/j.bcmd.2017.03.003.
22. Numis, Alabama; Fox K.K. Arterial ischemic stroke in children: risk factors and etiology. Well Neurol Neurologists. 2014;14:1–9.
23. Sareka-Hajar B., Hooves I. Risk factors for recurrent arterial ischemic stroke in children and adolescents. Brain science. 2020;10:24.
24. Sareka-Hajar; Lopez M.V., Castro PDC., Valderrama E.B., Herrero MCM., Gol Villanueva N., Romero AJA., Pascual S.I. Outcome of arterial ischemic stroke in children with heart disease. Euro. J. Pediatrician. Neuro. 2017;21:730–737.
25. Kenet G., Lütkhoff L.K., Albisetti M., Bernard T., Bonduel M., Brandao L., Chabrier S., Chan A., Deveber G., Fiedler B. Impact of thrombophilia on risk of arterial ischemic stroke or cerebral sinovenous thrombosis in neonates and children: A sytematic review and meta-analysis of observational studies. Circulation. 2010;121:1838–1847. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.913673.
26. Suslina Z.A., Tanashyan M.M., Ionova V.G. Ischemic stroke: blood, vascular wall, antithrombotic therapy. Moscow: Med. Kniga; 2004. (In Russian).
27. Tadtaeva Z.G., Katsadze Yu.L. Combination of defective genes: fibrinogen, plasminogen activator inhibitor, methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) and hyperhomocysteinemia (HHC) in moyamoya disease (clinical observation). Nevrologicheskiy zhurnal. 2007;3:56–57. (in Russian).
28. Shevchenko O.P., Olifrienko G.A. Hyperhomocysteinemia and its clinical significance. Laboratoriya. 2002;1:3–7. (in Russian).
29. Wen Y., Chen D-P. Human platelet antigens in disease. Clin Chim Acta. 2018;484:87–90. DOI: 10.1016/j.cca.2018.05.009.
30. Čeri A., LeničekKrleža J., Coen Herak D. et al. Role of platelet gene polymorphisms in ischemic pediatric stroke subtypes: a case-control study. Croat Med J. 2020;61(1):18–27. DOI: 10.3325/cmj.2020.61.18.
31. Skoromets A.A., Tadtaeva Z.G., Pak T.E., Skoromets A.P. Genetic signs of thrombophilia in children and adolescents with stroke. Vestnik Sankt-Peterburgskogo universiteta. 2011;11(4):62–68. (In Russian).
32. Gerak D.C., Krleza J.L., Antolic M.R., Horvath I., Juranovich V., Theme R.Z., Zadro R. Association of gene polymorphisms of coagulation factors and enzymes of homocysteine metabolism with arterial ischemic stroke in children. wedge. dec. thrombus. 2016;23:1042–1051.
33. Rowe F.J., Wright D., Brand D. et al. A prospective profile of visual field loss following stroke: prevalence, type, rehabilitation, and outcome. Biomed Res Int. 2013;2013:719096.