

Е. А. Орлова, О. А. Львова, В. В. Гусев, К. И. Черешнев, И. В. Гаврилов,
М. Ю. Лукашук, И. И. Астриухина, О. И. Кензина, Е. И. Кузнецов

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТРАНЗИТОРНЫХ ИШЕМИЧЕСКИХ АТАК, ДЕБЮТИРУЮЩИХ В ДЕТСКОМ И МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ

*Уральский государственный медицинский университет
Детская городская клиническая больница № 9
Центральная городская клиническая больница № 23
г. Екатеринбург*

Аннотация

В статье обобщены сведения о структуре дебюта, перинатальном и семейном анамнезе, данные лабораторных методов обследования 52 пациентов, у которых была диагностирована транзиторная ишемическая атака в возрасте 0-18 лет. Показан подростковый возраст как наиболее частый для дебюта ТИА. Головная боль, двигательные и чувствительные нарушения зарегистрированы у большинства детей, однако распознаваемость заболевания и обращаемость за помощью в неотложном порядке была низкой. Прокоагулянтная настроенность в системе свертывания крови выступила в качестве наиболее вероятного этиопатогенетического фактора в этом возрастном периоде, однако верификация ее произошла только после факта ТИА.

Ключевые слова: транзиторная ишемическая атака, дети, молодой возраст.

Актуальность изучения транзиторных ишемических атак (ТИА) обусловлена низкой начастороженностью и малой информированностью врачей в отношении причин, клиники и профилактики ТИА в детском и молодом возрасте. Частота регистрации ТИА в этом возрасте неизвестна, а верификация их остается сложной задачей как в рамках оказания неотложной помощи, так и на амбулаторном этапе. В то же время ТИА — признанный фактор риска ишемических инсультов во всех возрастных периодах, ее своевременное распознавание и адекватная профилактика становится существенной мерой по снижению заболеваемости ОНМК [3].

Нами проведен анализ сведений из медицинской документации 52-х детей, находившихся на стационарном или амбулаторном лечении в связи с диагностированной ТИА. Ведущими критериями включения пациентов в исследование стали: возраст от 0 до 18 лет; подтвержденный по клиническим данным, результатам компьютерной и/или магнитно-резонансной томографии головного мозга, люмбальной пункции диагноз ТИА; информированное согласие родителей или их законных представителей.

Проведен сбор клинических и лабораторных сведений из анамнезов жизни, семьи и болезни согласно существующим клиническим рекомендациям [1]. Пациенты и их родители проанкетированы с использованием анкеты протокола Всероссийского регистра «Генетические факторы риска тромбоза у жителей, проживающих на территории РФ, клиническое фенотипирование и тромбопрофилактика тромбоэмболических осложнений в онтогенезе» [2].

Статистическую обработку материала выполняли с использованием стандартного пакета программ прикладного статистического анализа STATISTICA for Windows, версия 6.0, 7.0, и Microsoft Excel. Данные анализировали с использованием стандартных методов описательной и аналитической статистики. Принятый уровень достоверности отрицания «нулевой» гипотезы составлял не менее 95%. Различия считали статистически значимыми при достижении уровня $p < 0,05$ и менее для всех видов анализа.

Распределение по полу показали сопоставимые значения: 51,92% (n=27) и 48,08% (n=25) для мальчиков и девочек соответственно. Возраст детей на момент первого эпи-

зода ТИА составил от 4 до 17 лет, средний возраст выборки — $12,31 \pm 0,52$ лет, половина пациентов находилась в возрастном периоде 12-15 лет (51,92%, $n=27$), треть — в возрасте от 7 до 12 лет (32,69%, $n=17$). Именно подростковый период считается одним из самых угрожаемых с точки зрения дебюта острых нарушений мозгового кровообращения на ранних этапах жизни [3, 5, 4]. Скорее всего, гормональные перестройки становятся триггером дисбаланса в системе церебральной гемодинамики и/или гемостаза. Кроме того, именно с этого возраста дети способны детально описать «необычные» и незнакомые ощущения (например, парестезии или гемипарезию) таким образом, что становится возможным заподозрить острое развитие очаговой неврологической симптоматики и проводить диагностику или дифференциальную диагностику с ТИА.

Только два ребенка были госпитализированы по поводу ТИА впервые; остальные уже имели в анамнезе эпизоды ТИА, диагноз которых был установлен анамнестически у половины пациентов (51,92%, $n=27$). Среднее число эпизодов составило $3,25 \pm 0,46$, максимальное случаев ТИА — до 20 в месяц (1,96%, $n=1$), которые длительное время были трактованы как резистентные парциальные эпилептические приступы.

При оценке анамнеза жизни было отмечено, что перинатальное поражение ЦНС на первом году жизни имел каждый второй ребенок (50%, $n=26$), почти все они в дальнейшем регулярно наблюдались участковым неврологом (44,23%, $n=23$). Каждый третий ребенок относился к группе часто болеющих (34,61%, $n=18$) и/или имел симптомы недифференцированной соединительно-тканной дисплазии (34,61%, $n=18$).

Анализ семейной тромбофильной предрасположенности удалось оценить в 47 случаях. Среди исследуемой группы детей обращала внимание частота тромбоцистных состояний различной локализации (в том числе нецеребральной) у родственников первой или второй линии родства в молодом возрасте — 48,94% ($n=23$), три из которых закончились летальным исходом. Заподозрить прокоагулянтную настроенность у ребенка до факта ТИА было возможно также по фоновой гемоконцентрации вне острых состояний — стойко фиксирова-

лась в медицинских документах у 32 обследуемых (62,75%). Так, среднее содержание эритроцитов было $5,12 \pm 0,20 \cdot 10^{12}/л$, а уровень гемоглобина — $149,75 \pm 5,0$ г/л.

Идентифицировать факторы, спровоцировавшие симптоматику ТИА, удалось в единичных случаях: очаговая симптоматика появилась непосредственно после легкой травмы у 3,92% ($n=2$), на фоне признаков ОРВИ — у 1,96% ($n=1$); как правило, дебют заболевания разворачивался на фоне видимого благополучия и удовлетворительного самочувствия детей.

В неотложном порядке за помощью обратились 67,35% ($n=33$), однако трети больных диагноз ТИА был поставлен ретроспективно по результатам амбулаторного консультирования — 32,65% ($n=16$). Расхождение направительного при поступлении и окончательного диагнозов отмечено в 66,67% ($n=34$). Наиболее частыми стартовыми диагнозами стали: вегетативная дисрегуляция, мигрень, эпилепсия, черепно-мозговая травма, отравление фармацевтическими препаратами.

Перечень симптомов при обращении за медицинской помощью у обследованных пациентов представлен в таблице 1.

Таблица 1

Неврологические симптомы ТИА у детей, $n=52$

	абс	%
Изменение уровня сознания	10	19,23
Головная боль	25	48,08
Судороги	3	5,77
Парезы, параличи	27	51,92
Атаксия	11	21,15
Локальная гипо-, анестезия	41	74,85
Черепные нервы: бульбарная группа	1	1,92
Черепные нервы: глазодвигательная группа	11	21,15
Черепные нервы: лицевой нерв	5	9,62
Черепные нервы: зрительный нерв	12	23,08
Нарушения речи	27	51,92

Обращало внимание, что среди общемозговой симптоматики доминировала головная боль, очаговой — гипестезия. Нами отмечены сочетание головной боли с тошнотой и/или рвотой ($n=15$), фото- и фонофобиями ($n=9$), низкой эффективностью анальгетиков.

При оценке латерализации очаговых симптомов правосторонняя локализация (28 vs 10). Наиболее часто клиническая картина переходящих нарушений кровообращения соответствовала бассейну внутренней сонной артерии в 78,85% (n=41), а также вертебробазиллярному бассейну — 21,15% случаев (n=11).

Детям, поступившим в стационар, была проведена нейровизуализация: 17 пациентов обследовали с помощью компьютерной, 5 — магнитно-резонансной томографии. Ишемических инфарктов, изменений, характерных для демиелинизирующей патологии, инфекционных поражений, а также ЧМТ обнаружено не было. У каждого третьего ребенка — 34,61% (n=18) — зарегистрировали аномалии строения цереброваскулярного русла.

Лабораторный блок обследования пациентов включал поиск дислипидемий, оценку уровня лактата и гомоцистеина (табл. 2).

Таблица 2

Показатели биохимического обмена у детей с ТИА

Показатели	%	Абс.
Глюкоза, ммоль/л	4,93±0,10	
Глюкоза повышена	7,84	4
Лактат, ммоль/л	2,12±0,20	
Лактат в острый период повышен	22,86	8
Гомоцистеин, мкмоль/л	10,54±0,97	
Гомоцистеин повышен	46,67	14
Триглицериды, ммоль/л	1,93 ± 0,02	
Триглицериды повышены	3,85	2
Холестерин, ммоль/л	5,96 ± 0,08	
Холестерин повышен	11,53	6
Липопротеиды высокой плотности, ммоль/л	0,89 ± 0,01	
Липопротеиды высокой плотности снижены	15,38	8
Липопротеиды низкой плотности, ммоль/л	4,09 ± 0,09	
Липопротеиды низкой плотности повышены	13,46	7

Среди биохимических «находок» у наших больных превалировала гипергомоцистенемия, причем превышение возрастных нормативов зафиксировано у каждого второго пациента. Не реже выявлялись и дислипидемии (треть детей), по результатам повышенного содержания лактата на более углубленный поиск

митохондриальной патологии отправлен каждый пятый ребенок.

Таблица 3

Результаты качественного и количественного анализа гемостазиограмм и агрегатограмм у пациентов с ТИА

Показатель гемостазиограммы	%	Абс.
АПТВ, сек	30,29±0,68	
АПТВ в острый период повышено	6,98	3
АПТВ в острый период понижено	2,33	1
Фибриноген, г/л	2,97±0,11	
Фибриноген в острый период повышен	13,33	6
Фибриноген в острый период понижен	0,00	0
Протромбин по Квику, %	81,71±7,76	
Протромбин по Квику в острый период повышен	0,00	0
Протромбин по Квику в острый период понижен	10,00	1
Тромбиновое время (ТВ), сек	16,21±1,34	
ТВ в острый период повышено	5,88	1
ТВ в острый период понижено	17,65	3
Плазминоген, %	98,44±7,76	
Антитромбин III, %	90,89±8,26	
Антитромбин III снижен	7,14	1
Д-димер повышен	0,00	0
ТЭГ: гиперкоагуляция структурная и/или хронометрическая	41,46	17
ТЭГ: гипокоагуляция структурная и/или хронометрическая	9,52	4
ТЭГ: изменения фибринолиза	28,21	11

В целом состояние гемостаза в первые сутки от дебюта заболевания характеризуется изокоагуляцией. У единичных пациентов зафиксированы относительно невыраженные изменения в виде гиперкоагуляции в основном за счет тромбоцитарного звена системы свертывания крови.

Выводы.

Данные, проанализированные нами в ходе работы, позволяют сделать ряд выводов как о клиническом течении переходящих нарушений мозгового кровообращения у детей, так и о фоновых состояниях и факторах, ему предшествующих.

Влияние таких триггерных факторов, как инфекционные заболевания, травмы

и ветряная оспа, на случай ТИА оказалось незначительным. В то же время при анализе протромботической настроенности в семье и у ребенка показана недооценка сведений из анамнеза (никому из пациентов до факта ТИА не был выставлен диагноз тромбофилии). В совокупности с зарегистрированными лабораторными данными (фоновой гипергомоцистеинемией и гемоконцентрацией в половине случаев) позволяет говорить о преимущественно тромботическом патогенетическом варианте ТИА в оцениваемом возрастном периоде. А также о необходимости верификации генетически детерминированных и приобретенных тромбофилий у таких больных.

В то же время в первые сутки болезни очевидных признаков тромбофилии в системе

гемостаза не зафиксировано, что, скорее всего, связано с преходящим характером нарушений в системе свертывания, которая клинически также благополучно разрешилась в виде ТИА, не развернув инфаркт в тканях головного мозга.

В детском возрасте ТИА остается диагнозом, который плохо верифицируется родителями и специалистами как «грозный», как возможный вариант острого нарушения мозгового кровообращения, требующий urgentных мер помощи в специализированном отделении (в неотложном порядке обратились чуть больше половины семей, такой же процент расхождения диагнозов).

ЛИТЕРАТУРА:

1. Клинические рекомендации по диагностике и лечению инсультов у детей/Зыков В.П., Комарова И.Б., Дьяконова Е.Н., Гузева В.И., Львова О.А. В кн. Детская неврология, вып. 2: клинические рекомендации. — Москва: ООО «МК», 2014. — С. 54-120.
2. Протокол ведения Всероссийского регистра «Генетические и клинические факторы риска тромбоза у жителей, проживающих на территории РФ, фенотипирование и тромбопрофилактика тромбоземболических осложнений в онтогенезе»/Момот А.П., Ройтман Е.В., Елыкомов В.А. и др. // Тромбоз, гемостаз, реология, 2010. — №3. — С. 30-78.
3. Chabrier S., Kossorotoff M., Darteyre S. Antithrombotic medications and childhood stroke // Presse Med., 2013. — 42 (9 Pt 1). — P. 1259-1266.
4. Kirkham F.J., Prengler M., Hewes D.K., Ganesan V. Risk factors for arterial ischemic stroke in children // J Child Neurol., 2000. — Vol. 15. — P. 299-307.
5. Lo W., Stephens J., Fernandez S. Pediatric stroke in the United States and the impact of risk factors // j Child Neurol., 2009. — №24. — P. 194-203.
6. Lynch J.K. Cerebrovascular disorders in children // Curr Neurol Neurosci Rep., 2004 Mar. — №4 (2). — P. 129-138.

И. Б. Панкратова, Н. А. Хрущева

ФАКТОРЫ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ХРОНИЗАЦИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ

*Детская городская клиническая больница №9
г. Екатеринбург*

Аннотация

Обследовано 147 детей-инвалидов с патологией органов мочевой системы различного генеза: 122 человека — с хроническим обструктивным пиелонефритом, 25 детей — с хроническим гломерулонефритом (у 18-стероидчувствительный и часто рецидивирующий и у 7 — стероидрезистентный нефротический синдром. Выявлены факторы риска в реализации патологического процесса у детей с патологией ОМС; отягощенная наследственность по заболеваниям почек, неблагоприятный акушерско-гинекологический анамнез, высокий процент синдрома недифференцированного синдрома соединительнотканной дисплазии.