

выпускников преподавателей и персонала) в программной обработке данных, актуализировать анкетные вопросы. Также предлагается применять механизмы сбора и анализа информации, определяющей показатели влияния колледжа на общество; проводить анализ основных тенденций развития среднего профессионального образования; определять целевые значения измеряемых показателей, определяющих влияние колледжа на общество на краткосрочную, среднесрочную и долгосрочную перспективы. При этом может быть разработана регламентирующая процедура сбора информации по большинству направлений деятельности Фармацевтического колледжа и ее периодичности; методика комплексной оценки конкурентоспособности колледжа.

– Планирование работы по управлению инфраструктурой рекомендуется усилить, при этом учесть все обязательные нормативы, предписания и запросы структурных подразделений колледжа;

– По управлению производственной средой рекомендуется проводить аттестацию рабочих мест, в результате которой для сотрудников будут созданы оптимальные условия труда;

– По планированию деятельности колледжа всем структурным подразделениям рекомендуется учитывать цели по степени удовлетворенности персонала;

– Возможна разработка и внедрение статистических методов при анализе деятельности структурных подразделений и колледжа в целом.

#### Заключение

Таким образом, самооценка является действительно полезным и практическим инструментом улучшения деятельности образовательной организации. Результаты проделанной работы могут быть использованы в качестве

предложений по улучшению деятельности Фармацевтического колледжа для принятия ряда управленческих решений со стороны руководства.

#### Литература

1. ГОСТ Р ИСО 9004-2010. Менеджмент для достижения устойчивого успеха организации. Подход на основе менеджмента качества. – Введ. 2011-06-01. – М.: «Стандартинформ», 2011. – 40 с.

2. ГОСТ ISO 9001-2011. Система менеджмента качества. Требования. – Введ. 2013-01-01. – М.: «Стандартинформ», 2012. – 36 с.

#### References

1. GOST R ISO 9004-2010. Management for achievement of steady success of the organization. Approach on the basis of quality management, – Publisher: M. Standartinform. 2011. – 40 p.

2. GOST ISO 9001-2011. Quality management system. Requirements, – Publisher: M. Standartinform. 2012. – 36 p.

#### Сведения об авторах

Соколовская Марина Владимировна – специалист по СМК отдела управления качеством подготовки специалистов, ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 660022, Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1; тел. 8 (391) 2271433; e-mail: sokolovskaya-marina@yandex.ru.

Замиралова Елена Владимировна – кандидат экономических наук, доцент кафедры управления качеством и математических методов экономики, заместитель начальника отдела обеспечения качества, ФГБОУ ВПО Сибирский государственный технологический университет Минобрнауки РФ.

Адрес: 660049, Красноярск, ул. Ленина, г. 71; тел.: 8(391) 2680023; e-mail: zamiralova@mail.ru.

Буянкина Римма Геннадьевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры-клиники стоматологии ИПО; начальник управления качеством подготовки специалистов, ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 660022, Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1; тел. 8 (391) 2200821; e-mail: buyankinar@mail.ru.

## Случаи из практики



© БЕЛОУСОВА Т. В., АНМУТ С. Я., ПЛЮШКИН В. А.

УДК 616.151.5 – 053.31:616 – 056.7

### АСЕПТИЧЕСКИЙ ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ВЕНОЗНЫЙ ТРОМБОЗ У НОВОРОЖДЕННОГО С НАСЛЕДСТВЕННОЙ ТРОМБОФИЛИЕЙ

Т. В. Белоусова, С. Я. Анмут, В. А. Плюшкин

ГБОУ ВПО Новосибирский государственный медицинский университет

Министерства здравоохранения РФ, ректор – д. м. н., проф. И. О. Маринкин;

кафедра факультетской педиатрии и неонатологии, зав. – д. м. н. Т. В. Белоусова.

**Резюме.** В статье описан случай синус-тромбоза у новорожденного ребенка, развившийся вследствие наследственной тромбофилии – мутации гена системы гемостаза – FV Лейдена, гомозиготного носительства полиморфного варианта гена PAI-1, гетерозиготного носительства полиморфного варианта гена MTHFR. При исследовании системы гемостаза была выявлена гипокоагуляция во внутреннем механизме свертывания крови, что было обусловлено некорректным использованием существующих систем забора крови (вакутейнеры) у детей в данном возрастном периоде.

**Ключевые слова:** наследственная тромбофилия, новорожденный, синус-тромбоз, полиморфизм генов, мутация Лейдена.

## ASEPTIC CEREBRAL VENOUS THROMBOSIS IN NEWBORNS WITH INHERITED THROMBOPHILIA

T. V. Belousova, S. Ia. Anmut, V. A. Plyushkin  
Novosibirsk State Medical University

**Abstract.** *This article describes the case of sinus thrombosis in a newborn child that has developed due to hereditary thrombophilia – mutation of the hemostatic system gene - FV Leiden, homozygous carriers of the polymorphic gene variants PAI-1, heterozygous carrier polymorphic variant of the gene MTHFR. In the study of the hemostatic system it was identified hypo coagulation in the internal mechanism of blood clotting, that was caused by incorrect use of existing blood sampling (Vacutainer) in children in this age.*

**Key words:** *inherited thrombophilia, newborn, sinus thrombosis, gene polymorphism, Leiden mutation.*

Актуальным и недостаточно изученным вопросом в перинатальной медицине остаются тромбофилии – состояния, при которых повышается риск развития тромботических осложнений [9]. В частности, синус - венозные тромботические проявления в ЦНС встречаются в неонатальном периоде очень редко, с частотой до 12 случаев на 100 000 новорожденных в год [8]. В генезе данных осложнений играют роль как наследственные, так и приобретенные факторы [1, 5]. По данным авторитетных авторов в 80-90% случаев возникновение тромбозов обусловлено генетическими аномалиями системы свертывания крови [1, 2, 3]. Согласно зарубежным исследованиям, среди пациентов с тромбофилией у 30-50% детей выявляется мутация гена FV Leiden [10], при этом, последняя особо выделяется среди основных генетических факторов в нарушениях системы гемостаза, в частности, развитием тромботических осложнений [11].

В настоящее время установлено также влияние других полиморфизмов генов системы гемостаза в развитии тромботических осложнений как у детей, так и у взрослых. В частности, известно, что фактор PAI-I является одним из основных компонентов антисвертывающей системы крови и обеспечивает до 60% общей ингибиторной активности в отношении активатора плазминогена в плазме, играя важную роль в регуляции фибринолиза. Полиморфный вариант гена PAI-1 4G приводит к повышенной его экспрессии и, следовательно, к повышенному (по некоторым данным на 25-30%) уровню фактора PAI-I в крови. В связи с этим при данной генетической аномалии снижается активность тромболитической системы, что и обуславливает возрастание риска развития тромбообразования [2, 12]. В периоде новорожденности отмечается снижение уровня плазминогена, а также его активности, имеет место увеличение концентрации фактора PAI-1, что, в свою очередь, обуславливает данные сдвиги в фибринолитической системе [7].

В раннем детском возрасте среди основных приобретенных факторов риска развития венозных синус - тромбозов выделяют такие острые системные нарушения, как дегидратация, бактериальный сепсис, перинатальные осложнения [6].

**Описание клинического случая.** В связи с изложенным выше, представляет интерес описание клинического случая развития синус - тромбоза у новорожденного.

Пациентка С. родилась при сроке гестации 37 недель, паритет беременности и родов 4. У матери ребенка отягощенный акушерско-гинекологический анамнез – эндометриоз, кисты яичников, прием комбинированных оральных контрацептивов (КОК) в течение 2-х лет до наступления настоящей беременности. Среди заболеваний матери выявлены вестибулопатия, миопия тяжелой степени, астигматизм.

Предыдущие беременности закончились: первая – срочными родами и рождением доношенного мальчика, который внезапно умер в возрасте 10 мес. (причина смерти – внутричерепное кровоизлияние, предположительно вследствие разрыва аневризмы сосудов головного мозга), вторая беременность завершилась рождением доношенной здоровой девочки, в результате третьей беременности родился недоношенный мальчик с множественными пороками развития желудочно-кишечного тракта.

Настоящая беременность протекала на фоне умеренного многоводия, анемии легкой степени тяжести, при сроке гестации 28 недель был выставлен диагноз тромбофилии беременной (без уточнения ее генеза), назначена терапия фраксипарином и аспирином. При сроке гестации 37 недель произошло преждевременное излитие околоплодных вод, поэтому роды были оперативными, путем экстренной операции кесарева сечения. При рождении состояние ребенка расценено как удовлетворительное, масса тела составила 3350 г, длина тела 55 см, оценен по шкале Апгар на 8/9 баллов, степень зрелости по шкале Петруссоло составила 8 баллов. С момента рождения вскармливался грудным молоком матери. На 3-и сутки жизни отмечено появление физиологической желтухи, на 4-е сутки жизни у ребенка появилась патологическая неврологическая симптоматика в виде горизонтального и ротаторного нистагма, симптома Грефе. По экстренным показаниям выполнена нейровизуализация. По данным нейросонографии, установлена асимметрия боковых желудочков с незначительной дилатацией задних и височных рогов боковых желудочков, стенки желудочков уплотнены, сосудистые сплетения и таламокаудальная зона неоднородны; выраженная перивентрикулярная зернистость тканей; расширена проекция стока синусов, экзогенность этой зоны неоднородна. По данным магнитно-резонансной томографии головного мозга, зарегистрировано отсутствие кровотока в области конfluence и по левому поперечному синусу – признаки тромбоза

левого поперечного синуса, а также признаки умеренной наружной гидроцефалии, асимметрии боковых желудочков. Ребенок переведен в ОПН с диагнозом: церебральная ишемия 2 степени. Тромбоз левого поперечного синуса.

При обследовании в общем анализе крови при рождении гематокрит составил 0,53, на 5-е сутки жизни выявлена анемия средней степени тяжести ( $Hb = 113$  г/л). При осмотре глазного дна документирована нейроангиопатия сетчатки обоих глаз (по гипоксически-ишемическому типу). Также на 5-е сутки жизни проведено исследование системы гемостаза, была получена выраженная гипокоагуляция во внешнем и внутреннем каскадах свертывания крови. Таким образом, лабораторные показатели были диаметрально противоположны результатам инструментальных методов исследования: с одной стороны имела место значительная гипокоагуляция, с другой — тромботическое осложнение. Параллельно данному исследованию, в связи с отсутствием убедительных данных, свидетельствующих о возможном механическом воздействии на плод при прохождении по родовым путям матери, т.е. родового травматизма, а также на основании анамнеза матери было проведено исследование на носительство мутаций генов системы гемостаза (для исключения наследственных форм тромбофилии). По результатам проведенной генной диагностики выявлена мутация FV Лейден, гомозиготное носительство полиморфного варианта гена PAI-1, гетерозиготное носительство полиморфного варианта гена MTHFR. Таким образом, у ребенка был установлен наследственный характер тромбофилии, «агрессивная» мутация фолатного цикла, послужившая причиной развития острого венозного тромбоза поперечного синуса мозга.

Вместе с тем, параллельно с этим возникла проблема терапевтической коррекции данного патологического состояния — как применять показанные при тромбозе антикоагулянты, когда исходно в гемостазиологическом статусе имеются сдвиги в сторону гипокоагуляции и почему получены противоречащие клинике данные параклинических исследований? При анализе сложившейся клинической ситуации оказалось, что при заборе крови на исследование показателей системы гемостаза использовались стандартные вакутейнеры малого объема. Поскольку существующие в настоящее время системы забора крови на исследование гемостаза (вакутейнеры) имеют ряд недостатков при исследовании гемостаза у детей в периоде новорожденности, обусловленные неподходящим количеством цитрата натрия (избыток) для гематокрита детей. Указанное обстоятельство, в свою очередь, обусловлено физиологической полицитемией у новорожденных (что требует соответствующего уменьшения количества цитрата и невозможность исключения попадания первой капли крови в пробирку).

При повторном исследовании системы гемостаза с коррекцией количества цитрата натрия в соответствии с гематокритом пациента [4] были получены следующие

результаты: АПТВ — 24 с (К-26-40 с), ПВ — 24 с (К — 16-20 с), ПО — 1,33 (0,85-1,15), уровень фибриногена — 4000 мг/л, т.е. установлен гиперкоагуляционный статус по внутреннему каскаду и нормокоагуляция во внешнем пути свертывания для данной возрастной группы [6]. Ребенку назначены антикоагулянты (фраксипарин в дозировке 2000 анти-Ха-Ед/м<sup>2</sup>/сут в течение недели), на фоне которой показатели системы гемостаза имели следующую динамику: АПТВ — 43,7 с (К — 25,9-35), протромбиновое время — 13,7 (К — 11,6-15,8), АДФ-агрегация — 12 с (К — 8-11), АТ-III — 48% (N — 80-120%), РФМК-8,5x10<sup>-2</sup>/л, фибриноген — 2340 мг/л, XIIIa-зависимый фибринолиз — 8 мин. (N — 4-10 мин), уровень D-димеров — 0,67 мкг/мл (N — до 0,5). Также отмечена положительная динамика по результатам нейросонограммы, в частности, боковые желудочки уменьшились в размерах, зернистость тканей перивентрикулярно стала менее выражена. В то же время сохранялась неоднородность сосудистых сплетений и оставалась расширенная большая цистерна (6,7 мм). При осмотре невролога не обнаружено патологических симптомов — ребенок выписан в удовлетворительном состоянии на 14-е сутки жизни под наблюдение гематолога и педиатра.

При контрольном обследовании в возрасте 2 мес, по результатам НСГ, констатирован высокий индекс резистентности сосудистых стенок ПМА и АВ; незначительное расширение субарахноидальных пространств; асимметрия боковых желудочков с расширением затылочного рога слева, единичные кисты. По данным томографии: МРТ — признаки изменений в белом веществе больших полушарий головного мозга, как следствие гипоксически-ишемического поражения головного мозга, открытая наружная и асимметричная (преимущественно левосторонняя) внутренняя гидроцефалия. На МР-ангиограммах вен головного мозга установлено отсутствие кровотока по поперечному синусу, снижение кровотока по сигмовидному синусу и яремной вене слева, без МРТ — признаков наличия тромба в их просвете. В неврологическом статусе серьезных отклонений не найдено. Показатели системы гемостаза во время повторной госпитализации: АПТВ — 30,6 с (К — 25,9-35,0 с), ПВ — 13,2 с (К — 11,3-15,3 с), фибриноген — 2190 мг/л, АТ III — 98% (N — 80-120%), РФМК — 4,0 мг/100мл, D-димеры — 0,37 мкг/мл (N — до 0,5 мкг/мл). Ребенок выписан с диагнозом: наследственная тромбофилия, мутация Лейдена, состояние после перенесенного острого венозного тромбоза поперечного синуса. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия II степени, гипертензионно-гидроцефальный синдром, компенсированная форма под наблюдение участкового врача-педиатра, гематолога и невролога по месту жительства.

Таким образом, с целью предупреждения возникновения ошибок в диагностике нозологических форм поражения ЦНС у детей и контроля за течением заболевания, а также повышения эффективности лечения необходимо повысить настороженность врачей-педиатров и неонатологов относительно существования подобных ситуаций, обратить внимание врачей-лаборантов на особенности

проведения необходимых исследований системы гемостаза, а также учесть, что на сегодняшний день широко распространенным стало использование «систем забора крови» — вакутейнеров, которые содержат стандартизированное количество цитрата натрия, адаптированное для взрослых пациентов. Для детей имеются пробирки с меньшим объемом набираемой крови, однако в той же пропорции (1:9), что не соответствует возрастным особенностям состояния крови в периоде новорожденности и поэтому требует коррекции дозы цитрата натрия с учетом возрастных особенностей.

С целью профилактики развития аналогичных случаев необходимо также на этапе беременности проводить детальное обследование женщин с наличием отягощенного акушерского и гинекологического анамнеза не только на наличие тромбофилии, но и расшифровку ее генеза. Кроме того, всем новорожденным от матерей с тромбофилией, особенно в случаях развития у детей ранних проявлений тромботических осложнений, требуется детальное исследование системы гемостаза и генетическое исследование на выявление полиморфизма и мутаций генов системы гемостаза. В случае выявления у новорожденных аналогичной патологии использовать опыт лечения и диагностики данного пациента для проведения превентивного лечения и предупреждения возникновения гемостазиологических нарушений.

Кроме того, из вышеизложенного очевидно, что в настоящее время необходимо иметь ввиду следующее: стандартных методик забора крови для анализа и оценки показателей системы гемостаза пока не существует (системы должны готовиться индивидуально в соответствии с гематокритом); клиническая картина и лабораторные показатели системы гемостаза не всегда тождественно отражают объективную картину состояния здоровья ребенка; Не менее важно помнить, что возникновение подобных ситуаций возможно не только в клиниках, обладающих высокотехнологичным уровнем обеспеченности, но и на педиатрических участках детских поликлиник, что обуславливает необходимость наличия готовности к решению этих проблем всей лабораторной службы, а также понимания особенностей системы гемостаза новорожденных и знания алгоритмов лечения и профилактики подобных состояний.

### Литература

1. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Самсонова Н.Н., Лядов К.В., Лемаева И.В. Генетические факторы риска тромбофилических состояний // Клиническая физиология кровообращения. — 2008. — № 2. — С. 69-72.
2. Макацария А. Д., Бицадзе В. О., Акиншина С. В. Тромбозы и тромбоемболии в акушерско-гинекологической клинике: молекулярно-генетические механизмы и стратегия профилактики тромбоемболических осложнений: руководство для врачей. — М.: Мед. информ. агентство, 2007. — 1064 с.

3. Момот А.П., Цывкина Л.П., Сердюк Г.В., Мамаев А.Н., Тараненко И.А. Эволюция учения З.С. Баркагана о гематогенных тромбофилиях // Баркагановские чтения: труды III Сибирской научно-практической конференции гематологов. — Барнаул, 2010. — С. 16-40.

4. Момот А. П. Патология гемостаза: принципы и алгоритмы клинико-лабораторной диагностики. — СПб.: Формат, 2006. — 208 с.

5. Серов В.Н., Пасман Н.М., Стуров В.Г., Дробинская А.Н. Наследственные и приобретенные тромбофилические состояния в акушерско-гинекологической практике: (клинические аспекты, диагностика, тактика ведения, подходы к терапии): руководство для врачей. — Новосибирск, 2011. — 180 с.

6. Чупрова А.В., Лоскутова С.А., Анмут С.Я., Стуров В.Г. Геморрагические и тромботические заболевания и синдромы у детей: диагностика и терапия: учебное пособие. — Ростов н/Д: Феникс, 2007. — 234 с.

7. Andrew M. Developmental hemostasis: relevance to hemostatic problems during childhood // Seminars in Thrombosis and Hemostasis. — 1995. — Vol. 21, № 4. — P. 341-353.

8. Kersbergen K.J., Groenendaal F., Benders M.J., de Vries L.S. Neonatal cerebral sinovenous thrombosis: neuroimaging and long-term follow-up // J. Child Neurol. — 2011. — Vol. 26, № 9. — P. 1111-1120.

9. Pinjala R.K., Reddy L.R., Nihar R.P., Praveen G.V., Sandeep M. Thrombophilia — how far and how much to investigate? // Indian J. Surg. — 2012. — Vol. 74, № 2. — P. 157-162.

10. Ridker P.M., Miletich J.P., Hennekens C.H., Buring J.E. Ethnic distribution of factor V Leiden in 4047 men and women. Implications for venous thromboembolism screening. // JAMA. — 1997. — Vol. 277. — P. 1305-1307.

11. Shatla H.M., Tomoum H.Y., Elsayed S.M., Aly R.H., Shatla R.H., Ismail M.A., El-Ghany N.A., Fakhry A.I., Abd Allah N.A., Yonca E., Nejat A.M. Inherited thrombophilia in pediatric ischemic stroke: an Egyptian study // Pediatr. Neurol. — 2012. — Vol. 47, № 2. — P. 114-118.

12. Singh N.K., Gupta A., Behera D.R., Dash D. Elevated plasminogen activator inhibitor type-1 (PAI-1) as contributing factor in pathogenesis of hypercoagulable state in antiphospholipid syndrome // Rheumatol. Int. — 2013. — Vol. 33, № 9. — P. 2331-2336.

### References

1. Bokeria L.A., Bokeria O.L., Samsonova N.N., Liadov K.V., Lemaeva I.V. Genetic risk factors for thrombophilic states // Clinical physiology of blood circulation. — 2008. — № 2. — P. 69-72.
2. Makatsaria A.D., Bitsadze V.O., Akinshina S.V. Thrombosis and thromboembolism in obstetric clinic: molecular genetic mechanisms and strategy for the prevention of thromboembolic complications. Guide for physicians. — M.: Med. Inform. Agency, 2007. — 1064 p.
3. Momot A.P., Tsyvkina L.P., Serdyuk G.V., Mamaev A.N., Taranenko I.A. Evolution of the Z.S. Barkagan theory about

hematogenic thrombophilia // Barkaganovsk Readings: Materials of III Siberian scientific conference of hematologists. — Barnaul, 2010. — P. 16-40.

4. Momot A.P. Pathology of hemostasis: principles and algorithms for clinical laboratory diagnostics. — St. Petersburg: FormaT, 2006. — 208 p.

5. Serov V.N., Pasman N.M., Sturov V.G., Drobinskaya A.N. Inherited and acquired thrombophilic states in obstetric practice: (clinical aspects, diagnosis, treatment tactics, approaches to therapy): a guide for physicians. — Novosibirsk, 2011. — 180 p.

6. Chuprova A.V., Loskutova S.A., Anmut S.Ya., Sturov V.G. Hemorrhagic and thrombotic diseases and syndromes in children: diagnosis and therapy: Study guide. — Rostov-on-Don: Phoenix, 2007. — 234 p.

7. Andrew M. Developmental hemostasis: relevance to hemostatic problems during childhood // Seminars in Thrombosis a. Haemostasis. — 1995. — Vol. 21, № 4. — P. 341-353.

8. Kersbergen K.J., Groenendaal F., Benders M.J., de Vries L.S. Neonatal cerebral sinovenous thrombosis: neuroimaging and long-term follow-up // J. Child Neurol. — 2011. — Vol. 26, № 9. — P. 1111-1120.

9. Pinjala R.K., Reddy L.R., Nihar R.P., Praveen G.V., Sandeep M. Thrombophilia - how far and how much to investigate? // Indian J. Surg. — 2012. — Vol. 74, № 2. — P. 157-162.

10. Ridker P.M., Miletich J.P., Hennekens C.H., Buring J.E. Ethnic distribution of factor V Leiden in 4047 men and women. Implications for venous thromboembolism screening // JAMA. — 1997. — Vol. 277. — P. 1305-1307.

11. Shatla H.M., Tomoum H.Y., Elsayed S.M., Aly R.H., Shatla R.H., Ismail M.A., El-Ghany N.A., Fakhry A.I., Abd Allah N.A., Yonca E., Nejat A.M. Inherited thrombophilia in pediatric ischemic stroke: an Egyptian study // Pediatr. Neurol. — 2012. — Vol. 47, № 2. — P. 114-118.

12. Singh N.K., Gupta A., Behera D.R., Dash D. Elevated plasminogen activator inhibitor type-1 (PAI-1) as contributing factor in pathogenesis of hypercoagulable state in antiphospholipid syndrome // Rheumatol. Int. — 2013. — Vol. 33, № 9. — P. 2331-2336.

#### Сведения об авторах

Белоусова Тамара Владимировна — доктор медицинских наук, заведующая кафедрой факультетской педиатрии и неонатологии, ГБОУ ВПО Новосибирский государственный медицинский университет МЗ РФ.

Адрес: 630091, г. Новосибирск, Красный проспект, г. 52; тел. 8(383)3462245; e-mail: belousovatv@ngs.ru.

Анмут Сергей Яковлевич — кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской педиатрии и неонатологии, ГБОУ ВПО Новосибирский государственный медицинский университет МЗ РФ.

Адрес: 630091, г. Новосибирск, Красный проспект, г. 52; тел. 8(383)3462245; e-mail: kafedrafaipin@yandex.ru.

Плюшкин Валерий Александрович — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры факультетской педиатрии и неонатологии, ГБОУ ВПО Новосибирский государственный медицинский университет МЗ РФ.

Адрес: 630091, г. Новосибирск, Красный проспект, г. 52; тел. 8(383)3462245; e-mail: plyushkin@ngs.ru.

© ШИШКИНА Е. В., БОБРОВА Л. В., КОЛЕСНИКОВА И. В., ДЕНИСОВА Г. В., ШЕПЕЛЕВА С. С.

УДК 616.831-055.4-053.2

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У РЕБЕНКА

Е. В. Шишкина<sup>1</sup>, Л. В. Боброва<sup>1</sup>, И. В. Колесникова<sup>1</sup>, Г. В. Денисова<sup>2</sup>, С. С. Шепелева<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого Министерства здравоохранения РФ, ректор — д. м. н., профессор И. П. Артюхов; кафедра нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО лечебного факультета, зав. — д. м. н., профессор С. В. Прокопенко,

<sup>2</sup> КГБУЗ Красноярская краевая клиническая детская больница, гл. врач — А. В. Павлов.

**Резюме.** Приведено описание клинического случая ишемического инсульта у ребенка 7 лет. Подробно описаны выявленные изменения при нейровизуализационных методах исследования, данные обследования сердечно-сосудистой системы и системы гемостаза. Представлен анализ полиморфизма генов системы свертывания крови с выявленными изменениями, которые привели к кардиоваскулярной патологии по типу тромбоза.

**Ключевые слова:** ишемический инсульт, дети, тромбофилия с дефицитом MTHFR.

## CLINICAL CASE OF ISCHEMIC STROKE IN A CHILD

E. V. Shishkina<sup>1</sup>, L. V. Bobrov<sup>1</sup>, I. V. Kolesnikova<sup>1</sup>, G. V. Denisova<sup>2</sup>, S. S. Shepeleva<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V.F. Voino-Yasenetsky,

<sup>2</sup> Krasnoyarsk regional clinical children's hospital of Russia

**Abstract.** Is described a clinical case of ischemic stroke in a child of 7 years old. Are detailed the changes identified in neuroimaging studies, the survey data of the cardiovascular system and hemostasis system. Is presented an analysis of the gene polymorphism of the coagulation system with the identified changes that led to cardiovascular disease, type thromboembolism.

**Key words:** ischemic stroke, children, thrombophilia with MTHFR deficit.