

ТРОМБОТИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У ДЕТЕЙ В ПОСТКОВИДНОМ ПЕРИОДЕ: КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ

Г.М. Саатова, Р.А. Алмазбекова, А.Б. Фуртикова

Национальный центр охраны материнства и детства

г. Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. При COVID-19 высок риск осложнений, таких как острое повреждение миокарда, почечная недостаточность или тромбоэмболические осложнения. Последствия и проявления постковидного синдрома бывают разные. На сегодняшний день патогенез вызванного этим вирусом заболевания (COVID-19) остается до конца неясным, при этом появляется все больше данных, подтверждающих важную роль нарушений микроциркуляции в развитии этого заболевания, которые, как предполагается, носят системный характер. Это могут быть вновь появившиеся симптомы острой стадии коронавирусной инфекции, а также новые.

В статье представлены клинические случаи тромботических осложнений у детей, после перенесенной COVID-19, полученные на базе отделения детской кардиоревматологии Национального Центра Охраны Материнства и Детства. В сообщении отражены варианты тромботических осложнений после перенесённой новой коронавирусной инфекции у детей с врожденными пороками сердца, а также случаи тромбоза вен конечностей и сосудов мозга. Данные в статье ориентируют клиницистов на возможно более раннее применение превентивных мер по отношению тромботическим осложнениям у пациентов после перенесенной коронавирусной инфекции, а также на раннее выявление начальных признаков таких осложнений.

Ключевые слова: дети, клинический случай, тромбоз, сосуды, COVID-19, постковидный синдром, врожденные пороки сердца, инсульт.

КОВИДДЕН КИЙИНКИ МЕЗГИЛИНДЕГИ БАЛДАРДАГЫ ТРОБОТИКАЛЫК ТАТААЛДАШУЛАР: КЛИНИКАЛЫК УЧУРЛАР

Г.М. Саатова, Р.А. Алмазбекова, А.Б. Фуртикова

Эне жана баланы коргоо улуттук борбору

Бишкек ш., Кыргыз Республикасы

Корутунду. COVID-19дагы курч миокарддын жабыркашы, бөйрөк жетишсиздиги же тромбоэмболиялык татаалдашуу сыяктуу татаалдашуу коркунучу жогору. Постковиддик синдромдун кесепеттери жана көрүнүштөрү ар кандай. Бүгүнкү күнгө чейин бул вирус козгогон оорунун патогенези (COVID-19) аягына чейин белгисиз бойдон калууда, бул оорунун өнүгүшүндө системалуу деп болжолдонгон микроциркуляциянын бузулушунун маанилүү ролун тастыктаган маалыматтар көбөйүүдө. Бул коронавирустук инфекциянын курч стадиясында жаңы пайда болгон симптомдор, ошондой эле жаңылары болушу мүмкүн.

Макалада Улуттук Эне жана Баланы Коргоо Борборунун Балдар кардиоревматологиясы бөлүмүнүн базасында алынган COVID-19дан кийинки балдардын тромбоздук ооруларынын клиникалык учурлары келтирилген. Билдирүүдө тубаса жүрөк кемтиги бар балдардын жаңы коронавирустук инфекциясынан кийинки тромбоздук татаалдашуулардын варианттары, ошондой эле буту-колдун жана мээнин кан тамырларынын тромбозу чагылдырылган. Макаладагы маалыматтар клиниктерге коронавирустук инфекциядан кийинки пациенттерде тромбоздук ооруларга каршы профилактикалык чараларды эртерээк колдонууга, ошондой эле мындай кыйынчылыктардын алгачкы белгилерин эрте аныктоого багытталган.

Негизги создор: балдар, клиникалык учур, тромбоз, кан тамырлар, COVID-19, пост-COVID синдрому, тубаса жүрөк кемтиги, инсульт.

THROMBOTIC COMPLICATIONS IN CHILDREN
IN THE POSTCOVID PERIOD: CLINICAL CASES

G.M. Saatova, R.A. Almazbekova, A.B. Furtikova

National Center for Maternal and Child Health

Bishkek, Kyrgyz Republic

Summary. COVID-19 is at high risk for complications such as acute myocardial injury, kidney failure, or thromboembolic complications. The consequences and manifestations of the post-covid syndrome are different. To date, the pathogenesis of the disease caused by this virus (COVID-19) remains unclear, while there is more and more data confirming the important role of microcirculation disorders in the development of this disease, which are supposed to be systemic. These can be newly appeared symptoms of the acute stage of coronavirus infection, as well as new ones.

The article presents clinical cases of thrombotic complications in children after suffering COVID-19, obtained on the basis of the Department of Pediatric Cardiorheumatology of the National Center for Maternal and Child Welfare. The report reflects the options for thrombotic complications after a new coronavirus infection in children with congenital heart defects, as well as cases of thrombosis of the veins of the extremities and cerebral vessels. infection, as well as early detection of initial signs of such complications.

Key words: children, clinical case, thrombosis, blood vessels, COVID-19, postcovid syndrome, congenital heart defects, stroke.

Введение. Публикации по исследованиям системы гемостаза при COVID-19 у детей не так многочисленны, как у взрослых.

Расстройства гемостаза в виде тромбозов в различных сосудистых бассейнах являются одной из основных причин смерти при COVID-19, причем их угроза сохраняется и после выздоровления в рамках постковидного синдрома.

Высокая частота артериальных тромбозов и венозных тромбоэмболических осложнений, нередко приводящих к гибели пациентов с новой коронавирусной инфекцией SARS-CoV-2, несмотря на проводимую антитромботическую терапию, свидетельствует о необходимости углубленного изучения патогенетических моментов прокоагулянтного статуса и более рационального подхода к профилактическим мероприятиям [1]. Особый интерес вызывает развитие тромботических осложнений у реконвалесцентов COVID-19.

В статье представлены клинические случаи детей, у которых после перенесенной коронавирусной инфекции сформировались тромбы в полости сердца, флеботромбоз глубоких вен нижних конечностей, ишемический тромбоз сосудов мозга.

Цель исследования: демонстрация клинических случаев тромботических осложнений у детей, перенесших коронавирусную инфекцию, а также представление основных принципов практического подхода к профилактике и лечению.

Описание клинических случаев. Дети с врожденными пороками сердца (ВПС) могут относиться к группе высокого риска в случае заболевания COVID-19. Тем не менее, вследствие гетерогенности ВПС и спектра вторичных осложнений, профили рисков у них отличаются.

Клинический случай формирования внутрисердечного тромба у ребенка с ВПС после перенесенной COVID-19.

Мальчик А. Я. 04.01.2021 года рождения (12 месяцев).

Клинический диагноз: ВПС. ДМПП. Острая двусторонняя нижнедолевая пневмония. Состояние после перенесенной коронавирусной инфекции. Тромб в правом предсердии.

У ребенка с рождения диагностирован ВПС: ОАП. ДМПП. Легочная гипертензия. С 11.11.21 г. по 24.11.21 г. госпитализация по поводу коронавирусной инфекции с двусторонней полисегментарной

пневмонией с обструктивным синдромом, ДН II-III степени.

6.12.2021 года при плановом обследовании на ЭХОКГ выявлено образование в правом предсердии (тромб). Состояние тяжелое. Выраженный горизонтальный нистагм. Периодически нарастает одышка до 64 в мин. SpO₂ 60-87-96%. При аускультации над легкими дыхание жесткое, рассеянные мелкопузырчатые и

сухие проводные хрипы. Границы относительной сердечной тупости расширены в поперечнике. Тоны сердца ритмичные, приглушены, систолический шум в 3-4 межреберье слева от грудины. ЧСС – 170 в мин. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень и селезенка в пределах возрастной нормы. Отеков нет.

Показатели гемостаза отображены в таблице 1.

Таблица 1 – Показатели гемостаза, Мальчик А. Я. 04.01.2021 года рождения (12 месяцев)

Дата исследования	Протромбиновое время	Протромбиновый индекс	MNO	Фибриноген
13.12.21г	12,2",	109,8%,	10,9	1,36 г/л
21.12.21	18,9",	73,1%,	1,3	1,30г/л
28.12.21	12,8	110%,	0,9	1,42г/л
03.01.22	90,9	14,7%,	6,78	1,94г/л
13.01.22	21,1	61,2%,	1,63	5,58г/л
17.01.22	53,0	25,2%,	3,95	3,38 г/л

Антитела к коронавирусу SARS - CoV-2 от 10.12.21 г: IgG – положительные (КП=16,5), IgM – отрицательные.

УЗИ внутренних органов от 10.12.21 г: печень, желчный пузырь, поджелудочная железа, селезенка, почки без эхоструктурных изменений.

ЭКГ от 13.12.21 г: ритм синусовый, ЧСС 150 уд. в мин., ЭОС отклонена вправо. Синусовая тахикардия, гипертрофия правого желудочка.

ЭХОКГ от 09.12.21 г. ВПС: ДМПП (секундный тип). Эхогенное образование в полости правого предсердия 1,7 x 1,6 см. Перикардальная жидкость (рис.1).

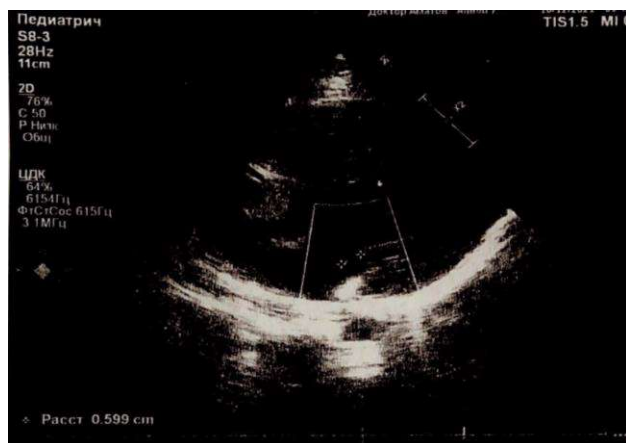


Рис. 1. ЭХОКГ 9.12.21 года. Межпредсердная перегородка: дефект секундунд тип, диаметр 0,5 см, сброс крови слева направо. По латеральной стенке правого желудочка перикардальная жидкость - 0,9 см, на верхушке - 0,5 см.

В полости правого предсердия эхогенное образование 1,7x1,6 см.

Гипертрофия правого желудочка.

В динамике эхогенное образование в полости правого предсердия сохраняется с тенденцией к уменьшению до 1,1 x 1,0 см.

Клинический случай тромба печеночного сегмента нижней полой вены у ребенка с ВПС.

Ребенок Ж.Т.: 14.01.2009 года рождения.

Клинический диагноз: ВПС. Аномалия развития МК с недостаточностью МК III степени (аномалия папиллярных мышц МК). Относительная недостаточность ТК III степени. ВЛГ.СНФК I-II. Инфекционный

эндокардит? Синдром Бадда-Киари (тромб в нижней полой вене). Постковидный синдром.

Ребенок жалуется на одышку в покое, слабость, быструю утомляемость, отеки на лице, конечностях, нарушение самочувствия.

ВПС был выявлен поздно – в 2020 году (в 11-летнем возрасте), когда обратили

внимание на симптомы сердечной недостаточности. Бессимптомно перенес COVID-19 (ИФА IgG SARS-Cov-2 – титр 16,5).

Показатели гемостаза отображены в таблице 2.

Таблица 2 - Показатели гемостаза при поступлении у ребенка Ж.Т. 14.01.2009 года рождения

ПТИ	77,8%
МНО	1,21
Фибриноген	2,4
ПТВ	16,7"

Инструментальные обследования:

- ЭКГ от 15.06.21: электрическая ось отклонена вправо. Ритм синусовый с тенденцией к тахикардии. ЭКГ признаки гипертрофии левого предсердия, обоих желудочков.

- УЗИ брюшной полости и почек от 17.06.21: Кардиальная печень. Эхо-признаки гепатита, холецистохолангита. Токсическая нефропатия.

- ЭХО-КГ от 14.06.21: ВПС. Аномалия развития МК с недостаточностью МК III ст. (аномалия папиллярных мышц МК). Не исключается инфекционный эндокардит. Дилатация всех отделов сердца. Относительная недостаточность ТК – III ст. ВЛГ.

- УЗИ от 18.06.21: данные за тромб печеночного сегмента нижней полой вены, гепатомегалию, асцит (рис. 2).



Рис. 2. УЗИ от 18.06.21: данные за эмбологенный тромб печеночного сегмента нижней полой вены, гепатомегалию, асцит.

Закключение. На клинических примерах продемонстрирована проблема выявления и лечения тромбоза правого предсердия и печеночного сегмента нижней полой вены у детей, перенесших коронавирусную инфекцию.

Коагуляционные изменения (табл. 1, табл. 2), связанные с COVID-19, предполагают наличие гиперкоагуляционного состояния, увеличивающего риск тромбэмболических

осложнений. В зоне риска тромбоза находятся все дети в постковидном периоде, в том числе пациентов с ВПС.

Исходя из представленных клинических случаев, возможен вывод о необходимости применения фармакологической профилактики тромбозов у всех пациентов группы риска, перенесших COVID-19 и рекомендовать назначение им профилактических доз антикоагулянтов [2].

Пациентам ВПС, перенесшим коронавирусную инфекцию, необходим регулярный эхо графический контроль!

Всегда следует оценивать риски, прежде чем пациент перестанет принимать обычные лекарства.

Ранее существовавшая патология сердца (ВПС) является основным фактором риска неблагоприятного исхода [3].

Клинический случай тромбоза сосудов нижних конечностей у относительно здорового ребенка после перенесенной коронавирусной инфекции COVID-19.

Ребенок К.С. 20.09.2005 года рождения, 16 лет.

Клинический диагноз: Постковидный синдром, вторичный антифосфолипидный синдром: окклюзионный тромбоз общей и наружной подвздошных вен слева и наружной подвздошной вены справа, поверхностной бедренной вены слева, острое течение (ассоциированная SARS-COV-2 инфекцией). Состояние после имплантации кава-фильтра от 26.01.2022 г. Синдром Мэя-Тернера.

Летом 2021 года перенес COVID-19 (ПЦР +). В январе 2022 года находился в контакте с больным COVID-19, отмечалась лихорадка. В конце января внезапно появились сильные боли в левой нижней конечности и подвздошной области, в амбулаторных условиях проведено УЗДГ сосудов нижних конечностей, где был выявлен акустически свежий окклюзионный тромбоз общей подвздошной вены (ОПВ), нисходящий тромбоз нижней подвздошной вены (НПВ), общей бедренной вены (ОБВ) слева.

26.01.22 года госпитализирован в частную клинику с диагнозом: Синдром Мэя-Тернера. Тромбоз общей и наружной подвздошных вен слева и наружной подвздошной вены справа. Антифосфолипидный синдром (АФС) ассоциированный с системной красной волчанкой (СКВ).

По тяжести состояния, в экстренном порядке проведена ангиография, в связи с острым тромбозом был имплантирован кава-фильтр и проведена инфузия актилизой, антикоагулянтная терапия. На этой терапии: полная посттромботическая реканализация. Через день отмечался рецидив тромбоза, стаз крови в венах голени.

Лабораторно маркеры АФС и СКВ: повышение антител к кардиолипину IgM, IgG, IgA изотипов в высоких титрах; В2 гликопротеину IgM, IgG, IgA изотипов в высоких титрах, Д-Димер 10000 нг/мл, С-реактивный белок (СРБ)-180 мг/л, ускоренное СОЭ до 43 мм/ч. Госпитализируется в отделение кардиоревматологии НЦОМид для уточнения диагноза и подбора терапии.

Общее состояние при госпитализации тяжелое. Отек и уплотнение на всем протяжении левой нижней конечности. Гиперемия кожи по внутренней поверхности левой голени, местная гипертермия. В легких дыхание без хрипов. ЧД 18 в мин., Sp O₂-99%. Сердечные тоны приглушены, ритмичные, ЧСС 88-98 в минуту, АД – 110/70. Живот мягкий, боли вокруг пупка, печень не увеличена.

(31.03.22): Время свертывание по Ли-Уайту – 9'38", ПТВ – 14,3"; ПТИ – 85,7%, МНО – 1,17, АЧТВ – 25,3", фибриноген – 3,9%.

(04.04.22): ПТВ – 12,7"; ПТИ – 98,4%, МНО – 1,03, АЧТВ – 24,1", фибриноген – 4,2.

Биохимический анализ крови (от 08.04.22): общ билирубин-7,73 мкмоль/л, тимоловая проба- 3,51 ед, общий белок – 70 г/р, мочевины – 5,37 ммоль/л, креатинин- 77,4 мкмоль/л, сахар крови-4,47; АСТ-15, АЛТ-43,0, Са -2,29, Р – 1,43

(08.04.22): ПТВ-13,1"; ПТИ-95,2%, МНО-1,06, АЧТВ – 24,0", фибриноген – 4,2%

(12.04.22): ПТВ-15,5"; ПТИ-76,1%, МНО-1,28, АЧТВ – 38,0", фибриноген – 4,3%

(14.04.22): ПТВ-15,6"; ПТИ-75,3%, МНО-1,28, АЧТВ – 32,0", фибриноген – 3,9%

Аутоиммунная диагностика (от 06.02.22): Антифосфолипидный синдром АТ к кардиолипину 890,0 МЕ/мл (норма 0-10); антитела к бета-2 гликопротеину – 580,0 МЕ/мл (норма 0-10); волчаночный антикоагулянт – 1,23+.

(от 31.03.22): Антитела к кардиолипину IgG – 90,46, Ig M – 35,75, антиядерные антитела на субстрате клеток HELP-2 – свечение отсутствует.

Генетическое исследование (от 08.02.22): тромбофилия расширенная. Выявлен полиморфизм в гетерозиготной форме, предрасполагающий к нарушению обмена фолатов, гипергомоцистинемию.

Ультразвуковая диагностика патологии вен нижних конечностей (от 22.03.22): состояние после имплантации кава-фильтра в области фильтра тромб 23x18 мм. Левая нижняя конечность: данные за окклюзионный тромбоз ОПВ, тромбоз НарПВ, тромбоз ОБВ, ПБВ и вен голени с признаками начальной реканализации на ОБВ. Артерии – кровоток магистральный не измененный, прослеживается на всем протяжении до стоп. Правая нижняя конечность: глубокие и подкожные вены нижних конечностей проходимые,

сжимаемы, компрессионные пробы положительные, клапаны состоятельные. Прокрашивание в режимах ЦДК и ЭД полное. Артерии – кровоток магистральный, не низменный, прослеживается на всем протяжении доступа (рис. 3).

В результате лечения состояние мальчика значительно улучшилось, болевой синдром не беспокоит, визуальных изменений со стороны левой конечности нет, хотя при проведении УЗДГ сосудов признаки тромбоза сохраняются, появилась частичная реканализация сосудов.

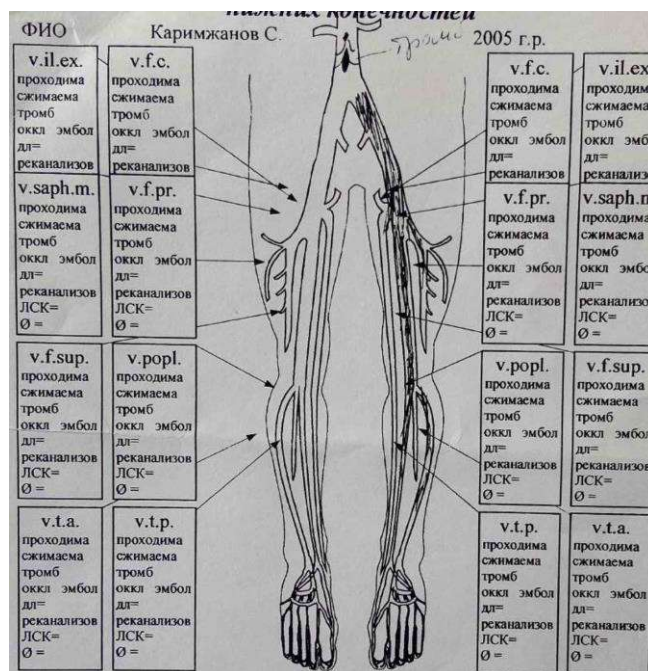


Рис. 3. 06.04.22: Состояние после имплантации кава-фильтра, НПВ и зона фильтра проходимые, без признаков тромбоза. Левая нижняя конечность данные за окклюзионный тромбоз ОПВ, тромбоз НПВ, тромбоз ОБВ, ПБВ и вен голени с признаками начальной реканализации на ОБВ. Артерии – кровоток магистральный не измененный, прослеживается на всем протяжении до стоп.

ЭКГ: вариант нормы.

Заключение. В данном клиническом случае COVID-19 спровоцировал развитие аутоиммунного состояния, подобного АФЛ синдрому, называемого «COVID-19-индуцированный АФЛ-подобный синдром». Антифосфолипидный синдром – аутоиммунное заболевание, которое манифестирует как венозный или артериальный тромбоз.

Подтверждением данного заболевания явилось повышение титра антител к бета-2-гликопротеину-1 или кардиолипину, повышенная концентрация волчаночного

антикоагулянта. У многих пациентов с COVID-19 отмечается удлинение АЧТВ, что может быть маркером повышения уровня волчаночного антикоагулянта [4].

Повышение уровня волчаночного антикоагулянта у пациентов с COVID-19 ассоциируется со значительным увеличением риска тромботических осложнений, данный маркер может быть использован для отбора пациентов, которым целесообразно вводить полную (лечебную) дозу гепарина [2].

АФЛ синдром может быть преходящим у генетически предрасположенных пациентов. Катастрофический антифосфолипидный

синдром при тяжелом течении COVID-19 не исключает вероятности развития в качестве одного из проявлений тромбофилии, имеющей место у таких пациентов.

Обсуждение. Высокая частота артериальных тромбозов и венозных тромбоэмболических осложнений у пациентов с новой коронавирусной инфекцией SARS-CoV-2, свидетельствует о необходимости углубленного изучения патогенетических моментов прокоагулянтного статуса и более рационального подхода к профилактическим мероприятиям у данной категории лиц.

Кроме того, значимость нарушений свертываемости крови у детей, перенесших COVID-19, становится все более очевидной, поскольку у значительной части пациентов развиваются, иногда нераспознанные, венозные и артериальные тромбоэмболические осложнения.

Тромбообразование (артериальные и венозные тромбозы, микро- и макро-) у пациентов, перенесших COVID-19, может быть вызвано эндотелиальной дисфункцией и эндотелиитом, «цитокиновым штормом», гипоксическим повреждением, гиперкоагуляцией и/или повышенной активностью тромбоцитов. На сегодняшний день роль хронического воспаления (в первую очередь, эндотелиита-васкулита с микротромбозами и микроциркуляторными нарушениями) и других иммунных реакций считается главной теорией патогенеза постковидного синдрома [5,6].

С повышенным тромбообразованием связана высокая частота тромботических осложнений ковидной инфекции, обусловленных повышением факторов прокоагуляции, таких как фибриноген, D-димер, протромбиновое время.

Все это определяет сложность подбора медикаментозной патогенетической терапии данной вирусной инфекции, в частности применения антикоагулянтов, вследствие риска геморрагических осложнений, как в остром периоде заболевания, так и после – в форме отсроченных тромбэмболических осложнений.

Исходя из результатов исследования, можно сделать заключение о необходимости строго применять фармакологическую профилактику тромбозов у всех пациентов, перенесших COVID-19, группы риска, и настоятельно рекомендовать профилактические дозы антикоагулянтов.

На сегодняшний день особо актуальным остается вопрос: является ли постковидный синдром осложнением COVID-19 или продолжающимся патологическим процессом, что является принципиальным условием для обоснования тактики ведения пациентов.

Заключение. Представляя ряд клинических случаев тромботических осложнений перенесенной случаев COVID-19 у детей, авторы стремились подтвердить теоретические предположения о вероятности таких осложнений и их разнообразии. В данном сообщении отражены варианты тромботических осложнений после коронавирусной инфекции у детей с ВПС, а также случаи тромбозов вен конечностей и сосудов мозга у детей с благополучным преморбидным фоном.

С нашей точки зрения, представленные данные должны аргументировать клиницистов на возможно более раннее применение превентивных мер по отношению к тромботическим осложнениям у всех пациентов, перенесших инфекцию COVID-19, а также на раннее выявление начальных признаков таких осложнений.

В связи с этим необходима разработка и апробация алгоритмов профилактики тромботических осложнений у детей с перенесенной новой коронавирусной инфекцией независимо от ее тяжести.

На данном этапе еще предстоит дальнейшее обобщение клинического материала по исходам (ближайшим и отдаленным) тромбозов сосудов различных систем организма, что будет основой и доказательной базой необходимости совершенствования лечения и реабилитации постковидных осложнений, обусловленных формированием дефектов гемостаза.

Литература

1. Пleshko A.A., Statkevich T.V., Petrova E.B., Mit'kovskaja N.P. Клинический случай внутрисердечного тромбоза на фоне перенесенной инфекции SARS-CoV-2. Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски. 2022;6(1):1539–1546. [Pleshko A.A., Statkevich T.V., Petrova E.B., Mit'kovskaja N.P. A clinical case of intracardiac thrombosis associated with SARS-CoV-2 infection. Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski = Emergency cardiology and cardiovascular risks. 2022;6(1):1539-1546 (in Russ.).]
2. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Методические рекомендации «Особенности клинических проявлений и лечения заболевания, вызванного новой коронавирусной инфекцией (COVID-19) у детей». Версия 2 (03.07.2020). 2020. Режим доступа: https://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_351351/ [Ministry of health of the Russian Federation. Metodicheskie rekomendacii. Osobennosti klinicheskikh projavlenij i lechenija zabojevanija, vyzvannogo novej koronavirusnoj infekciej (COVID-19) u detej. Versija 2. (03.07.2020). 2020. (in Russ.).]
3. Radke RM, Frenzel T, Baumgartner H, Diller GP. Adult congenital heart disease and the COVID-19 pandemic. Heart. 2020;106:1302-1309. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2020-317258>
4. Reyes Gil M, Barouqa M, Szymanski J, Gonzalez-Lugo JD, Rahman S, Billett HH. Assessment of Lupus Anticoagulant Positivity in Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). JAMA Network Open. 2020;3(8):e2017539. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2020.17539>
5. Likely increase in the risk of death or disability from stroke during the COVID-19 pandemic. The European Stroke Organisation (ESO) statement. By: Bart van der Worp, ESO President, Else Charlotte Sandset, ESO Secretary General, Martin Dichgans, ESO President Elect, Valeria Caso, ESO Past President. 2023. Available from: <https://eso-stroke.org/likelyincrease-in-the-risk-of-death-or-disability-fromstroke-during-the-covid-19-pandemic/>
6. Луценко И. Научно-консультативный комитет Инсульты при COVID-19: патогенетические аспекты, клинические проявления и рекомендации ведущих организаций по борьбе с инсультом [Интернет]. АКИпресс «Здоровье». 2020. Режим доступа: <https://zdorovie.akipress.org/news:1618419/?from=akikg>. [Lucenko I. Nauchno-konsul'tativnyj komitet. Insul'ty pri COVID-19: patogeneticheskie aspekty, klinicheskie projavlenija i rekomendacii vedushhih organizacij po bor'be s insul'tom [Internet]. AKIpress «Zdorov'e». 2020. (In Russ.).]

Для цитирования

Саатова Г.М., Алмазбекова Р.А., Фуртикова А.Б. Тромботические осложнения у детей в постковидном периоде: клинические случаи. Вестник КГМА им. И.К. Ахунбаева. 2023;5:127-134. https://doi.org/10.54890/1694-6405_2023_5_127

Сведения об авторах

Саатова Гули Мирахматовна – д.м.н., профессор, заведующая отделением детской кардиоревматологии Национального центра охраны материнства и детства, г. Бишкек, Кыргызская Республика. E-mail: saatova@mail.ru

Алмазбекова Регина Алмазбековна – аспирант 3 года Национального центра охраны материнства и детства, г. Бишкек, Кыргызская Республика. E-mail: almazbekova.r@mail.ru

Фуртикова Алла Борисовна – к.м.н., заведующая отделением функциональной диагностики Национального центра охраны материнства и детства, г. Бишкек, Кыргызская Республика.