

<https://doi.org/10.52420/usmumb.10.3.e00171>

<https://elibrary.ru/DBGZCW>

Статья

Транзиторные ишемические атаки в подростковом возрасте: особенности факторов риска

Анна Вадимовна Городничева¹ ✉, Ольга Александровна Львова^{1,2},
Елена Александровна Орлова², Алексей Валентинович Сулимов^{2,3},
Светлана Дмитриевна Коваленко², Игорь Николаевич Бердюгин²,
Мария Семёновна Межирицкая², Александр Петрович Сергеев⁴

¹ Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия

² Детская городская клиническая больница № 9, Екатеринбург, Россия

³ Министерство здравоохранения Свердловской области, Екатеринбург, Россия

⁴ Институт промышленной экологии Уральского отделения
Российской академии наук, Екатеринбург, Россия

✉ agorodnicheva99@gmail.com

Аннотация. *Введение.* Тема факторов риска развития транзиторных ишемических атак (ТИА) в подростковом возрасте остается малоизученной. *Цель работы* — анализ лабораторных и инструментальных результатов обследования пациентов, перенесших эпизод ТИА, с выявлением возможных факторов риска развития заболевания. *Материалы и методы.* Проведена ретроспективная оценка данных медицинской документации 104 детей в возрасте от 10 до 17 лет, перенесших эпизод ТИА, с анализом и интерпретацией лабораторных и инструментальных показателей. *Результаты и обсуждение.* В ходе исследования выявлено наличие особенностей и (или) аномалий строения цереброваскулярного русла у каждого третьего ребенка (35,2 %), нарушения сердечного ритма и проводимости у 28,2 % пациентов. Продемонстрированы изменения в системе крови: 37,4 % случаев эритроцитоза, что может считаться признаком гемоконцентрации; признаки дислипидемии (36,5 %) и гипергомоцистеинемии (56,4 %). Анализ носительства однонуклеотидных полиморфизмов генов прокоагулянтного и протромботического спектров показал, что суммарно у 64,5 % детей обнаружено носительство более 5 однонуклеотидных замен. У 60,6 % пациентов установлены 3 и более факторов риска развития ТИА, что позволяет определить наиболее вероятный патогенетический механизм ее развития, тогда как у 34 боль-

ных (32,7 %) обнаружены 1 и 2 фактора риска, а у 7 детей (6,7 %) таковые не найдены, что требует более углубленного поиска и проведения комплексного объема обследований в целях выявления всех возможных причин и механизмов развития ТИА. **Выводы.** Детям, перенесшим ТИА, необходимо проведение комплексного лабораторного и инструментального обследования для верификации причин развития острого сосудистого события и определения наиболее вероятной патогенетической модели заболевания.

Ключевые слова: транзиторная ишемическая атака, дети, подростковый возраст, факторы риска, дислипидемии, гипергомоцистеинемия

Для цитирования: Городничева АВ, Львова ОА, Орлова ЕА, Сулимов АВ, Коваленко СД, Бердюгин ИН, и др. Транзиторные ишемические атаки в подростковом возрасте: особенности факторов риска. *Вестник УГМУ*. 2025;10(3):e00171. DOI: <https://doi.org/10.52420/usmumb.10.3.e00171>. EDN: <https://elibrary.ru/DBGZCW>

Авторские права и лицензия. © Городничева А. В., Львова О. А., Орлова Е. А., Сулимов А. В., Коваленко С. Д., Бердюгин И. Н., Межирицкая М. С., Сергеев А. П., 2025. Материал доступен по условиям лицензии CC BY-NC-SA 4.0 Int.

Transient Ischemic Attacks in Adolescence: Risk Factor Peculiarities

Anna V. Gorodnicheva¹ ✉, Olga A. Lvova^{1,2}, Elena A. Orlova²,
Alexey V. Sulimov^{2,3}, Svetlana D. Kovalenko², Igor N. Berdyugin²,
Maria S. Mezheritskaya², Alexander P. Sergeev⁴

¹ Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia

² Children's City Clinical Hospital No. 9, Ekaterinburg, Russia

³ Ministry of Health of the Sverdlovsk Region, Ekaterinburg, Russia

⁴ Institute of Industrial Ecology, Ural Branch of the Russian Academy of Sciences, Ekaterinburg, Russia

✉ agorodnicheva99@gmail.com

Abstract. Introduction. Risk factors for transient ischemic attacks (TIA) in adolescence remain understudied. The aim of the work is to analyze laboratory and instrumental examination results of patients who have had a TIA episode and identify possible risk factors for the development of the disease. **Materials and methods.** A retrospective assessment of medical records of 104 children aged 10 to 17 years who had a TIA episode was performed, with analysis and interpretation of laboratory and instrumental parameters. **Results and discussion.** The results of the study revealed the presence of features and/or anomalies in the structure of the cerebrovascular bed in every third child (35.2 %), heart rhythm and conduction disorders

in 28.2 % of patients. Changes in the blood system were demonstrated: 37.4 % of cases of erythrocytosis, which can be considered a sign of hemoconcentration; signs of dyslipidemia (36.5 %) and hyperhomocysteinemia (56.4 %). Analysis of the carriage of single nucleotide polymorphisms of the genes of the procoagulant and prothrombotic spectrum showed that a total of 64.5 % of children were found to be carriers of more than 5 single nucleotide substitutions. In 60.6 % of patients, 3 or more risk factors for TIA were found, which allows us to establish the most probable pathogenetic mechanism of its development, while in 34 patients (32.7 %) 1 and 2 risk factors were found, in 7 patients (6.7 %) they were not found, which requires a more in-depth search and a comprehensive scope of examinations to identify all possible causes and mechanisms of TIA development. *Conclusions.* Children who have had TIA require a comprehensive laboratory and instrumental examination to verify the causes of the acute vascular event and determine the most probable pathogenetic model of the disease.

Keywords: transient ischemic attack, children, adolescence, risk factors, dyslipidemia, hyperhomocysteinemia

For citation: Gorodnicheva AV, Lvova OA, Orlova EA, Sulimov AV, Kovalenko SD, Berdyugin IN, et al. Transient ischemic attacks in adolescence: Risk factor peculiarities. *USMU Medical Bulletin.* 2025;10(3):e00171. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.52420/usmumb.10.3.e00171>. EDN: <https://elibrary.ru/DBGZCW>.

Copyright and license. © Gorodnicheva A. V., Lvova O. A., Orlova E. A., Sulimov A. V., Kovalenko S. D., Berdyugin I. N., Mezheritskaya M. S., Sergeev A. P., 2025. The material is available under the terms of the CC BY-NC-SA 4.0 Int. License.

Список сокращений: АЧТВ — частично активированное тромбопластиновое время; ИА — индекс атерогенности; КТ и МРТ — компьютерная и магнитно-резонансная томография соответственно; ЛПВП и ЛПНП — липопротеины высокой и низкой плотности соответственно; МНО — международное нормализованное отношение; ОАК — общий анализ крови; ТГ — триглицериды; ТИА — транзиторная ишемическая атака; ЭКГ — электрокардиография; ЭХО-КГ — эхокардиография; CADASIL и CARASIL — артериопатия церебральная аутосомно-доминантная и аутосомно-рецессивная соответственно с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией (*англ.* cerebral autosomal dominant and autosomal recessive respectively arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy); DWI — диффузионно-взвешенное изображение (*англ.* diffusion weighted imaging); FLAIR — изображение с восстановлением инверсии, ослабленной жидкостью (*англ.* fluid-attenuated inversion recovery).

Введение

Острые нарушения мозгового кровообращения являются актуальной проблемой здравоохранения в связи с высокой смертностью, частым формированием стойкого неврологического дефицита, склонностью к рецидивирующему течению заболевания [1]. Особое место занимает транзиторная ишемическая атака (ТИА) — транзиторный эпизод неврологической дисфункции вследствие фокальной ишемии головного мозга без формирования очага инфаркта [2]. В связи с отсутствием до 2025 г. единых стандартов

диагностики и тактики ведения пациентов детского возраста с ТИА специалисты педиатрического звена и неврологи могут иметь низкую настороженность и осведомленность в отношении этого заболевания [3, 6], что, несомненно, влияет на своевременность постановки диагноза и проведение лечебных и профилактических мероприятий [4].

Цель работы — анализ лабораторных и инструментальных результатов обследования подростков, перенесших эпизод ТИА, с выявлением возможных факторов риска развития заболевания.

Материалы и методы

Оценены сведения из историй болезни 104 детей, находившихся на обследовании в Детской городской клинической больнице № 9 (Екатеринбург) в связи с впервые диагностированной ТИА за 2021–2025 гг.

Критерии включения пациентов в исследование: возраст от 10 до 17 лет независимо от пола; подтвержденный по клиническим данным, результатам компьютерной (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга диагноз ТИА, первый эпизод; информированное добровольное согласие родителей или их законных представителей.

Проведен анализ анамнестических данных, результатов лабораторного и инструментального обследования.

Лабораторный блок обследования пациентов включал в себя общий анализ крови (ОАК); биохимический анализ крови с оценкой показателей липидного спектра: общего холестерина, липопротеинов низкой (ЛПНП) и высокой плотности (ЛПВП), триглицеридов (ТГ), индекса атерогенности (ИА); уровень гомоцистеинемии; коагулограмма с оценкой уровня частично активированного тромбопластинового времени (АЧТВ), международного нормализованного отношения (МНО), фибриногена, антитромбина III. Интерпретация показателей шла в соответствии с локальными внутрибольничными и возрастными нормативами.

Молекулярно-генетическое исследование для выявления полиморфизмов генов тромбофильного спектра (*FGB*: 455 G>A; *F2*: 20210 G>A; *F5*: 1691 G>A; *ITGA2*: 807 C>T; *ITGB3*: 1565 T>C; *PAI1*: –675 5G4G) и ферментов фолатного цикла (*MTHFR*: 677 C>T; *MTHFR*: 1298 A>C; *MTRR*: 66 A>G; *MTR*: 2756 A>G) проведено методом полимеразной цепной реакции в режиме реального времени в препаратах дезоксирибонуклеиновой кислоты, полученных из цельной периферической крови. За патологическое бралось гетеро- или гомозиготное носительство в оцениваемых генах.

Всем пациентам за время нахождения в стационаре однократно проведено инструментальное обследование: электрокардиография (ЭКГ), эхокардиография (ЭХО-КГ), ультразвуковая доплерография сосудов шеи, транскраниальная доплерография в эмбологенном режиме, МРТ и (или) КТ

головного мозга, МР-ангиография экстра- и интракраниальных сосудов. МРТ-изображения получены с помощью высокопольных томографов мощностью не ниже 1,5 Тл HDxt Signa (General Electric Healthcare, США) с оценкой как минимум в режимах T1, T2, DWI¹. КТ-изображения выполнены с помощью аппарата Philips Brilliance 64 (Koninklijke Philips N. V., Нидерланды).

Статистическая обработка материала выполнялась с использованием стандартных методов описательной и аналитической статистики и пакета программ прикладного статистического анализа Microsoft Excel 2007 (Microsoft Corp., США). Принятый уровень достоверности отрицания нулевой гипотезы составлял не менее 95 %. Различия считались статистически значимыми при достижении уровня $p < 0,05$ для всех видов анализа.

Результаты и обсуждение

В исследование включено 104 ребенка, из них 40 мальчиков (38,5 %), 64 девочки (61,5 %). Детям, поступившим в неврологическое отделение Детской городской клинической больницы № 9 (Екатеринбург), проведены следующие лабораторные и инструментальные обследования.

Данные нейровизуализации: МРТ головного мозга и МР-ангиография цереброваскулярного русла проведены 88/104 (84,6 %) пациентам (16/104 (15,4 %) детям проведена КТ головного мозга), согласно которым зафиксировано отсутствие ишемических инфарктов, демиелинизирующей патологии, инфекционных процессов, признаков черепно-мозговой травмы и иных фокальных структурных дефектов в тканях головного мозга. У 31/88 (35,2 %) обследуемого зарегистрированы аномалии строения цереброваскулярного русла: незамкнутый Виллизиев круг — 4/88 (4,5 %); пороки строения сосудов (удвоения, трифуркации, аномалии вхождения, гипоплазия различных сегментов или на всем протяжении артерии, агенезии, фетальный тип артерий и пр.) — 26/88 (29,5 %); артериовенозная мальформация, ангиома, кавернома — 1/88 (1,1 %).

Всем пациентам проведена оценка состояния сердечно-сосудистой системы: по данным ЭХО-КГ определено наличие малых аномалий развития сердца в виде наличия дополнительных хорд в сердце у 3 детей, а также аневризматическое выпячивание межпредсердной перегородки с наличием открытого овального окна у 1 человека.

Проведена транскраниальная доплерография сосудов шеи — выявлено наличие аномалий артерий у 6 пациентов (извитой ход сосудов, наличие компрессии, гипоплазии артерий). Наличие эмбологенных сигналов зафиксировано у 3 больных. Нарушения сердечного ритма и проводимости по типу тахи- или брадиаритмии, блокады ножек пучка Гиса по данным ЭКГ выявлены у 20/71 (28,2 %) пациентов.

¹ DWI — диффузионно-взвешенное изображение (*англ.* diffusion weighted imaging).

Наиболее значимые изменения показателей ОАК и коагулограммы¹:

анемия.....	0 (0 %)	АЧТВ (n = 70)	(30,1±4,2) с
гемоглобин.....	(137,0±11,8) г/л	АЧТВ укорочено.....	0 (0 %)
уровень эритроцитов.....	(4,83±0,43)×10 ¹² /л	фибриноген (n = 70)	(2,67±0,57) г/л
эритроцитоз.....	34 (37,4 %)	фибриноген повышен	1 (1,43 %)
уровень тромбоцитов.....	(до 277,6±62,8)×10 ⁹ /л	МНО повышено	4 (5,9 %)
тромбоцитоз.....	5 (5,7 %)	МНО снижено.....	2 (2,9 %)
антитромбин III	(105,5±12,0) %		

У 94 пациентов исследован уровень гомоцистеина в крови — (10,1±5,9) мкмоль/л. Выявлено повышение показателя (8 и более мкмоль/л) у 53 (56,4 %) детей.

Также проанализированы показатели липидного спектра 96 детей: холестерин — (4,08±0,73) ммоль/л (повышен у 4 (4,9 %) пациентов); ЛПВП — (1,38±0,40) (снижен у 17 (21,5 %) больных); ЛПНП — (2,49±0,63) (повышен у 20 (24,4 %) пациентов); ТГ — (0,90±0,49) (повышены у 5 (6,1 %) детей); ИА — (1,94±0,98) (повышен у 2 (2,6 %) пациентов).

Проведена оценка носительства полиморфизмов генов прокоагулянтного и протромботического спектров в качестве факторов риска у 93 детей с ТИА. Выявлено, что носительство однонуклеотидных замен в 3 генах тромбофильного спектра встречалось у 28 (30,1 %) пациентов, 4 генах — 19 (20,4 %), 5 генах — 5 (5,4 %), 6 генах — 1 (1,1 %). Носительство однонуклеотидных замен в 2 генах ферментов фолатного цикла встречалось у 36 (38,7 %) детей, 3 генах — 28 (30,1 %), всех 4 — 6 (6,4 %).

При оценке общей отягощенности генотипа по всем 12 оцениваемым точкам у детей с ТИА обнаружено, что у 19 (20,4 %) детей обнаружено носительство 4 однонуклеотидных повторов; 24 (20,8 %) — 5; 25 (26,9 %) — 6; 9 (7,5 %) — 7; 2 (8,6 %) — 8.

У 104 пациентов произведен подсчет суммарного количества факторов риска развития ТИА из оцениваемых на этапе неотложного стационара параметров. За 1 фактор риска брались: повышение уровня гомоцистеина; дислипидемия; повышение уровня эритроцитов, тромбоцитов, уменьшение АЧТВ, МНО, увеличение уровня фибриногена, дефицит антитромбина III; наличие аномалии строения цереброваскулярного русла по данным ультразвуковой доплерографии или МР-ангиографии; нарушения ритма по типу бради- или тахикардии, дыхательной аритмии, нарушения проводимости (блокады ножек пучка Гиса), наличие 4 и более однонуклеотидных замен в генах тромбофильного спектра и фолатного цикла. Суммарное количество факторов риска развития ТИА у 104 исследуемых детей:

1	10 (9,6 %)	4	17 (16,3 %)	7	1 (1 %)
2	24 (23,1 %)	5	15 (14,4 %)	8	0 (0 %)
3	25 (24,0 %)	6	4 (3,8 %)	9	1 (1 %)

¹ Данные представлены в виде абс. (отн.) либо $M \pm m$.

Таким образом, данные, полученные в ходе исследования, позволяют дать ретроспективную оценку фоновым состояниям и факторам риска, совокупность которых может привести к реализации ТИА в подростковом возрасте.

Так, наличие особенностей и (или) аномалий строения цереброваскулярного русла выявлено у каждого третьего ребенка (35,2 %, $n = 88$). Такие изменения могут стать решающими в ситуации, требующей компенсации по параметрам перераспределения кровотока (например, в ходе длительно-го вынужденного положения головы, кувырков, падений, незначительных травм головы и т. д.) [5, 6].

Исследование сердечно-сосудистой системы продемонстрировало, что нарушения сердечного ритма и проводимости выявлены у 20 пациентов (28,2 %, $n = 71$), что может стать основой для развития ТИА по кардиоэмболическому или гемодинамическому механизму [7]. Помимо этого, стоит принять во внимание важность оценки строения сердца для выявления возможных аномалий его развития, а также сосудистого кровотока в объеме ультразвуковой доплерографии сосудов шеи для выявления возможных аномалий строения сосудов и (или) источников эмболии.

При лабораторном обследовании в системе крови выявлено, что эритроцитоз встречается в 37,4 % случаев ($n = 34$), что может считаться косвенным признаком гемоконцентрации [8]. Однако других значимых отклонений в гемостазе в первые сутки после поступления не выявлено.

Наличие у значительного числа детей дислипидемии и дислипопропротеинемии (36,5 %, $n = 35$) и 56,4 % пациентов ($n = 53$) гипергомоцистеинемии может вывести их на лидерские позиции среди факторов риска ТИА в этом возрасте.

Анализ носительства однонуклеотидных полиморфизмов генов прокоагулянтного и протромботического спектров показывает, что у 26,9 % пациентов ($n = 25$) имеется 4 и более однонуклеотидных полиморфизма в генах тромбофильного спектра, 36,5 % детей ($n = 34$) — 3 и более полиморфизмов в генах фолатного цикла. Суммарно у 60 больных (64,5 %) обнаружено носительство более 5 однонуклеотидных замен.

У 63 детей (60,6 %) обнаружено 3 и более фактора риска развития ТИА, что позволяет установить наиболее вероятный патогенетический механизм ее развития, тогда как у 34 пациентов (32,7 %) обнаружен 1 и 2 фактора риска, а у 7 больных (6,7 %) таковые не определены, что требует более углубленного поиска и проведения комплексного объема обследований для выявления всех возможных причин и механизмов развития ТИА.

При этом стоит отметить, что любой из выявленных возможных факторов не могут приводить к развитию эпизода ТИА изолированно, тогда как их сочетание друг с другом увеличивает вероятность развития острого ишемического события [9].

Выводы

Таким образом, при поиске факторов риска и определении патогенетических механизмов ТИА в нетипичном возрасте необходимо системно, планомерно и скрупулезно придерживаться диагностического алгоритма в исследовании сердечно-сосудистой системы, показателей свертывающей и противосвертывающей систем крови, нейровизуализационных методов в соответствии с международными протоколами и с использованием режимов T1, T2, DWI, FLAIR¹. Отдельной задачей стоит поиск наследственных и врожденных заболеваний и их верификация молекулярно-генетическими методами [10], в т. ч. генов-кандидатов тромбофилий, болезни Фабри, синдромов CADASIL и CARASIL², нейрофиброматоза 1-го типа и т. д. Идентификация факторов развития ТИА необходима как для установления точной причины развития заболевания, так и разработки мер целенаправленной вторичной профилактики, предотвращения повторных эпизодов ТИА и ишемического инсульта [6]. Одним из возможных перспективных направлений для проведения дальнейших исследований является возможность построения прогностических моделей развития ТИА на основе сочетания тех или иных факторов риска [10, 11].

Список источников | References

1. Агафонов КИ, Трясунова МА, Горбатенко ОА, Гуркина ИВ. Экономические аспекты лечения больных с острым нарушением мозгового кровообращения. *Смоленский медицинский альманах*. 2016;(1):11–15. [Agafonov KI, Tryasunova MA, Gorbatenko OA, Gurkina IV. Economical aspects of treatment of patients with stroke. *Smolenskij medicinskij al'manah*. 2016;(1):11–15. (In Russ.)]. EDN: <https://elibrary.ru/VWZXTT>.
2. Министерство здравоохранения Российской Федерации. *Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака: клинические рекомендации*. 2024. 385 с. [Ministry of Health of the Russian Federation. *Ischemic stroke and transient ischemic attack: Clinical recommendations*]. 2024. 385 p. (In Russ.)]. Available from: <https://clck.ru/3NsHk2> (accessed 1 March 2025).
3. Wessel N, Sprincean M, Sidorenko L, Revenco N, Hadjiu S. Pediatric ischemic stroke: Clinical and paraclinical manifestations — algorithms for diagnosis and treatment. *Algorithms*. 2024;17(4):171. DOI: <https://doi.org/10.3390/a17040171>.

¹ FLAIR — изображение с восстановлением инверсии, ослабленной жидкостью (англ. fluid-attenuated inversion recovery).

² CADASIL и CARASIL — артериопатия церебральная аутосомно-доминантная и аутосомно-рецессивная соответственно с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией (англ. cerebral autosomal dominant and autosomal recessive respectively arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy).

4. Львова ОА, Орлова ЕА, Гаврилов ИВ, Гусев ВВ, Партылова ЕА, Черешнев КИ, и др. Транзиторные ишемические атаки, дебютирующие в детском и молодом возрасте: факторы риска и подходы к терапии. *Уральский медицинский журнал*. 2016;(4):35–40. [Lvova OA, Orlova EA, Gavrilov IV, Gusev VV, Partylova EA, Chereshev KI, et al. Transient ischemic attack in children and young: Risk factors and therapy approaches. *Ural Medical Journal*. 2016;(4):35–40. (In Russ.)]. EDN: <https://elibrary.ru/WELQDN>.
5. Lehman LL, Watson CG, Kapur K, Danehy AR, Rivkin MJ. Predictors of stroke after transient ischemic attack in children. *Stroke*. 2016;47(1):88–93. DOI: <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.115.009904>.
6. Львова ОА. *Ишемические инсульты и транзиторные ишемические атаки у детей: клинические и молекулярно-генетические аспекты течения, прогнозирование исходов, тактика динамического наблюдения: дис. ... д-ра мед. наук*. Екатеринбург; 2017. 249 с. [Lvova OA. *[Ischemic strokes and transient ischemic attacks in children: clinical and molecular genetic aspects of the course, prediction of outcomes, tactics of dynamic observation: Diss. ... Dr. Sci. (Med.)]*. Ekaterinburg; 2017. 249 p. (In Russ.)]. EDN: <https://elibrary.ru/CXBCPY>.
7. Sinclair AJ, Fox CK, Ichord RN, Almond CS, Bernard TJ, Beslow LA, et al. Stroke in children with cardiac disease: Report from the International Pediatric Stroke Study Group Symposium. *Pediatric Neurology*. 2015;52(1):5–15. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2014.09.016>.
8. Леонова ЕВ, Чантурия АВ, Висмонт ФИ. *Патофизиология системы крови: учеб. пособие*. 2-е изд., испр. и доп. Минск: Вышэйшая школа; 2013. 144 с. [Leonova EV, Chanturia AV, Vismont FI. *[Pathophysiology of the blood system: Textbook*. 2nd ed., rev. and exp. Minsk: Higher school; 2013. 144 p. (In Russ.)].
9. Leniček Krleža J, Đuranović V, Bronić A, Coen Herak D, Mejaški-Bošnjak V, Zadro R. Multiple presence of prothrombotic risk factors in Croatian children with arterial ischemic stroke and transient ischemic attack. *Croatian Medical Journal*. 2013;54(4):346–354. DOI: <https://doi.org/10.1016/10.3325/cmj.2013.54.346>.
10. Львова ОА, Гусев ВВ, Ковтун ОП, Гаврилов ИВ, Решетова АН, Степанова АЭ, и др. Детский ишемический инсульт: вклад полиморфизма генов фолатного цикла и гипергомоцистеинемии. *Сибирский медицинский журнал*. 2013;28(3):34–40. [Lvova OA, Gusev VV, Kovtun OP, Gavrilov IV, Reshetova AN, Stepanova AE, et al. Ischemic stroke in children: The role of folate pathway genetic polymorphisms and hyperhomocysteinemia. *Siberian Medical Journal*. 2013;28(3):34–40. (In Russ.)]. EDN: <https://elibrary.ru/TUJJJX>.

11. Najib N, Magin P, Lasserson D, Quain D, Attia J, Oldmeadow C, et al. Contemporary prognosis of transient ischemic attack patients: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Stroke*. 2019;14(5):460–467. DOI: <https://doi.org/10.1177/1747493018823568>.
12. Ois A, Zabalza A, Moreira A, Cuadrado-Godia E, Jimenez-Conde J, Giralte-Steinhauer E, et al. Long-term cardiovascular prognosis after transient ischemic attack: Associated predictors. *Neurology*. 2018;90(7):553–558. DOI: <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000004965>.

Информация об авторах

Анна Вадимовна Городничева ✉ — аспирант, ассистент кафедры неврологии и нейрохирургии, институт клинической медицины, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия.

E-mail: agorodnicheva99@mail.com

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

Ольга Александровна Львова — доктор медицинских наук, доцент, старший научный сотрудник лаборатории нейрокогнитивных технологий и нейропсихологического развития центральной научно-исследовательской лаборатории, институт фундаментальной медицины, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия; невролог, Детская городская клиническая больница № 9, Екатеринбург, Россия.

E-mail: olvova74@gmail.com

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

Елена Александровна Орлова — заведующий неврологическим отделением, Детская городская клиническая больница № 9, Екатеринбург, Россия.

E-mail: leshka-aleshka78@yandex.ru

Алексей Валентинович Сулимов — кандидат медицинских наук, специалист по науке, невролог неврологического отделения, Детская городская клиническая больница № 9, Екатеринбург, Россия; главный внештатный детский невролог, Министерство здравоохранения Свердловской области, Екатеринбург, Россия.

E-mail: sulimovekb@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-6459-4978>

Светлана Дмитриевна Коваленко — невролог неврологического отделения, Детская городская клиническая больница № 9, Екатеринбург, Россия.

E-mail: kovalenko.s.d@mail.ru

Игорь Николаевич Бердюгин — невролог неврологического отделения, Детская городская клиническая больница № 9, Екатеринбург, Россия.
E-mail: 3230634@gmail.com

Мария Семёновна Межирицкая — невролог по оказанию неотложной помощи неврологического отделения, Детская городская клиническая больница № 9, Екатеринбург, Россия.
E-mail: masha18a@mail.ru

Александр Петрович Сергеев — кандидат физико-математических наук, доцент, ведущий научный сотрудник лаборатории искусственного интеллекта и сложных систем, Институт промышленной экологии Уральского отделения Российской академии наук, Екатеринбург, Россия.
E-mail: alexanderpsergeev@gmail.com
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7883-6017>

Information about the authors

Anna V. Gorodnicheva  — Postgraduate Student, Assistant of the Department of Neurology and Neurosurgery, Institute of Clinical Medicine, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia.
E-mail: agorodnicheva99@mail.com
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1903-4388>

Olga A. Lvova — Doctor of Sciences (Medicine), Associate Professor, Senior Researcher of the Laboratory of Neurocognitive Technologies and Neuropsychological Development, Central Research Laboratory, Institute of Fundamental Medicine, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia; Neurologist, Children's City Clinical Hospital No. 9, Ekaterinburg, Russia.
E-mail: olvova74@gmail.com
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2280-3096>

Elena A. Orlova — Head of the Neurology Department, Children's City Clinical Hospital No. 9, Ekaterinburg, Russia.
E-mail: leshka-aleshka78@yandex.ru

Alexey V. Sulimov — Candidate of Sciences (Medicine), Specialist for Research, Neurologist of the Neurological Department, Children's City Clinical Hospital No. 9, Ekaterinburg, Russia; Chief Freelance Pediatric Neurologist, Ministry of Health of the Sverdlovsk Region, Ekaterinburg, Russia.
E-mail: sulimovekb@yandex.ru
ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-6459-4978>

Svetlana D. Kovalenko — Neurologist of the Neurological Department, Children's City Clinical Hospital No. 9, Ekaterinburg, Russia.

E-mail: kovalenko.s.d@mail.ru

Igor N. Berdyugin — Neurologist of the Neurological Department, Children's City Clinical Hospital No. 9, Ekaterinburg, Russia.

E-mail: 3230634@gmail.com

Maria S. Mezheritskaya — Neurologist for Emergency Care of the Neurological Department, Children's City Clinical Hospital No. 9, Ekaterinburg, Russia.

E-mail: masha18a@mail.ru

Alexander P. Sergeev — Candidate of Sciences (Physics and Mathematics), Associate Professor, Leading Researcher of the Laboratory of Artificial Intelligence and Complex Systems, Institute of Industrial Ecology, Ural Branch of the Russian Academy of Sciences, Ekaterinburg, Russia.

E-mail: alexanderpsergeev@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7883-6017>