

Л.О. Насырова¹, М.Д. Скурихина¹, А.В. Городничева¹, О.А. Львова^{2, 3}, В.В. Гусев¹, А.С. Шамкин¹, П.Э. Пукис¹, М.Е. Зенгер¹

¹ Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Российская Федерация

² Детская городская клиническая больница № 9, Екатеринбург, Российская Федерация

³ Уральский федеральный университет им. первого Президента России Б.Н. Ельцина, Екатеринбург, Российская Федерация

Трудности дифференциальной диагностики транзиторной ишемической атаки с мигренью с аурой у подростка 14 лет: клинический случай

Контактная информация:

Городничева Анна Вадимовна, ассистент кафедры неврологии и нейрохирургии Уральского государственного медицинского университета

Адрес: 620028, Екатеринбург, ул. Репина, д. 3, e-mail: agorodnicheva99@gmail.com

Статья поступила: 31.03.2026, принята к печати: 16.06.2026

Обоснование. Транзиторные ишемические атаки (ТИА) остаются значимой проблемой здравоохранения в детской популяции. Трудности диагностики ТИА у детей и высокий риск рецидивирования (до 40%) обусловлены отсутствием стандартов ведения таких пациентов, а также схожестью клинической картины ТИА с другими пароксизмальными состояниями (например, мигренью с аурой). **Описание клинического случая.** Девочка, возраст 14 лет, поступила в стационар по месту жительства с жалобами на приступы головной боли, ухудшение зрения («светлая линия» в левом поле зрения) и онемение левой кисти длительностью до 2,5 ч. Диагностирована мигрень с аурой. При обследовании выявлены носительство вариантов шести генов (FGB, F13, ITGA2, PAI-1, MTR, MTRR), ассоциированных с тромбофилией, а также гипоплазия правой позвоночной артерии, аномалия Киммерле с экстравазальной компрессией, дефект межпредсердной перегородки и брадикардия. Диагностированы рецидивирующие ТИА в вертебробазилярном бассейне. Назначена ацетилсалициловая кислота (75 мг/сут) по показанию off-label с полным купированием эпизодов ТИА в течение 2 лет. Отмена препарата спровоцировала рецидив ТИА. Возобновление антиагрегантной терапии обеспечило наступление клинической ремиссии. **Заключение.** Диагностика ТИА у детей — сложная клиническая задача, требующая исключения широкого спектра заболеваний (мигрень с аурой, эпилепсия, демиелинизирующие заболевания). Своевременная диагностика ТИА требует сохранения настороженности врачей в отношении цереброваскулярной патологии, междисциплинарного этапного подхода, анализа факторов риска (тромбофильные варианты генов, аномалии сосудов, кардиальная патология). Назначение антиагрегантной терапии детям с ТИА требует проведения лабораторного контроля эффективности (ASPI-тест), а отмена терапии — оценки соотношения риск/польза ввиду высокого риска рецидива.

Ключевые слова: транзиторная ишемическая атака, подростки, зрительные нарушения, оптическая когерентная томография, антиагрегантная терапия

Для цитирования: Насырова Л.О., Скурихина М.Д., Городничева А.В., Львова О.А., Гусев В.В., Шамкин А.С., Пукис П.Э., Зенгер М.Е. Трудности дифференциальной диагностики транзиторной ишемической атаки с мигренью с аурой у подростка 14 лет: клинический случай. Вопросы современной педиатрии. 2026;25(3):195–206. doi: <https://doi.org/10.15690/vsp.v25i3.3061>

ОБОСНОВАНИЕ

Транзиторная ишемическая атака (ТИА) — преходящий эпизод неврологической дисфункции, возникающей в результате фокальной ишемии головного мозга без формирования очага инфаркта [1]. ТИА остается значимой проблемой здравоохранения [1, 2], в том числе и потому, что является предиктором ишемического инсульта независимо от возраста [3–5]. По некоторым данным, риск ишемического инсульта после первого эпизода ТИА у детей превышает 40% [3, 5, 6]. Факторами риска ТИА и ишемического инсульта у детей являются наследственная и врожденная тромбофилия [7, 8], гемодинамически значимые аномалии артерий головного мозга [9], аутоиммунные заболевания [10], врожденные пороки сердца [11, 12] и гипергомоцистеинемия [6, 13]. Вместе с тем, патогенетические механизмы ТИА и ишемического инсульта у детей не всегда удается уста-

новить, что влияет на тактику вторичной профилактики заболевания [1, 14–16].

Сложности диагностики ТИА у детей в дебюте заболевания вызваны развитием преходящих, часто субъективно ощущаемых проявлений ишемии головного мозга (например, «вспышки света» в поле зрения, «бегание мурашек» по конечности или онемение в зоне лица), а также неспособностью детей понятно описать эти ощущения. Ситуацию осложняет также и малочисленность эпидемиологических исследований дебюта ТИА в детском возрасте, выполненных с использованием ограниченных выборок [14, 17, 18], а также низкая осведомленность неврологов педиатрического профиля о возможности дебюта именно ТИА при развитии преходящего очагового неврологического дефицита у детей [14, 19], отсутствие единого регламента ведения пациентов в актуальных рекомендациях [1]. Как следствие, все

это приводит к ошибкам диагностики, когда в качестве первого диагноза при развитии такой симптоматики устанавливают эпилепсию, демиелинизирующую патологию, гемиплегическую мигрень [17, 18, 20]. Такие ошибки приводят к ошибкам при назначении мер вторичной профилактики [14, 21, 22].

Таким образом, трудности объективизации симптоматики сенсорного спектра у детей, необходимость приоритизации ТИА в дифференциальной диагностике при эпизодических и пароксизмальных расстройствах с очаговым неврологическим дефицитом на urgentном этапе, сложности верификации факторов риска, патогенетического варианта и выбора подхода к вторичной профилактике по причине ограниченности информации в регламентирующих документах и отсутствия в литературе примеров продолжительного мониторинга детей с диагностированной ТИА стали основанием для представления клинического случая ТИА у подростка.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

О пациенте

Девочка Б., возраст 14 лет, впервые обратилась за медицинской помощью к врачу-неврологу по месту жительства с жалобами на остро развивающиеся приступы головной боли в лобной области (по визуальной аналоговой шкале интенсивности боли 4–5 баллов) при одновременном ухудшении зрения, появлении «светлой линии» в левом поле зрения и онемении левой кисти на протяжении 2,5 ч.

Анамнез болезни. Приступы головной боли беспокоят в течение года, примерно раз в месяц, перед обращением к врачу-неврологу отметила нарастание их частоты. Со слов родителей, дневник головной боли не вели, лекарственных препаратов для ее купирования не применяли, считали головную боль следствием нагрузок в школе.

Ребенок в таких случаях ложился спать. По результатам осмотра врач-невролог установил диагноз: «Транзиторная ишемическая атака неуточненная». Ребенок был госпитализирован в неврологическое отделение городской многопрофильной больницы 3-го уровня.

Анамнез жизни. Ребенок от первой беременности, течение беременности с гестозом в I и II триместрах, нефротическим синдромом. Роды в 39 нед, оперативные (показания неизвестны). Масса тела при рождении — 3600 г, длина — 51 см, оценка по шкале APGAR — 8/9 баллов. Выписана на 5-е сут в удовлетворительном состоянии. Развивалась в соответствии с возрастом. Вакцинация в соответствии с национальным календарем прививок. Состоит на учете у врача-кардиолога по поводу дефекта межпредсердной перегородки (информация получена из первичной медицинской документации, более подробный анамнез собрать не удалось). Травмы, нейроинфекции, гемотрансфузии, венерические заболевания, гепатиты, наблюдение у фтизиатра родители отрицают. Аллергологический анамнез: пищевая аллергия неуточненная. Наследственность: у матери миопия неуточненной степени, у отца (возраст неизвестен) нарушение ритма сердца. Семейный анамнез по мигрени, тромботическим состояниям любой локализации в возрасте до 45 лет неотягощен.

Физикальная диагностика

При поступлении в неврологическое отделение состояние удовлетворительное, ограничений подвижности нет, рост 170 см, масса тела — 62 кг, артериальное давление (АД) 110/70 мм рт. ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) — 80 уд./мин, дыхание самостоятельное, частота дыхательных движений (ЧДД) — 16/мин.

Неврологический статус. Сознание ясное. Общегематологических и менингеальных симптомов не выявлено.

Lolita O. Nasyrova¹, Mariya D. Skurikhina¹, Anna V. Gorodnicheva¹, Olga A. L'vova^{2, 3}, Vadim V. Gusev¹, Alexey S. Shamkin¹, Polina E. Pukis¹, Marina E. Zenger¹

¹ Ural State Medical University, Yekaterinburg, Russian Federation

² Children's City Clinical Hospital No. 9, Yekaterinburg, Russian Federation

³ Ural Federal University named after the first President of Russia B.N. Yeltsin, Yekaterinburg, Russian Federation

Challenges in the Differential Diagnosis of Transitory Ischemic Attack and Migraine with Aura in 14-Year-Old Adolescent: Case Study

Background. Transitory ischemic attacks (TIA) remain a significant public health problem in the pediatric population. The difficulties of diagnostics of TIA in children and the high risk of recurrence (up to 40%) are due to the lack of standards for the patients management, as well as the similarity of the clinical manifestations of TIA with other paroxysmal states (migraine with aura, for example). **Case description.** A 14-year-old girl was admitted to the hospital in the home area, complaints: headaches, blurred vision (a "light line" in the left F.V.), numb feeling of the left hand, lasts up to 2.5 hours. **Diagnosis:** migraine with aura. At the checkup the carrier state of variants of six genes (FGB, F13, ITGA2, PAI-1, MTR, MTRR) associated with thrombophilia was revealed, as well as hypoplasia of the right vertebral artery, Kimmeler anomaly with extravasal compression, atrial septal defect, and bradycardia. Recurrent TIAs were diagnosed in the vertebrobasilar territory. Acidum acetylsalicylicum (75 mg/day) was prescribed as per the off-label, with complete relief of TIA episodes for 2 years. Withdrawal of the drug provoked a recurrence of TIA. The resumption of Antiplatelet therapy ensured the onset of remission. **Conclusion.** Diagnostics of TIA in children is a complex clinical case which requires to exclude a wide range of diseases (migraine with aura, epilepsy, demyelinating diseases). To diagnose the TIA promptly doctors need to remain alert to cerebrovascular pathology, they also need an interdisciplinary step-by-step approach, and analyze the risk factors (thrombophilic gene variants, vascular anomalies, and cardiac pathology). When prescribing antiplatelet therapy to children with TIA doctors conduct the laboratory efficacy monitoring (ASPI test), when discontinuing the therapy doctors assess the risk/benefit ratio due to high risk of relapse.

Keywords: transitory ischemic attack, adolescents, visual impairments, optical coherence tomography, antiplatelet therapy

For citation: Nasyrova Lolita O., Skurikhina Mariya D., Gorodnicheva Anna V., L'vova Olga A., Gusev Vadim V., Shamkin Alexey S., Pukis Polina E., Zenger Marina E. Challenges in the Differential Diagnosis of Transitory Ischemic Attack and Migraine with Aura in 14-Year-Old Adolescent: Case Study. *Voprosy sovremennoi pediatrii — Current Pediatrics*. 2026;25(3):195–206. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.15690/vsp.v25i3.3061>

Функции черепных нервов сохранены: глазные щели равны, зрачки правильной формы, средней величины, фотореакции живые, содружественные, объем движений глазных яблок полный во всех направлениях, нистагма нет, лицо симметрично в покое и при движении, носогубные складки выражены равномерно, корнеальные рефлексы живые, чувствительность на лице не нарушена, слух сохранен, глотание свободное, фонация не нарушена, мягкое небо подвижно, небный и глоточный рефлексы живые, язык по средней линии, атрофий и фибрилляций не наблюдается, движения головой в полном объеме. Объем активных и пассивных движений в конечностях сохранен. Сила мышц шеи, конечностей достаточная в проксимальных и дистальных отделах, симметрично. Тонус мышц, рефлексы верхних и нижних конечностей живые, симметричны. Патологических рефлексов не выявлено. Пальценосовая и коленно-пяточная пробы — точно с двух сторон, в позе Ромберга устойчива. Походка не нарушена. Нарушений поверхностной и глубокой чувствительности не выявлено. Функция тазовых органов не нарушена. Нарушения высших психических функций не выявлены.

Предварительный диагноз

Мигрень с аурой (МКБ-10: G41.3).

Лабораторное обследование

В 1-е сут: лейкоциты — $10,73 \times 10^9/\text{л}$ (норма $4,5\text{--}13,0 \times 10^9/\text{л}$), эритроциты — $4,4 \times 10^{12}/\text{л}$ (норма $3,5\text{--}5,0 \times 10^{12}/\text{л}$), тромбоциты — $243 \times 10^9/\text{л}$ (норма $194\text{--}345 \times 10^9/\text{л}$), гемоглобин — 136 г/л (норма 120–140 г/л). Общий анализ мочи — без патологических отклонений. На 2-е сут получены результаты биохимического анализа крови: активность амилазы, аспартатаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы, концентрация кальция, мочевины, глюкозы, креатинина, общего билирубина — в пределах референсных значений. Концентрация общего холестерина — 3,8 ммоль/л (норма 3,08–5,18 ммоль/л), холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) — 1,1 ммоль/л (норма 0,91–1,91 ммоль/л), липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) (по Фридвальду) — 2,6 ммоль/л (норма 1,53–3,55 ммоль/л), гомоцистеина — 6,35 мкмоль/л (норма 4,92–11,88 мкмоль/л), калия — 4,12 ммоль/л (норма 3,5–5,1 ммоль/л), натрия — 142,5 ммоль/л (норма 135–148 ммоль/л), С-реактивного белка (СРБ) — 0,8 мг/л (норма 0,0–5,0 мг/л), антистрептолизина-О — 469 МЕ/мл (0–150 МЕ/мл), лактата — 4,8 ммоль/л (норма 0,5–2,2 ммоль/л).

Результаты коагулограммы (2-е сут): протромбиновый индекс — 95% (норма 90–110%), фибриноген — 3,4 г/л (норма 2,0–4,0 г/л), активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) — 30 с (норма 28–40 с), международное нормализованное отношение (МНО) — 1,1 (норма 0,9–1,2), тромбоциты — $273 \times 10^9/\text{л}$ (норма $150\text{--}450 \times 10^9/\text{л}$).

Молекулярно-генетическое исследование (кровь, ЭДТА): обнаружены 6 вариантов однонуклеотидных замен в генах системы гемостаза и фолатного цикла: ген *FGB* (фибриноген): –455 G>A (гетерозигота); *F13* (фактор XIII): 103 G>T (гетерозигота); *ITGA2* (интегрин альфа-2): 807 C>T (гетерозигота); *PAI-1* (ингибитор активатора плазминогена 1): –675 4G/4G (гомозигота); *MTR* (метионин-синтаза): 2756 A>G (гетерозигота); *MTRR* (метионин-синтаза-редуктаза): 66 A>G (гетерозигота). В остальных генах: ген *F2* (протромбин); ген *F5* (фактор V свертывания крови); *F7* (фактор VII свертывания крови); *ITGB3* (инте-

грин бета-3); *MTHFR* (метилентетрагидрофолатредуктаза 677 C>T); *MTHFR* (метилентетрагидрофолатредуктаза 1298 A>C) выявлен нормальный вариант генотипа.

Инструментальное обследование

В 1-е сут после эпизода ТИА по данным электрокардиографии (ЭКГ): синусовая брадикардия с ЧСС 54–64 уд./мин. По данным осмотра офтальмолога: справа — 0,2 с –2,5 Д = 1,0; слева — 0,2 с –2,5 Д = 1,0. Глазное дно: диск зрительного нерва бледно-розовый, границы четкие. Сосуды сужены. Периферия не изменена. Диагноз: «Миопия 1-й степени обоих глаз». Осмотр врача-оториноларинголога: искривление носовой перегородки.

Динамика и исходы

В период стационарного наблюдения выполнен ряд инструментальных исследований. В частности, на 6-е сут проведены эхокардиография (заключение: размеры камер сердца соответствуют возрасту, фракция выброса левого желудочка 67%, кинетика не нарушена, гемодинамических нарушений не обнаружено) и магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга (томограф GE HDxt Signa 1.5T; минимальная перивентрикулярная лейкоэнцефалопатия, исход перинатальной гипоксии, асимметрия калибра сегмента V4, справа 2,2 мм, слева 3,8 мм; катаральные изменения левой верхнечелюстной пазухи; полная аномалия Киммерле).

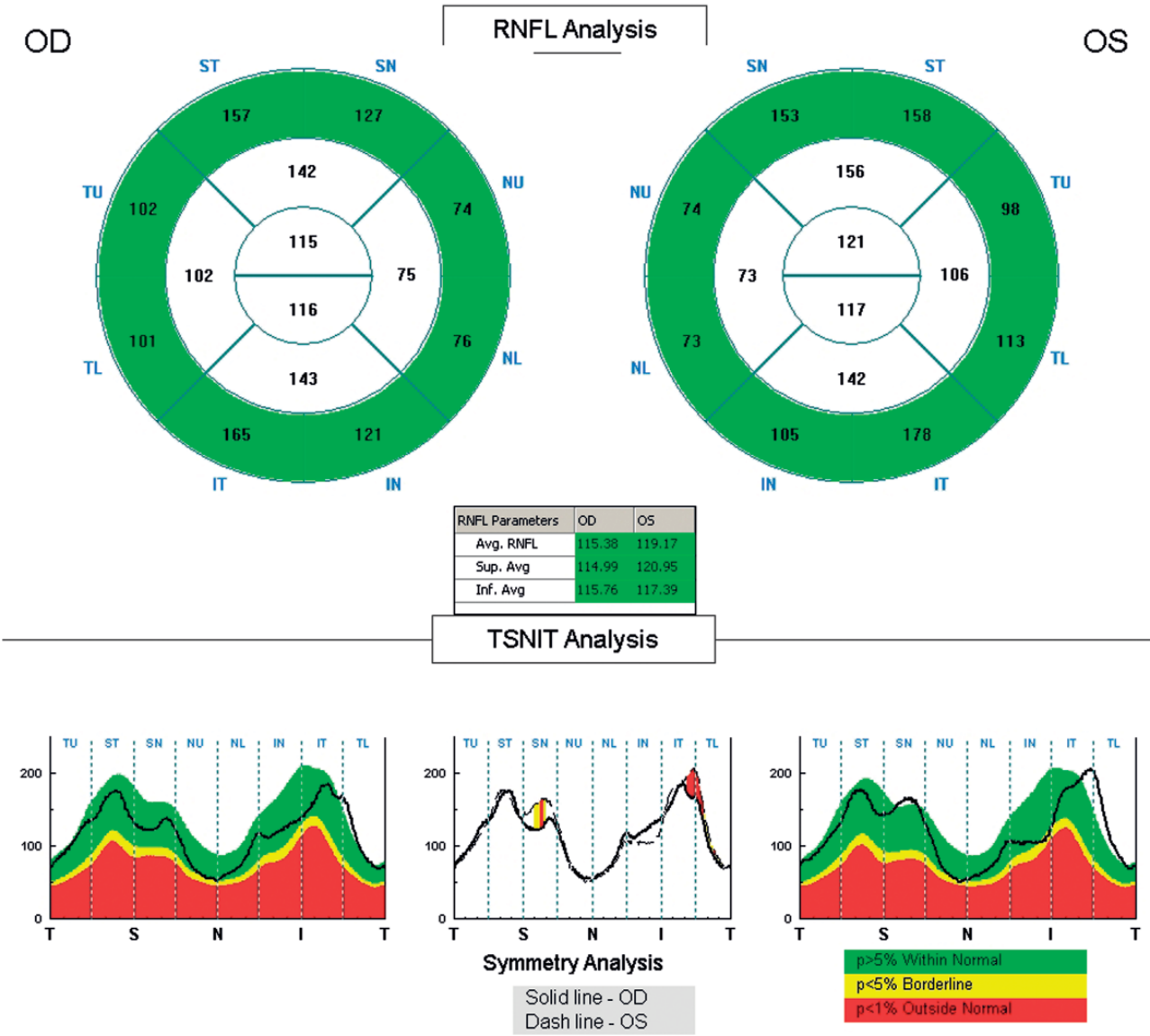
На 7-е сут — электроэнцефалография (ЭЭГ) (умеренные общемозговые изменения с нерегулярным альфаритмом, дезорганизованными медленноволновыми колебаниями преимущественно тета-диапазона средней амплитуды с акцентом в теменно-затылочных областях, эпилептиформной активности не зарегистрировано) и ультразвуковая доплерография (УЗДГ) сосудов шеи (признаки гипоплазии правой позвоночной артерии, экстравазальная компрессия правой позвоночной артерии). На 14-е сут — ультразвуковое исследование (УЗИ) щитовидной железы (множественные коллоидные кисты щитовидной железы).

На основании результатов обследования диагноз при выписке был сформулирован: «Рецидивирующие ТИА в вертебробазилярном бассейне со зрительными и сенсорными нарушениями». Состояние пациентки при выписке: удовлетворительное. Даны рекомендации: наблюдение врача-невролога, кардиолога, офтальмолога, оториноларинголога, УЗИ сосудов по эмбологенной программе, оптическая когерентная томография (ОКТ), нормализация режима сна и бодрствования, тренирующие нагрузки, водные процедуры, охранительный и достаточный питьевой режим (30 мл/кг/сут), диета с достаточным содержанием фолиевой кислоты. Антитромботическая терапия назначена не была.

По данным первой ОКТ, выполненной через 3 нед после дебюта симптомов ТИА, изменений в толщине нервного слоя волокон сетчатки не выявлено (рис. 1).

Через 1 мес после дебюта ТИА пациентка консультирована врачом-неврологом на специализированном приеме по цереброваскулярной патологии у детей в областной детской клинической больнице в связи с жалобами на повторные эпизоды внезапного нарушения зрения попеременно на правый и левый глаз и онемения правой верхней конечности и правой половины лица длительностью до 30 мин, головной болью продолжительностью до нескольких часов. С учетом повторяющихся эпизодов и с целью вторичной профилактики была назначена ацетилсалициловая кислота (АСК) 75 мг (1,2 мг/кг массы тела), по 1 таблетке 1 раз в сутки после еды вечером с последую-

Рис. 1. Толщина слоя нервных волокон сетчатки правого и левого глаза у пациентки Б. через 3 нед после дебюта симптомов ТИА: результаты оптической когерентной томографии
Fig. 1. The thickness of the retinal nerve fiber layer in patient B.'s right and left eyes 3 weeks after the onset of TIA symptoms: results of optical coherence tomography



Примечание. Зеленым цветом обозначены участки сетчатки, толщина слоя нервных волокон которых находится в пределах референсных значений. RNFL (Retinal Nerve Fiber Layer) Analysis — анализ толщины слоя нервных волокон сетчатки, TSNIT (Temporal-Superior-Nasal-Inferior-Temporal) Analysis — анализ височного-верхнего-носового-нижнего-височного сегментов слоя нервных волокон сетчатки, OD — правый глаз, OS — левый глаз.

Источник: Шамкин А.С. и соавт., 2021.

Note. The green color indicates the areas of the retina, where the thickness of the layer of nerve fibers is within the reference values. RNFL (Retinal Nerve Fiber Layer) Analysis — analysis of the thickness of the retinal nerve fiber layer, TSNIT (Temporal-Superior-Nasal-Inferior-Temporal) Analysis — analysis of the temporal-superior-nasal-inferior-temporal segments of the retinal nerve fiber layer, OD — right eye, OS — left eye.

Source: Shamkin A.S. et al., 2021.

щим (через 1 мес) исследованием агрегации тромбоцитов (ASPI-тест). Тактика дезагрегантной терапии и контроля ее безопасности была согласована с детским гематологом.

Через 4 мес от начала дезагрегантной терапии: активация тромбоцитов арахидоновой кислотой 18 U, то есть достигнуто целевое значение — < 30 U (норма 75–120 U). Стартовая доза АСК признана достаточной, рекомендовано продолжение приема в прежней дозе.

Ребенок наблюдался у врача-невролога на специализированном приеме по цереброваскулярной патологии у детей, получал регулярно АСК в неизменной дозе, повторных эпизодов ТИА не было.

Был проведен дополнительный поиск факторов риска ТИА: УЗДГ брахиоцефальных сосудов с эмбологенной программой — по обеим брахиоцефальным артериям зарегистрирован кровоток магистрального типа, без

асимметрии, в режиме эмболодетекции эмбологенных сигналов не зарегистрировано.

Расширенное исследование системы параметров системы гемостаза (через 2 года после дебюта ТИА): тромбоциты $277 \times 10^9/\text{л}$ (норма $150\text{--}400 \times 10^9/\text{л}$), фибриноген по Клауссу — $2,53 \text{ г/л}$ (норма $1,8\text{--}4,0 \text{ г/л}$), АЧТВ — $24,5 \text{ с}$ (норма $22\text{--}38 \text{ с}$), протромбиновый показатель по Квику — 86% (норма $85\text{--}130\%$), МНО — $1,04$ (норма $0,8\text{--}1,2$), протромбиновое время — $12,8 \text{ с}$ (норма $9,0\text{--}14,0 \text{ с}$), антитромбин III — 101% (норма $70\text{--}140\%$), тромбиновое время — 24 с (норма $13\text{--}28 \text{ с}$), растворимые фибрин-мономерные комплексы — $7,5 \text{ мг/дл}$ (норма $< 6 \text{ мг/дл}$), D-димеры — $0,34 \text{ мкг/мл}$ (норма $< 0,5 \text{ мкг/мл}$), парус-тест — $0,81$ (норма $> 0,7$), волчаночный антикоагулянт — 24 с (норма $< 39 \text{ с}$).

Липидный спектр (через 2 года после дебюта ТИА): триглицериды — $0,76 \text{ ммоль/л}$ (норма $0,44\text{--}1,40 \text{ ммоль/л}$), общий холестерин — $4,19 \text{ ммоль/л}$ (норма $3,08\text{--}5,18 \text{ ммоль/л}$), ЛПВП — $1,40 \text{ ммоль/л}$ (норма $0,91\text{--}1,91 \text{ ммоль/л}$), ЛПНП (по Фридвальду) — $2,44 \text{ ммоль/л}$ (норма $1,53\text{--}3,55 \text{ ммоль/л}$), гомоцистеин — $6,22 \text{ мкмоль/л}$ (норма $4,92\text{--}11,88 \text{ мкмоль/л}$).

Агрегатограмма (через 2 года приема дезагрегантов): активация тромбоцитов арахидоновой кислотой 28 U (норма $75\text{--}120 \text{ U}$) — не превышает 30 , дозировка АСК эффективна, в коррекции не нуждается.

MPT артерий и вен головного мозга ($1,5 \text{ T}$, режимы T1, T2-ВИ, 3D-TOF, 2 года 1 мес после дебюта ТИА): замкнутый Виллизиев круг. Асимметрия позвоночных артерий — признаки гипоплазии справа. Патологии венозных синусов головного мозга не выявлено.

Транскраниальная УЗДГ (через 2 года после дебюта ТИА): гемодинамически значимые стенозирующие и окклюзирующие нарушения магистрального церебрального кровотока, расчетная внутричерепная гипертензия не обнаружены. При функциональных пробах патологического изменения кровотока по основной артерии не отмечено. Эмбологенных сигналов не зарегистрировано.

Плановая консультация невролога ОДКБ (через 2 года 2 мес после дебюта ТИА): на протяжении 24 мес приема АСК эпизоды ТИА не повторялись; неврологический статус без очаговой и общемозговой симптоматики. По данным лабораторного и инструментального контроля (через 2 года 2 мес после дебюта ТИА): параметры липидного спектра и гомоцистеина крови, а также ASPI-теста находятся в пределах нормативных значений. По согласованию с детским гематологом АСК отменена; рекомендованы соблюдение питьевого режима, диета с достаточным содержанием фолиевой кислоты и ежегодный лабораторный контроль (гомоцистеин, липидный спектр).

Через 2 мес после отмены дезагрегантной терапии пациентка в неотложном порядке повторно обратилась в приемное отделение детской городской клинической больницы № 9 с жалобами на «пелену» перед глазами в течение одного часа с головной болью в правой теменно-височной области давящего характера без тошноты и рвоты, онемение левой кисти и щеки слева около 30 мин , повышение АД до $160/100 \text{ мм рт. ст.}$. На момент осмотра активных жалоб нет, самочувствие не нарушено, головной боли не отмечает. Объективно: АД — $115/64 \text{ мм рт. ст.}$, ЧСС — 55 уд./мин , ЧДД — $16/\text{мин}$, сатурация — 98% . Состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Неврологический статус: общемозговых и менингеальных симптомов не выявлено. Функции черепных нервов сохранены: глазные щели равны, зрачки правильной формы, средней величины, фотореакции живые, содружественные, объем движений глазных яблок полный во всех

направлениях, нистагма нет, лицо симметрично в покое и при движении, носогубные складки выражены равномерно, корнеальные рефлексы живые, чувствительность на лице не нарушена, слух сохранен, глотание свободное, фонация не нарушена, мягкое небо подвижно, небный и глоточный рефлексы живые, язык по средней линии, атрофий и фибрилляций не наблюдается, движения головной и плечевым поясом в полном объеме. Объем активных и пассивных движений в конечностях сохранен. Сила мышц шеи, конечностей достаточная в проксимальных и дистальных отделах, симметрично. Тонус мышц, рефлексы верхних и нижних конечностей — без особенностей, симметрично. Патологических рефлексов не выявлено. Пальценосовая и коленно-пяточная пробы точно с двух сторон, в позе Ромберга устойчива. Походка не нарушена. Нарушений поверхностной и глубокой чувствительности не выявлено. Функция тазовых органов не нарушена. Нарушения высших психических функций не выявлены. Установлен диагноз: «Транзиторная ишемическая атака в вертебробазиллярном бассейне на фоне носительства генов тромбофильного спектра, гипоплазии позвоночной артерии справа, полной аномалии Киммерле, брадикардии. Синдром артериальной гипертензии?».

Девочку не госпитализировали, после проведения нейровизуализации (компьютерной томографии головного мозга) было рекомендовано амбулаторное наблюдение невролога с рекомендациями: домашний режим в течение 1–2 сут, достаточный питьевой режим, возобновление приема АСК в дозе 75 мг/сут , фолиевой кислоты 1 мг 1 раз в сутки в течение 1 мес, контроль АД и консультация кардиолога.

Агрегатограмма (через 9 мес после повторного назначения АСК): активация тромбоцитов арахидоновой кислотой 21 U (норма $75\text{--}120 \text{ U}$, не превышает 30), дозировка АСК эффективна, в коррекции не нуждается.

Липидный спектр (через 9 мес повторного назначения АСК): триглицериды — $1,1 \text{ ммоль/л}$ (норма $0,44\text{--}1,40 \text{ ммоль/л}$), общий холестерин — $3,68 \text{ ммоль/л}$ ($3,08\text{--}5,18 \text{ ммоль/л}$), ЛПВП — $1,33 \text{ ммоль/л}$ (норма $0,91\text{--}1,91 \text{ ммоль/л}$), ЛПНП (по Фридвальду) — $1,85 \text{ ммоль/л}$ (норма $1,53\text{--}3,55 \text{ ммоль/л}$), гомоцистеин — $5,69 \text{ мкмоль/л}$ (норма $4,92\text{--}11,88 \text{ мкмоль/л}$).

Осмотр врача-невролога (через 9 мес после повторного назначения АСК): эпизодов ТИА не было. Менингеальные симптомы — отрицательные, общемозговые симптомы — отрицательные. Функции черепных нервов в норме. Двигательная сфера: объем активных движений полный; тонус рук и ног нормальный, D = S; сухожильные рефлексы верхних и нижних конечностей: нормальные, D = S; патологических стопных рефлексов нет, брюшные рефлексы живые, D = S; походка и осанка без особенностей. Координаторные пробы выполняются с обеих сторон, интенционального тремора нет, поза Ромберга удовлетворительная. Чувствительность: на болевые и тактильные раздражители реагирует. Тазовые функции без особенностей.

В связи с достижением 18-летнего возраста пациентка переведена под наблюдение во взрослую медицинскую сеть с рекомендациями продолжить прием дезагрегантной терапии (при необходимости с контролем агрегации тромбоцитов по данным ASPI-теста; соблюдать питьевой режим 30 мл/кг/сут ; корректировка питания — акцент на продукты, богатые фолиевой кислотой — 1 порция/сут; контроль концентрации гомоцистеина не реже чем 1 раз в 12 мес (целевое значение до 45 лет — $< 9\text{--}10 \text{ мкмоль/л}$); контроль липидного спектра не реже чем 1 раз в 12 мес; контроль АД и ЭКГ; диспансерный учет у невролога и кардиолога по месту жительства.

Через 2 года 10 мес от момента дебюта ТИА пациентке проведена повторная ОКТ (рис. 2). Исследование не выявило отклонений показателей толщины слоя нервных волокон сетчатки от референсных значений.

Прогноз

Прогноз для пациентки относительно благоприятный в отношении жизни и социальной адаптации при

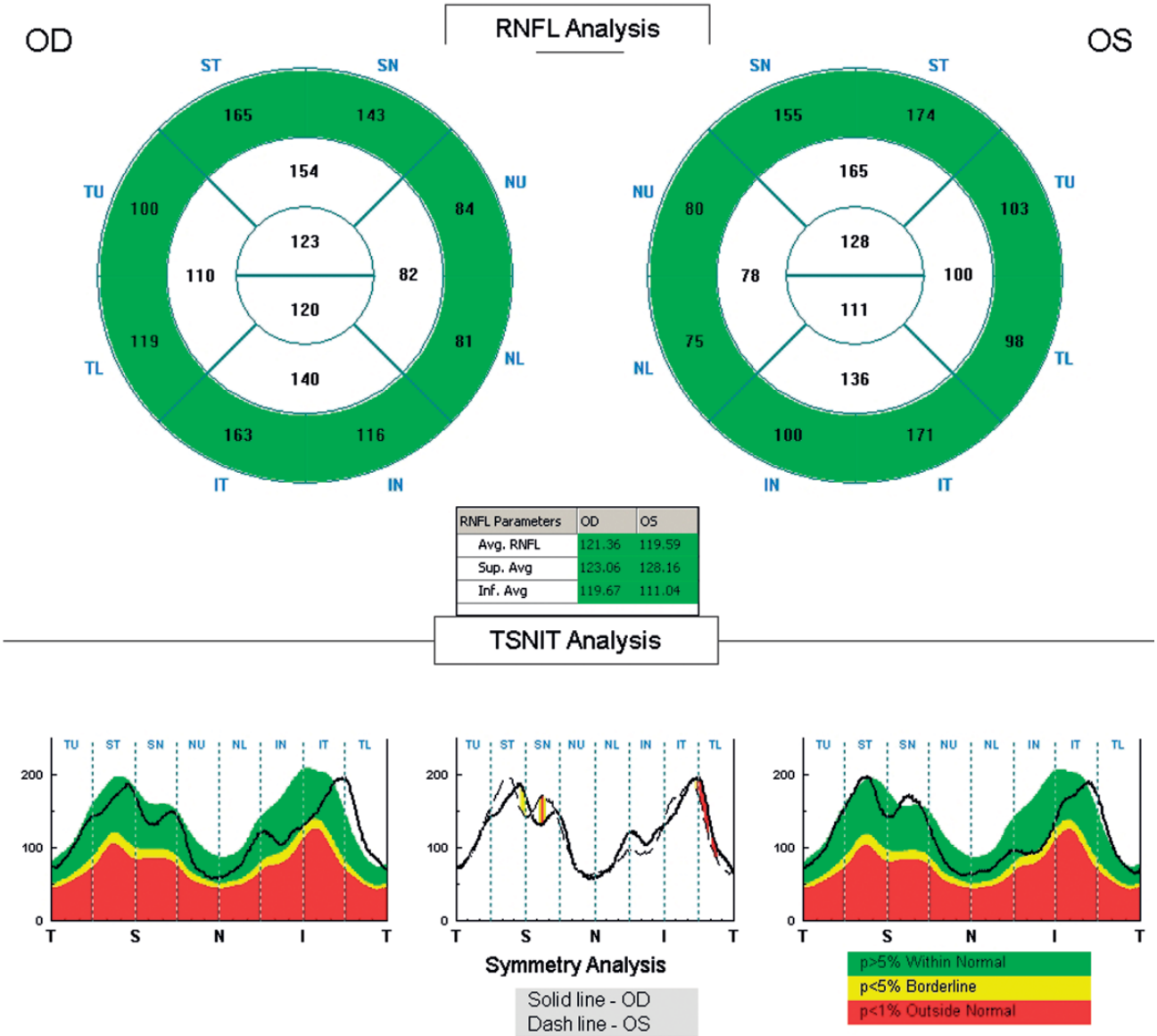
условии строгого соблюдения мер вторичной профилактики, однако неопределенный в отношении полного отсутствия рецидивов без поддерживающей терапии.

Временная шкала

Хронология развития болезни пациентки Б., ее ключевые события и прогноз представлены на рис. 3.

Рис. 2. Толщина слоя нервных волокон сетчатки правого и левого глаза у пациентки Б. через 3,5 года после дебюта и 1 год 2 мес после второго эпизода ТИА: результаты оптической когерентной томографии

Fig. 2. The thickness of the retinal nerve fiber layer in patient B. 3.5 years after the onset and 1 year 2 months after the second episode of TIA: results of optical coherence tomography



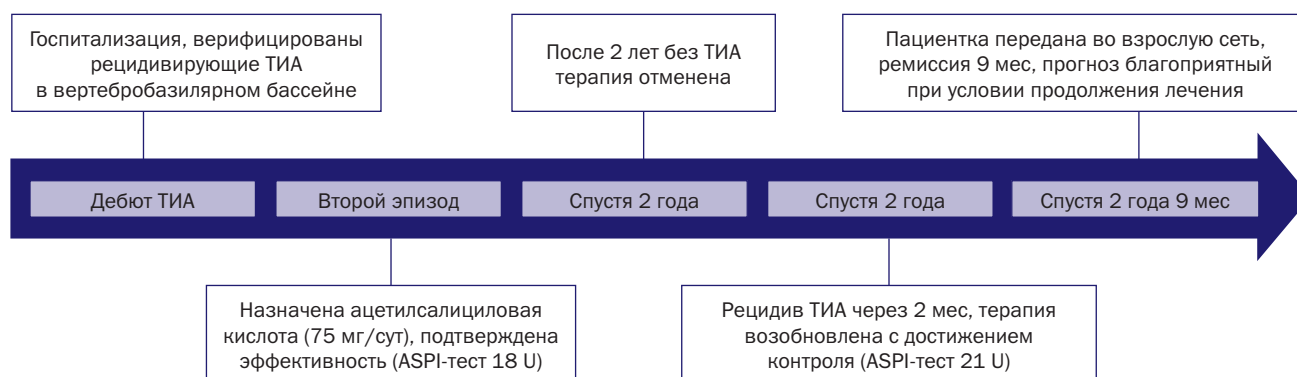
Примечание. Зеленым цветом обозначены участки сетчатки, толщина слоя нервных волокон которых находится в пределах референсных значений. RNFL (Retinal Nerve Fiber Layer) Analysis — анализ толщины слоя нервных волокон сетчатки, TSNIT (Temporal-Superior-Nasal-Inferior-Temporal) Analysis — анализ височного-верхнего-носового-нижнего-височного сегментов слоя нервных волокон сетчатки, OD — правый глаз, OS — левый глаз.

Источник: Шамкин А.С. и соавт., 2025.

Note. The green color indicates the areas of the retina, where the thickness of the layer of nerve fibers is within the reference values. RNFL (Retinal Nerve Fiber Layer) Analysis — analysis of the thickness of the retinal nerve fiber layer, TSNIT (Temporal-Superior-Nasal-Inferior-Temporal) Analysis — analysis of the temporal-superior-nasal-inferior-temporal segments of the retinal nerve fiber layer, OD — right eye, OS — left eye.

Source: Shamkin A.S. et al., 2025.

Рис. 3. Хронология развития болезни пациентки Б., ключевые события и прогноз
Fig. 3. Chronology of patient B.'s course of a disease, key events, and prognosis



Примечание. ТИА — транзиторная ишемическая атака; ASPI — Arachidonic Acid Platelet Aggregation.

Note. TIA (ТИА) — transitory ischemic attack; ASPI — arachidonic acid platelet aggregation.

ОБСУЖДЕНИЕ

Представленное клиническое наблюдение рецидивирующих ТИА у пациентки подросткового возраста демонстрирует сложности верификации этого диагноза в педиатрической практике, а также наличие целого спектра заболеваний со схожей клинической картиной в дебюте. Все это указывает на необходимость междисциплинарного и одновременно этапного подхода к ведению таких пациентов.

Дифференциальная диагностика ТИА

При первом обращении участковым неврологом была заподозрена ТИА, однако при госпитализации и первичной оценке состояния ребенка в стационаре был установлен диагноз «мигрень с аурой». Последний соответствовал современным критериям мигрени у детей: наличие не менее двух приступов полностью обратимых позитивных зрительных феноменов («светлая линия»), которые развиваются в течение не менее 5 мин и продолжительностью не менее 5 и не более 60 мин. Условием диагностики мигрени без ауры является также наличие головной боли, начинающейся во время ауры или в течение 60 мин после ее начала [23, 24]. Однако следует отметить, что повторение приступов не является специфичным ни для ТИА, ни для мигрени [23].

Дифференциальная диагностика между гемиплегической мигренью и ТИА у подростков со зрительными феноменами в структуре переходящих неврологических нарушений представляет собой сложную клиническую задачу, поскольку оба состояния являются редкими, проявляются обратимым неврологическим дефицитом, однако дальнейшая диагностическая тактика, прогноз и подходы к лечению принципиально отличаются. Особую диагностическую сложность представляет первый эпизод (дебют) заболевания. Примерно у 30% подростков с гемиплегической мигренью первично (в приемном покое) устанавливается диагноз «ТИА/инсульт», и наоборот, у 40% детей с ТИА или дебютом инсульта ошибочно диагностируют мигрень [14, 25]. Клиническая картина гемиплегической мигрени характеризуется постепенностью развития симптомов, которые могут «мигрировать» (например, онемение, к которому присоединяются симптомы пареза, а затем нарушение речи) [25]. При ТИА, как правило, дебют внезапный, одновременный с максимальной выраженностью симптомов менее чем за 1 мин [25]. Длительность эпизода также различается: гемиплегическая мигрень длится от 30 мин до

24 ч (иногда дольше при первом эпизоде), тогда как типичная ТИА продолжается от 5 до 15 мин, редко более 1 ч [26]. При этом длительность эпизода более часа не считается абсолютным критерием исключения ТИА и одновременно весомым фактором риска последующего ишемического инсульта по шкале ABCD-2 [27–29]. Ключевым дифференциально-диагностическим признаком является характеристика головной боли. Для гемиплегической мигрени головная боль — практически обязательный симптом, она чрезвычайно интенсивная и либо сопровождается аурой, либо следует за ней [24]. При ТИА у подростков головная боль, как правило, отсутствует или не бывает выраженной [25, 30]. Кроме того, транзиторный дефицит церебральной перфузии в определенном бассейне кровоснабжения при ТИА не всегда проявляется клиническими признаками и симптомами обеднения кровоснабжения в этом бассейне, возможна диссоциация неврологических симптомов [4, 31]. Диагностическое значение имеет и семейный анамнез. Для гемиплегической мигрени характерен отягощенный семейный анамнез по мигрени, гемиплегической мигрени, эпилепсии или атаксии ввиду аутодоминантного типа наследования [26, 32]. При ТИА семейная история может содержать сведения о дебюте тромбозов любой локализации (тромбоэмболия легочной артерии, инфаркт, тромбоз глубоких вен или катетер-ассоциированных тромбозов) и смерти от этих причин или по неустановленной причине в молодом возрасте [26].

По результатам нейровизуализации однозначно дифференцировать ТИА и гемиплегическую мигрень невозможно. Как правило, во время самого эпизода ТИА провести МРТ головного мозга не удастся или изменений в церебральных структурах не обнаруживают. В некоторых случаях при гемиплегической мигрени при МРТ может быть обнаружен обратимый кортикальный отек, а при МР-ангиографии — вазоспазм / дилатация сосудов [25, 26]. По результатам нейровизуализации установить ТИА невозможно по причине отсутствия признаков острого инфаркта головного мозга (в том числе МРТ-последовательности диффузионно-взвешенного изображения) [1]. Отсутствие патологических изменений по данным МРТ головного мозга, ЭЭГ и в результате осмотра офтальмолога не противоречило диагнозу мигрени, но исключило дебют демиелинизирующих заболеваний (с учетом возраста и пола ребенка), объемных образований головного мозга, эпилепсии и ретинального

тромбоза. Выявленные по данным МРТ головного мозга признаки минимальной перивентрикулярной лейкоэнцефалопатии (гиперинтенсивный сигнал в зоне перивентрикулярных пространств) типичны для исхода перинатальной гипоксии и нередко фигурируют как «находка» нейровизуализации даже при относительно благополучном перинатальном анамнезе [1].

Наблюдение за ребенком и динамика клинической картины в течение 5 лет позволили исключить лейкодистрофии и другие нейродегенеративные заболевания. Настороженность врачей неврологического отделения многопрофильного стационара, выполняющего функции первичного сосудистого центра для детского населения с 2011 г., в отношении цереброваскулярной патологии послужила основанием для углубленного диагностического поиска. Тщательный анализ семиотики приступов выявил ключевые отличительные признаки: внезапное развитие очагового неврологического дефицита в дебюте заболевания и одновременное возникновение головной боли низкой интенсивности с другими симптомами преходящей ишемии, а также отсутствие признаков семейной гемиплегической мигрени, в частности пареза конечностей или мимических мышц, анамнеза мигрени в семье.

При оценке риска ишемического инсульта врачу-неврологу приемного покоя очень важно не пропустить дебют ТИА под маской других неотложных состояний с преходящей симптоматикой. Известно, что ТИА — значимый фактор риска ишемического инсульта как у взрослых [1], так и у детей [1], который нередко остается неопределенным и, как следствие, своевременно не применяется вторичная профилактика инсульта. Для оценки риска ишемического инсульта в течение 2, 7 и 90 сут после ТИА у взрослых разработана шкала ABCD-2 [27]. Только в 2024 г. Минздравом России впервые были утверждены клинические рекомендации в отношении случаев ишемического инсульта и ТИА, в которые был включен раздел, посвященный детям, однако ни одной рекомендации в отношении ведения, в том числе диагностики, детей с ТИА в этом документе нет [1].

Клинически при первом обращении за помощью ребенок имел симптоматику, свидетельствующую как «за», так и «против» постановки обоих диагнозов — ТИА и мигрени, по результатам дополнительного обследования был проведен консилиум с экспертом инсультного отделения. В ситуации дифференциально-диагностического выбора между относительно прогностически благоприятной мигренью и ТИА как фактором риска инсульта и последующей инвалидизации по причине стойкого неврологического дефицита [16, 33, 34] было решено обследовать ребенка и назначить меры вторичной профилактики, в первую очередь, по профилю факторов риска цереброваскулярных событий [1, 14, 23].

Патогенетические особенности и факторы риска ТИА

Установление диагноза ТИА в педиатрической практике требует проведения обширного диагностического поиска. На этапе стационара и в дальнейшем амбулаторно были обнаружены следующие факторы риска ТИА: носительство протромботических и прокоагулянтных вариантов 6 генов (*FGB*, *F13*, *ITGA2*, *PAI-1*, *MTR*, *MTRR*), гипоплазия правой позвоночной артерии, полная аномалия Киммерле с признаками компрессии правой позвоночной артерии, дефект межпредсердной перегородки, а также брадикардия и эпизоды артериальной гипертензии. Вместе с тем, концентрация гомоцистеина

была в пределах возрастной нормы, система фибринолиза (показатель парус-теста, уровень антитромбина III), маркеры дислипидемий и антифосфолипидного синдрома, а также признаки парадоксальной эмболии обнаружены не были.

Отец ребенка также прошел молекулярно-генетическое исследование на носительство 12 патогенных вариантов генов системы свертывания крови и фолатного цикла: обнаружены патогенные варианты в 7 из 12 исследованных генов: ген *FGB*: –455 G>A; *F13*: 10976 G>T; *ITGA2*: 807 C>T; *PAI*: –675 5G/4G; *MTHFR*: 677 C>T; *MTR*: 2756 G/G; *MTRR*: 66 A>G. Мать девочки не проходила исследования (отказ по финансовым соображениям, так как обследование родителей не входит в перечень бесплатных услуг, и семья выбрала, в первую очередь, обследование отца ребенка). Семейный анамнез по тромботическим событиям у ребенка не отягощен, показатели гемостаза при госпитализации и в динамике амбулаторно находились в пределах локальных лабораторных норм. Очевидно, что генотип ребенка (и отца) сам по себе не определяет развития ТИА, так же, как и носительство отдельных однонуклеотидных замен само по себе не имеет клинического значения, но имеет значение реализация генотипа с формированием определенного лабораторного и клинического фенотипа. Носительство генов-кандидатов протромботического и прокоагулянтного спектра не считается моногенным заболеванием с высокой экспрессивностью и пенетрантностью [14, 35], что объясняет отсутствие тромботических событий в семейном анамнезе и нормальные рутинные показатели гемостаза у пациентки.

У ребенка и у ее отца не были найдены значимые для раннего дебюта тромбозов мутации Лейдена или носительство по значимой однонуклеотидной замене в гене протромбина или в гене *MTHFR*: 677 C>T. Однако обнаружение патогенных вариантов всех трех генов системы гемостаза — коагуляционного (ген фибриногена и фактора свертывания VII), рецепторного аппарата тромбоцитов (*ITGA2*) и системы фибринолиза (*PAI-1*) — в сочетании с патогенными вариантами генов ферментов фолатного цикла в дебюте эпизода, ставшего причиной госпитализации ребенка, и повторение эпизодов ТИА в нетипичном возрасте позволяют рассматривать генотип ребенка как ассоциированный с высоким риском наследственной тромбофилии. Именно это стало дополнительным основанием для назначения дезагрегантов (которые на время приема в течение 2 лет полностью купировали эпизоды ТИА) [14, 16, 21].

Особого внимания заслуживает отсутствие гипергомоцистеинемии у пациентки, несмотря на носительство патогенных вариантов генов *MTR* и *MTRR*, ассоциированных с нарушением реметилирования гомоцистеина [36]. Данная клинико-лабораторная диссоциация согласуется с данными, согласно которым у значительной части пациентов с ТИА и документированными генетическими дефектами фолатного цикла концентрация гомоцистеина может оставаться в пределах референсных значений [36]. Известно, что концентрация гомоцистеина варьирует в зависимости от характера питания [36], приема препаратов фолиевой кислоты [36] и увеличивается с возрастом [36]. Таким образом, нормальный уровень гомоцистеина не отменяет значимости выявленных генетических маркеров и не исключает его прокоагулянтного действия. Регулярный мониторинг концентрации гомоцистеина и прием препаратов фолиевой кислоты как компоненты персонализированной схемы диспансерного наблюдения, а также наблюдение врача-гинеколо-

га, особенно по вопросам контрацепции, планирования беременности и деторождения, были рекомендованы родителям ребенка и самой пациентке.

Признаки других тромбофильных состояний — высокая концентрация антитромбина III (белка противосвертывающей системы крови), значения парус-теста, результаты скрининга на антифосфолипидный синдром — обнаружены не были. При оценке показателей липидного спектра все параметры как в дебюте, так и на этапе динамического наблюдения оставались в пределах референсных значений.

Необходимым элементом диагностического поиска факторов риска при дебюте ТИА у подростков является оценка функции сердечно-сосудистой системы [1, 37, 38]. У пациентки был обнаружен потенциальный фактор кардиоэмболического риска — дефект межпредсердной перегородки. Однако по данным повторных исследований транскраниальной УЗДГ эмболы не обнаружены. Обращает на себя внимание, что дефект межпредсердной перегородки был выявлен только при обследовании ребенка у детского кардиолога. При проведении эхокардиографии в условиях клиники неотложного профиля этот дефект не был обнаружен. Стационар, куда ребенок был госпитализирован, не имеет профильного кардиологического или кардиоревматологического отделения. Между тем действующие клинические рекомендации предписывают детальную оценку состояния сердечно-сосудистой системы при подозрении на ТИА, включая проведение эхокардиографии экспертного уровня и проведение пузырьковой пробы [1]. Выявленная брадикардия может создавать гемодинамическую уязвимость мозгового кровообращения, но исключительно в сочетании с другими факторами риска. Однако требуется расширенное кардиоревматологическое обследование пациентки для оценки вклада однократно зафиксированных нарушений ритма, повышенной концентрации антистрептолизина-О и малой аномалии развития сердца. Кроме того, отсутствует стандартизованный протокол оценки цереброваскулярного русла у детей при проведении УЗИ. Так, данная пациентка проходила УЗДГ церебральных и брахиоцефальных артерий трижды, при этом полученные протоколы исследования не позволяли оценить динамику состояния церебральных сосудов в связи с различиями в формулировках.

ОКТ была проведена в связи со зрительными симптомами в структуре эпизодов ТИА. Полагают, что в случае ишемии каротидного бассейна и вовлечения в патологический процесс *a. ophthalmica* ишемические изменения могут распространиться и на сетчатку глаза [39, 40]. В представленном клиническом случае, несмотря на клиническую картину, включающую зрительные нарушения по типу «ухудшения зрения», появления «светлой линии» в поле зрения, показатели толщины нервного слоя волокон сетчатки были в пределах референсных значений. Отсутствие изменений по данным повторных ОКТ может свидетельствовать: а) о транзиторном характере эпизодов ишемии без формирования структурного дефекта (атрофии) слоя нервных волокон сетчатки; б) об отсутствии вовлечения каротидного бассейна; в) об эффективности длительного приема АСК как меры вторичной профилактики. Однако потенциальная ценность этого метода для детей с транзиторными зрительными нарушениями вследствие ТИА требует дальнейшего изучения [41].

Представленные данные обследования в совокупности с анализом клинической картины позволяют сделать вывод о том, что ТИА у пациентки произошла в зоне кровоснабжения вертебробазилярного бассейна. Наличие

зрительных расстройств (при отсутствии изменений по данным ОКТ) и снижения чувствительности клинически выявленные структурные изменения, анатомически соответствующие клинике, — гипоплазия и компрессия позвоночной артерии на фоне полной аномалии Киммерле — свидетельствуют в пользу указанной зоны кровоснабжения [31]. В то же время у пациентки имеются другие факторы риска, нетипичные для указанного типа ТИА: носительство тромбофильных полиморфизмов, брадикардия и дефект межпредсердной перегородки. Однако эти факторы относят к так называемому «низкому» или «неопределенному» риску развития ТИА и инсульта [1]. Кроме того, известно, что выделить единственный и несомненный патогенетический тип ТИА или инсульта у детей удается редко [14, 16, 42].

При проведении дифференциальной диагностики также рассматривались такие наследственные заболевания, как CADASIL (cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy — артериопатия церебральная аутосомно-доминантная с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией) и болезнь Фабри, однако их наличие у описанной нами пациентки представлялось маловероятным. Нами не были обнаружены типичные клинические маркеры CADASIL: изменения белого вещества с вовлечением передних височных долей по данным МРТ головного мозга, отягощенный семейный анамнез по инсультам, деменции или мигрени в молодом возрасте [1]. Не обнаружены «красные флаги» болезни Фабри — акропарестезии, ангиокератоз, гипогидроз, помутнение роговицы, протеинурия или указание на заболевания почек у родственников по материнской линии [1]. Кроме того, CADASIL и болезнь Фабри имеют аутосомно-доминантный и X-сцепленный типы наследования соответственно [1], тогда как семейный анамнез пациентки не был отягощен по данным состояниям, а клиническая картина с дебютом в подростковом возрасте в виде изолированных ТИА без других характерных проявлений болезни свидетельствовала о маловероятности этих заболеваний. Также можно отметить, что ребенка не тестировали на носительство мигрень-ассоциированных генов *CACNA1A* (ген, кодирующий субъединицу $\alpha 1A$ кальциевых каналов), *ATP1A2* (ген, кодирующий альфа-2-субъединицу белка) и *SCN1A* (ген, кодирующий альфа-субъединицу потенциалзависимого натриевого ионного канала) [26, 32].

Вторичная профилактика ТИА

Ключевым элементом в ведении пациентки и отчасти дифференциально-диагностическим критерием была вторичная профилактика с применением АСК в дозе 75 мг/сут (1,2 мг/кг). Назначение дезагрегантов детям — это трудный выбор, все препараты этой группы в соответствии с инструкциями не разрешены и должны назначаться по показанию off-label. Рекомендованная дозировка составляет 3–5 мг/кг/сут, а продолжительность приема ограничивается сроком до 2 лет [1, 42]. Это обусловлено стремлением минимизировать потенциальные нежелательные явления [1, 43]. На фоне приема АСК (даже в минимальной терапевтической дозе) у нашей пациентки отмечался очевидный эффект: за двухлетний период эпизоды ТИА не повторялись.

Известно, что назначение современных антитромботических средств взрослым пациентам не предусматривает рутинного лабораторного контроля ввиду доказанных эффективности и безопасности в рекомендованных производителями дозировках [1, 8]. Однако с учетом ком-

бинации этиологических факторов ТИА у детей, лабильности системы гемостаза, возможной резистентности к терапии, возрастных особенностей фармакокинетики препаратов существует необходимость мониторинга профиля безопасности у пациентов детского возраста [1, 21]. Целевыми значениями агрегации с арахидоновой кислотой у пациентов, получающих АСК, считаются < 30 U (при использовании Multiplate Analyzer) или снижение агрегации с аденозиндифосфатом не менее 30% от нижней границы нормы [21, 44, 45]. Результаты ASPI-теста в динамике подтверждали эффективную супрессию агрегации тромбоцитов, отсутствие резистентности к АСК у ребенка, что сделало ее длительным прием контролируемым и безопасным на протяжении всего курса [44, 45].

Учитывая стабильное клиническое и лабораторное состояние пациентки в течение 24 мес, в соответствии с современными подходами к ведению подобных пациентов было принято решение об отмене дезагреганта. При этом были даны рекомендации по ежегодному мониторингу концентрации гомоцистеина и показателей липидного спектра, а также соблюдению питьевого режима и диеты, обогащенной фолиевой кислотой. Рецидив ТИА практически сразу после плановой отмены АСК может свидетельствовать о персистирующем высоком тромботическом риске у данной пациентки и демонстрирует, что ТИА у детей остается многофакторной патологией, диктующей индивидуальный подход как на этапе поиска факторов риска, так и при длительном динамическом наблюдении.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Опыт ведения пациентки на протяжении нескольких лет демонстрирует, что диагностика ТИА у детей остается сложной клинической задачей, требующей последовательного поиска факторов риска и определения патогенетического варианта, а также вынужденного назначения дезагрегантов по показанию off-label. Спектр заболеваний со схожей с ТИА клинической картиной включает не только мигрень с аурой, но также пароксизмальные расстройства сознания (эпилептические приступы), демиелинизирующие заболевания, метаболические нарушения, пароксизмальные дискинезии, вестибулярные расстройства и психогенные состояния. Сходство клинической картины, особенно при наличии субъективных зрительных и чувствительных феноменов, отсутствие патогномичных симптомов и невозможность в ряде случаев быстро провести полный объем обследования определяют высокую вероятность гипотезы гипердиагностики ТИА. Вместе с тем, информирование педиатров и детских неврологов по проблеме ТИА и инсульта представляется необходимым, поскольку позволяет вести системную работу по сбору информации о заболевании, разрабатывать стандартизированные протоколы диагностики и лечения ТИА у детей по аналогии со взрослой службой с целью эффективной профилактики ишемического инсульта.

ИНФОРМИРОВАННОЕ СОГЛАСИЕ

Информированное добровольное согласие на публикацию результатов лабораторного и инструментального обследования ребенка от его законного представителя не получали.

INFORMED CONSENT

Informed voluntary consent for the publication of child's laboratory and instrumental examination results was not obtained from her legal representative.

ВЫРАЖЕНИЕ ПРИЗНАТЕЛЬНОСТИ

Выражаем благодарность главному врачу Детской городской клинической больницы № 9 г. Екатеринбурга Игорю Петровичу Огаркову, главному внештатному специалисту Министерства здравоохранения Свердловской области, к.м.н., врачу-неврологу высшей категории Алексею Валентиновичу Сулимову, а также коллективу неврологического отделения Детской городской клинической больницы № 9 г. Екатеринбурга в лице заведующей отделением врача-невролога высшей категории Елены Александровны Орловой за помощь в подготовке настоящей работы.

ACKNOWLEDGMENTS

We express our gratitude to Igor P. Ogarkov, chief physician of Children's City Clinical Hospital No. 9 of Yekaterinburg; to Alexey V. Sulimov, chief freelance specialist of the Ministry of Health of Sverdlovsk Region, candidate of medical sciences, neurologist of the highest category; as well as to the staff of neurology department of Children's City Clinical Hospital No. 9 of Yekaterinburg, represented by its head Elena A. Orlova, neurologist of the highest category, for their assistance in the preparation of the manuscript.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Отсутствует.

FINANCING SOURCE

Not specified.

РАСКРЫТИЕ ИНТЕРЕСОВ

Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

DISCLOSURE OF INTEREST

Not declared.

ВКЛАД АВТОРОВ

Л.О. Насырова — администрирование проекта, руководство исследованием, проведение исследования, написание черновика рукописи, пересмотр и редактирование рукописи.

М.Д. Скурихина — проведение исследования, написание черновика рукописи, пересмотр и редактирование рукописи.

А.В. Городничева — администрирование проекта, руководство исследованием, проведение исследования, визуализация, пересмотр и редактирование рукописи.

О.А. Львова — администрирование проекта, руководство исследованием, проведение исследования, визуализация, пересмотр и редактирование рукописи.

В.В. Гусев — администрирование проекта, руководство исследованием, пересмотр и редактирование рукописи.

А.С. Шамкин — визуализация, пересмотр и редактирование рукописи.

П.Э. Пукис — работа с данными, написание черновика рукописи, пересмотр и редактирование рукописи.

М.Е. Зенгер — работа с данными, написание черновика рукописи, пересмотр и редактирование рукописи.

AUTHORS' CONTRIBUTION

Lolita O. Nasyrova — project administration, study management, conducting the study, manuscript draft writing, manuscript review and editing.

Mariya D. Skurikhina — conducting the study, manuscript draft writing, manuscript review and editing.

Anna V. Gorodnicheva — project administration, study management, conducting the study, visualization, manuscript review and editing.

Olga A. L'vova — project administration, study management, conducting the study, visualization, manuscript review and editing.

Vadim V. Gusev — project administration, study management, manuscript review and editing.

Alexey S. Shamkin — visualization, manuscript review and editing.

Polina E. Pukis — data processing, manuscript draft writing, manuscript review and editing.

Marina E. Zenger — data processing, manuscript draft writing, manuscript review and editing.

ORCID

Л.О. Насырова

<https://orcid.org/0009-0000-2166-0882>

М.Д. Скурихина

<https://orcid.org/0009-0009-0795-8370>

А.В. Городничева

<https://orcid.org/0000-0002-1903-4388>

О.А. Львова

<https://orcid.org/0000-0002-2280-3096>

В.В. Гусев

<https://orcid.org/0000-0003-2232-7074>

А.С. Шамкин

<https://orcid.org/0009-0008-0317-8919>

П.Э. Пукис

<https://orcid.org/0000-0001-8392-3027>

М.Е. Зенгер

<https://orcid.org/0000-0002-3366-6832>

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака: клинические рекомендации. — Минздрав России; 2024. — 385 с. [*Ishemicheskii insul't i tranzitornaya ishemicheskaya ataka: Clinical guidelines. Ministry of Health of the Russian Federation; 2024. 385 p. (In Russ.)*]
2. Prabhakaran S, Gonzalez NR, Zachrisson KS, et al. 2026 Guideline for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2026. doi: <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000513>
3. Lehman LL, Watson CG, Kapur K, et al. Predictors of Stroke After Transient Ischemic Attack in Children. *Stroke*. 2016;47(1):88–93. doi: <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.115.009904>
4. Михалюк Р.А. Транзиторная ишемическая атака как предиктор ишемического инсульта // *Рецепт*. — 2021. — Т. 24. — № 6. — С. 858–864. — doi: <https://doi.org/10.34883/PI.2021.24.6.009> [Mikhaliuk RA. Transient ischemic attack as a predictor ischemic stroke. *Recipe*. 2021;24(6):858–864. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.34883/PI.2021.24.6.009>]
5. Fullerton HJ, Wintermark M, Hills NK, et al. Risk of Recurrent Arterial Ischemic Stroke in Childhood: A Prospective International Study. *Stroke*. 2016;47(1):53–59. doi: <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.115.011173>
6. Rodan L, McCrindle BW, Manlhiot C, et al. Stroke recurrence in children with congenital heart disease. *Ann Neurol*. 2012;72(1):103–111. doi: <https://doi.org/10.1002/ana.23574>
7. Kumar R, Sun LR, Rodriguez V, et al. Hemostatic and Thrombotic Considerations in the Diagnosis and Management of Childhood Arterial Ischemic Stroke: A Narrative Review. *Semin Pediatr Neurol*. 2022;43:101003. doi: <https://doi.org/10.1016/j.spen.2022.101003>
8. Ferriero D, Fullerton H, Bernard T, et al. Management of stroke in neonates and children: a scientific statement from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2019;50(3):51–96. doi: <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000183>
9. Fileva N, Bertamino M, Tortora D, Severino M. Arterial Ischemic Stroke in Children. *Neuroimaging Clin N Am*. 2024;34(4):579–599. doi: <https://doi.org/10.1016/j.nic.2024.08.010>
10. Hasbani GE, Taher AT, Sunji N, et al. Antiphospholipid antibodies and cerebrovascular thrombosis in the pediatric population: Few answers to many questions. *Lupus*. 2021;30(9):1365–1377. doi: <https://doi.org/10.1177/09612033211021488>
11. Das BB. Patent Foramen Ovale in Fetal Life, Infancy and Childhood. *Med Sci (Basel)*. 2020;8(3):25. doi: <https://doi.org/10.3390/medsci8030025>
12. Yelton SEG, Flores S, Sun LR, et al. Association Between Congenital Heart Disease and Stroke: Insights from a National Database. *Pediatr Cardiol*. 2024;45(1):1–7. doi: <https://doi.org/10.1007/s00246-023-03315-6>
13. Chung MG, Williams KP, Wilson JL, et al. Arterial Ischemic Stroke Secondary to Cardiac Disease in Neonates and Children.

Pediatr Neurol. 2019;100:35–41. doi: <https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2019.06.008>

14. Львова О.А. Ишемические инсульты и транзиторные ишемические атаки у детей: клинические и молекулярно-генетические аспекты течения, прогнозирование исходов, тактика динамического наблюдения: дис. ... докт. мед. наук. — Екатеринбург; 2017. — 249 с. [Lvova OA. *Ishemicheskie insul'ty i tranzitornye ishemicheskie ataki u detei: klinicheskie i molekulyarno-geneticheskie aspekty techeniya, prognozirovaniye iskhodov, taktika dinamicheskogo nablyudeniya*. [dissertation]. Yekaterinburg; 2017. 249 p. (In Russ.)]

15. Terni E, Giannini N, Brondi M, et al. Genetics of ischaemic stroke in young adults. *BBA Clinical*. 2014;3:96–106. doi: <https://doi.org/10.1016/j.bbacli.2014.12.004>

16. Гусев В.В. Ишемический инсульт в нетипичном возрасте: предиктивное значение факторов риска, клинические и молекулярно-генетические показатели прогноза и формирования исходов: дис. ... докт. мед. наук. — Екатеринбург; 2024. — 216 с. [Gusev VV. *Ishemicheskii insul't v netipichnom vozraste: prediktivnoye znachenie faktorov riska, klinicheskie i molekulyarno-geneticheskie pokazateli prognoza i formirovaniya iskhodov*. [dissertation]. Yekaterinburg; 2024. 216 p. (In Russ.)]

17. Gupta N, Muthusami P, Pai V, Shroff M. Arterial Ischemic Stroke in Children: Navigating Diagnostic and Management Pathways. *Radiographics*. 2025;45(10):e250017. doi: <https://doi.org/10.1148/rg.250017>

18. Pearson R, Hills NK, Bacon K, et al. Striving toward quality metrics for pediatric stroke: time from door to diagnosis. *Front Stroke*. 2026;4:1718355. doi: <https://doi.org/10.3389/fstro.2025.1718355>

19. Bowers KJ, Deveber GA, Ferriero DM, et al. Cerebrovascular disease in children: recent advances in diagnosis and management. *J Child Neurol*. 2011;26(9):1074–1100. doi: <https://doi.org/10.1177/0883073811413585>

20. Pohl M, Hessezenberger D, Kapus K, et al. Ischemic stroke mimics: A comprehensive review. *J Clin Neurosci*. 2021;93:174–182. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2021.09.025>

21. Львова О.А., Гусев В.В. Место дезагрегантов в системе вторичной профилактики ишемического инсульта у детей и молодых больных // *Фарматека*. — 2014. — № 13. — С. 26–30. [Lvova OA, Gusev VV. Mesto dezagregantov v sisteme vtorichnoi profilaktiki ishemicheskogo insul'ta u detei i molodykh bol'nykh. *Farmateka*. 2014;(13):26–30. (In Russ.)]

22. Uohara MY, Beslow LA, Billingham L, et al. Incidence of recurrence in posterior circulation childhood arterial ischemic stroke. *JAMA Neurology*. 2017;74(3):316–323. doi: <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2016.5526>

23. *Мигрень у детей: клинические рекомендации*. — Минздрав России; 2024. — 54 с. [*Migren' u detei: Clinical recommendations. Ministry of Health of the Russian Federation; 2024. 54 p. (In Russ.)*]

24. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia*. 2018;38(1):1–211. doi: <https://doi.org/10.1177/0333102417738202>
25. Ciechanowska M, Stachurski J. Differential diagnosis of stroke, transient ischemic attack, and hemiplegic migraine in an adolescent patient. *Medical Science Pulse*. 2021;15(2):1–5. doi: <https://doi.org/10.5604/01.3001.0015.0631>
26. Edwards CL, Membreno Lopez AS, Green C, et al. Hemiplegic Migraine in Children: Clinical Presentation, Diagnosis, and Management Challenges in Pediatric Practice. *Japanese Journal of Medical Research*. 2026;4(1):1–14. doi: <https://doi.org/10.33425/2993-6799.1034>
27. Rothwell PM, Giles MF, Flossmann E, et al. A simple score (ABCD) to identify individuals at high early risk of stroke after transient ischaemic attack. *Lancet*. 2005;366(9479):29–36. doi: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)66702-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)66702-5)
28. Шкала ABCD2 // Общество доказательной неврологии: веб-сайт. [ABCD2 scale. In: Society for Evidence-Based Neuroscience: Website. (In Russ).] Доступно по: <https://evidence-neurology.ru/medical-calculators/hemorrhage/abcd2>. Ссылка активна на 15.05.2026.
29. Al-Khaled M, Eggers J. MRI findings and stroke risk in TIA patients with different symptom durations. *Neurology*. 2013;80(21):1920–1926. doi: <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e318293e15f>
30. Johnston SC, Rothwell PM, Nguyen-Huynh MN, et al. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack. *Lancet*. 2007;369(9558):283–292. doi: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(07\)60150-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(07)60150-0)
31. Кулеш А.А. Транзиторная ишемическая атака в вертебробазилярном бассейне как причина изолированного головокружения // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2024. — Т. 16. — № 1. — С. 16–23. — doi: <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2024-1-16-23> [Kulesh AA. Transient ischemic attack in the vertebrobasilar basin as a cause of isolated vertigo. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics*. 2024;16(1):16–23. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2024-1-16-23>]
32. Russell MB, Ducros A. Sporadic and familial hemiplegic migraine: pathophysiological mechanisms, clinical characteristics, diagnosis, and management. *Lancet Neurol*. 2011;10(5):457–470. doi: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(11\)70048-5](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(11)70048-5)
33. Barone V, Foschi M, Pavolucci L, et al. Enhancing stroke risk prediction in patients with transient ischemic attack: insights from a prospective cohort study implementing fast-track care. *Front Neurol*. 2024;15:1407598. doi: <https://doi.org/10.3389/fneur.2024.1407598>
34. PalaioDIMOU L, Katsanos AH, Melanis K, et al. Recurrent stroke in patients with history of stroke/transient ischemic attack and device-detected atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis. *Eur Stroke J*. 2025;10(4):1221–1230. doi: <https://doi.org/10.1177/23969873251334278>
35. Wu G, Xi Y, Yao L, et al. Genetic polymorphism of ITGA2 C807T can increase the risk of ischemic stroke. *Int J Neurosci*. 2014;124(11):841–851. doi: <https://doi.org/10.3109/00207454.2013.879718>
36. Цыганенко О.В., Волкова Л.И., Алашеев А.М. Клинические особенности ишемических инсультов в молодом возрасте при носительстве полиморфизма метионин-синтазы-редуктазы A66G // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2021. — Т. 13. — № 4. — С. 25–29. — doi: <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2021-4-25-29> [Tsyganenko OV, Volkova LI, Alasheev AM. Methionine synthase reductase A66G polymorphism and ischemic stroke in younger patients. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2021;13(4):25–29. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2021-4-25-29>]
37. Кулеш А.А., Дробаха В.Е., Шестаков В.В. Криптогенный инсульт // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2019. — Т. 11. — № 4. — С. 14–21. — doi: <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2019-4-14-21> [Kulesh AA, Drobakha VE, Shestakov VV. Cryptogenic stroke. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2019;11(4):14–21. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2019-4-14-21>]
38. Clissold B, Phan TG, Ly J, et al. Current aspects of TIA management. *J Clin Neurosci*. 2020;72:20–25. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2019.12.032>
39. Dattilo M, Newman NJ, Biousse V. Acute retinal arterial ischemia. *Ann Eye Sci*. 2018;3:28. doi: <https://doi.org/10.21037/aes.2018.05.04>
40. Kaur K, Najem K, Margolin E. Amaurosis Fugax. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026.
41. Городничева А.В., Львова О.А., Шамкин А.С. Результаты пилотного исследования сетчатки методом оптической когерентной томографии у подростков после транзиторной ишемической атаки со зрительными нарушениями // Медицинское образование, наука, практика: Сборник статей X Международной научно-практической конференции молодых ученых и студентов. — 2025. — Т. 2. — С. 590–594. [Gorodnicheva AV, Lvova OA, Shamkin AS. The results of a pilot study of the retina using optical coherence tomography in adolescents after a transient ischemic attack with visual impairments. *Medical education, science, practice: Collection of articles of the X International Scientific and Practical Conference of Young Scientists and Students*. 2025;2:590–594. (In Russ).]
42. Schrör K. Aspirin and Reye syndrome: a review of the evidence. *Pediatric Drugs*. 2007;9(3):195–204. doi: <https://doi.org/10.2165/00148581-200709030-00008>
43. Pedersen SB, Grove EL, Nielsen HL, et al. Evaluation of aspirin response by Multiplate whole blood aggregometry and light transmission aggregometry. *Platelets*. 2009;20(6):415–420. doi: <https://doi.org/10.1080/09537100903100643>
44. Mueller T, Dieplinger B, Poelz W, Haltmayer M. Utility of the PFA-100 instrument and the novel multiplate analyzer for the assessment of aspirin and clopidogrel effects on platelet function in patients with cardiovascular disease. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2009;15(6):652–659. doi: <https://doi.org/10.1177/1076029608322547>
45. Würtz M, Hvas AM, Christensen KH, et al. Rapid evaluation of platelet function using the Multiplate Analyzer. *Platelets*. 2013;25(8):628–633. doi: <https://doi.org/10.3109/09537104.2013.849804>