

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-2-50-56>



COVID-19 КАК ОДИН ИЗ ТРИГГЕРОВ ВОЗНИКНОВЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА У ДЕТЕЙ

Ермаченко М.Ф. ^{1,2}, Иванов Р.А. ², Лунёнок А.А. ¹

¹ Братская детская городская больница, 665717, г. Братск, ул. Курчатова, 8, Россия

² Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Пандемия коронавирусной инфекции оказала значительное влияние на структуру эндокринной патологии у детей. Предполагается, что коронавирус обладает тропностью к β -клеткам поджелудочной железы, провоцируя развитие сахарного диабета 1-го типа.

Цель. Проанализировать динамику госпитализаций детей с впервые выявленным сахарным диабетом 1-го типа в отделение реанимации и оценить взаимосвязь манифестации заболевания с перенесённой коронавирусной инфекцией.

Материалы и методы. Проведён ретроспективный анализ 382 случаев госпитализации детей (1–18 лет) в отделение реанимации и интенсивной терапии Братской детской городской больницы за период с 2000 по 2025 г. С 2020 г. пациентам выполнялись тест полимеразной цепной реакции и иммуноферментное исследование на определение антител к коронавирусу.

Результаты. Выявлен рост доли больных сахарным диабетом с 1,1 % в 2001 г. до 19,3 % в 2025 г. В период пандемии (2020–2025 гг.) среднее число первичных случаев сахарного диабета возросло до 14,8 в год против 4,0 в «доковидный» период. Положительные маркеры инфекции выявлены у 62 из 158 пациентов с первичным сахарным диабетом.

Заключение. Статистически значимый рост заболеваемости и наличие специфических антител подтверждают роль коронавируса как триггера повреждения ткани поджелудочной железы и манифестации сахарного диабета 1-го типа у детей.

Ключевые слова: сахарный диабет 1-го типа, COVID-19, дети, пандемия, поджелудочная железа

Для цитирования: Ермаченко М.Ф., Иванов Р.А., Лунёнок А.А. COVID-19 как один из триггеров возникновения сахарного диабета у детей. *Байкальский медицинский журнал*. 2026; 5(2): 50-56. <https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-2-50-56>

COVID-19 AS A TRIGGER FOR TYPE 1 DIABETES MELLITUS MANIFESTATION IN CHILDREN

Mikhail F. Ermachenko ^{1,2}, Ruslan A. Ivanov ², Aleksandr A. Lunenok ¹

¹ Bratsk Children's City Hospital, 665717, Bratsk, Kurchatova str., 8, Russian Federation

² Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation

ABSTRACT

Background. The coronavirus pandemic had a significant impact on the pattern of endocrine pathology in children. It is believed that coronavirus infection has an affinity for pancreatic β -cells, triggering the development of type 1 diabetes mellitus.

The aim. To analyze the dynamics of hospital admission of children with newly diagnosed type 1 diabetes mellitus in the intensive care unit and to assess the relationship between the manifestation of the disease and a history of coronavirus infection.

Materials and methods. We conducted a retrospective analysis of 382 cases of hospitalization of children (1–18 years) in the intensive care unit of the Bratsk Children's City Hospital in 2000–2025. Since 2020, we used polymerase chain reaction testing and enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) to detect antibodies to coronavirus.

Results. The proportion of patients with diabetes mellitus increased from 1.1 % in 2001 to 19.3 % in 2025. During the pandemic (2020–2025), the average number of new cases of diabetes mellitus increased to 14.8 per year, compared to 4.0 in the pre-COVID period. Positive markers for infection were detected in 62 of 158 patients with new cases of diabetes mellitus.

Conclusion. The statistically significant increase in incidence and the presence of specific antibodies confirm the role of coronavirus as a trigger for pancreatic tissue damage and the onset of type 1 diabetes mellitus in children.

Key words: *type 1 diabetes mellitus, COVID-19, children, pandemic, pancreas*

For citation: Ermachenko M.F., Ivanov R.A., Lunenok A.A. COVID-19 as a trigger for type 1 diabetes mellitus manifestation in children. *Baikal Medical Journal*. 2026; 5(2): 50-56. <https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-2-50-56>

АКТУАЛЬНОСТЬ

Пандемия новой коронавирусной инфекции (COVID-19), вызванная вирусом SARS-CoV-2 (severe acute respiratory syndrome coronavirus 2), стала беспрецедентным вызовом для мировых систем здравоохранения, затронув практически все аспекты соматического здоровья человека [1]. Несмотря на то, что изначально основное внимание было сосредоточено на поражении респираторной системы, по мере накопления клинических данных стало очевидным мультиорганным влиянием вируса. Особое место в структуре постковидных осложнений занимают эндокринные нарушения, в частности поражение островкового аппарата поджелудочной железы [2].

На сегодняшний день в научной литературе активно обсуждается вопрос о роли SARS-CoV-2 как триггера аутоиммунных заболеваний. Сахарный диабет 1-го типа (СД 1) традиционно рассматривается как заболевание с генетической предрасположенностью, реализуемой под воздействием внешних факторов, среди которых вирусы (энтеровирусы, вирусы Коксаки, краснухи) всегда занимали ведущее место [3]. Появление SARS-CoV-2 внесло новые коррективы в эту парадигму. Статистические данные из разных стран (Соединённые Штаты Америки, Великобритания, Италия) указывают на значительный рост числа первичных манифестаций СД 1 у детей и подростков в периоды после пиковых волн пандемии [4, 5].

Актуальность данной проблемы для педиатрической службы Иркутской области обусловлена необходимостью понимания локальных эпидемиологических трендов. Братск как крупный промышленный центр представляет собой специфический регион, где экологические факторы могут синергично взаимодействовать с инфекционными агентами, усугубляя тяжесть течения первичного СД [6]. Увеличение частоты госпитализаций детей с тяжёлым кетоацидозом в отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) требует пересмотра подходов к ранней диагностике и маршрутизации пациентов в условиях постпандемического периода.

Существует гипотеза о прямой связи между инфицированием SARS-CoV-2 и повреждением β -клеток поджелудочной железы. Механизм этого воздействия сложен и включает как прямое вирусное повреждение через рецепторы ангиотензинпревращающего фермента 2 (АПФ2), так и опосредованное влияние через системный воспалительный ответ («цитокиновый шторм») [7, 8]. Данное исследование направлено на изучение этой взаимосвязи на базе многолетнего ретроспективного анализа данных городской детской больницы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа выполнена в дизайне ретроспективного когортного исследования. Объектом послужили ме-

дицинские карты (форма № 003/у) детей 1–18 лет, находившихся в ОРИТ Братской городской больницы в 2000–2025 гг.

Критерии включения: подтверждённый диагноз СД 1 в состоянии тяжёлого кетоацидоза, прекомы или комы у пациентов до 18 лет. Диагноз устанавливался, согласно рекомендациям Министерства здравоохранения Российской Федерации и критериям ISPAD (International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes) [9].

Лабораторные методы: определение глюкозы, кислотнo-основного состояния, гликированного гемоглобина (HbA1c), кетоновых тел. В 2020–2025 гг. протокол дополнен диагностикой рибонуклеиновой кислоты (РНК) методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) коронавируса (SARS-CoV-2) и исследованием антител методом иммуноферментного анализа (ИФА) иммуноглобулина (Ig) M/IgG. Высоким титром считались значения, превышающие референс в 5 раз.

Статистика: использовались программы Statistica 12.0 (StatSoft Inc., США) и MS Excel 2021 (Microsoft Corp., США). Данные представлены в виде $M \pm SD$ или $Me [Q1; Q3]$. Использовались критерии Стьюдента и Манна – Уитни. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Анализ архивных данных ОРИТ Братской городской больницы за 26-летний период продемонстрировал отчётливую тенденцию к росту числа госпитализаций детей с патологией углеводного обмена. Если в начале 2000-х годов случаи тяжёлого диабетического кетоацидоза носили эпизодический характер (1,1 % от всех поступивших в 2001 г.), то к 2025 г. доля таких пациентов в структуре реанимационного отделения достигла 19,3 %.

Особый интерес представляет сравнение двух периодов: допандемийного (2000–2019 гг.) и периода пандемии COVID-19 (2020–2025 гг.). Как следует из представленных данных (табл. 1), среднегодовое число детей с впервые выявленным СД 1 в последние 6 лет увеличилось в 3,7 раза.

Важно отметить, что на фоне общего снижения плановых и экстренных госпитализаций в ОРИТ в 2020–2025 гг. (обусловленного противоэпидемическими мерами и перепрофилированием коек), абсолютное число детей с СД 1 продолжало неуклонно расти. Пик заболеваемости пришёлся на 2025 г. – зарегистрировано 20 новых случаев манифестации (рис. 1).

При анализе этиологических факторов декомпенсации у пациентов с уже установленным диагнозом ($n = 224$) было установлено, что ведущими причинами остаются нарушение диетического режима (24,9 %) и пропуски инъекций инсулина (20,4 %). Однако в период пандемии возросла роль сопутствующих инфекционных заболеваний (13,3 %), среди которых доминирующей патологией являлся COVID-19 (табл. 2).

Клинико-лабораторное обследование пациентов с впервые выявленным СД в 2020–2025 гг. выяви-

ло наличие маркеров SARS-CoV-2 более чем у трети детей (табл. 3).

ТАБЛИЦА 1
ДИНАМИКА ГОСПИТАЛИЗАЦИЙ ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1-ГО ТИПА В ОТДЕЛЕНИЕ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ (2000–2025 гг.)

TABLE 1
DYNAMICS OF HOSPITALIZATION OF CHILDREN WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS IN THE INTENSIVE CARE UNIT (2000–2025)

Период	Общее число больных в ОРИТ	Число больных СД 1, n (%)	Впервые выявленный СД 1	Повторные госпитализации
2000–2019 (среднее в год)	294,5	9,4 (3,2 %)	4,0	5,4
2020–2025 (среднее в год)	227,1	31,0 (13,6 %)	14,8	16,2
Всего за 26 лет	6688	382 (5,7 %)	158	224

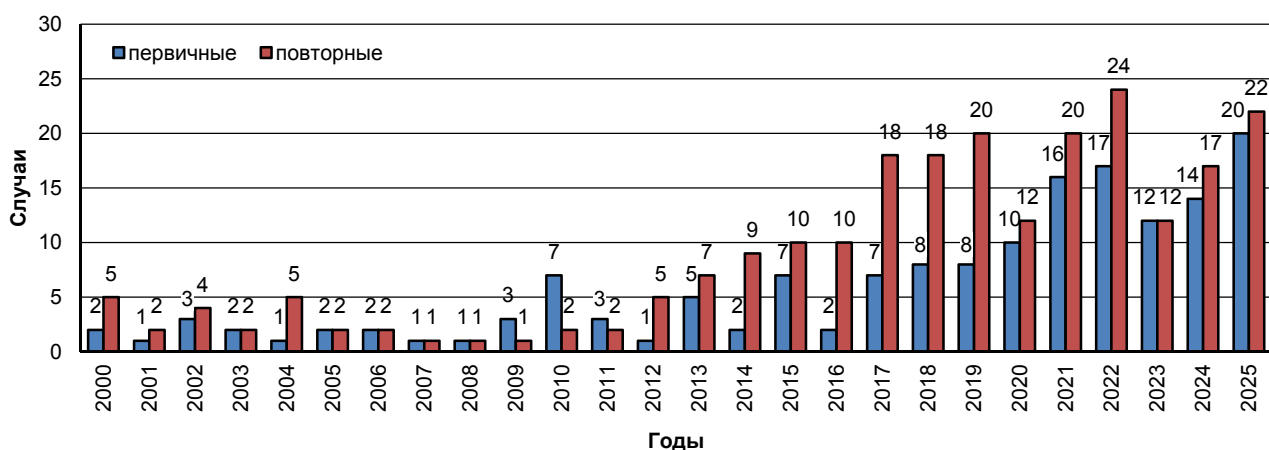


Рис. 1. Случаи госпитализации больных сахарным диабетом 1-го типа (первичные/повторные) по годам

Fig. 1. Cases of hospital admission of patients with type 1 diabetes mellitus (primary/recurrent) by years

ТАБЛИЦА 2
ПРИЧИНЫ ГОСПИТАЛИЗАЦИЙ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1-ГО ТИПА В ОТДЕЛЕНИЕ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

TABLE 2
CAUSES OF HOSPITAL ADMISSION OF PATIENTS WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS IN THE INTENSIVE CARE UNIT

Причина госпитализации	Число случаев, n	Доля, %
Впервые выявленный СД	158	41,4 %
Нарушение диеты	95	24,9 %
Нарушение режима инсулинотерапии	78	20,4 %
Сопутствующие заболевания (включая COVID-19)	51	13,3 %
Итого	382	100 %

ТАБЛИЦА 3
РЕЗУЛЬТАТЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ НА МАРКЕРЫ SARS-COV-2 У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВИЧНЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1-ГО ТИПА (2020–2025 гг.)

TABLE 3
RESULTS OF SCREENING FOR SARS-COV-2 MARKERS IN PATIENTS WITH PRIMARY TYPE 1 DIABETES MELLITUS (2020–2025)

Показатели	Всего обследовано, n	Положительный результат, n (%)
ПЦР (PHK SARS-CoV-2)	158	20 (12,6 %)
Антитела Ig M	89	5 (5,6 %)
Антитела Ig G	89	37 (41,6 %)

Обнаружение антител класса IgG у 41,6 % детей свидетельствует о том, что манифестация СД 1 происходила в среднем через 1–3 месяца после перенесённой (зачастую в лёгкой или бессимптомной форме) коронавирусной инфекции.

ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты нашего исследования подтверждают гипотезу о том, что вирус SARS-CoV-2 выступает мощным триггером развития СД 1 у детей. Статистически значимый рост заболеваемости ($p < 0,05$) в Братске совпадает с общемировым трендом «диабетогенного» влияния пандемии [5, 10].

Для понимания биологических механизмов данного феномена необходимо рассмотреть путь взаимодействия вируса с тканями поджелудочной железы.

Согласно современным представлениям, SARS-CoV-2 проникает в β -клетки через рецепторы АПФ2 (ACE2), которые в высокой плотности экспрессируются в островковом аппарате [7, 11, 12]. Это запускает каскад патологических реакций:

- **Прямая вирусная инвазия.** Приводит к разрушению инсулинпродуцирующих клеток и острому дефициту гормона, что объясняет высокую частоту ПЦР-положительных случаев (12,6 %) непосредственно в момент дебюта диабетического кетоацидоза.

- **Аутоиммунная реакция.** Вирус индуцирует локальное воспаление, активируя макрофаги и дендритные клетки. Это приводит к высвобождению провоспалительных цитокинов (IL-1 β , TNF- α), которые стимулируют Т-клеточное повреждение островков. У генетически предрасположенных детей этот процесс переходит в хроническую форму аутоиммунного инсулита [13, 14].

- **Социальные и психологические факторы.** Нельзя исключать и опосредованное влияние пандемии. Изоляция, снижение физической активности («гиподинамия») и психологический стресс способствуют повышению инсулинорезистентности, что может ускорять манифестацию диабета у детей, находящихся в латентной фазе заболевания [15].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведённое многолетнее ретроспективное исследование на базе ОРИТ Братской детской городской больницы позволяет сделать следующие выводы:

1. Наблюдается выраженная тенденция к росту числа госпитализаций детей с сахарным диабетом 1-го типа в критическом состоянии. За последние 25 лет доля таких пациентов в структуре реанимационного отделения увеличилась более чем в 17 раз, достигнув пика в 19,3 % к 2025 году.

2. Период пандемии COVID-19 (2020–2025 гг.) характеризуется резким скачком первичных манифе-

стадий заболевания (в 3,7 раза по сравнению с допандемийным периодом). Это подтверждает роль SARS-CoV-2 как значимого этиологического триггера.

3. Выявление антител класса IgG у 41,6 % пациентов с впервые выявленным СД указывает на отсроченный характер повреждения поджелудочной железы, реализуемый через механизмы аутоиммунного воспаления (инсулита).

4. Высокая частота повторных госпитализаций (58,6 %) в состоянии декомпенсации диктует необходимость усиления амбулаторного контроля и обучения пациентов в «Школах диабета», особенно в семьях из группы социального риска.

5. Результаты работы подчёркивают необходимость формирования настороженности у педиатров в отношении развития эндокринной патологии у детей, перенёвших COVID-19 даже в лёгкой форме. Диспансерное наблюдение за такими пациентами должно включать регулярный мониторинг уровня гликемии в течение как минимум 6–12 месяцев после инфекции.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. World Health Organization. *Coronavirus disease (COVID-19) weekly epidemiological update*. 2026. URL: <https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019/situation-reports> [date of access: 18.03.2026].

2. Worldometers. *COVID-19 coronavirus pandemic statistics*. 2025. URL: <https://www.worldometers.info/coronavirus/> [date of access: 18.03.2026].

3. Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю., Мокрышева Н.Г., Андреева Е.Н., Безлепкина О.Б., и др. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом; под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. 11-й выпуск. *Сахарный диабет*. 2023; 26(2S): 1-157. [Dedov I.I., Shestakova M.V., Mayorov A.Yu., Mokrysheva N.G., Andreeva E.N., Bezlepina O.B., et al. Standards of specialized diabetes care; edited by Dedov I.I., Shestakova M.V., Mayorov A.Yu. 11th edition. *Diabetes Mellitus*. 2023; 26(2S): 1-157. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.14341/DM13042>

4. Xie Y., Al-Aly Z. Risks and burdens of incident diabetes in long COVID: A cohort study. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2022; 10(5): 311-321. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(22\)00044-4](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(22)00044-4)

5. Unsworth R., Wallace S., Oliver N.S., Yeung S., Kshirsagar A., Naidu H., et al. New-onset type 1 diabetes in children during COVID-19: Multicenter regional findings in the U.K. *Diabetes Care*. 2020; 43(11): e170-e171. <https://doi.org/10.2337/dc20-1551>

6. Петеркова В.А., Шестакова М.В., Безлепкина О.Б., Лаптев Д.Н., Кураева Т.Л., Майоров А.Ю., и др. Сахарный диабет 1 типа у детей. *Сахарный диабет*. 2020; 23(1S): 4-40. [Peterkova V.A., Shestakova M.V., Bezlepina O.B., Laptev D.N., Kuraeva T.L., Mayorov A.Y., et al. Diabetes mellitus type 1 in childhood. *Diabetes mellitus*. 2020; 23(1S): 4-40. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.14341/DM12504>

7. Müller J.A., Groß R., Conzelmann C., Krüger J., Merle U., Steinhart J., et al. SARS-CoV-2 infects and replicates in cells of the human endocrine and exocrine pancreas. *Nat Metab.* 2021; 3(2): 149-165. <https://doi.org/10.1038/s42255-021-00347-1>

8. Steenblock C., Richter S., Berger I., Barovic M., Schmid J., Schubert U., et al. Viral infiltration of pancreatic islets in patients with COVID-19. *Nat Commun.* 2021; 12(1): 3534. <https://doi.org/10.1038/s41467-021-23886-3>

9. Корнева К.Г., Квасова М.А., Новопольцева Е.Г., Колбасина Е.В., Гудюшкина А.О., Батанова В.Г. Клинико-лабораторная характеристика детей с впервые выявленным сахарным диабетом 1-го типа. *Медицинский альманах.* 2026; 1(86): 44-56 [Korneva K.G., Kvasova M.A., Novopoltseva E.G., Kolbasina E.V., Gudyushkina A.O., Batanova V.G. Clinical and laboratory characteristics of children with newly diagnosed type 1 diabetes mellitus. *Medical Almanac.* 2026; 1(86): 44-56. (In Russ.)].

10. Mine K., Nagafuchi S., Mori H., Takahashi H., Anzai K. SARS-CoV-2 infection and pancreatic β cell failure. *Biology (Basel).* 2021; 11(1): 22. <https://doi.org/10.3390/biology11010022>

11. Pantea Stoian A., Bica I.C., Salmen T., Al Mahmeed W., Al-Rasadi K., Al-Alawi K., et al. New-onset diabetes mellitus in COVID-19: A scoping review. *Diabetes Ther.* 2024; 15(1): 33-60. <https://doi.org/10.1007/s13300-023-01465-7>

12. Таранушенко Т.Е., Проскурина М.В. Современный взгляд на вопросы эпидемиологии и манифестации

сахарного диабета 1 типа в педиатрии. *Доктор.Ру.* 2024; 23(3): 55-61. [Taranushenko T.E., Proskurina M.V. A modern view on the issues of epidemiology and manifestation of type 1 diabetes mellitus in pediatrics. *Doctor.Ru.* 2024; 23(3): 55-61. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.31550/1727-2378-2024-23-3-55-61>

13. Лаптев Д.Н., Безлепкина О.В., Шешко Е.Л., Александрова Г.А., Чумакова О.В., Крестовская Н.М., и др. Основные эпидемиологические показатели сахарного диабета 1 типа у детей в Российской Федерации за 2014–2023 годы. *Проблемы эндокринологии.* 2024; 70(5): 76-83. [Laptev D.N., Bezlepkina O.V., Sheshko E.L., Aleksandrova G.A., Chumakova O.V., Krestovskaya N.M., et al. Main epidemiological indicators of type 1 diabetes mellitus in children in the Russian Federation for 2014–2023. *Problems of Endocrinology.* 2024; 70(5): 76-83. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.14341/probl13515>

14. Намазова-Баранова Л.С., Баранов А.А. Коронавирусная инфекция (COVID-19) у детей (состояние на июнь 2020). *Педиатрическая фармакология.* 2020; 17(3): 162-178. [Namazova-Baranova L.S., Baranov A.A. Coronaviral infection (COVID-19) in Children (situation on June 2020). *Pediatric Pharmacology.* 2020; 17(3): 162-178. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.15690/pf.v17i3.2121>

15. Zhu L., She Z.G., Cheng X., Qin J.J., Zhang X.J., Cai J, et al. Association of blood glucose control and outcomes in patients with COVID-19 and pre-existing type 2 diabetes. *Cell Metab.* 2020; 31(6): 1068-1077.e3. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2020.04.021>

Соответствие принципам этики

Исследование было одобрено локальным этическим комитетом Братской детской городской больницы. Исследование носило ретроспективный характер, работа проводилась с архивными медицинскими картами (форма № 003/у). Все данные пациентов были деперсонализированы и использовались исключительно в научных целях.

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования

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

Вклад авторов

Ермаченко М.Ф. – концепция и дизайн исследования, сбор и обработка клинического материала, окончательное редактирование текста.

Иванов Р.А. – статистическая обработка данных, работа с литературой, написание черновика статьи.

Лунёнок А.А. – сбор архивных данных, анализ результатов обследования пациентов на маркеры SARS-CoV-2.

Информация об авторах

Ермаченко Михаил Фёдорович – к.м.н., заведующий отделением анестезиологии-реанимации, Братская детская городская больница, 665717, г. Братск, ул. Курчатова, 8, Россия; ассистент базовой кафедры, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-1104-4474>

Ethics approval

The study was approved by the local ethics committee of the Bratsk Children's City Hospital. The study was retrospective and was conducted using archival medical records (Form No. 003/u). All patient data was anonymized and used exclusively for scientific purposes.

Conflict of interest

The authors declare no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

Funding source

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

Authors' contribution

Ermachenko M.F. – study concept and design, collection and processing of clinical data, final text editing.

Ivanov R.A. – statistical data processing, literature review, writing the draft of the article.

Lunenok A.A. – archival data collection, analysis of patients' results of testing for SARS-CoV-2 markers.

Information about the authors

Mikhail F. Ermachenko – Cand. Sci. (Med.), Head of the Unit of Anesthesiology and Intensive Care, Bratsk Children's City Hospital, 665717, Bratsk, Kurchatova str., 8, Russian Federation; Teaching Assistant at the Joint Department, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-1104-4474>

Иванов Руслан Александрович – врач – анестезиолог-реаниматолог, Братская детская городская больница, 665717, г. Братск, ул. Курчатова, 8, Россия.
ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-9899-6170>

Лунёнок Александр Артёмьевич – врач-ординатор, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия.
ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-1379-8609>

Для переписки

Ермаченко Михаил Фёдорович, dar0.bratsk@mail.com

Ruslan A. Ivanov – Anesthesiologist and Intensive Care Physician, Bratsk Children's City Hospital, 665717, Bratsk, Kurchatova str., 8, Russia.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-9899-6170>

Aleksandr A. Lunenok – Clinical Resident, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-1379-8609>

Corresponding author

Mikhail F. Ermachenko, dar0.bratsk@mail.com

Получена 25.03.2026
Принята 08.05.2026
Опубликована 10.06.2026

Received 25.03.2026
Accepted 08.05.2026
Published 10.06.2026