

Квапинская Е. А., Шулятьева А. А., Морозова А. С., Гурина А. К.
**МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ КАК ПРИЧИНА
ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У ДЕТЕЙ**

Научный руководитель канд. мед. наук, доц. Папаян К. А.

Кафедра факультетской педиатрии

*ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский Государственный Педиатрический Медицинский
Университет» Минздрава Российской Федерации, г. Санкт-Петербург*

Актуальность. Острое нарушение мозгового кровообращения - инсульт – остается важнейшей медико - социальной проблемой современности, что связано с высокой долей заболеваемости, первичной инвалидизации и смертности населения. Особое внимание специалистов следует обратить на случаи инсультов среди детей грудного и раннего возраста. Основными причинами острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу в данных возрастных группах являются генетически детерминированные тромбофилии, частота встречаемости которых составляет 0.07-0.14 на 10000 в общей популяции, метаболические нарушения и факторы окружающей среды. В связи с этим необходимо знать факторы риска возникновения тромбозов, правильно трактовать результаты проводимой диагностики претромботического состояния системы гемостаза, понимать важность профилактики и лечения инсультов и иметь «тромботическую настороженность» по отношению к детскому населению.

Цель: проанализировать и описать факторы, напрямую приведшие к развитию острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу у двух пациентов грудного и раннего возраста соответственно.

Материалы и методы. Проведен сравнительный анализ двух клинических случаев острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу с оценкой анамнеза заболевания, результатов молекулярно - генетических исследований, параметров системы гемостаза, а также уровня гомоцистеина.

Результаты и их обсуждение. Из анамнеза заболевания обоих пациентов известно, что дети перенесли острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу перинатально (пациент А.) и в возрасте 11 месяцев (пациент Б.). На момент тромботического события уровень гомоцистеина составил 7,3 мкмоль/л (пациент А.) и 11,2 мкмоль/л (пациент Б.). При проведении магнитно – резонансной томографии выявлены очаги кистозно-глиозной трансформации и атрофических изменений белого вещества и коры левого большого полушария, по локализации и форме соответствующих бассейнам передней и средней мозговых артерий в исходе инфаркта на фоне незрелости головного мозга (пациент А.) и очаги в области базальных ядер слева с изменением по кортикоспинальному тракту в область ножки мозга ишемической природы (пациент Б.). При проведении молекулярно – генетических исследований у пациента А. найдены полиморфизмы следующих генов: F2, F7, F13, MTRR (гетерозиготное состояние) и ITGA2, PAI-1 (гомозиготное состояние). У пациента Б. выявлены полиморфизмы генов ITGB3, MTRHFR (гомозиготное состояние). На момент обследования обоих пациентов дефицита работы системы естественных антикоагулянтов не выявлено.

Выводы. Для полноценного анализа возникшего тромботического события у детей грудного и раннего возраста необходимо проводить молекулярно – диагностическое исследование, контролировать в динамике параметры системы гемостаза и уровень гомоцистеина.