

Е.С. Матрос, А.О. Аксенов, С.А. Демина, Л.Е. Ларина

РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Москва, Российская Федерация

Клинический случай успешного лечения множественного артериального тромбоза у недоношенного ребенка

Автор, ответственный за переписку:

Матрос Екатерина Сергеевна, студентка 5-го курса педиатрического факультета ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России

Адрес: 117997, Москва, ул. Островитянова, д. 1, стр. 7, тел.: +7 (900) 662-34-17, e-mail: kate@matros.us

Обоснование. Неонатальный тромбоз остается сложной и актуальной проблемой в силу наличия определенных особенностей системы гемостаза у новорожденных детей и разнообразия клинической картины. Подходы к терапии все еще пересматриваются, опыт применения тромболитической терапии (ТЛТ) остается ограниченным и требует оценки соотношения польза/риск. **Описание клинического случая.** Представлен клинический случай множественного артериального тромбоза у недоношенного ребенка, диагностированного в 1-е сут жизни. Несмотря на схожесть клинической картины с врожденным пороком сердца, современные диагностические возможности позволили быстро поставить правильный диагноз и вовремя начать лечение. **Заключение.** Проведение ТЛТ и применение терапии гепарином позволили сохранить жизнь ребенку, избежать ишемии и гибели нижних конечностей. Во время ТЛТ врачам необходимо проводить динамическое наблюдение для своевременной диагностики и коррекции возникших геморрагических осложнений.

Ключевые слова: неонатальный тромбоз, недоношенный ребенок, тромболитическая терапия, антикоагулянтная терапия, клинический случай

Для цитирования: Матрос Е.С., Аксенов А.О., Демина С.А., Ларина Л.Е. Клинический случай успешного лечения множественного артериального тромбоза у недоношенного ребенка. *Педиатрическая фармакология*. 2024;21(2):142–146. doi: <https://doi.org/10.15690/pf.v21i2.2747>

ОБОСНОВАНИЕ

Тромбоз — состояние, характеризующееся прижизненным образованием сгустка крови в просвете сосуда. У новорожденных риск тромбоза выше по сравнению с детьми более старшего возраста [1]. Как правило, данное состояние обусловлено комбинацией хотя бы двух факторов риска, повышающих протромботический потенциал [2]. Среди них можно отметить сепсис, недоношенность, асфиксию, а также некоторые состояния матери, применение центральных катетеров [2, 3]. Кроме того, система

гемостаза новорожденного ребенка обладает определенными особенностями, что делает ее более лабильной по сравнению со взрослыми. Так, синтез одних факторов свертывания крови снижен (факторы II, VII, IX, X, XI и XII, высокомолекулярный кининоген), других — остается неизменным (фибриноген и факторы V, VIII и XIII). При этом содержание важнейших компонентов противосвертывающей системы (антитромбин III, протеины S и C) также снижается. Изменяются и клиренс компонентов системы гемостаза, их качественные характеристики (активность и структура) [4].

Ekaterina S. Matros, Anton O. Aksenov, Sofia A. Demina, Lyubov E. Larina

Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation

Successful Treatment of Multiple Arterial Thrombosis in Premature Infant: Clinical Case

Background. Neonatal thrombosis remains a complex and urgent challenge due to the presence of certain features of the hemostasis system in newborns and the variety of clinical signs. Management approaches are still under consideration, therapeutic experience of thrombolytic therapy (TLT) remains limited and requires benefit-risk assessment. **Clinical case description.** Clinical case of premature infant with multiple arterial thrombosis diagnosed on the 1st day of life is presented. Modern diagnostic features have allowed to establish the right diagnosis quickly and to start the treatment in time despite the similarities of clinical signs with congenital heart disease. **Conclusion.** TLT and heparin therapy have saved the child's life, reversed ischemia, and preserved lower limbs from death. Doctors must perform dynamic monitoring during TLT to diagnose and correct hemorrhagic complications in timely manner.

Keywords: neonatal thrombosis, premature infant, thrombolytic therapy, anticoagulant therapy, clinical case

For citation: Matros Ekaterina S., Aksenov Anton O., Demina Sofia A., Larina Lyubov E. Successful Treatment of Multiple Arterial Thrombosis in Premature Infant: Clinical Case. *Pediatricheskaya farmakologiya — Pediatric pharmacology*. 2024;21(2):142–146. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.15690/pf.v21i2.2747>

Клиническая картина тромбозов разнообразна и зависит от локализации и размера тромба [4]. Важен и тип сосуда, в котором образуется сгусток крови. Артериальные тромбозы имеют более узкое «терапевтическое окно», что требует быстрой диагностики и начала лечения. Это становится еще сложнее, если они протекают под маской другого заболевания. Например, образование тромба в аорте может имитировать ее коарктацию [5].

Представленные выше особенности создают определенные трудности в диагностике и лечении неонатальных тромбозов, требуют привлечения специалистов различного профиля. Для решения данной проблемы могут использоваться антикоагулянты, тромболитическая терапия (ТЛТ), тромбэктомия. Среди антикоагулянтов наиболее широко применяются нефракционированный гепарин (НФГ) и низкомолекулярные гепарины (НМГ) [4]. Однако выбор лекарственных средств зависит от клинической ситуации, поскольку их применение сопряжено с определенными трудностями. ТЛТ рекомендуется начинать в случае, когда высока вероятность развития жизнеугрожающих состояний или потери конечностей [2]. Доказательная база в отношении применения ТЛТ остается недостаточно полной, поэтому данное вмешательство должно осуществляться в медицинских организациях при наличии соответствующего опыта [6].

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

О пациенте

Мальчик А., 17.08.2023 года рождения, от матери 40 лет, одиннадцатой беременности и четвертых преждевременных оперативных родов на сроке 36 нед 3 дня (неполное предлежание плаценты, плацентарная недостаточность, многоводие, диабетическая фетопатия). У матери сахарный диабет 2-го типа с 2021 г., ожирение 2-й степени, варикозная болезнь. Первая, вторая и седьмая беременности закончились родами, остальные — медикаментозными абортами. Масса тела ребенка при рождении — 4090 г, длина тела — 56 см, окружность головы — 37 см, окружность груди — 36 см. Оценка по шкале APGAR — 7/7 баллов.

Состояние мальчика с рождения тяжелое, отмечались выраженная бледность нижней части живота и конечностей, цианоз, конечности были прохладными, периферическая пульсация не определялась. Скрининг на врожденные пороки сердца у новорожденных положительный. Нельзя было исключить врожденный порок сердца (коарктация аорты?). Отмечалась кровоточивость из мест инъекций и слизистых оболочек. Было диагностировано диссеминированное внутрисосудистое свертывание и проведена трансфузия свежезамороженной плазмы (СЗП). По результатам клинической картины (участие в дыхании вспомогательной мускулатуры, умеренное количество рассеянных крепитирующих хрипов по всем полям, дыхательная недостаточность по шкале Сильвермана 3–4 балла), лабораторных данных (лейкоцитоз), рентгенологического исследования (снижение прозрачности легочных полей, диффузное усиление легочного рисунка) было заподозрено течение врожденной пневмонии. Ребенок был переведен в Морозовскую детскую городскую клиническую больницу (МДГКБ).

По данным ультразвукового исследования (УЗИ) был обнаружен тромбоз брюшного отдела аорты, лабораторно выявлены признаки гиперкоагуляции. Дефицита естественных антикоагулянтов выявлено не было. Выбрана тактика проведения антикоагулянтной терапии и при нарастании размеров тромба, развитии

окклюзии просвета аорты, появлении тромбоза почечных сосудов рассматривалась возможность проведения ТЛТ. На фоне проводимой терапии НФГ положительного эффекта не было, получены данные о появлении тромбоза правой почечной артерии и правой ветви легочной артерии. По жизненным показаниям была начата ТЛТ препаратом алтеплаза в течение 3 дней с положительным эффектом в виде улучшения цвета кожных покровов, увеличения температуры кожи нижних конечностей, нормализации цвета мочи. На 4-е сут жизни было обнаружено образование геморрагического генеза левого таламуса, от дальнейшего проведения ТЛТ решено воздержаться, продолжена терапия НФГ (ГТ) под контролем анти-Ха-активности с коррекцией дозы. Отмечались проблемы с усвоением питания. Гемодинамика оставалась стабильной. На 13-е сут жизни мальчик был экстубирован, на следующий день дышал самостоятельно, без дотации кислорода. На 18-е сут жизни ребенок был переведен в неонатологическое отделение в состоянии средней тяжести за счет умеренно выраженных признаков инфекционного токсикоза, тромбоза и синдрома угнетения ЦНС. На фоне антибактериальной терапии врожденной пневмонии очаги инфекции разрешились, признаки инфекционного токсикоза купировались. Признаков тромбоза брюшного отдела аорты в динамике не отмечалось. С 14.09.2023 ребенок получал терапию НМГ (эноксапарин натрия) с дальнейшей коррекцией дозы. Неврологический статус: ребенок стал активнее, нормализовались мышечный тонус и рефлексы, активно сосал, проявлял «голодное поведение». Прибавка массы тела за 28 дней составила 734 г. Ребенок был выписан домой в удовлетворительном состоянии под наблюдение врачей поликлиники с рекомендациями по продолжению длительной терапии НМГ в амбулаторных условиях.

Физикальная диагностика

При поступлении в МДГКБ 18.08.2023 состояние ребенка тяжелое, находился на искусственной вентиляции легких (ИВЛ) с дотацией кислорода 45%, на этом фоне оксигенация устойчивая. Физиологические рефлексы угнетены, мышечный тонус резко снижен. Масса тела — 4090 г, длина тела — 56 см, окружность головы — 37 см, окружность груди — 36 см. Температура тела — 36,6 °С. Частота сердечных сокращений — 137 уд./мин, частота дыхательных движений — 45/мин. Уровень насыщения крови кислородом (SpO_2) — 90% на правой руке, 75% на левой руке, на ногах не определялось. Артериальное давление (АД) на руке — 70/32 мм рт. ст., на ногах не определялось.

Цвет кожных покровов и видимых слизистых оболочек бледно-розовый, тургор тканей снижен. Отмечалась пастозность мягких тканей. Нижние конечности прохладные, умеренный цианоз голени и стопы левой ноги. Экскурсия грудной клетки симметричная, аускультативно дыхание проводилось с двух сторон равномерно, выслушивались единичные проводные хрипы. Из верхних дыхательных путей отделялась слизистая мокрота в небольшом количестве без патологических примесей. Тоны сердца приглушены, ритмичные, систолический шум справа от грудины и на верхушке. Периферическая пульсация, АД на нижних конечностях не определялись. Печень пальпировалась на 3 см ниже края реберной дуги, селезенка — на 1 см ниже края реберной дуги. Стула при осмотре не было. Моча по катетеру красноватого цвета («цвет мясных помоев»). Диурез — 1,6 мл/кг/ч.

Диагностические процедуры

В клиническом анализе крови: тромбоцитопения ($48 \times 10^9/\text{л}$).

В коагулограмме признаки гиперкоагуляции: АЧТВ — 21,5 с, D-димеры — 13,62 мкг/мл, протромбиновая активность по Квику — 92%, тромбиновое время — 17,7 с, фибриноген — 2,08 г/л, антитромбин III — 58%, протеин С — 43%, протеин S — 93,6%.

УЗИ брюшного отдела аорты, подвздошных и общих бедренных артерий при поступлении (18.08.2023): эхографические признаки тромбоза брюшного отдела аорты (пристеночные тромботические массы размером 14×4 мм). В динамике через 12 ч флотирующий тромб протяженностью до 17 мм, практически полностью перекрывающий просвет сосуда, кровоток в этой части не определялся. Исследование от 04.09.2023: признаков тромбоза брюшной части аорты не отмечалось.

УЗИ органов брюшной полости, почек, надпочечников и забрюшинного пространства (18.08.2023): увеличение линейных размеров печени, селезенки. Эхографические признаки диффузных изменений паренхимы правой почки, увеличение линейных размеров правой почки. Гемодинамические нарушения почек (кровоток по почечной артерии справа не определяется). Исследование от 04.09.2023: кровоток в почечной артерии при цветовом доплеровском картировании не изменен, равномерно прослеживается до капсулы почки.

Рентгенография органов грудной клетки (18.08.2023): полисегментарное снижение пневматизации обоих легких, наиболее выраженное справа (гемодинамические нарушения?). Двусторонний гидроторакс. Расширение границ средостения. Исследование от 25.08.2023: положительная динамика за счет повышения прозрачности легочной ткани, отсутствия рентгенологических признаков плеврального выпота.

Эхокардиография (ЭхоКГ) от 18.08.2023: умеренная легочная гипертензия, дилатация правых отделов сердца, гипертрофия миокарда. Признаки тромбоза правой ветви легочной артерии (пристеночный тромб $5,2 \times 2,3$ мм, не флотирует, заполняет половину диаметра ветви, организован). Открытое овальное окно 4 мм. В динамике размер тромба с уменьшением.

Компьютерная томографическая ангиография брюшной аорты и ее ветвей с контрастированием (20.08.2023): признаки тромботических масс в просвете инфраренального отдела брюшной аорты с окклюзией просвета аорты и ее ветвей (с распространением на общие подвздошные артерии). Правая почечная вена слабо контрастируется в отсроченную фазу, функция правой почки нарушена. Инфильтративные изменения в базальных отделах легких. Правосторонний гидроторакс. Диффузные изменения паренхимы правой почки, каликопиелозктазия, признаки подкапсульного скопления жидкости. Диффузное увеличение надпочечников с утолщением всех отделов. Признаки наличия свободной жидкости в брюшной полости, признаки портальной гипертензии.

Нейросонография (НСГ) от 21.08.2023: очаговые изменения в паренхиме таламуса слева, предположительно, геморрагического генеза. Исследование от 21.09.2023: без эхографических признаков структурных изменений.

Клинический диагноз

Основной диагноз: недоношенность 36 нед 3 дня.

Сопутствующие заболевания: тромбоз правой ветви легочной артерии, брюшной аорты, общих подвздош-

ных артерий с обеих сторон. Тромболитическая терапия 18.08.2023–20.08.2023. Острое повреждение почек (разрешение). Кровоизлияние в структуру базальных ядер слева. Врожденная пневмония, вызванная стафилококком (реконвалесцент). Синдром новорожденного от матери, страдающей диабетом.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика проводилась с врожденным пороком сердца (коарктация аорты), так как у новорожденного наблюдались цианоз нижних конечностей, снижение микроциркуляции и пульсации, АД не определялось. По результатам УЗИ брюшного отдела аорты, подвздошных и общих бедренных артерий обнаружены тромботические массы. По данным ЭхоКГ — признаки тромбоза правой ветви легочной артерии и в нижней трети аорты.

Медицинские вмешательства

Лечение в отделении реанимации и интенсивной терапии новорожденных (ОРИТН) с 18.08.2023 по 04.09.2023

ИВЛ с заданными параметрами: FiO_2 (концентрация кислорода в дыхательной смеси) — 85%, PIP (пиковое давление в дыхательных путях на вдохе) — 25 см водн. ст., РЕЕР (положительное давление в конце выдоха) — 8 см водн. ст.

Медикаментозная седация: фентанил 3 мкг/кг/ч и мидазолам 0,2 мкг/кг/ч в целях охранительного режима.

ТЛТ 18.08.2023–20.08.2023 назначена из-за появления тромбоза правой почечной артерии с высоким риском фатального поражения и с целью снижения прогрессирования тромбоза других локализаций: алтеплаза 0,1 мг/кг в/в болюсно, далее 0,3 мг/кг/ч непрерывно внутривенной инфузией 2–4 ч в течение трех дней.

Антикоагулянтная терапия (с 18.08.2023 по 04.09.2023): НФГ 10 ЕД/кг/ч непрерывной в/в инфузией во время проведения ТЛТ. В дальнейшем коррекция дозы от 15 ЕД/кг/ч в продленной инфузии в течение 3–4 ч до 45 ЕД/кг/ч в режиме круглосуточной инфузии при обнаружении 21.08.2023 образования левого тромбуса под контролем анти-Ха-активности, уровня фибриногена, тромбоцитов, антитромбина III.

Антибактериальная терапия в связи с течением врожденной пневмонии: с 18.08.2023 по 22.08.2023 ампициллин/сульбактам 75 мг/кг/сут (по ампициллину) в 2 введения, нетилмицин 6 мг/кг/сут в 2 введения. 04.09.2023 в связи с выделением грамположительной флоры из зева (*Staphylococcus haemolyticus*, *Enterococcus faecium*) был назначен ванкомицин 44 мг/кг/сут в 2 введения в/в до 28 сут, начиная с 29-х сут 40 мг/кг/сут в 4 введения в/в и меропенем 60 мг/кг/сут в 3 введения. Трансфузии компонентов крови (тромбоконцентрат): 18.08.2023, 19.08.2023.

СЗП 21.08.2023 15 мл/кг в/в капельно с целью дотации плазминогена.

Лечение в неонатологическом отделении (04.09.2023–02.10.2023)

Холекальциферол 500 ME 1 раз/сут в целях профилактики рахита. Антибактериальная терапия (нарастание маркеров воспаления, в посевах из ануса от 11.09.2023 было отмечено появление *Malassezia furfur*): ванкомицин 40 мг/кг/сут в/в в 4 введения с 04.09.2023 по 28.09.2023, меропенем 60 мг/кг/сут в/в в 3 введения с 04.09.2023 по 28.09.2023, амфотерицин В липидный комплекс с 14.09.2023 по 28.09.2023 (стартовая доза

1 мг/кг/сут до достижения целевой 5 мг/кг/сут в 1 введение в/в).

В посеве из зева и ануса от 29.09.2023: нарастание титра *Enterococcus faecium* — 4-я степень обсемененности, появление *Stenotrophomonas maltophilia*, меропенем был отменен, в терапию добавлен ко-тримоксазол (сульфаметоксазол + триметоприм) 10 мг/кг/сут (по сульфаметоксазолу) в таблетированной форме в 2 приема. Антикоагулянтная терапия: с 04.09.2023 по 13.09.2023 получал НФГ, с 14.09.2023 по 02.10.2023 г. эноксапарин натрия, доза корректировалась от 180 ЕД/кг до 250 ЕД/кг 2 раза в день подкожно (контроль коагулограммы через 4 ч после инъекции, целевая гипокоагуляция — 0,5–1 ЕД/мл).

При выписке были даны рекомендации продолжить лечение эноксапарином натрия в разовой дозе 220 ЕД/кг, то есть 1030 ЕД (с пересчетом по мере увеличения массы на каждые 500 г) 2 раза в день подкожно, длительно, не менее 3 мес. Контроль коагулограммы с определением анти-Ха-активности после каждого изменения дозы.

Динамика и исходы

При поступлении в ОРИТН состояние тяжелое, обусловленное развитием дыхательной недостаточности 3–4 балла по шкале Сильвермана. Атоническая кома. Шкала комы Глазго — 3 балла. pSOFA (шкала оценки органной недостаточности) — 12 баллов. Был переведен на ИВЛ. Отмечались поза полупфлексии, мышечная гипотония, гипорефлексия. При осмотре кожи — дистальный акроцианоз, нижние конечности прохладные. Пульсация на бедренных артериях и АД на ногах не определялись. Моча красная.

На УЗИ выявлен тромбоз брюшного отдела аорты, правой легочной артерии. На следующий день обнаружен тромбоз правой почечной артерии. Принято решение о проведении ТЛТ, в результате которой наблюдалось клиническое улучшение: разрешение макрогематурии,

потепление нижних конечностей, реканализация тромбоза почечных артерий. 21.08.2023 на НСГ определялись изменения геморрагического происхождения, в связи с этим была прекращена ТЛТ и продолжена ГТ. При переводе в неонатологическое отделение состояние средней тяжести. В неврологическом статусе стал активнее, с нарастанием рефлексов и мышечного тонуса. Нижние конечности теплые, пульсация на бедренных артериях определялась. Ребенок на самостоятельном дыхании, без дотации кислорода. Цвет мочи желтый. 30.08.2023 экстубирован. 05.09.2023 на УЗИ эхографических признаков острого нарушения проходимости брюшного отдела аорты и бедренных артерий не обнаружено. НСГ: без признаков структурных изменений. Выписан из стационара в удовлетворительном состоянии.

Прогноз

Прогноз благоприятный при тщательном наблюдении коллективом специалистов, продолжении терапии НМГ и выполнении рекомендаций педиатра, гематолога, нефролога и невролога по месту жительства.

Временная шкала

Хронология течения болезни пациента и ее ключевые события приведены на рисунке.

ОБСУЖДЕНИЕ

У ребенка артериальный неонатальный тромбоз требовал проведения дифференциальной диагностики с коарктацией аорты, по результатам ЭхоКГ диагноз был исключен. На фоне изначально проводимой изолированной ГТ отмечалась отрицательная динамика тромбоза, сохранялся высокий риск критического нарушения кровотока в артериях почек и нижних конечностях, что могло привести к потере их функции. Препаратом выбора для лечения тромбоза стала алтеплаза, при применении которой риск тяжелых кровотечений и внутричерепных



Рисунок. Пациент А.: хронология течения болезни, ключевые события

Примечание. ОРИТН — отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных; НСГ — нейросонограмма; НФГ — нефракционированный гепарин.

Fig. Patient A.: disease course, key events

Note. NICU (ОРИТН) — neonatal intensive care unit; NSG (НСГ) — neurosonogram; UFH (НФГ) — unfractionated heparin.

кровоизлияний, по литературным данным, составляет менее 10% [7]. В данном случае ожидаемая польза существенно превышала риск. Комплексное обследование и правильно подобранное лечение с учетом возникших осложнений позволили купировать тромбоз и избежать развития жизнеугрожающих состояний.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Клинический случай описывает раннюю диагностику тромбозов у недоношенного ребенка со своевременной назначенной и правильно подобранной терапией, которая позволила избежать тяжелой органной недостаточности и инвалидизации. ТЛТ наиболее эффективна при артериальных тромбозах, однако существует риск геморрагических осложнений, что требует от врачей пристального наблюдения за состоянием ребенка. Мальчику было рекомендовано продолжить прием НМГ, провести молекулярно-генетическое исследование с целью исключения наследственных тромбофилий.

ИНФОРМИРОВАННОЕ СОГЛАСИЕ

От матери ребенка было получено информированное согласие. Данные о пациенте обезличены.

INFORMED CONSENT

Informed consent was signed by the child's mother. Patient data is impersonal.

ВЫРАЖЕНИЕ ПРИЗНАТЕЛЬНОСТИ

Авторы выражают признательность коллективу лечащих врачей МДГКБ.

ACKNOWLEDGEMENTS

The authors express their gratitude to the physicians of Morozovskaya Children's City Hospital.

ВКЛАД АВТОРОВ

Е.С. Матрос — концепция и дизайн работы, сбор и анализ клинических и литературных данных, обзор научных публикаций по теме статьи, участие в написании и редактировании текста рукописи.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Leong R, Patel J, Samji N, et al. Use of thrombolytic agents to treat neonatal thrombosis in clinical practice. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 2022;33(4):193–200. doi: <https://doi.org/10.1097/MBC.0000000000001134>
2. Makatsariya A, Bitsadze V, Khizroeva J, et al. Neonatal thrombosis. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2022;35(6):1169–1177. doi: <https://doi.org/10.1080/14767058.2020.1743668>
3. Robinson V, Achey MA, Nag UP, et al. Thrombosis in infants in the neonatal intensive care unit: analysis of a large national database. *J Thromb Haemost*. 2021;19(2):400–407. doi: <https://doi.org/10.1111/jth.15144>
4. Bacciedoni V, Attie M, Donato H. Thrombosis in newborn infants. *Arch Argent Pediatr*. 2016;114(2):159–166. doi: <https://doi.org/10.5546/aap.2016.eng.159>

А.О. Аксенов — обзор научных публикаций по теме статьи, поисково-аналитическая работа, участие в написании текста рукописи.

С.А. Демина — сбор и анализ клинических данных, участие в написании текста рукописи.

Л.Е. Ларина — редактирование рукописи и утверждение окончательного варианта статьи для публикации.

AUTHORS CONTRIBUTION

Ekaterina S. Matros — study concept and design, clinical and literature data collection and analysis, scientific publications review on the manuscript topic, manuscript writing and editing.

Anton O. Aksenov — scientific publications review on the manuscript topic, research and analytical work, manuscript writing.

Sofia A. Demina — clinical data collection and analysis, manuscript writing.

Lyubov E. Larina — manuscript editing, approval of the manuscript final version for publication.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Отсутствует.

FINANCING SOURCE

Not specified.

РАСКРЫТИЕ ИНТЕРЕСОВ

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

DISCLOSURE OF INTERESTS

Not declared.

ORCID

Е.С. Матрос

<https://orcid.org/0000-0003-4377-632X>

А.О. Аксенов

<https://orcid.org/0009-0009-2529-6374>

С.А. Демина

<https://orcid.org/0009-0004-8370-7198>

Л.Е. Ларина

<https://orcid.org/0000-0002-0735-7139>

5. Guenthard J, Wyler F, Nars PW. Neonatal aortic thrombosis mimicking coarctation of the aorta. *Eur J Pediatr*. 1995;154(2):163–164. doi: <https://doi.org/10.1007/bf01991925>
6. Nagel K, Tuckuviene R, Paes B, Chan AK. Neonatal aortic thrombosis: a comprehensive review. *Klin Padiatr*. 2010;222(3):134–139. doi: <https://doi.org/10.1055/s-0030-1249662>
7. Zenz W, Arlt F, Sodja S, et al. Intracerebral hemorrhage during fibrinolytic therapy in children: a review of the literature of the last thirty years. *Sem Thromb Hemost*. 1997;23(3):321–332. doi: <https://doi.org/10.1055/s-2007-996104>

Статья поступила: 31.01.2024, принята к печати: 16.04.2024

The article was submitted 31.01.2024, accepted for publication 16.04.2024

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / ABOUT THE AUTHORS

Матрос Екатерина Сергеевна, студентка [Ekaterina S. Matros, student], адрес: 117997, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1, стр. 7 [address: 1, Ostrovityanova Str., building 7, Moscow, 117997, Russian Federation]; e-mail: kate@matros.us; eLibrary SPIN: 8303-1686

Аксенов Антон Олегович, студент [Anton O. Aksenov, student]; e-mail: ton.ov@yandex.ru

Демина София Александровна, студентка [Sofia A. Demina, student]; e-mail: sofademina19@gmail.com

Ларина Любовь Евгеньевна, к.м.н. [Liubov E. Larina, MD, PhD]; e-mail: yaginia@gmail.com; eLibrary SPIN: 4866-4339