

Особенности диагностики и лечения сдавления мозга при патологии системы гемостаза у детей раннего возраста

М.Л. Лагунавичене¹, С.Н. Ларионов¹, Ю.А. Александров¹, А.В. Ливадаров¹, П.Г. Грузин¹, А.В. Рудакова¹, Е.Г. Осипова²

¹Нейрохирургическое отделение ОГАУЗ «Городская Ивано-Матренинская детская клиническая больница»; Россия, 664007 Иркутск, ул. Советская, 57;

²отделение патологии и недоношенных детей ОГАУЗ «Городская Ивано-Матренинская детская клиническая больница»; Россия, 664007 Иркутск, ул. Советская, 57

Контакты: Маргарита Львовна Лагунавичене lagr93@mail.ru

Представлены результаты диагностики и лечения сдавления мозга на фоне патологии системы гемостаза у 6 из 37 пациентов с геморрагическими инсультами, находившихся на лечении в ОГАУЗ «Городская Ивано-Матренинская детская клиническая больница» в 2017–2018 гг. Лабораторная диагностика выявила у 3 пациентов дефицит компонентов VIII фактора свертываемости (гемофилия типа А), у 1 пациента – дефицит XIII фактора свертываемости, 2 детей явились носителями генетических полиморфизмов тромбофилии. Возраст детей варьировал от 15 дней жизни до 2 лет, все пациенты мужского пола. Комплекс диагностических мероприятий включал неврологический осмотр, лабораторную диагностику системы гемостаза, интроскопические методы исследования: нейросонографию, мультиспиральную компьютерную и магнитно-резонансную томографию. С целью коррекции коагулопатии и остановки кровотечения проводилась консервативная терапия с использованием карантинизированной свежемороженой плазмы в дозе 15–25 мл/кг. В 2 случаях проводилось хирургическое лечение: в одном случае – декомпрессивная краниотомия, в другом – дренирование и эндоскопическое удаление гематомы. Оперативные вмешательства выполнялись на фоне переливания свежемороженой плазмы и эритроцитарной массы. В послеоперационном периоде отмечены регресс неврологической симптоматики, восстановление сознания. Летальных исходов не зарегистрировано. Обсуждаются особенности диагностики, тактики консервативного и хирургического лечения детей со сдавлением мозга при коагулопатиях.

Ключевые слова: коагулопатия, нарушение свертываемости крови, сдавление мозга, свежемороженная плазма

Для цитирования: Лагунавичене М.Л., Ларионов С.Н., Александров Ю.А. и др. Особенности диагностики и лечения сдавления мозга при патологии системы гемостаза у детей раннего возраста. Русский журнал детской неврологии 2021;16(4):42–8. DOI: 10.17650/2073-8803-2021-16-4-42-48.

Diagnosis and treatment of brain compression in children with hemostasis disorders

M.L. Lagunavichene¹, S.N. Larionov¹, Yu.A. Aleksandrov¹, A.V. Livadarov¹, P.G. Gruzin¹, A.V. Rudakova¹, E.G. Osipova²

¹Department of Neurosurgery, Ivano-Matreninskaya Children's Clinical Hospital; 57 Sovetskaya St., Irkutsk 664007, Russia;

²Department of Pathology and Premature Infants, Ivano-Matreninskaya Children's Clinical Hospital; 57 Sovetskaya St., Irkutsk 664007, Russia

Contacts: Margarita Lvovna Lagunavichene lagr93@mail.ru

We describe the diagnosis of and treatment for brain compression on background of hemostasis disorders in 6 out of 37 patients with hemorrhagic strokes treated in the Ivano-Matreninskaya Children's Clinical Hospital in 2017–2018. Laboratory examination revealed factor VIII deficiency (hemophilia A) in 3 patients, factor XIII deficiency in one patient; 2 children were carriers of thrombophilia genetic polymorphisms. The age of study participants varied between 15 days and 2 years; all of them were males. They have undergone neurological examination, laboratory testing (hemostasis), neurosonography, multislice computed tomography, and magnetic resonance imaging. Conservative therapy with quarantined fresh frozen

plasma (15–25 mL/kg) was used to correct coagulopathy and stop bleeding. Two patients had surgeries: decompressive craniectomy and drainage and endoscopic removal of hematoma. Children that were operated on received transfusion of fresh frozen plasma and red blood cells. Both of them had regression of neurological symptoms and restoration of consciousness in the postoperative period. None of the patients died. In this article, we discuss diagnostics and strategy of conservative and surgical treatment for children with brain compression and coagulopathies.

Key words: coagulopathy, blood clotting disorder, brain compression, fresh frozen plasma

For citation: Lagunavichene M.L., Larionov S.N., Aleksandrov Yu.A. et al. Diagnosis and treatment of brain compression in children with hemostasis disorders. *Russkiy zhurnal detskoy nevrologii* = Russian Journal of Child Neurology 2021; 16(4):42–8. (In Russ.). DOI: 10.17650/2073-8803-2021-16-4-42-48.

Введение

Проблемы диагностики и лечения геморрагических нарушений мозгового кровообращения у детей раннего возраста приобретают все большую актуальность в связи со значительной частотой и распространенностью заболевания, которая составляет 2–3 случая в первые 5 лет жизни и 8–13 случаев у детей школьного возраста на 100 000 населения в год [4, 8, 15]. Основной причиной внутричерепных кровоизлияний в детском возрасте является патология гемостаза с нарушением формирования фибринового сгустка, что приводит к летальности в 38–40 % случаев [2, 5, 7, 10, 14]. Однако около 1/3 всех случаев инсульта развиваются у детей первого года жизни, а в этом возрасте вследствие незрелости свертывающей системы определить причинный фактор не всегда возможно [15]. Кроме того, коагулопатия может быть как причиной, так и следствием внутричерепного кровоизлияния [1, 12]. В педиатрической практике среди заболеваний системы гемостаза выделяют наследственные и приобретенные формы, при этом наследственные формы наблюдаются при дефиците VIII и IX факторов свертывания и составляют более 95 % всех форм коагулопатий, тогда как недостаточность V, VII, X, XI, I, II, XII, XIII факторов встречается редко и не превышает 1,5–2 % случаев [3, 6].

Клиническая картина поражения центральной нервной системы при коагулопатиях полиморфна. Так, у доношенных новорожденных одними из первых симптомов нарушения свертываемости крови являются обширные кефалогематомы, чаще двусторонние, у детей младшего возраста — внутричерепные кровоизлияния, а менее чем в 10 % случаев могут встречаться и интраспинальные гематомы [9]. Нетравматические спинальные гематомы чаще всего локализуются в шейно-грудном отделе на дорсальной поверхности спинного мозга [11, 13, 14].

Целью исследования явилось изучение особенностей диагностики и лечения детей раннего возраста со сдавлением мозга при патологии системы гемостаза.

Материалы и методы

На базе отделения нейрохирургии и отделения патологии новорожденных ОГАУЗ «Городская Ивано-Матре-

нинская детская клиническая больница» за 2017–2018 гг. под наблюдением находилось 37 пациентов с диагнозом нарушения мозгового кровообращения по геморрагическому типу. У 6 из них имело место сдавление головного или спинного мозга, и кровоизлияние развилось на фоне патологии системы гемостаза: у 3 пациентов выявлен дефицит компонентов VIII фактора свертываемости (гемофилия типа A), у 1 пациента — дефицит XIII фактора свертываемости, 2 детей явились носителями генетических полиморфизмов тромбофилии. В основу исследования был положен анализ особенностей диагностики и лечения сдавления мозга у 6 детей с коагулопатией. В 5 случаях гематологические нарушения были установлены впервые, 1 пациент ранее наблюдался у гематолога с наследственным дефицитом XIII фактора свертываемости. Возраст детей варьировал от 15 суток жизни до 2 лет. Все пациенты были мужского пола. Время поступления в стационар от начала заболевания варьировало от нескольких часов до 3 сут; 1 ребенок переведен из перинатального центра, 5 детей поступили из дома.

Комплекс диагностических мероприятий включал сбор анамнестических данных, клинико-неврологический осмотр, исследование лабораторных показателей (общий анализ крови, коагулологический скрининг с определением активированного частичного тромбопластинового времени, протромбинового и тромбинового времени, концентрации фибриногена (по Клауссу), подсчет количества тромбоцитов), нейросонографию (у детей 1 года жизни) (LOGIQ E9), мультиспиральную компьютерную томографию (Optima ST 660) и магнитно-резонансную томографию (Magnetom Essenza 1,5 T) головного и спинного мозга, консультацию гематолога. Статистический анализ лабораторных данных выполнен с использованием программы Microsoft Excel 2013 и определением коэффициента Пирсона и *t*-критерия Стьюдента.

Результаты

В клинической картине заболевания имели место нарушения сознания, мышечного тонуса, двигательные и вегетативные расстройства, судорожные приступы, а также кровоизлияния различной локализации (рис. 1).

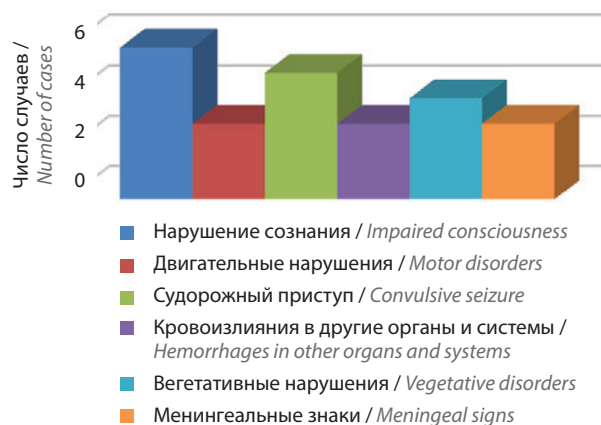


Рис. 1. Клинические проявления у включенных в исследование пациентов раннего возраста с геморрагическим инсультом

Fig. 1. Clinical manifestations in children with hemorrhagic stroke included in the study

Показатели крови у пациентов при поступлении в стационар
Blood parameters of patients upon their admission to hospital

Показатели крови (норма) Blood parameter (reference range)	Значения показателей у пациентов (1–6) Values in patients (1–6)					
	1	2	3	4	5	6
Активность протеина С (60–140 %) Protein C activity (60–140 %)	104	—	62	62	—	—
Активность плазминогена (80–120 %) Plasminogen activity (80–120 %)	93	—	74↓	—	—	—
Фибриноген (2–4 г/л) Fibrinogen (2–4 g/L)	3,41	4,5↑	4,03↑	2,8	6,0↑	—
Активированное парциальное тромбо- пластиновое время (28–40 с) Activated partial thromboplastin time (28–40 s)	38,0	24,2↓	26,7	29,7	85,0↑	33,5
Тромбиновое время (14–21 с) Thrombin time (14–21 s)	20,10	11,6↓	13,0↓	16,7	—	15,1
Д-димер (<0,50) D-dimer (<0.50)	1,41↑	—	2,3↑	—	—	—
Протромбиновое время (13–18) Prothrombin time (13–18)	15,6	10,7↓	16,5	14,7	12,4↓	16,1
Агрегация тромбоцитов (14–18) Platelet aggregation (14–18)	—	12↓	16	—	—	14
Фибринолиз Fibrinolysis	—	>40	—	25	—	—
Растворимые фибрин-мономерные комплексы (3,3–4,5) Soluble fibrin-monomeric complexes (3.3–4.5)	—	24	—	3,5	6,25↑	3,5
Эритроциты RBCs	4,1	1,22↓	3,33↓	3,97	2,3↓	4,7
Гемоглобин Hemoglobin	117↓	45↓	98↓	110	73↓	117
Тромбоциты Platelets	119↓	331	346	151↓	357	342

Методы нейровизуализации позволили выявить субдуральное кровоизлияние (1 случай), внутрижелудочковое кровоизлияние в проекцию заднего рога правого бокового желудочка (1 случай), кефалогематомы теменных областей с переходом на мягкие ткани шеи (2 случая), паренхиматозное кровоизлияние в правое полушарие (2 случая), субдурально-субарахноидальное кровоизлияние в теменно-затылочную область (1 случай), сдавление спинного мозга субдуральной гематомой CVII–LI (1 случай). Общее число патологий превышает 6, так как в некоторых случаях сочеталось несколько видов нарушений.

Результаты исследования общего анализа крови, коагулологический скрининг представлены в таблице.

Анализ полученных данных и их статистическая обработка позволили констатировать, что при церебральных и спинальных кровоизлияниях на фоне

врожденных коагулопатий имеет место высокая корреляционная зависимость между количеством тромбоцитов и временем свертывания крови, т.е. временем формирования фибринового сгустка, а также уровнем фибриногена и тромбиновым временем — коэффициент Пирсона составил 0,9454 и 0,7495 соответственно, при этом данная корреляционная связь является статистически значимой, $p \leq 0,01$. Корреляционная зависимость между уровнем фибриногена и активированным частичным тромбопластиновым временем также высока — коэффициент Пирсона равен 0,7688, при этом данная корреляционная связь является статистически неопределенной, критерий Стьюдента $t_{эм}$ составил 3,2. При этом корреляционная зависимость между фибриногеном и количеством эритроцитов средняя — коэффициент Пирсона составил 0,6892, однако корреляционная связь является статистически незначимой, $p \geq 0,05$. Исходя из вышесказанного, можно заключить, что при поступлении у пациентов имело место нарушение преимущественно плазменного звена гемостаза, функция тромбоцитов также страдала, но, вероятно, была обусловлена снижением общего числа клеток (коэффициент Пирсона — 0,4415, что говорит об отсутствии корреляционной связи между снижением уровня тромбоцитов и снижением общего числа клеток).

Всем пациентам проводилась консервативная терапия с использованием карантинизированной свежзамороженной плазмы (СЗП) в дозе 15–25 мл/кг массы тела на ранних этапах лечения с целью коррекции коагулопатии и остановки кровотечения. В 2 случаях новорожденным в связи с увеличением объема гематомы, нарастанием симптомов внутричерепной гипертензии, развитием дислокационного синдрома (появление и учащение судорожных приступов, адиамаия, угнетение сознания) выполнено оперативное лечение: в 1 случае была

проведена декомпрессивная трепанация черепа с удалением гематомы, и в 1 случае — эндоскопическое удаление гематомы. Оперативное вмешательство выполнялось на фоне переливаний СЗП и эритроцитарной массы, кроме того, введение СЗП осуществлялось и после операции. В послеоперационном периоде отмечались регресс неврологической симптоматики, восстановление сознания, купирование синдрома дислокации мозга. Летальных исходов не зарегистрировано.

Представляется интересным клиническое наблюдение сдавления головного мозга при патологии системы гемостаза у ребенка 1 мес жизни.

Клинический случай

Пациент в возрасте 1 мес. Состояние при поступлении было крайне тяжелым (оценка по шкале комы Глазго — 4 балла), что было обусловлено синдромом внутричерепной гипертензии. Ребенок по жизненным показаниям госпитализирован в отделение реанимации и интенсивной терапии. По результатам проведенных лабораторных исследований выявлена постгеморрагическая анемия средней степени тяжести (гемоглобин — 92 г/л, эритроциты — $2,0 \times 10^{12}$), при этом показатели коагулограммы соответствовали норме. После стабилизации состояния пациенту выполнена мультиспиральная компьютерная томография головного мозга, выявившая внутримозговую гематому правого полушария головного мозга, субдуральную гематогидрому правой лобно-теменно-затылочной области с дислокацией срединных структур (рис. 2). В связи с тяжестью состояния, по экстренным показаниям, выполнено наружное дренирование гематогидромы, одномоментно эвакуировано до 20 мл геморрагической жидкости. Состояние ребенка после оперативного вмешательства оставалось тяжелым, неврологическая картина свидетельствовала о выраженной дисфункции

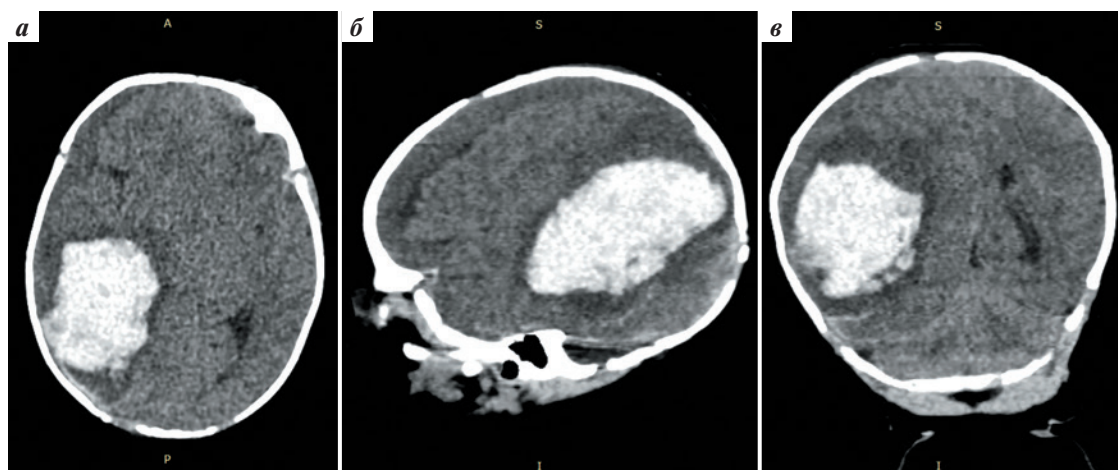


Рис. 2. Мультиспиральная компьютерная томография головного мозга при поступлении: а — аксиальный срез; б — сагиттальная реконструкция; в — коронарная реконструкция

Fig. 2. Multislice computed tomography scan of the brain upon admission: а — axial view; б — sagittal reconstruction; в — coronal reconstruction

каудальных отделов ствола мозга. В течение 2 сут по системе наружного дренирования дополнительно эвакуировано 50 мл кровянистой жидкости. На 3-и сутки проведен 2-й этап оперативного лечения — эндоскопическое удаление внутримозговой гематомы с одномоментной эвакуацией 25 мл гемолизированной крови. В течение 2 дней ребенок находился в управляемой медикаментозной седации, в дальнейшем переведен на самостоятельное дыхание с кислородной поддержкой через биназальные канюли. На 10-е сутки после оперативного лечения пациент был переведен в отделение патологии и недоношенных детей. В динамике состояние ребенка с улучшением по неврологическому статусу, ребенок в ясном сознании, активный, питается через соску, прибавляет в массе, судорожных приступов не отмечалось.

Спустя 2 нед после повторного оперативного вмешательства выполнена контрольная мультиспиральная

компьютерная томография головного мозга. Выявлены картина формирующей порэнцефалической кисты, зоны энцефаломалиции, расширения наружных и внутренних ликворных пространств (рис. 3).

Определение генетических полиморфизмов, ассоциированных с риском развития тромбофилии, методом полимеразной цепной реакции зарегистрировало мутации в локусе F13 (103G>T, Val34Leu), что говорит о повышенном риске кровотечений.

Контрольная нейросонография (рис. 4) спустя 1 мес после оперативного лечения демонстрировала формирование внутримозговой кисты в правой теменно-височно-затылочной области. Магнитно-резонансная томография головного мозга верифицировала наличие участков энцефаломалиции в обоих полушариях мозга, наличие порэнцефалической кисты, формирование асимметричной гидроцефалии $S > D$ (рис. 5).

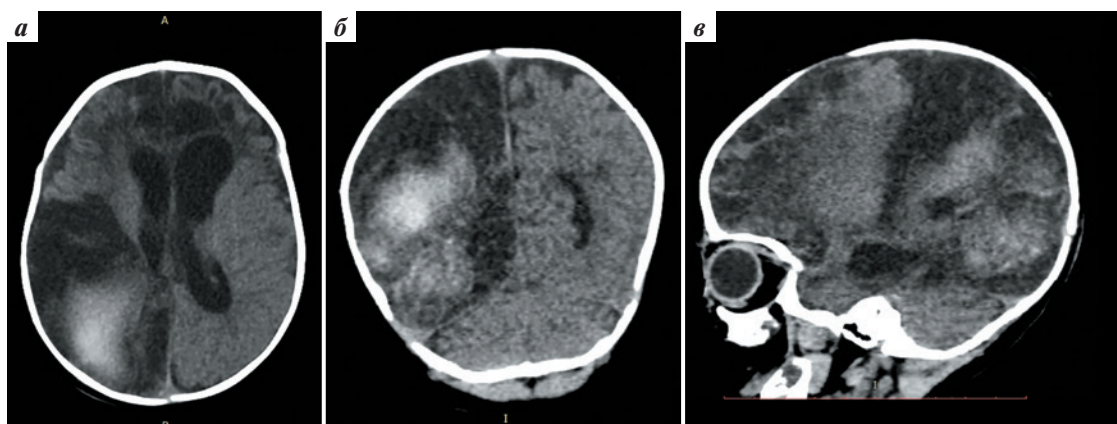


Рис. 3. Мультиспиральная компьютерная томография головного мозга через 2 нед после оперативных вмешательств: а — аксиальный срез; б — сагиттальная реконструкция; в — коронарная реконструкция

Fig. 3. Multislice computed tomography scan of the brain 2 weeks postoperatively: а — axial view; б — sagittal reconstruction; в — coronal reconstruction

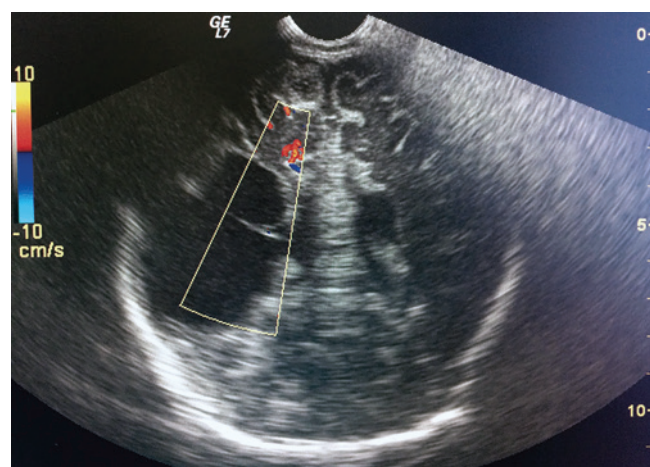


Рис. 4. Нейросонографический контроль спустя 1 мес после оперативного лечения (коронарный срез)

Fig. 4. Neurosonographic control 1 month postoperatively (coronal view)

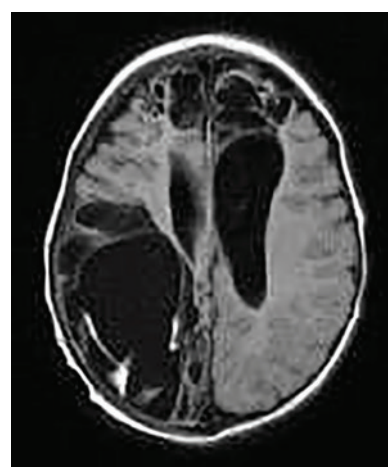


Рис. 5. Магнитно-резонансная томография головного мозга, T1-взвешенное изображение

Fig. 5. T1-weighted magnetic resonance image of the brain

Обсуждение

Несомненно, сдавление головного и спинного мозга, развивающееся на фоне патологии гемостаза, имеет свои отличия, в первую очередь это особенности клинических проявлений: отсроченность симптомов поражения мозга, несоответствие объема кровоизлияния тяжести клинических признаков, а в случае травматического генеза повреждения — несоразмерность травмы размерам и распространенности гематомы.

Медикаментозная терапия внутричерепных кровоизлияний при коагулопатиях носит urgentный характер и направлена на восстановление гемостаза, коррекцию анемии, поддержание перфузии мозга. К сожалению, у детей 1 года жизни лабораторные тесты диагностики нарушений гемостаза (активированное частичное тромбопластиновое время, протромбиновое время, количество тромбоцитов, маркеры активации системы гемостаза (фибрин-мономеры, D-димеры)) не всегда позволяют адекватно провести дифференциацию и определить форму коагулопатии, особенно на высоте кровотечения, что в первую очередь связано с незрелостью свертывающей системы. В связи с этим введение карантизированной СЗП в дозе 15–25 мл/кг массы тела пациента на ранних этапах лечения для коррекции коагулопатии и остановки кровотечения при церебральных и спинальных кровоизлияниях оправдано как с клинической, так и с лабораторной точки зрения. Также применяются инфузии тромбоцитарной и эритроцитарной взвеси, раствора Рингера, 5 % раствора декстрозы, аминокислот, транексамовой кислоты, противосудорожные препараты. Параллельно с лечебными мероприятиями необходимо проводить верификацию внутричерепной патологии для решения вопроса о необходимости хирургического вмешательства. Лечение сдавления мозга у пациентов с патологией свертывающей системы крови требует комплексного

анализа лабораторных данных, клинических симптомов, темпов манифестации заболевания и скорости нарастания признаков компрессии мозга. До настоящего времени не определены четкие показания к оперативному и консервативному лечению травматических и нетравматических кровоизлияний у детей с патологией системы гемостаза, и в каждом конкретном случае многое зависит от команды специалистов, участвующих в лечении, их опыта и умений.

Выводы

1. При диагностике и определении тактики лечения геморрагических нарушений мозгового кровообращения у детей раннего возраста необходимо учитывать клинические особенности, а именно несоответствие тяжести клинических проявлений объему гематомы, отсроченность манифестации кровоизлияния, склонность к повторным кровотечениям.
2. При определении показаний к хирургическому лечению сдавления головного мозга у пациентов с коагулопатией следует уделить внимание выраженности нарушений коагуляционных свойств крови и обеспечить их своевременную и адекватную коррекцию.
3. Хирургическое лечение внутричерепных кровоизлияний у детей с патологией системы гемостаза должно сопровождаться введением карантизированной СЗП, концентратов факторов свертывания крови как на этапах оперативного вмешательства, так и в пред- и послеоперационном периоде.
4. Высокая зависимость между плазменным звеном коагуляции и тромбоцитами, оказывающими влияние на переход протромбина в тромбин, вероятно, обусловлена свершившимся кровотечением и необходимостью активации плазменного звена коагуляции.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Абдулин Д.И., Андреева Е.Н., Воеводин С.М. и др. Внутрижелудочковые кровоизлияния, постгеморрагическая гидроцефалия у новорожденных детей. Принципы оказания медицинской помощи. М.: Москва, 2014. С. 11–15. [Abdul D.I., Andreeva E.N., Voevodin S.M. et al. Intraventricular hemorrhages and posthemorrhagic hydrocephalus in newborns. Principles of medical care. Moscow, 2014. Pp. 11–15. (In Russ.)].
2. Гузева В.И., Охрим И.В., Максимова Н.Е. и др. Особенности острого периода черепно-мозговой травмы у детей с гемофилией. Педиатр 2017;8(3):158–63. [Guzeva V.I., Okhrim I.V., Maksimova N.E. et al. Acute period of traumatic brain injury in children with hemophilia. *Pediatr = Pediatrician* 2017;8(3): 158–63. (In Russ.)]. DOI: 10.17816/PED83158-163.
3. Лившиц М.И., Попов В.Е., Колтунов И.Е. и др. Внутричерепные кровоизлияния у детей с гемофилией. Российский журнал детской гематологии и онкологии 2015;2(1):49–53. [Livshits M.I., Popov V.E., Koltunov I.E. et al. Intracranial hemorrhages in children with hemophilia. *Rossiyskiy zhurnal detskoy gematologii i onkologii = Russian Journal of Pediatric Hematology and Oncology* 2015;2(1):49–53. (In Russ.)]. DOI: 10.17650/2311-1267-2015-1-49-53.
4. Петрухин А.С., Бобылова М.Ю., Михайлова С.В. Этиология инсульта у детей. Журнал неврологии и психиатрии 2015;115(3–2):64–74. [Petrukhin A.S., Bobylova M.Yu., Mikhaylova S.V. Etiology of stroke in children. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii = Journal of Neurology and Psychiatry* 2015;115(3–2):64–74. (In Russ.)]. DOI: 10.17116/jnevro20151153264-74.
5. Попов В.Е., Колтунов И.Е., Лившиц М.И. и др. Кровоизлияния в структуры центральной нервной системы у детей, больных гемофилией. Нейрохирургия и неврология детского возраста 2017; 51(1):41–9. [Popov V.E., Koltunov I.E., Livshits M.I. et al. Hemorrhages

- in the central nervous system in children with hemophilia. *Neyrokhirurgiya i nevrologiya detskogo vozrasta* = Pediatric Neurosurgery and Neurology 2017;51(1):41–9. (In Russ.)].
6. Шатохин Ю.В., Асланян К.С., Снежко И.В. и др. Опыт лечения редких наследственных коагулопатий. Главный врач. Гематология 2018;62(3): 16–9. Доступно по: <https://cyberleninka.ru/article/n/opyt-lecheniya-redkih-nasledstvennyh-koagulopatii>. [Shatokhin Yu.V., Aslanyan K.S. Snezhko I.V. et al. Experience in the treatment of rare hereditary coagulopathies. *Glavniy vrach* = Chief Doctor. Hematology 2018;62(3):16–9. Available from: <https://cyberleninka.ru/article/n/opyt-lecheniya-redkih-nasledstvennyh-koagulopatii>. (In Russ.)].
 7. Astermark J., Petrini P., Tengborn L. et al. Primary prophylaxis in severe haemophilia should be started at an early age but can be individualized. *Brit J Haematology* 1999;105(4):9–13.
 8. Goun J.G., Byung C.L., Jong-Hee Ch. Pediatric stroke. *J Kor Neurosurg Soc* 2015;57(6):396–400. DOI: 10.3340/jkns.2015.57.6.396.
 9. Jae J.L., Soo H.Y., Ki H.C. et al. Spontaneous spinal epidural hematoma in an infant: A case report and review of the literature. *J Korean Neurosurg Soc* 2008;44(2):84–7. DOI: 10.3340/jkns.2008.44.2.84.
 10. Ljung R.C.R. Intracranial haemorrhage in haemophilia A and B. *Brit J Haematol* 2008;140(4):378–84. DOI: 10.1111/j.1365-2141.2007.06949.x.
 11. Nilay N., Harish P., Jagdish Ch. Spinal epidural hematoma in a patient with hemophilia b presenting as acute abdomen. *Indian J Hematol Blood Transfus* 2014;30(1):54–6. DOI: 10.1007/s12288-013-0245-4.
 12. Podolsky-Gondim G.G., Furlanetti L.L., Viana D.C. et al. The role of coagulopathy on clinical outcome following traumatic brain injury in children: analysis of 66 consecutive cases in a single center institution. *Childs Nerv Syst* 2018;34(12):2455–61. DOI: 10.1007/s00381-018-3989-1.
 13. Darby S.C., Wan Kan S., Spooner R.J. et al. Mortality rates, life expectancy, and causes of death in people with hemophilia A or B in the United Kingdom who were not infected with HIV. *Blood* 2007; 110(3):815–25. DOI: 10.1182/blood-2006-10-050435.
 14. Borkar S.A., Prasad G.L., Satyarthee G.D. et al. Spontaneous spinal extradural hematoma in a child with hemophilia B, surgery or medical management – A dilemma? *J Pediatr Neurosci* 2011;6(2):131–3. DOI: 10.4103/1817-1745.92837.
 15. Tran T.Q., Heaton H.A. Online CME Pediatric Emergency Medicine Reports. *Pediatric Stroke* 2015;20(10). Available at: <https://www.reliasmedia.com/articles/136286>.

ORCID авторов / ORCID of authors

М.Л. Лагунавичене / M.L. Lagunavichene: <https://orcid.org/0000-0001-7061-6300>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.

Financing. The work was performed without external funding.