

тах. Уровень активности сывороточных трансаминаз (АСТ ($p<0,001$) и АЛТ ($p<0,001$)) оставался по-прежнему высоким.

На 10-е сутки с момента ожога сохранялась и недостаточность антиоксидантной системы крови: уровень активности каталазы и СОД эритроцитов был значительно ниже по сравнению с контрольными величинами, в то же время превышал соответствующие показатели активности антирадикальной системы эритроцитов на 1-е сутки развития ожогового шока (табл.2).

К 15-м суткам с момента воздействия термического фактора отмечалась положительная динамика клинических проявлений ожоговой болезни: происходило очищение ожоговой раны от некротизированных тканей, активно формировались грануляции в зоне травмы, стабилизировалось психоэмоциональное состояние больного, снижался уровень аутоинтоксикации и, соответственно, содержание в крови МСМ достигало показателей контрольной нормы (табл.1). На этом этапе развития ожоговой болезни, как и в предыдущий период наблюдения, сохранялась нормохромная анемия на фоне стабильного увеличения размера эритроцита, величины СОЭ ($p<0,001$), гипоальбуминемии ($p<0,001$) и диспротеинемии ($p<0,001$) (рис.1-4).

Положительная динамика клинических проявлений ожоговой болезни коррелировала со значительным снижением интенсивности процессов липопероксидации по сравнению с предыдущими периодами наблюдения, на что указывала нормализация содержания МДА и ДК в эритроцитах, а также ДК в плазме крови. Вполне закономерно, что выявленное подавление интенсификации процессов липопероксидации на 15-е сутки патологии коррелировало с ростом активности СОД и каталазы эритроцитов по сравнению с показателями 1-х суток наблюдения, со снижением ПРЭ, однако нормализация указанных показателей не возникла (табл.2). Последнее наблюдение проведено спустя 25 суток с момента развития ожоговой травмы, причем для обследования была отобрана группа пациентов с положительной клинической динамикой, когда возникла эпителизация зоны ожога и общее улучшение соматического статуса, снижение степени аутоинтоксикации и соответственно нормализация уровня МСМ (табл.1).

В этот период был обнаружен параллелизм между улучшением общесоматического статуса больных, активацией процессов репаративной регенерации в зоне термической травмы и заметным снижением в крови содержания промежуточных продуктов липопероксидации по сравнению с таковыми показателями предшествующих периодов наблюдения. Отмечалась нормализация уровней МДА плазмы крови и ДК эритроцитов (табл.1).

Одним из патогенетических факторов нормализации уровня промежуточных продуктов липопероксидации в крови пациентов с ожоговой травмой в указанный период наблюдения явилась активация ферментного и неферментного звеньев антиоксидантной системы крови. Так, активность каталазы эритроцитов, СОД и показатели ПРЭ возрастали до контрольных величин. Однако содержание витамина Е в сыворотке крови и уровень SH-групп были выше соответствующих показателей предыдущих периодов наблюдения, но не достигали контрольных величин (табл.2). В указанный период наблюдения сохранялись качественные и количественные сдвиги показателей периферической крови, в частности, нормохромная анемия, увеличение среднего размера эритроцитов по сравнению с показателями контроля, ускорение СОЭ, гипоальбуминемия и диспротеинемия.

Выводы. Развитие ожоговой болезни легкой и средней степени тяжести характеризуется клиническими проявлениями шока и локальными стереотипными альтеративно-некротическими сдвигами в зоне действия термической травмы и формированием синдрома системного воспалительного ответа уже в ранние сроки патологии, характеризующегося такими классическими симптомами, как лихорадочная реакция, тахикардия, нарушение внешнего дыхания, гипоальбуминемия, диспротеинемия, увеличение содержания в крови острофазных белков, ускорение СОЭ, аутоинтоксикация и, соответственно, накопление в крови МСМ.

Результаты проведенных исследований позволяют расширить существующие традиционные представления о характере функциональных и метаболических расстройств, свойственных синдрому системного воспалительного ответа при ожоговой травме. Развитие ожоговой болезни характеризуется закономерной активацией процессов липопероксидации и недостаточностью антиоксидантной системы крови, коррелирующих с тяжестью клинических проявлений патологии. Последнее свидетельствует о целесообразности включения в комплексную терапию

ожоговой болезни антиоксидантов и антигипоксантов не только локального, но и системного действия.

В качестве объективных критериев оценки системных метаболических сдвигов при ожоговой болезни, оценки тяжести ее течения и эффективности ее терапии могут быть использованы показатели содержания в крови МДА, ДК, МСМ, ПРЭ, SH-групп, каталазы эритроцитов, СОД цельной крови. Установление патогенетической взаимосвязи изменений эритроцитов, сдвигов белкового спектра крови с тяжестью клинических проявлений ожоговой болезни позволяет рекомендовать мониторинг белкового спектра крови, а также количественных и качественных сдвигов со стороны эритроцитов, для оценки эффективности терапии и прогнозирования течения термической травмы.

Литература

1. Активация свободно-радикального окисления – эфферентное звено типовых патологических процессов / Н.П. Чеснокова и др. – Саратов: Изд-во СМУ, 2006. – С. 20–24.
2. Алексеев А.А., Лавров В.А. // РМЖ. – 1998. – №1. – С.41–44.
3. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Основы общей патологии. – Ч.1. – СПб.: ЭЛБИ, 2001. – 620 с.
4. Клячкин Л.М. // Клиническая медицина. – 1991. – Т.69, № 5. – С.44.
5. Ковалевский А.Н. // Лаб. дело. – 1989. – №10. – С.35–39.
6. Королюк М.А. // Лаб. дело. – 1988. – №1. – С.16.
7. Лукичева Т.И. // Лаб. дело. – 1978. – №4. – С.227–233.
8. Неотложная помощь при термической травме / Н.В. Островский и др. – Саратов: Изд-во СМУ, 2006. – 35 с.
9. Ожоги: Рук-во для врачей / Б.С. Выхрева, В.М. Бурмистрова. – Ленинград: Медицина, 1986. – 270 с.
10. Понукалина Е.В., Афанасьева Г.А. // Актуальные проблемы патофизиологии: Мат-лы науч. конф. – СПб, 1999. – С.11–12.
11. Стальная И.Д. Современные методы в биохимии. – М., 1977. – С.66–68.
12. Суплонов С.Н., Баркова Э.Н. // Лаб. дело. – 1986. – №8. – С.459–463.
13. Типовые патологические процессы / Н.П. Чеснокова. – Саратов: Изд-во СМУ, 2004. – 400 с.
14. Choi D.V. et al. // J. Toxicol. Environ. Health A. – 2004. – Vol.67. – P. 2061–2071.
15. Fried R. // Biochemie. – 1975. – Vol.57. – P.675–680.

THE ACTIVATION OF FREE-RADICAL OXIDATION AS THE EFFERENT LINK OF REALIZATION CYTOPATHOGENIC EFFECTS OF BURN TRAUMA

N.V. POLUTOVA, N.P. CHESNOKOVA, N.V. OSTROVSKIY.

Summary

The burn trauma presents itself one of the most actual and social important problems of combustiology, occupying second place in the crude structure traumatism following to mechanical damages of the living tissue. Annually influence of the thermal trauma beside 400 000 persons are subjected to in Russia, quarter of them liable to hospitalizations

Key words: burn trauma, cytopathogenic effects

УДК 616.716.1; 616.716.4; 616.716.8

ВЛИЯНИЕ ДЕФЕКТОВ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ НА ХАРАКТЕР ИЗМЕНЕНИЙ СТРУКТУРНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

И.А. АРСЕНОВА, А.О. ИЗЮМОВ, Е.В. НОСКОВА*

Ключевые слова: дефект нижней челюсти

Дефекты нижней челюсти являются распространенной патологией челюстно-лицевой области, что связано с ростом как травматических, так и опухолевых поражений нижней челюсти [1, 6]. Несмотря на развитие реконструктивной челюстно-лицевой хирургии, совершенствование методов фиксации костных трансплантатов, внедрение новых видов эндопротезов и т.д., многие аспекты данной проблемы остаются до конца нерешенными. К одним из таких аспектов относится проблема функциональных и анатомических нарушений височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС), которые возникают в процессе формирования дефекта, усугубляют клиническую картину основного заболевания и влияют на послеоперационную реабилитацию пациентов.

* Новосибирский ГМУ, 630091 Новосибирск, Красный проспект, 52, т.(383) 2222880

В настоящее время не уделяется должного внимания проблеме нарушений ВНЧС при дефектах нижней челюсти различной локализации, о чем свидетельствуют немногочисленные публикации, посвященные этой теме. Большинство опубликованных работ затрагивает вопросы, связанные с дефектами мышечного отростка или головки нижней челюсти [5, 10]. Однако в данных публикациях, в основном, освещаются проблемы реконструкции головки нижней челюсти различными трансплантатами и эндопротезами, преимущества одного метода перед другим и т.д. и практически не затрагиваются вопросы повреждений мягкотканых элементов ВНЧС при дефектах нижней челюсти как на стороне поражения, так и на противоположной стороне.

В связи с отсутствием точных данных о характере нарушений мягкотканых и костных структур ВНЧС при дефектах нижней челюсти различной локализации до сих пор остаются открытыми вопросы их влияния на планирование характера и объема реконструктивных оперативных вмешательств и на послеоперационную реабилитацию пациентов.

Цель исследования – изучение структурных нарушений ВНЧС при дефектах нижней челюсти различной локализации.

Материалы и методы. Обследовано 58 человек с дефектами нижней челюсти различной локализации, в возрасте от 15 до 60 лет. Сроки формирования дефекта составили от 6 месяцев до 4 лет. Все пациенты были разделены на три основных группы: с отсутствием головки нижней челюсти и дефектами ветви нижней челюсти (22 человека); с сохраненной головкой нижней челюсти и дефектами ветви нижней челюсти (12 человек); с дефектами тела нижней челюсти, в том числе от угла до угла (24 человека).

Всем пациентам проводилось обследование, направленное на выявление нарушений со стороны ВНЧС. Кроме основных методов обследования (сбор жалоб, анамнеза и т.д.), были использованы дополнительные методы, к которым относились лучевые (ортопантограмма, томография ВНЧС, контрастная артротомография ВНЧС, компьютерная томография) и магнитно-резонансная томография ВНЧС. При клиническом обследовании обращали внимание на положение головки нижней челюсти в покое и при максимальном открывании рта, степень открывания рта, суставные шумы, характер движений нижней челюсти, наличие болевого синдрома. Для выявления изменений костных структур ВНЧС пациентам назначались ортопантограмма (ОПГ), функциональная томография ВНЧС (ТГ) и компьютерная томография (КТ). ОПГ выполнялась на аппарате «Orthoslice 1000» фирмы «Trophy» (Франция). На ортопантограммах определяли локализацию дефекта нижней челюсти и его размеры, положение головки нижней челюсти, состояние костных элементов ВНЧС. ТГ ВНЧС проводилась в состоянии физиологического покоя и при максимально открытом рте на аппарате «Siemens Axiom Iconos R 200» (Германия). На функциональных томограммах в боковой проекции определяли положение головки нижней челюсти по отношению к суставной ямке при открытом и закрытом рте, состояние костных структур ВНЧС.

КТ выполнялась на аппарате «Ultra Z CTDI» фирмы «Marsconi» (США) в аксиальной, сагитальной, коронарной, а также 3D проекциях. Выявляли локализацию дефекта нижней челюсти и его размеры, характер изменений костных структур в области дефекта нижней челюсти и ВНЧС, положение головки нижней челюсти. Для выявления характера нарушений со стороны суставного диска и связочно-капсулярного аппарата применялась контрастная артротомография (АГ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) ВНЧС. АГ ВНЧС выполнялась по методике Blaschke D. D. et al. (1944) с заполнением верхнего и нижнего суставного пространства, а также с заполнением только верхнего суставного пространства. В качестве контрастного вещества использовали 76% раствор урографина, 60% триомбраста, 30% раствор омнипака. После заполнения суставных пространств ВНЧС выполнялась томография в боковой проекции в состоянии физиологического покоя и при максимально открытом рте. На основании данных АГ ВНЧС определяли положение и форму суставного диска, наличие его, внутрисуставных связок и суставной капсулы, гемартроз. К неинвазивному методу, позволяющему определить изменения мягкотканых элементов ВНЧС, относится МРТ, которая проводилась на аппарате «Vectra» со сверхпроводящим магнитом 0,5 Тесла фирмы «General Electric» (США). По МР-томограммам выявляли положение и форму суставного диска, состояние внутрисуставных связок, гемартроз.

Результаты исследований. На основании клинических и рентгенологических данных, а также данных МРТ нами было изучено состояние костных структур ВНЧС, суставного диска и связочно-капсулярного аппарата у пациентов с дефектами нижней челюсти различной локализации. Проведенное исследование показало, что в группе пациентов с дефектами ветви нижней челюсти и отсутствием головки нижней челюсти со стороны имеющегося ВНЧС были найдены выраженные изменения. У всех обследованных пациентов не наблюдалось ограничения открывания рта, при открывании рта нижняя челюсть смещалась в сторону дефекта, движения нижней челюсти в сторону, противоположную дефекту, отсутствовали. У всех 22 пациентов (100%, (87-100%, при $P=0,05$)) головка нижней челюсти при состоянии физиологического покоя находилась в положении переднего смещения по отношению к суставной ямке, а при максимальном открывании рта происходил ее вывих из суставной ямки. У 18 человек (82%, (63-94%)) при открывании и закрывании рта возникал щелчок в области ВНЧС. Данные КТ ВНЧС подтвердили переднее смещение головки нижней челюсти и ее вывих при открывании рта из суставной ямки, кроме того, у всех пациентов этой группы головка нижней челюсти была смещена книзу и медиально. При МРТ у всех обследованных пациентов было обнаружено переднее смещение суставного диска, у 5 (23%, (9-41%)) – его деформация, у 6 (27%, (13-46%)) – жидкость в верхнем суставном пространстве. При обследовании противоположной стороны, где был сохранен только суставной диск, и отсутствовала головка нижней челюсти, у всех пациентов выявлены адгезия суставного диска, жидкость в верхнем суставном пространстве. У 10 пациентов (46%, (27-69%)) суставной диск оставался обычной формы и в нормальном положении, у 12 (55%, (37-78%)) – определялось переднее смещение суставного диска, суставной диск имел двояковыпуклую форму.

Группа пациентов, у которых дефект нижней челюсти распространялся только на ветвь и не затрагивал мышечковый отросток, состояла из 12 человек. Клиническое обследование показало, что открывание рта у данных пациентов, как правило, не ограничено. При открывании рта нижняя челюсть у всех обследованных данной группы смещалась в сторону дефекта, у 4 человек (33%, (12-61%)) на стороне, противоположной дефекту, происходил вывих головки нижней челюсти, у 8 (67%, (39-88%)) – подвывих, у 7 (58%, (32-82%)) – вывих и подвывих головок сопровождался щелчками в височно-нижнечелюстных суставах. Головка нижней челюсти на стороне поражения в состоянии физиологического покоя у всех пациентов была смещена кпереди и книзу, а при открывании рта она еще больше смещалась кпереди. Боковые движения нижней челюсти в сторону, противоположную поражению, были ограничены. Изучение рентгенограмм и КТ показало, что у всех пациентов головки нижней челюсти смещены кпереди и книзу. По данным МРТ, у всех пациентов суставной диск был смещен по отношению к суставной ямке кпереди вместе с головкой нижней челюсти таким образом, что взаимоотношения головки нижней челюсти и суставного диска не были нарушены, при открывании рта у 4 человек (33%, (12-61%)) происходил вывих головки нижней челюсти и суставного диска, у 8 (67%, (39-88%)) – подвывих этих же компонентов ВНЧС. Деформация суставного диска была обнаружена у 8 человек (67%, (39-88%)), жидкость преимущественно в верхнем суставном пространстве – у 10 (83%, (56-97%)), у 5 (42%, (18-68%)) выявлена адгезия суставного диска.

При обследовании противоположного сустава выявлено, что у всех пациентов головка нижней челюсти была смещена кпереди, книзу и латерально, но меньше, чем с другой стороны. Суставной диск также был смещен кпереди у всех обследованных. При открывании рта у 10 человек (83%, (56-97%)) обнаружен подвывих головки нижней челюсти и суставного диска, у 2 (17%, (3-44%)) – вывих этих компонентов, у 8 человек (67%, (39-88%)) при МРТ выявлена жидкость в суставных пространствах.

У пациентов с дефектами тела нижней челюсти изменения со стороны височно-нижнечелюстных суставов были не такими значительными, как в первых двух группах. В данной группе наиболее выраженные изменения со стороны ВНЧС были обнаружены у пациентов с обширными дефектами нижней челюсти, особенно от угла до угла (3 человека (12%, (4-29%))). У всех обследуемых головки нижней челюсти были смещены кзади. В связи с этим суставной диск, как показали данные МРТ, находился в переднем положении по отношению к головке нижней челю-

сти, которая сдавливала задние отделы суставного диска, деформируя его. При небольших дефектах в пределах тела нижней челюсти у 21 человека изменения ВНЧС были выражены незначительно и заключались в смещении головки нижней челюсти со стороны дефекта кзади по отношению к суставному диску, который находился в переднем положении по отношению к головке нижней челюсти, но нормально по отношению к суставной ямке.

Дефекты нижней челюсти различного генеза и локализации влияют на анатомическое и функциональное состояние зубочелюстной системы, в частности на структурные изменения и функцию ВНЧС. Степень выраженности нарушений со стороны ВНЧС зависит от величины и локализации дефекта, длительности его существования. В современной литературе проблема возникновения анатомических и функциональных нарушений со стороны ВНЧС при дефектах нижней челюсти не нашла должного отражения. Только в единичных работах японских хирургов обсуждается влияние резекции нижней челюсти с экзартикуляцией и сохраненной головкой нижней челюсти на состояние ВНЧС. Полученные нами данные о состоянии ВНЧС после экзартикуляции совпадают с данными Y. Hamada et al. (2000).

Наиболее выраженные изменения ВНЧС наблюдаются при отсутствии головки нижней челюсти. Данные изменения заключаются в переднем смещении, деформации и адгезии суставного диска, растяжении задних связок, наличии жидкости в полости сустава. Полученные нами данные опровергают мнение японских хирургов об отсутствии изменений в противоположном суставе. По результатам исследования в противоположном ВНЧС наблюдается переднее смещение головки нижней челюсти и ее вывих из суставной ямки при открывании рта, переднее смещение суставного диска и жидкость в верхнем суставном пространстве.

В группе лиц с резекцией ветви нижней челюсти и сохраненной головкой были выявлены переднее смещение головки нижней челюсти вместе с соответствующим смещением суставного диска, в некоторых случаях наличие жидкости в пространствах сустава, деформация и адгезия суставного диска, что совпадает с мнением японских авторов. Исследование противоположного сустава установило и переднее смещение головки нижней челюсти и суставного диска, но менее выраженное, чем со стороны поражения, в некоторых случаях жидкость в суставных пространствах. При открывании рта головка нижней челюсти со стороны противоположной поражению, находилась в состоянии подвывиха или вывиха по отношению к суставной ямке.

Нами также было изучено влияние дефектов тела нижней челюсти на анатомо-функциональное состояние ВНЧС. Данные изменения были наиболее заметны при значительных дефектах тела нижней челюсти. Степень выраженности изменений ВНЧС зависела от величины дефекта, давности его существования и прикрепления собственно жевательной мышцы. При данных дефектах головки нижней челюсти смещались кзади, деформируя суставной диск. Данные, полученные Y. Hamada et al. (2000, 2003), основывались на результатах МРТ и артроскопии и, в основном, касались ВНЧС со стороны поражения. Контрастная АГ и КТ позволили расширить представления о структурных нарушениях всех элементов ВНЧС. КП при проведении исследования мы учитываем не только состояние ВНЧС со стороны поражения, но и второго сустава, что на наш взгляд, имеет принципиальное значение, т.к. состояние структурных элементов обоих суставов определяют особенности функции.

Заключение. При дефектах нижней челюсти различной величины, локализации и сроков давности возникают структурные изменения со стороны обоих височно-нижнечелюстных суставов, что оказывает значительное влияние на функцию сустава. Данные изменения необходимо учитывать при планировании реконструктивных операций на нижней челюсти с целью улучшения послеоперационной реабилитации пациентов.

Литература

1. Арсенова И.А. Реабилитация больных с дефектами нижней челюсти и патологическими процессами височно-нижнечелюстного сустава. Дис...докт.мед.наук.– Иркутск, 2006.– С. 337.
2. Балин Н.Н. и др. // Стоматол.– 1994.– №1.– С.30–32.
3. Бреза И.Н. и др. // Врожденная патология лицевого скелета. Патология височно-нижнечелюстного сустава. Сб. науч. тр.– М., 1989.– С.114–118.

4. Держилев А.П. Оптимизация диагностики внутренних нарушений височно-нижнечелюстного сустава с помощью магнитно-резонансной томографии: Автореферат дис...канд.мед.наук.– М., 1997.– 22 с.

5. Семкин В.А. и др. // Стоматол.– 1996.– №3.– С. 27–29.

6. Панкратов А.С., Конечный И.С. // Анн. хир.– 2000.– №1.– С. 20–26.

7. Паутов И.Ю. Компьютерная томография в диагностике внутренних нарушений височно-нижнечелюстного сустава: Автореф. дис... Канд.мед.наук.– М., 1996.– 15 с.

8. Рабухина Н.А. и др. // Стоматол.– 1994.– № 4.– С. 26–28.

9. Сысолятин П.Г., Ильин А.А. // Стоматол.– 1986.– № 4.– С. 50–52.

10. Сысолятин П.Г. и др. // Биосовместимые материалы с памятью формы и новые технологии в стоматологии / Под ред. В.Э. Гюнтера.– Томск: ИПФ; Изд-во НТЛ, 2003.– С. 22–24.

11. Хватова В.А., Корниченко В.Н. // Стоматол.– 1991.– № 3.– С. 80–82.

12. Hamada Y. et al. // J Oral Maxillofac. Surg.– 2000.– Vol.58, №5.– P. 487–493.

13. Hamada Y. et al. // J Oral Maxillofac. Surg.– 2003.– Vol.61, №4.– P. 437–441.

14. Hamada Y. et al. // Int. J. Oral Maxillofac. Surg.– 2000.– Vol.29, №5.– P. 341–343.

УДК 616-053.2:82.612.13

НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У ДЕТЕЙ

Н.С. ЗОТОВА, В.М. ДЕЛЯГИН*

Ключевые слова: мозговое кровообращение, дети

Общепринято мнение, что инсульты являются прерогативой людей зрелого и пожилого возраста, а нарушения мозгового кровообращения у детей относятся к периоду новорожденности и являются последствием родовой травмы.

Нарушения мозгового кровообращения (НМК) характеризуются остро возникшими стойкими изменениями общемозговых и очаговых функций головного мозга, иногда приводящими к инвалидизации и даже летальному исходу. Частота инсультов у взрослых в различных странах мира – 1-4:1 000 населения в год [6]. Согласно данным обобщающего исследования, посвященного инсульту у детей, частота НМК составляла 0,63:100 000 [5]. По данным более поздних исследований она достигает 2-3 случаев на 100 000 детского населения в год [2]. Отечественные работы о нарушениях мозгового кровообращения у детей немногочисленны.

Цель – изучение причин и особенностей НМК у детей.

Материалы и методы. В исследование было включено 130 детей в возрасте от 3 месяцев до 17 лет с нарушениями мозгового кровообращения. Проводилось клиническое, инструментальное и лабораторное обследование. Клиническое обследование включало в себя оценку жалоб, предъявляемых родителями и ребёнком (ограничение двигательной активности в конечностях, задержку/нарушение развития, эпилептические приступы). При сборе анамнеза обращали внимание на акушерский анамнез, раннее развитие ребенка, наследственность. Пристальное внимание уделялось периоду возникновения НМК – предвестникам, первым симптомам, развитию двигательных нарушений, уровню сознания ребенка, нарушению речи. Проводился общий соматический осмотр по системам (кожные покровы, дыхательная, сердечно-сосудистая, костно-мышечная системы, желудочно-кишечный тракт, мочеполовая, эндокринная системы). Неврологический осмотр включал выявление общемозговых и менингеальных симптомов, оценку функций черепных нервов, двигательной, координаторной и чувствительной сфер и высших корковых функций. Диагностическое обследование включало магнитно-резонансную томографию (МРТ) и компьютерную томографию (КТ) головного мозга, МР-ангиографию, дуплексное и доплеровское исследование сосудов головы и шеи, электроэнцефалографию, ЭКГ, ЭхоКГ, холтеровское мониторирование. Использовались клинический и биохимический анализы крови и мочи, коагулограмма, определение факторов свертывания крови; диагностика коагулопатий (MTHFR, фактор V Leiden, ген про-

* ФГУ Федеральный научный клинический центр детской гематологии, онкологии и иммунологии 119571 Москва, Ленинский проспект, 117, корпус 2, ФГУ ФНКИЦ ДГОИ, тел. (495) 936-90-76; факс (495) 935-55-10;