

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2024-3-2-54-60>

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МЕКОНИАЛЬНОГО ПЕРИТОНИТА НА ФОНЕ МУКОВИСЦИДОЗА

Ткачук Е.А.^{1, 2, 3}, Барыкова Д.М.^{4, 5}, Кузнецова Н.Н.⁵, Богоносова Г.П.^{1, 2, 5},
Фомичёва Н.В.¹, Доржиева А.Р.¹

¹ ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия)

² ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека» (664003, г. Иркутск, ул. Тимирязева, 16, Россия)

³ ФГБНУ «Восточно-Сибирский институт медико-экологических исследований» (665826, г. Ангарск, микрорайон 12а, 3, Россия)

⁴ ГБУЗ «Иркутская ордена «Знак Почёта» областная клиническая больница» (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия)

⁵ ОГАУЗ «Городская Ивано-Матрёнинская детская клиническая больница» (664009, г. Иркутск, ул. Советская, 57, Россия)

РЕЗЮМЕ

Актуальность. Тяжёлые осложнения, которые вызывает муковисцидоз, требуют всестороннего изучения. Рассмотрение редких клинических вариантов течения заболевания является важной задачей для понимания полиморфизма клинических проявлений муковисцидоза.

Цель работы. Представить клинический случай врождённого мекониального перитонита, заворота тонкой кишки и некроза мекониальной псевдокисты брюшной полости, которые развились на фоне муковисцидоза, для дальнейшего совершенствования лечения и профилактики осложнений.

Результаты. Рассмотрен клинический случай муковисцидоза, причиной которого явилось сочетание патогенных мутаций в гене *CFTR* (мутация дельта F508; p.Phe508 и *CFTR*dele2,3). На этом фоне сформировались мекониальная псевдокиста, мекониальный перитонит и заворот тонкой кишки.

Заключение. Необходима насторожённость врачей в отношении наследственной патологии в случае наличия у пациентов сочетанных врождённых пороков развития кишечника.

Ключевые слова: мекониальная киста, муковисцидоз, ген *CFTR*

Для цитирования: Ткачук Е.А., Барыкова Д.М., Кузнецова Н.Н., Богоносова Г.П., Фомичёва Н.В., Доржиева А.Р. Клинический случай мекониального перитонита на фоне муковисцидоза. *Байкальский медицинский журнал*. 2024; 3(2): 54-60. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-2-54-60

CLINICAL CASE OF MECONIUM PERITONITIS ASSOCIATED WITH CYSTIC FIBROSIS

Elena A. Tkachuk^{1, 2, 3}, Daria M. Barykova^{4, 5}, Nina N. Kuznetsova⁵,
Galina P. Bogonosova^{1, 2, 5}, Ninel V. Fomicheva¹, Aleksandra P. Dorzhieva¹

¹ Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation)

² Scientific Centre for Family Health and Human Reproduction Problems (664003, Irkutsk, Timiryazeva str., 16, Russian Federation)

³ East Siberian Institute of Medical and Ecological Research (665826, Angarsk, microdistrict 12a, 3, Russian Federation)

⁴ Irkutsk Regional Clinical Hospital (664049, Irkutsk, Yubileyny, 100, Russian Federation)

⁵ City Ivano-Matreninskaya Children's Clinical Hospital (664009, Irkutsk, Sovetskaya str., 57, Russian Federation)

ABSTRACT

Background. The severe complications caused by cystic fibrosis require comprehensive study. Consideration of rare clinical variants of the course of the disease is an important task for understanding the polymorphism of cystic fibrosis clinical manifestations.

The aim of the work. To present a clinical case of congenital meconium peritonitis, small intestine volvulus and necrosis of meconium pseudocyst of the abdominal cavity associated with cystic fibrosis, for further treatment improvement and prevention of complications.

Results. The article presents a clinical case of cystic fibrosis caused by a combination of pathogenic mutations in the *CFTR* gene (mutation delta F508; p.Phe508 and *CFTR*dele2,3). Against this background, meconium pseudocyst, meconium peritonitis and small intestine volvulus developed.

Conclusion. Doctors are required to be wary of hereditary pathology if patients have concomitant congenital intestinal malformations.

Key words: meconial cyst, cystic fibrosis, *CFTR* gene

For citation: Tkachuk E.A., Barykova D.M., Kuznetsova N.N., Bogonosova G.P., Fomicheva N.V., Dorzhieva A.P. Clinical case of meconium peritonitis associated with cystic fibrosis. *Baikal Medical Journal*. 2024; 3(2): 54-60. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-2-54-60

АКТУАЛЬНОСТЬ

Муковисцидоз (МВ) – это заболевание, вызванное нарушением транспорта хлорид-ионов через клеточную мембрану [1–3], что в итоге приводит к тяжёлым поражениям органов, в которых выделение слизистого секрета является основой их функции. Распространённость муковисцидоза в различных популяциях варьирует; в России в год рождается около 300 детей с муковисцидозом [4].

МВ поражает множество органов, чаще всего желудочно-кишечный тракт и дыхательную систему [3]. Синдром дистальной кишечной непроходимости считается довольно редким осложнением у пациентов с муковисцидозом [3]. Однако некоторые авторы насчитывают распространённость этого синдрома на уровне 23,3–35,5 эпизода на 1000 пациентов с муковисцидозом в год [5, 6].

Таким образом, подробное рассмотрение редких клинических вариантов течения заболевания является важной задачей для понимания клинических проявлений муковисцидоза.

ВВЕДЕНИЕ

Муковисцидоз – тяжёлое наследственное ауто-сомно-рецессивное заболевание, которое поражает все экзокринные железы, жизненно важные органы и системы. Распространённость муковисцидоза варьирует от 1:2500 в Австралии до 1:25 000 в Финляндии [1]. Причиной заболевания является мутация в гене *CFTR* (cystic fibrosis transmembrane conductance regulator). Ген расположен на длинном плече 7-й хромосомы и содержит 27 экзонов и 250 000 нуклеотидов. В настоящий момент насчитывается до 1939 мутаций гена *CFTR*, которые служат причиной развития различных форм муковисцидоза [2]. Часть из них чаще встречаются в России: дельта F508 (53,2 %); *CFTR*dele2,3(21kb) (5,9 %); N1303K (2,7 %); 2184insA (2 %); 2143delT (2 %); W1282X (1,8 %); G542X (1,7 %); 3849+10kbCT (1,7 %); R334W (0,8 %); S1196X (0,6 %) [2].

В литературе описаны случаи сочетания муковисцидоза с синдромом дистальной интестинальной обструкции [3] у ребёнка 9,5 лет; мекониевая непроходимость кишечника развивается у 10–15 % новорождённых детей, страдающих муковисцидозом [2]. В данной статье мы рассматриваем клинический случай, при котором муковисцидоз сочетался с врождённым меконияльным перитонитом на фоне заворота тонкой кишки и некроза меконияльной псевдокисты брюшной полости.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Описать редкий клинический случай сочетания муковисцидоза с врождённым меконияльным пери-

тонитом на фоне заворота тонкой кишки и некроза меконияльной псевдокисты брюшной полости для совершенствования лечения и профилактики.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Ребёнок (девочка) в возрасте 2 месяцев 01.08.2023 поступил в отделение хирургии новорождённых и недоношенных детей ОГАУЗ «Городская Ивано-Матрёнинская детская клиническая больница» (ОГАУЗ ГИМДКБ) переводом из Областного перинатального центра ГБУЗ «Иркутская ордена «Знак Почёта» областная клиническая больница» с жалобами на вздутие живота, неустойчивый, жидкий, водянистый стул, плохую прибавку массы тела.

Анамнез

Ребёнок от 6-й беременности, 3-х родов. Со слов матери, беременность протекала с осложнениями: на 12-й неделе был поставлен диагноз: кандидозный вульвовагинит. Проведена санация половых органов. Ультразвуковое звуковое исследование (УЗИ) на 18-й неделе выявило подозрение на обструктивное поражение кишечника плода. Повторно УЗИ проведено на 21-й и 25-й неделях: достоверных данных, свидетельствующих о патологии желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), не было выявлено. На 30-й неделе выявлен врождённый порок развития (ВПР) ЖКТ: обструктивное поражение кишечника, возможно, множественные атрезии участков тонкого и толстого кишечника. Проведён натальный консилиум: прогноз для выздоровления сомнительный. С 20-й недели назначен приём утрожестана, кардиомагнила.

Преждевременное родоразрешение состоялось в 36 недель путём Кесарева сечения по поводу краевой отслойки плаценты; ребёнок находился в головном предлежании. Вес при рождении – 3030 г, рост – 48 см, оценка по шкале Апгар – 6–7 баллов. После рождения дыхание регулярное, крик негромкий, частота сердечных сокращений (ЧСС) более 100/мин. Сатурация кислорода – 78 %. Выявлены видимые ВПР: живот увеличен в размере до 40 см в окружности; в гастральном зонде имеется обильное количество отделяемого кишечного характера. На 5-й минуте после рождения отмечается отрицательная динамика по респираторному статусу, дыхание у ребёнка ослабленное, с участием вспомогательной мускулатуры, на 30-й минуте – в транспортном кувете с автономной искусственной вентиляцией лёгких. Ребёнок переведён в отделение реанимации новорождённых № 9.

Был проведён осмотр хирургом, после чего показано экстренное оперативное вмешательство по поводу врождённого меконияльного перитонита на фоне заворота тонкой кишки и некроза, меконияльной псевдокисты брюшной полости. Проведены верхняя поперечная лапаротомия, энтеролизис,

резекция нежизнеспособных участков кишечника; наложен еюноилеоанастомоз. Послеоперационно в динамике состояние ребёнка тяжёлое, отсутствует прибавка в весе, потери со стулом составляют 28 мл/кг/с. Стул светлый, разжиженный, в копрограмме нейтральный жир в большом количестве. Проведена коррекция питания с заменой 3 кормлений на ночную смесь с расщеплёнными триглицеридами (Monogen (Nutricia, Россия)), дипептивен в объёме 2 мл/кг/с. Наблюдается отрицательная динамика: лейкопения, повышение С-реактивного белка (СРБ), эпизоды повышения температуры до 37,5 °С. Назначена коррекция антибактериальной, противогрибковой терапии.

Девочка была переведена в отделение хирургии новорождённых и недоношенных детей ОГБУЗ ГИМДКБ.

Объективный статус при поступлении

Общее состояние очень тяжёлое, сознание ясное, положение пассивное, температура тела в аксиллярной области – 36,8 °С, ЧСС – 166/мин, частота дыхательных движений – 52/мин, вес – 2555 г, должностяущий вес – 3630 г, дефицит массы тела – 1075 г (29,6 %), окружность головы – 34 см, окружность грудной клетки – 31,5 см. Кожа и видимые слизистые бледные, чистые, влажные на ощупь. Подкожно-жировой слой выражен умеренно, распределён равномерно. Лимфатические узлы не увеличены, при пальпации безболезненны, подвижны. Мышечная система развита удовлетворительно.

Грудная клетка цилиндрическая, симметричная, пальпаторно безболезненная во всех отделах, перкуторно – ясный лёгочный звук. Над всей поверхностью лёгких аускультативно: везикулярное дыхание проводится ослаблено во все отделы, хрипов нет, от увлажнённого кислорода не зависит, сатурация – 98 %.

Границы относительной сердечной тупости – в проекции возрастной нормы, аускультативно: тоны сердца ритмичные, над областью сердца выслушивается интенсивный систолический шум с проведением на спину, подмышечную область, пульс на периферии удовлетворительный.

Язык при осмотре чистый, влажный; живот увеличен в размере, вздут, пальпации доступен, болезненный; печень выходит из-под края рёберной дуги на 2 см; селезёнка пальпируется у края рёберной дуги; стул водянистый, слабо пигментирован.

При осмотре поясничной области пастозности не выявлено, отёки отсутствуют, при пальпации почки не определяются, диурез в пределах нормы.

Локальный статус: на послеоперационном шве репарация первичным натяжением, шов состоятелен, без признаков воспаления.

Лабораторные исследования

Общий анализ крови: эритроциты – $3,73 \times 10^{12}/л$; лейкоциты – $7,7 \times 10^9/л$; лимфоциты – 51,3 %; гемо-

глобин – 109 г/л; гематокрит – 32,4 %; тромбоциты – $193 \times 10^9/л$.

Биохимический анализ крови: глюкоза – 4,37 ммоль/л; общий билирубин – 98,34 мкмоль/л; аспартатаминотрансфераза – 32,05 МЕ/л; аланинаминотрансфераза – 31,35 МЕ/л; лактатдегидрогеназа – 192,25 МЕ/л; гамма-глутамилтрансфераза – 290,32 Ед/л; щелочная фосфатаза – 607,32 Ед/л; креатинин – 17,69 мкмоль/л; общий белок – 45,15 г/л, альбумин – 32,51 г/л; СРБ – 62,35 мг/л; ферритин – 306,11 мкг/л.

Общий анализ мочи в норме.

Иммунохроматографический анализ кала выявил антигены к токсину А и В *Clostridium difficile*.

Инструментальные исследования

Электрокардиограмма: в пределах возрастных показателей.

УЗИ брюшной полости и мочевыделительной системы: без грубой экоструктурной патологии.

Эхокардиография: врождённый порок сердца – дефект межпредсердной перегородки малых размеров.

Обзорная рентгенография органов брюшной полости: данных, свидетельствующих о задержке пассажа контрастного препарата, по данной рентгенограмме не выявлено (рис. 1).



Рис. 1. Обзорная рентгенография органов брюшной полости

Консультация невролога: перинатальное поражение центральной нервной системы смешанной этиологии. Синдром угнетения.

При молекулярно-генетическом исследовании крови ребёнка и родителей была выявлена му-

тация в гене *CFTR*: мутация дельта F508; p.Phe508 у матери и *CFTR*dele2,3 у отца в гетерозиготном состоянии.

Была проведена коррекция питания, начата заместительная ферментная терапия, коррекция антибактериальной терапии:

Питание смесью Monogen (Nutricia, Россия) по 20 мл через 3 часа, соска + зонд.

Смекта в течение суток – 1 пакет на 50 мл воды.

Антибактериальная терапия: цефотаксим внутривенно (в/в) 100 мг/кг/сут. 86 мг 3 раза в сутки; ванкомицин в/в 20 мг/кг/сут. 50 мг 3 раза в сутки.

Противогрибковая терапия: вориконазол 18 мг/кг/сут. 46 мг 1 раз в сутки.

Гепатопротекторы: Урсофальк 30 мг/кг/сут. 8 мл 2 раза в сутки.

Заместительная ферментная терапия: Креон 13 тыс. ЕД/кг/сут.

Витамин D 1000 ЕД 1 раз в сутки; Пепидол 2 мл 8 раз в сутки.

После коррекции питания и проведенного лечения отмечена положительная динамика в наборе веса, урежении стула, улучшении аппетита и общего состояния.

ОБСУЖДЕНИЕ

Ген *CFTR*, отвечающий за развитие муковисцидоза, кодирует муковисцидозный трансмембранный регулятор проводимости [4], который функционирует как Cl-селективный канал с низкой проводимостью, управляемый циклами связывания и гидролиза аденозинтрифосфата [7]. Из-за мутации этого гена нарушается формирование хлорного канала в мембранах эпителиальных клеток, что приводит к задержке ионов натрия и воды, обезвоживанию и сгущению секретов экзокринных желез [3].

Сложный молекулярно-генетический дефект сочетания мутаций гена *CFTR* дельта F508; p.Phe508, полученных от матери, и *CFTR*dele2,3, полученной от отца, стал причиной тяжелой кишечной формы муковисцидоза у ребенка.

Авторы, исследовавшие особенности мутации дельта F508 [8], считают, что отсутствие фенилаланина-508 вызывает нарушение нормального процесса биосинтеза и тем самым приводит к сохранению и последующей деградации мутантного белка в эндоплазматическом ретикулуме, однако это не влияет на связывание нуклеотидов белком [8]. Авторы пришли к выводу, что дефект delF508 представляет собой сочетание неправильной локализации и нестабильности белка в дополнение к частичным дефектам функции канала [8].

Мутация дельта F508 *CFTR* приводит к образованию неправильно свернутого белка *CFTR*, который сохраняется в эндоплазматическом ретикулуме и подвергается распаду [9]. Есть сведения, что му-

тация дельта F508 составляет 33,8 % от еврейских аллелей CF [10].

Мутация F508del является самой распространенной мутацией гена *CFTR* во всем мире, частота в России составляет 52 % [11].

Вторая по частоте мутация муковисцидоза – мутация *CFTR*dele2,3(21kb), которая носит название «славянская» из-за распространения среди славян [11]. Ее распространенность в России составляет 5,9 % [11]. Мутация *CFTR*dele2,3(21kb) (с.54-5940_273+10250del21080, p.Ser18Argfs*16) является делецией 21 080 нуклеотидов с потерей экзона 2 и 3 гена *CFTR* и сдвигом рамки считывания в эпителиальной мРНК *CFTR* [11], в результате чего создается сигнал преждевременной термации в экзоне 4 [12].

Обе мутации, полученные и от отца, и от матери, являются причиной внутриутробного течения клинических проявлений муковисцидоза, которые сформировали врожденный меконияльный перитонит на фоне заворота тонкой кишки.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Нарушение проходимости кишечника является одним из тяжелых осложнений муковисцидоза. Однако данная патология развивается не у всех новорожденных с муковисцидозом. Сочетание двух патогенных мутаций, полученных от отца и от матери, в данном клиническом случае привело к развитию меконияльной кисты. В связи с этим пренатальная профилактика имеет важное значение для прерывания патологической беременности по медицинским показателям. Не менее важна настороженность врачей в отношении наследственной патологии при наличии у пациента врожденных пороков развития кишечника [13].

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Толстова В.Д., Капранов Н.И. Муковисцидоз: современные аспекты диагностики и лечения. *Педиатрическая фармакология*. 2006; 3(4): 50-55. [Tolstova V.D., Kapranov N.I. Cystic fibrosis: Present day aspects of diagnostics and treatment. *Pediatric Pharmacology*. 2006; 3(4): 50-55. (In Russ.)].
2. Кондратьева Е.И., Амелина Е.Л., Чернуха М.Ю., Шерман В.Д., Красовский С.А., Каширская Н.Ю., и др. Обзор клинических рекомендаций «Кистозный фиброз (муковисцидоз)» (2020). *Пульмонология*. 2021; 31(2): 135-146. [Kondratyeva E.I., Amelina E.L., Chernukha M. Yu., Sherman V.D., Krasovskiy S.A., Kashirskaya N. Yu., et al. Review of clinical guidelines “Cystic fibrosis”, 2020. *Pulmonologiya*. 2021; 31(2): 135-146. (In Russ.)]. doi: 10.18093/0869-0189-2021-31-2-135-146
3. Камилова А.Т., Геллер С.И., Дустмухамедова Д.Х., Насирова Л.Х. Синдром дистальной интестинальной

обструкции у ребенка с муковисцидозом. *Медицинский совет*. 2023; 17(1): 233-239. [Kamilova A.T., Geller S.I., Dustmukhamedova D.Kh., Nasirova L.Kh. Distal intestinal obstruction syndrome in a child with cystic fibrosis. *Medical Council*. 2023; 17(1): 233-239. (In Russ.)]. doi: 10.21518/ms2022-023

4. Эседов Э.М., Гаджимирзаев Г.А., Ахмедова Ф.Д., Мурадова В.Р., Гаджимирзаева Р.Г., Меджидова Р.А., и др. Муковисцидоз – актуальная проблема медицины. *Вестник оториноларингологии*. 2016; 81(5): 1518. [Esedov E.M., Gadzhimirzaev G.A., Akhmedova F.D., Muradova V.R., Gadzhimirzaev R.G., Medzhidova R.A., (In Russ.) Mu-coviscidosis, a challenging medical problem. *Russian Bulletin of Otorhinolaryngology*. 2016; 81(5): 15-18. (In Russ.)]. doi: 10.17116/otorino201681515-18

5. Andersen H.O., Hjelt K., Waever E., Overgaard K. The age-related incidence of meconium ileus equivalent in a cystic fibrosis population: The impact of high-energy intake. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1990; 11(3): 356-360. doi: 10.1097/00005176-199010000-00012

6. van der Doef H.P., Kokke F.T., van der Ent C.K., Houwen R.H. Intestinal obstruction syndromes in cystic fibrosis: Meconium ileus, distal intestinal obstruction syndrome, and constipation. *Curr Gastroenterol Rep*. 2011; 13(3): 265-270. doi: 10.1007/s11894-011-0185-9

7. Wang Y., Wrennall J.A., Cai Z., Li H., Sheppard D.N. Understanding how cystic fibrosis mutations disrupt *CFTR*

function: From single molecules to animal models. *Int J Biochem Cell Biol*. 2014; 52: 47-57. doi: 10.1016/j.bio-cel.2014.04.001

8. Logan J., Hiestand D., Daram P., Huang Z., Mucio D.D., Hartman J., et al. Cystic fibrosis transmembrane conductance regulator mutations that disrupt nucleotide binding. *J Clin Invest*. 1994; 94(1): 228-236. doi: 10.1172/JCI117311

9. Egan M.E., Pearson M., Weiner S.A., Rajendran V., Rubin D., Glöckner-Pagel J., et al. Curcumin, a major constituent of turmeric, corrects cystic fibrosis defects. *Science*. 2004; 304(5670): 600-602. doi: 10.1126/science.1093941

10. Lerer I., Sagi M., Cutting G.R., Abeliovich D. Cystic fibrosis mutations delta F508 and G542X in Jewish patients. *J Med Genet*. 1992; 29(2): 131-133. doi: 10.1136/jmg.29.2.131

11. Маркова Е.В., Татару Д.А. STR-маркеры хромосом, несущих мутации F508del и CFTRdele2,3(21kb) гена *CFTR*. *Медицинская генетика*. 2017; 16(6): 9-20 [Markova E.V., Tataru D.A. STR markers of chromosomes carrying F508del and CFTRdele2,3(21kb) mutations of *CFTR* gene. *Medical Genetics*. 2017; 16(6): 9-20. (In Russ.)].

12. Ткачук Е.А., Семинский И.Ж. Роль генетики в современной медицине. *Байкальский медицинский журнал*. 2022; 1(1): 81-88. [Tkachuk E.A., Seminsky I.Zh. The role of genetics in modern medicine. *Baikal Medical Journal*. 2022; 1(1): 81-88. (In Russ.)]. doi: 10.57256/2949-0715-2022-1-81-88

Информированное согласие на публикацию

Авторы получили письменное согласие законного представителя пациента на анализ и публикацию медицинских данных.

Соответствие принципам этики

Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом. Одобрение и процедуру проведения протокола получили по принципам Хельсинкской конвенции.

Конфликт интересов

Ткачук Е.А. является заместителем главного редактора «Байкальского медицинского журнала» с 2022 г., но не имеет никакого отношения к решению опубликовать эту статью. Статья прошла принятию в журнале процедуру рецензирования. Об иных конфликтах интересов авторы не заявляли.

Источник финансирования

Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Благодарности

Авторы выражают благодарность ОГАУЗ «Городская Ивано-Матрёнская детская клиническая больница» за возможность набора клинического материала.

Вклад авторов

Ткачук Е.А. – разработка дизайна исследования, обзор публикаций, написание текста рукописи.
Барыкова Д.М. – сбор фактического материала.
Кузнецова Н.Н. – сбор фактического материала.
Богоносова Г.П. – сбор фактического материала.
Фомичёва Н.В. – обзор публикаций, сбор фактического материала.
Доржиева А.Р. – обзор публикаций, сбор фактического материала.

Informed consent for publication

Written consent was obtained from the patient's legal representative for publication of relevant medical information within the manuscript.

Ethics approval

The study was approved by the local ethics committee. The approval and procedure for the protocol were obtained in accordance with the principles of the Helsinki Convention.

Conflict of interest

Tkachuk E.A. has been deputy editors-in-chief of the Baikal Medical Journal since 2022, but had nothing to do with the decision to publish this article. The article passed the journal's peer review procedure. The authors declared no other conflicts of interest.

Funding source

The authors declare no external funding for the study and publication of the article.

Acknowledgements

The authors express their gratitude to the City Ivano-Matreninskaya Children's Clinical Hospital for the opportunity to collect clinical material.

Authors' contribution

Elena A. Tkachuk – development of study design, review of publications, writing of the manuscript.
Daria M. Barykova – collecting factual material.
Nina N. Kuznetsova – collecting factual material.
Galina P. Bogonosova – collecting factual material.
Ninel V. Fomicheva – review of publications, collecting factual material.
Aleksandra R. Dorzhieva – review of publications, collecting factual material.

Информация об авторах

Ткачук Елена Анатольевна – д.м.н., доцент, профессор кафедры патологической физиологии и клинической лабораторной диагностики, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия); старший научный сотрудник, ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека» (664003, г. Иркутск, ул. Тимирязева, 16, Россия); ведущий научный сотрудник, ФГБНУ «Восточно-Сибирский институт медико-экологических исследований» (665826, г. Ангарск, микрорайон 12а, 3, Россия) ORCID: 0000-0001-7525-2657

Барыкова Дарья Михайловна – врач-генетик, ГБУЗ «Иркутская область «Знак Почёта» областная клиническая больница» (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия); врач-генетик, ОГАУЗ «Городская Ивано-Матрёнинская детская клиническая больница» (664009, г. Иркутск, ул. Советская, 57, Россия). ORCID: 0000-0003-4258-1475

Кузнецова Нина Николаевна – врач-неонатолог, ОГАУЗ «Городская Ивано-Матрёнинская детская клиническая больница» (664009, г. Иркутск, ул. Советская, 57, Россия)

Богонослова Галина Петровна – врач-неонатолог, ОГАУЗ «Городская Ивано-Матрёнинская детская клиническая больница» (664009, г. Иркутск, ул. Советская, 57, Россия); аспирант, ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека» (664003, г. Иркутск, ул. Тимирязева, 16, Россия); ассистент кафедры педиатрии и детской хирургии дополнительного профессионального образования, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0000-0002-9039-2743

Фомичева Нинель Владимировна – студентка 6-го курса лечебного факультета, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0009-0008-8778-6750

Доржиева Александра Рабдановна – студентка 6-го курса лечебного факультета, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0009-0009-3409-5478

Для переписки

Ткачук Елена Анатольевна, zdorowie38@gmail.com

Получена 09.05.2024
Принята 14.05.2024
Опубликована 10.06.2024

Information about the authors

Elena A. Tkachuk – Dr. Sci. (Med.), Docent, Professor at the Department of Pathological Physiology and Clinical Laboratory Diagnostics, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation); Senior Research Officer, Scientific Centre for Family Health and Human Reproduction Problems (664003, Irkutsk, Timiryazeva str., 16, Russian Federation); Leading Research Officer, East Siberian Institute of Medical and Ecological Research (665826, Angarsk, microdistrict 12a, 3, Russian Federation). ORCID: 0000-0001-7525-2657

Daria M. Barykova – Geneticist, Irkutsk Regional Clinical Hospital (664049, Irkutsk, Yubileyny, 100, Russian Federation); Geneticist, City Ivano-Matreninskaya Children's Clinical Hospital (664009, Irkutsk, Sovetskaya str., 57, Russian Federation). ORCID: 0000-0003-4258-1475

Nina N. Kuznetsova – Neonatologist, City Ivano-Matreninskaya Children's Clinical Hospital (664009, Irkutsk, Sovetskaya str., 57, Russian Federation)

Galina P. Bogonosova – Neonatologist, City Ivano-Matreninskaya Children's Clinical Hospital (664009, Irkutsk, Sovetskaya str., 57, Russian Federation); Postgraduate, Scientific Centre for Family Health and Human Reproduction Problems (664003, Irkutsk, Timiryazeva str., 16, Russian Federation); Teaching Assistant at the Department of Pediatrics and Pediatric Surgery of Continuing Professional Education, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0000-0002-9039-2743

Ninel V. Fomicheva – 6th year student at the Faculty of Medicine, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0009-0008-8778-6750

Aleksandra R. Dorzhieva – 6th year student at the Faculty of Medicine, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0009-0009-3409-5478

Corresponding author

Elena A. Tkachuk, zdorowie38@gmail.com

Received 09.05.2024
Accepted 14.05.2024
Published 10.06.2024