

14. Brancheck L. Photosensitive epilepsy: Treatment and prevention: how? In: Kasteleijn–Nolst TD, editors / L. Brancheck, P. Klein, RE. Hogan // The Importance of Photosensitivity for Epilepsy. – 2021. – Vol. 7. – P. 24– 37.
15. Valproate in adolescents with photosensitive epilepsy with generalized tonic–clonic seizures only / A. Verrotti, S. Grosso, C. D'Egidio [et al.] // EurJ PaediatrNeurol. – 2014. – Vol. 18. – P. 13– 18.
16. Light diffusion in photosensitive epilepsy / FS. Leijten, E. Dekker, H. Spekreijse [et al.] // Electroencephalogr Clin Neurophysiol. – 1998. – Vol. 106. – P. 387– 391.
17. Kasteleijn–Nolst Trenité DG. Photosensitivity in epilepsy. Electrophysiological and clinical correlates / DG. Kasteleijn–Nolst Trenité // Acta Neurol Scand Suppl. – 1989. – P. 125– 149.
18. Suppressive efficacy by a commercially available blue lens on PPR in 610 photosensitive epilepsy patients / G. Capovilla, A. Gambardella, G. Rubboli [et al.] // Epilepsia. – 2006. – Vol. 47. – P. 529– 533.
19. Treatment of photosensitive epilepsy using coloured glasses / AJ. Wilkins, A. Baker, D. Amin [et al.] // Seizure. – 1999. – Vol. 8. – P. 444– 449.
20. Valproate in adolescents with photosensitive epilepsy with generalized tonic–clonic seizures only / A. Verrotti, S. Grosso, C. D'Egidio [et al.] // EurJ PaediatrNeurol. – 2014. – Vol. 18. – P. 13– 18.

Сведения об авторах

Е.С.Попова* – студент

Т.Р.Томенко – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры

Information about the authors

E.S. Popova* – Student

T.R. Tomenko –Candidate of Sciences (Medicine), Department Assistant

***Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):**

liza–popova–925@mail.ru

УДК: 616.8–005

ТРАНЗИТОРНАЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ АТАКА У ПАЦИЕНТА ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Скурихин Константин Алексеевич¹, Городничева Анна Вадимовна¹, Львова Ольга Александровна^{1,2}

¹Кафедра неврологии и нейрохирургии

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России

²Неврологическое отделение

ГАУЗ СО Детская городская больница №9,

Екатеринбург, Россия

Аннотация

Введение. Транзиторная ишемическая атака (ТИА) – транзиторный эпизод неврологической дисфункции вследствие фокальной ишемии головного мозга без формирования очага инфаркта. Ведущие факторы, лежащие в основе развития ТИА у детей, являются: наследственная и врожденная тромбофилия (87,34%), заболевания сердечно–сосудистой системы (43,21%), гемодинамически значимые аномалии строения артерий головного мозга (40,74%). **Цель исследования** – изучение особенностей характера течения и эффективности проводимых диагностических и лечебных мероприятий при рецидивирующих эпизодах ТИА на примере клинического случая пациентки подросткового возраста. **Материал и методы.** Проведен ретроспективный анализ медицинской документации пациентки Я., 14 лет, находившейся на стационарном лечении в неврологическом отделении «Детская городская клиническая больница №9» г. Екатеринбург в период с 17.05.2023 по 25.05.2023 в связи с рецидивирующими эпизодами ТИА. **Результаты.** Правильные диагностические действия привели к постановке пациентке подросткового возраста диагноза: ТИА (повторные эпизоды) на фоне носительства генов тромбофилии и фолатного цикла (FGB: –465 GA; F13: 103 GT, ITGA2: 807 CT; MTHFR: 1298 AC), дислипидемия, гипергомоцистеинемия (10,2 мкмоль/л), нарушений ритма, асимметрия калибра позвоночных артерий по данным МРТ. Кальцинаты в подкорковых ядрах с обеих сторон по данным КТ. Назначена своевременная адекватная терапия, благодаря которой приступы прекратились. **Выводы.** ТИА в педиатрической практике описывается редко. Заболевание демонстрирует высокие показатели рецидивирования и проявляется чаще всего при сочетании нескольких факторов риска, отличных от факторов риска взрослого пациента, в связи с чем требует диагностики в большой объеме, своевременно назначенной терапии и контроля эффективности этой терапии. **Ключевые слова:** транзиторная ишемическая атака, подростки, дети, клинический случай.

TRANSIENT ISCHEMIC ATTACK IN ADOLESCENT: A CLINICAL CASE

Skurikhin Konstantin Alekseevich¹, Gorodnicheva Anna Vadimovna¹, Lvova Olga Alexandrovna^{1,2}

¹Department of Neurology and Neurosurgery

Ural State Medical University

²Neurological Unit

Children's hospital №9

Yekaterinburg, Russia

Abstract

Introduction. A transient ischemic attack (TIA) is a transient episode of neurological dysfunction due to focal cerebral ischemia without the formation of a heart attack [1]. The leading factors underlying the development of TIA in children are: hereditary and congenital thrombophilia (87.34%), diseases of the cardiovascular system (43.21%), hemodynamically significant abnormalities in the structure of the cerebral arteries (40.74%) [2]. **The aim of the study** was to study the specific features of the course and effectiveness of diagnostic and therapeutic measures for recurrent TIA episodes using the example of a clinical case of a teenage patient. **Material and methods.** A retrospective analysis of the medical documentation of patient Ya., 14 years old, who was undergoing inpatient treatment at the Neurological Unit City Clinical Children's hospital №9, Yekaterinburg, Russia in the period from 17.05.2023 to 25.05.2023 due to recurrent TIA episodes. **Conclusions.** TIA is rarely described in pediatric practice. The disease shows high rates of recurrence and manifests itself most often with a combination of several risk factors other than those of an adult patient, and therefore requires extensive diagnosis, timely prescribed therapy, and monitoring of the effectiveness of this therapy.

Key words: transient ischemic attack, adolescents, children, clinical case.

ВВЕДЕНИЕ

Транзиторная ишемическая атака (ТИА) – транзиторный эпизод неврологической дисфункции вследствие фокальной ишемии головного мозга без формирования очага инфаркта [1]. Изучение подходов к диагностике ТИА молодом и детском возрасте, выявление факторов риска, управление ими является приоритетной задачей, так как именно ТИА становятся предвестниками инсульта [2].

Ведущие факторы, лежащие в основе развития ТИА у детей, являются: наследственная и врожденная тромбофилия (87,34%), заболевания сердечно–сосудистой системы (43,21%), гемодинамически значимые аномалии строения артерий головного мозга (40,74%) [2]. Помимо этого, повышенное содержание в крови уровня гомоцистеина (ГЦ) также влияет на риск развития острого сосудистого события, так как он выступает как протромботический фактор за счет активации XII и V факторов свертывания, усиления экспрессии тканевого фактора, подавления экспрессии тромбомодулина. Гипергомоцистеинемия (ГГЦ) приводит к эндотелиальной дисфункции, поражению сосудистой стенки, оказывает нейротоксическое и проатеросклеротическое действие, способствует возникновению резистентности к активированному протеину С [3]. В литературе описаны варианты развития ТИА вследствие наличия полиморфизмов и мутаций в генах наследственных тромбофилий, основные из которых: ген цистадиион бета–синтазы (CBS), ген метилен–тетрагидрофолат–редуктазы (MTHFR), ген метионин–синтазы (MTR), ген метионин–синтаза–редуктазы (MTRR) [4].

Цель исследования – изучение факторов риска ТИА в нетипичном возрасте и выявление индивидуальных факторов риска при рецидивирующих эпизодах ТИА на примере клинического случая пациентки подросткового возраста.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен ретроспективный анализ медицинской документации пациентки Я., 16 лет, находившейся на стационарном лечении в неврологическом отделении Государственного автономного учреждения здравоохранения Свердловской области “Детская городская клиническая больница №9” города Екатеринбург (ГАУЗ СО ДГКБ №9) в период с 17.05.2023 по 25.05.2023 в связи с рецидивирующими эпизодами ТИА.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Пациентка Я., 14 лет, поступила в ГАУЗ СО ДГКБ №9 в неотложном порядке 17.05.2023 с жалобами на нарушение зрения в правом глазу (выпадение половины поля зрения с височной стороны), онемение правой кисти, головную боль разлитого характера (5–6 баллов по визуальной аналоговой шкале, тошноту. Обратилась к неврологу амбулаторно, направлена в приемно–диагностическое отделение ГАУЗ СО ДГКБ №9, где осмотрена неврологом и направлена на госпитализацию в неврологическое отделение, пациентке проведена компьютерная томография головного мозга (17.05.2023 выявлены кальцинаты в подкорковых ядрах с обеих сторон, признаков инфаркта мозга, черепно–мозговой травмы не

зафиксировано). Ранее у невролога не наблюдалась. Подобный эпизод был около 1 года назад, обращения к неврологу не было, нейровизуализация не проводилась.

Из анамнеза известно: наследственность по тромботическим событиям у ребенка и в семье не отягощена. Травмы головы и шеи отрицает. Инфекционными заболеваниями в течение предшествующего месяца не болела. Родилась от третьей беременности, первых родов, в 40 недель. Масса тела при рождении 3470 граммов, длина тела – 52 см. Росла и развивалась по возрасту.

St. praesens: на момент осмотра в приемном покое состояние удовлетворительное. Активна, контактна. Менингеальные симптомы отрицательные, общемозговые симптомы отрицательные, глазные щели d=s, зрачки d=s, фотореакция d=s, объем движений глазных яблок полный, d=s, нистагма и анизокории нет. Чувствительность на лице сохранена, лицо симметрично в покое и при мимической нагрузке, девиации языка нет, артикуляция сохранена. Объем активных движений полный, тугоподвижности и контрактур нет. Походка не изменена. Тонус рук снижен d=s, сухожильные рефлексы с верхних конечностей в норме d=s, тонус ног снижен, d=s, сухожильные рефлексы с нижних конечностей в норме d=s, патологических стопных рефлексов нет, брюшные рефлексы живые. Осанка нормальная. Пальценосовая проба удовлетворительна, интенционного тремора нет, проба Ромберга удовлетворительна. Чувствительность не нарушена. Нарушений в вегето– трофической сфере нет. Нарушений тазовых функций нет.

За время госпитализации девочке выполнен следующий объем лабораторных исследований: анализ крови на уровень гомоцистеина, 19.05.2023: 10,2 мкмоль/л (повышен, норма для детского возраста – ниже 8,0 мкмоль/л); оценка липидного спектра, 25.05.2023: повышен уровень липопротеидов высокой плотности – 2,1 ммоль/л (0,7– 2,0 ммоль/л – норма); повышен уровень липопротеидов низкой плотности – 3,3 ммоль/л (0,0– 2,6 ммоль/л – норма); триглицериды – 0,6 ммоль/л (норма), коэффициент атерогенности снижен – 1,6 (2,2– 3,5 – норма).

По результатам генотипирования полиморфизмов в генах системы свертывания крови и фолатного цикла от 25.05.2023 известно, что пациентка является носителем генов тромбофилии и фолатного цикла (Таблица 1).

Таблица 1.

Результат генотипирования полиморфизмов генов системы свёртывания крови и фолатного цикла пациентки Я.

Показатель	Выявленный генотип	Интерпретация/норма
FGB: – 455 (Ген фибриногена)	GA	Выявлена полиморфная гетерозигота
F2: 20210 (Ген протромбина)	GG	GG дикий тип
F5: 1691 (Ген фактора V свёртывания крови)	GG	GG дикий тип
F7: 10976 (Ген фактора VII свёртывания крови)	GG	GG дикий тип
F13: 103 (Ген фактора XIII свёртывания крови)	GT	Выявлена полиморфная гетерозигота
ITGA2: 807 (Ген тромбоцитарного рецептора к коллагену)	CT	Выявлена полиморфная гетерозигота

Показатель	Выявленный генотип	Интерпретация/норма
FGB: – 455 (Ген фибриногена)	GA	Выявлена полиморфная гетерозигота
F2: 20210 (Ген протромбина)	GG	GG дикий тип
ITGB3: 1565 (Ген тромбоцитарного рецептора фибриногена)	TT	TE дикий тип
PAI- 1: – 675 (Ген антагониста тканевого активатора плазминогена)	5G5G	5G5G дикий тип
MTHFR: 677 (Ген метилен– тетрагидрофолат– редуказы)	CC	CC дикий тип
MTHFR: 1298 (Ген метилен– тетрагидрофолат– редуказы)	AC	Выявлена полиморфная гетерозигота
MTR: 2756 (Ген метионин– синтазы)	AA	AA дикий тип
MTRR: 66 (Ген метионин– синтаза– редуказы)	AA	AA дикий тип

Из инструментальных данных известно следующее: по результатам магнитно–резонансной томографии головного мозга (МРТ) от 25.05.2023 патологии не выявлено, вариант строения Виллизиева круга – трифуркация передней мозговой артерии (ПМА), фетальный тип правой задней мозговой артерии (ЗМА), асимметрия калибра позвоночных артерий. УЗИ сосудов головного мозга и сосудов шеи от 22.05.2023 – патологии не выявлено. Рентгенография шейного отдела позвоночника от 22.05.2023 – взаимоотношение тел позвонков не нарушено. УЗИ сердца от 24.05.2023 – изменений структуры сердца не выявлено. ЭКГ от 18.05.2023: синусовый ритм с ЧСС 95– 103 уд/мин. (тахикардия), умеренные нарушения фазы реполяризации желудочков, стоя синусовая тахикардия с ЧСС 113– 128 уд/мин., после функциональной нагрузки – синусовая тахикардия с ЧСС 148– 150 уд/мин. ЭЭГ от 18.05.2023: умеренные изменения биоэлектрической активности коры головного мозга, умеренно выраженная дезорганизация основного ритма, признаки ирритации коры затылочных областей, прослеживаются зональные различия, истинной эпилептической активности не обнаружено.

По результатам комплексного дообследования пациентке выставлен диагноз: ТИА (повторные эпизоды) на фоне носительства генов тромбофилии и фолатного цикла (FGB: – 455 GA; F13: 103 GT, ITGA2: 807 CT; MTHFR: 1298 AC), дислипидемии, легкая ГГЦ (10,2 мкмоль/л), нарушений ритма, асимметрии калибра позвоночных артерии (по данным МРТ, 25.05.2023). Кальцинаты в подкорковых ядрах с обеих сторон по данным КТ ГМ от 17.05.2023.

За время нахождения в отделении повторных приступов не было, выписана в удовлетворительном состоянии.

На амбулаторном этапе проведено дообследование. Результаты оптической когерентной томографии сетчатки (ОКТ) от 26.09.2023: отсутствие патологических изменений сетчатки в макулярной области, а также диска зрительного нерва (ДЗН), слоя нервных волокон сетчатки, комплекса ганглиозных клеток сетчатки обоих глаз (локальное снижение высоты СНВС слева, рекомендован контроль в динамике).

Консультация врача– невролога от 05.10.2023: в связи с рецидивирующими эпизодами ТИА, наличием факторов риска повторного острого сосудистого события показан старт терапии антиагрегантной терапии в дозировке 100 мг в сутки.

ОБСУЖДЕНИЕ

Таким образом, нами описан клинический случай рецидивирующих эпизодов ТИА у пациентки подросткового возраста. Наиболее вероятными и верифицированными на первом этапе поиска факторами риска стали: носительство генов тромбофилии и фолатного цикла (FGB: – 465 GA; F13: 103 GT, ITGA2: 807 CT; MTHFR: 1298 AC), дислипидемия, гипергомоцистеинемия (10,2 мкмоль/л), нарушения сердечного ритма – тахикардия, асимметрия калибра позвоночных артерий по данным МРТ. Не исключено, что именно эта комбинация как минимум из 5 факторов риска стала провокатором для рецидивирующего характера эпизодов ТИА. В данном случае у пациентки наблюдается сочетание гемодинамического (нарушение ритма, ангиодисплазия) и тромботического (носительство генов тромбофилии, дислипидемия, гипергомоцистеинемия) вариантов ТИА.

Стоит отметить необходимость большого объема обследований для ребенка с целью постановки диагноза ТИА, некоторые из которых в настоящее время не представляется возможным осуществить в стационарных условиях. Именно с этой целью пациентке после выписки проводился ОКТ– тест для оценки состояния сетчатки, диска зрительного нерва, слоя нервных волокон сетчатки, комплекса ганглиозных клеток сетчатки обоих глаз (найлены изменения, которые необходимо отслеживать в динамике), и также были назначены анализ крови на протеины S и C, эмбологенный режим УЗДГ амбулаторно (к повторной консультации амбулаторно родители рекомендации не выполнили, результаты не предоставлены). Перечисленный объем дополнительного обследования далеко неполный, обращает внимание отсутствие данных рутинного гемостаза в медицинской истории болезни, а также необходимость исключить орфанные заболевания, которые могут дебютировать как ТИА в нетипичном возрасте (Фабри, CADASIL, CARASIL).

Другой причиной проведения комплексного лабораторно– инструментального обследования является необходимость дифференциальной диагностики. ТИА необходимо отличать от других заболеваний со схожими проявлениями, например, мигрени с аурой, эпилепсии, обострения демиелинизирующего процесса, пароксизмальных состояний различного генеза и т.д. [5], которые были исключены в процессе выполнения диагностических мероприятий.

С учетом наличия рецидивирующего характера эпизодов ТИА, множества значимых факторов риска, вероятность развития повторного острого эпизода крайне высока. В этой связи необходимо своевременное назначение вторичной профилактики в объеме дезагрегантов в терапевтической дозе 3– 5 мг/кг/сутки. Необходимо дальнейшее динамическое наблюдение состояния пациентки для оценки эффективности и безопасности назначенной медикаментозной терапии.

Стоит отметить, что описания ТИА в педиатрической практике в зарубежных и российских публикациях встречаются редко. В настоящее время клиническими специалистами активно указывается отсутствие разработанных международных рекомендаций по диагностике и лечению детей и подростков с ТИА и отсутствию оптимальной тактики ведения таких пациентов [3].

ВЫВОДЫ

1. На примере представленного клинического случая показаны особенности течения ТИА у пациентов подросткового возраста. Наличие комбинации факторов риска может определить патогенетический вариант ТИА и стать базой для назначения мер вторичной профилактики;

2. Необходимый спектр лабораторно– инструментальных исследований для точной постановки диагноза и определения тактики динамического наблюдения у детей и подростков с ТИА включает гораздо больший набор и требует больших затрат времени и сил специалистов, чем в типичных случаях у взрослых;

3. Своевременное назначение вторичной профилактики в виде дезагрегантов и модификации образа жизни позволяет снизить вероятность развития повторного эпизода ТИА, улучшая прогноз заболевания, в том числе по дебюту ишемического инсульта в детском возрасте.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации «Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака». – 2024. – 36 с. – URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/814_1 (дата обращения: 22.03.2024). – Текст: электронный.
2. Львова, О.А. Ишемические инсульты и транзиторные ишемические атаки и детей: клинические и молекулярно-генетические аспекты течения, прогнозирования, исходов, тактика динамического наблюдения: 14.01.11 – «Нервные болезни»: диссертация доктора медицинских наук / О.А. Львова // Уральский государственный медицинский университет. – Екатеринбург, 2017. – 249 с.
3. Болдырев, А.А. Молекулярные механизмы токсичности гомоцистеина / А.А. Болдырев // Биохимия. – 2009. – Т. 74, № 6. – С. 725–736.
4. Абдуганиева, Э.А. Роль гомоцистеина как патогенетического фактора в развитии тромбофилических состояний / Э. А. Абдуганиева // Сибирское медицинское обозрение. – 2023. – Т. 2, – С. 8–16.
5. Лебедева, Е.Р. Новые альтернативные диагностические критерии мигрени с аурой и мигрени с типичной аурой и их тестирование у больных с транзиторными ишемическими атаками в сравнение с основными критериями / Е.Р. Лебедева, Н.М. Гурарий, Е.С. Олесен // Уральский медицинский журнал. – 2017. – № 9. – С. 9–16.

Сведения об авторах

К.А. Скурихин* – студент

А.В. Городничева – ассистент кафедры

О.А. Львова – доктор медицинских наук, доцент, старший научный сотрудник

Information about the authors

К.А. Skurikhin* – Student

A.V. Gorodnicheva – Department Assistant

O.A. Lvova – Doctor of Sciences (Medicine), Associate Professor, Leader Researcher

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author)

k.skurikhin@mail.ru

УДК: 616.8–085.2/3

ПРИМЕНЕНИЕ БОТУЛОТОКСИНА ДЛЯ КОРРЕКЦИИ СИАЛОРЕИ ПРИ ДИСФАГИИ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА

Смирнов Дмитрий Алексеевич^{1,2}, Гусев Вадим Венальевич^{1,2}, Балужева Татьяна Владимировна²

¹Кафедра неврологии и нейрохирургии

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России

²ГАУЗ СО ЦГКБ №23

Екатеринбург, Россия

Аннотация

Введение. Дисфагия и сialоррея являются распространенными осложнениями после инсульта, оказывающими значительное влияние на качество жизни и увеличивающими риск аспирационной пневмонии, недостаточности питания, обезвоживания и социальной изоляции. **Цель исследования** – проанализировать эффективность и безопасность ботулинотерапии (BoNT) для лечения сialорреи при дисфагии у пациентов, перенесших инсульт.

Материал и методы. Проведен обзор исследований, изучающих применение BoNT при сialоррее, связанной с дисфагией после инсульта. Систематически анализировались эффективность и безопасность лечения, включая влияние на тяжесть сialорреи, частоту аспирации и качество жизни. Рассматривались дозировка, техника инъекций, продолжительность эффекта и безопасность. **Результаты.** Дисфагия и сialоррея взаимосвязаны: трудности с глотанием усугубляют сialоррею, которая, в свою очередь, ухудшает дисфагию, увеличивая риск аспирации, особенно у пациентов после инсульта с нарушенным кашлевым рефлексом. Задняя сialоррея связана с повышенным риском «тихой» аспирации и пневмонии. Инъекции BoNT– А продемонстрировали эффективность в снижении сialорреи и риска аспирации при различных этиологиях, включая постинсультную дисфагию. **Выводы.** BoNT– А является перспективным методом лечения сialорреи при постинсультной дисфагии, снижая риск аспирации. Несмотря на общую безопасность метода, необходимы дальнейшие исследования для подтверждения долгосрочной эффективности, безопасности и оптимизации протоколов лечения.

Ключевые слова: дисфагия, сialоррея, постинсультный период, ботулотоксин, аспирационная пневмония, лечение.

THE USE OF BOTULINUM TOXIN FOR THE CORRECTION OF SIALORRHEA IN DYSPHAGIA IN PATIENTS AFTER STROKE

Smirnov Dmitry Alekseevich^{1,2}, Gusev Vadim Venalievich^{1,2}, Baluyeva Tatyana Vladimirovna²

¹Department of Neurology and Neurosurgery

Ural State Medical University

²Central City Clinical Hospital №23