

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

Научная статья

УДК 616-053.31:612.014.24

14.01.08. Педиатрия (медицинские науки)

doi: 10.17021/1992-6499-2024-2-126-130

**СЛУЧАЙ РЕДКОГО ХРОМОСОМНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ
У НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА**

**Найля Рафаильевна Пименова¹, Оксана Вячеславовна Лебедева^{1,2},
Алтынай Адлеровна Батырова³, Станислав Ильнурович Ажкамалов¹**

¹Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия

²Клинический родильный дом имени Ю. А. Пасхаловой, Астрахань, Россия

³Областной перинатальный центр Александро-Мариинской больницы, Астрахань, Россия

Аннотация. Триплоидия – это редкая летальная хромосомная аномалия, характеризующаяся наличием в клетке дополнительного набора хромосом. Представленное клиническое наблюдение демонстрирует редкий случай рождения ребенка с полной формой триплоидии. Описаны особенности клиники, данные лабораторных и инструментальных методов исследования, а также применяемые методы лечения. Ребенок родился недоношенным с признаками внутриутробной гипотрофии, дыхательной недостаточностью и множественными стигмами дизэмбриогенеза. В динамике состояние ребенка осложнилось развитием сепсиса, что впоследствии привело к летальному исходу.

Ключевые слова: новорожденный, триплоидия, клинический случай

Для цитирования: Пименова Н. Р., Лебедева О. В., Батырова А. А., Ажкамалов С. И. Случай редкого хромосомного заболевания у новорожденного ребенка // Астраханский медицинский журнал. 2024. Т. 19, № 2. С. 126–130. doi: 10.17021/1992-6499-2024-2-126-130.

OBSERVATIONS FROM PRACTICE

Original article

A CASE OF A RARE CHROMOSOMAL DISEASE IN A NEWBORN BABY

**Nailya R. Pimenova¹, Oksana V. Lebedeva^{1,2},
Altynay A. Batyrova³, Stanislav I. Azhkamalov¹**

¹Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia

²Clinical Maternity Hospital named after Yu.A. Paskhalova, Astrakhan, Russia

³Regional Perinatal Center of the Alexander-Mariinsky Hospital, Astrakhan, Russia

Abstract. Triploidy is a rare lethal chromosomal anomaly characterized by the presence of an additional set of chromosomes in the cell. The presented clinical observation demonstrates a rare case of the birth of a child with a complete form of triploidy. The features of the clinic, the data of laboratory and instrumental research methods, as well as the methods of treatment used are described. The baby was born prematurely with signs of intrauterine hypotrophy, respiratory failure and multiple stigmas of dysembryogenesis. In dynamics, the child's condition was aggravated by the development of sepsis, which subsequently led to a fatal outcome.

Keywords: newborn, triploidy, clinical case

For citation: Pimenova N. R., Lebedeva O. V., Batyrova A. A., Azhkamalov S. I. The case of a rare chromosomal disease in a newborn child. Astrakhan Medical Journal. 2024; 19 (2): 126–130. doi: 10.17021/1992-6499-2024-2-126-130. (In Russ.).

Введение. Триплоидия является редкой хромосомной патологией, которая характеризуется дополнительным гаплоидным набором хромосом, что приводит к формированию множественных грубых аномалий развития. При этом в большинстве случаев беременность заканчивается внутриутробной гибелью эмбриона и самопроизвольным выкидышем на ранних сроках. Случаи живорождения крайне редки, при этом дети имеют несовместимые с жизнью пороки развития и умирают в первые часы и дни жизни [1, 2].

Согласно данным литературы, частота встречаемости триплоидии составляет 2–3 % от зачатий. В структуре ранних выкидышей, связанных с хромосомной патологией, частота триплоидии находится на уровне 20 % [3–6].

История изучения данной патологии уходит в 1960 г., когда ученые J. A. Böök и B. Santesson обнаружили дополнительный набор хромосом в клетках погибшего эмбриона. Случай рождения живого ребенка с триплоидией впервые описан в 1967 г. [7, 8]. Исходя из литературных данных, сегодня известно лишь о 100 случаях триплоидии у живорожденных детей [4–6, 9].

В большинстве случаев встречается полная форма триплоидии, при которой все клетки организма содержат дополнительный набор хромосом. Реже триплоидия является мозаичной, когда часть клеток имеет нормальный набор из 46 хромосом. В зависимости от происхождения выделяют отцовскую и материнскую форму триплоидии. При этом цитогенетические механизмы формирования аномалии могут быть различными и включают в себя диспермию (оплодотворение яйцеклетки двумя сперматозоидами), диандрию (оплодотворение нормальной яйцеклетки сперматозоидом с диплоидным набором хромосом) и дигинию (оплодотворение диплоидной яйцеклетки) [3, 5, 10].

Полная форма триплоидии обычно заканчивается внутриутробной гибелью эмбриона. В случаях живорождения, которые чаще встречаются при мозаичной форме заболевания, продолжительность жизни новорожденных крайне мала. Как правило, дети погибают в первые часы и дни жизни.

До настоящего времени отсутствуют достоверные данные о патогномичном симптомокомплексе триплоидии у живорожденных детей. При этом большинство авторов описывает такие проявления, как внутриутробная гипотрофия, грубые врожденные аномалии головного и спинного мозга, сердца, мочевой системы, опорно-двигательного аппарата в сочетании со стигмами дизэмбриогенеза [2, 8, 11, 12]. Согласно исследованию А. Д. Прокофьевой с соавторами, сочетание пренатальной гипоплазии с синдактилией и редкими аномалиями пальцев стоп и кистей, таких как макродактилия и камптодактилия, позволяет заподозрить триплоидию [13].

В работе М. Hassan Toufaily с соавторами приведены результаты изучения аутопсии 53 триплоидных плодов. Исследователи пришли к выводу о том, что синдактилия 3 и 4 пальцев кистей является отличительным признаком триплоидии. При этом данная фенотипическая особенность сочеталась в большинстве случаев с пороками развития сердца, почек, гидроцефалией и спинномозговыми грыжами [10].

В исследовании Е. Т. Егорской показана зависимость между генетическим происхождением триплоидии и ее клиническими проявлениями. При этом выявлено, что триплоидия отцовского происхождения сопровождается внутриутробной задержкой роста, водянкой плода, увеличением и кистозной деформацией плаценты, тогда как характерными признаками триплоидии материнского происхождения являются уменьшение размеров и истончение плаценты, недоразвитие костей черепа, микрогнатия, расщелина неба [14].

Пренатально диагноз «триплоидия» можно подтвердить при цитогенетическом исследовании клеток плода с помощью инвазивных методов, таких как амниоцентез, кордоцентез, биопсия ворсин хориона, а также методом неинвазивного тестирования, который заключается в исследовании внеклеточной ДНК плода в крови беременной женщины. После рождения диагноз подтверждается при помощи кариотипирования крови ребенка [2, 4, 6].

Таким образом, несмотря на большое количество работ, посвященных триплоидии, проблема этой патологии до настоящего момента остается весьма актуальной. Это связано, прежде всего, с трудностями пренатальной диагностики, а также с отсутствием достоверных клинических критериев, позволяющих заподозрить заболевание. Механизмы наследования триплоидии также до конца не изучены. Стандартизированная тактика ведения больных с триплоидией в случае живорождения отсутствует. Все это, безусловно, требует дальнейшего клинико-диагностического и научного поиска с целью повышения эффективности ранней диагностики и медико-генетического прогнозирования данной патологии.

Цель: на примере из практики продемонстрировать редкий случай рождения ребенка с полной формой триплоидии, показать особенности клинического течения, коморбидных состояний, возможности диагностики и исхода данной патологии у новорожденных.

Клинический случай. Ребенок У. мужского пола рожден от II беременности, II преждевременных родов на 31 неделе гестации с весом 880 г, длиной тела – 38 см, окружностью головы – 26 см, оценкой по шкале Апгар – 7/7 баллов. Первая беременность завершилась рождением здоровой доношенной девочки. На учет по данной беременности женщина встала в сроке 20 недель. Первая половина беременности протекала без особенностей, вторая половина осложнялась угрозой прерывания, маловодием, гестационным сахарным диабетом. Пренатальная ультразвуковая диагностика не проводилась в связи с поздней постановкой на учет. На 31 неделе беременности женщина поступила в акушерское отделение патологии беременности государственного бюджетного учреждения здравоохранения Астраханской области Александро-Мариинской областной клинической больницы. При ультразвуковом исследовании выявлены признаки острой гипоксии плода, выраженное маловодие, обвитие пуповиной, синдром задержки развития плода II–III степени, признаки сердечной недостаточности плода. От оперативного родоразрешения женщина отказалась, проведена медикаментозная индукция родов.

Состояние ребенка при рождении было расценено как тяжелое, обусловленное признаками дыхательной недостаточности. В родильном зале ребенку была оказана необходимая реанимационная помощь. Обеспечена респираторная поддержка через назальные канюли методом постоянного положительного давления в дыхательных путях. Через 20 мин. после рождения ребенок был переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии. При поступлении в отделение состояние пациента было с отрицательной динамикой, отмечалось нарастание дыхательной недостаточности, в связи с чем ребенок был интубирован и переведен на аппаратную искусственную вентиляцию легких. Эндотрахеально введен сурфактант.

При осмотре отмечены признаки пренатальной задержки роста в сочетании со стигмами дизэмбриогенеза, такие как: длинные тонкие пальцы, синдактилия 2 и 3 пальцев обеих кистей, недоразвитие ушных раковин, отсутствие завитка. В неврологическом статусе наблюдалась симптоматика угнетения. Кожный покров бледно-розовый, дистальные отделы конечностей цианотичные. Отмечалось участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания. В легких – ослабленное дыхание, крепитирующие хрипы в нижних отделах, частота дыхательных движений – 56 в минуту. Тоны сердца ритмичные, приглушены, частота сердечных сокращений – 152 уд./мин. Живот мягкий, безболезненный, перистальтика выслушивалась. Печень, селезенка не увеличены.

Проведен комплекс лабораторных и инструментальных методов обследования. В гемограмме выявлены тромбоцитопения, лейкопения, в биохимическом анализе крови – непрямая гипербилирубинемия, гипогликемия, гипопротеинемия. По данным коагулограммы отмечались признаки гипокоагуляции, что потребовало трансфузии свежезамороженной плазмы. Рентгенологически обнаружено снижение пневматизации легких. По данным нейросонограммы визуализировались перивентрикулярная ишемия, признаки порока развития головного мозга: гипоплазия червя мозжечка, агенезия мозолистого тела, подозрение на синдром Арнольда-Киари. При ультразвуковом исследовании внутренних органов обнаружены признаки дисплазии правой почки. При эхокардиографии выявлены: открытый артериальный проток с лево-правым шунтом, открытое овальное окно, трикуспидальная регургитация. По совокупности клинико-лабораторных данных был выставлен клинический диагноз: «Внутриутробная инфекция из группы TORCH. Пневмония, дыхательная недостаточность III степени. Врожденный порок развития головного мозга. Гипоплазия червя мозжечка. Агенезия мозолистого тела. Синдром Арнольда – Киари. Перинатальное гипоксически-ишемическое поражение центральной нервной системы, синдром угнетения. Гемодинамически значимый открытый артериальный проток. Открытое овальное окно. Задержка внутриутробного развития по диспластическому типу. Недоношенность 31 неделя. Неонатальная желтуха».

Учитывая наличие врожденных аномалий и стигм дизэмбриогенеза на 6 сутки жизни было назначено исследование крови на кариотип.

С рождения ребенок получал антибактериальную, инфузионную, гемостатическую терапию, частичное парентеральное питание. Однако, несмотря на проводимое лечение, на 4 сутки жизни в состоянии ребенка отмечалась отрицательная динамика, обусловленная нарастанием тяжести дыхательной недостаточности, что послужило показанием для перевода на высокочастотную искусственную вентиляцию легких. С кардиотонической целью к лечению добавлен дофамин.

На 5 сутки жизни, по данным коагулограммы, вновь появились признаки гипокоагуляции, в гемограмме – анемия, лейкопения, тромбоцитопения тяжелой степени. Проведено повторное переливание свежезамороженной плазмы, а также трансфузия тромбоконцентрата. На 7 сутки жизни, учитывая признаки анемии тяжелой степени, провели трансфузию эритроцитарной взвеси.

Результаты обследования крови методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) на цитомегаловирус, хламидии, герпес, токсоплазмоз – отрицательные. При бактериологическом исследовании крови обнаружен высеv эпидермального стафилококка.

На 13 сутки жизни в состоянии ребенка отмечалась отрицательная динамика, появились клинические признаки легочного кровотечения, по желудочному зонду отделялось застойное содержимое темно-зеленого цвета. По данным ультразвукового исследования органов брюшной полости выявлены косвенные признаки некротизирующего энтероколита. Энтеральное питание прекращено. Кардиотоническая поддержка усилена добутамином.

Несмотря на проводимую комплексную интенсивную терапию, состояние ребенка продолжало прогрессивно ухудшаться. На 16 сутки жизни наступил летальный исход. Посмертно был выставлен заключительный клинический диагноз: «Основной комбинированный: 1. Неонатальный сепсис: пневмония, некротизирующий энтероколит. 2. Врожденный порок развития: агенезия мозолистого тела, синдром Денди – Уокера. Хромосомные аномалии? Фон: Недоношенность 31 неделя. Осложнение: Дыхательная недостаточность III ст. Недостаточность кровообращения III ст. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания».

При аутопсийном и гистологическом исследовании подтвержден неонатальный сепсис, стадия септикопиемии: двусторонняя фибринозно-лейкоцитарная пневмония, катарально-гнойный энтероколит; реактивный гепатит, миелоз печени и селезенки; гипоксически-ишемическое поражение центральной нервной системы, перивентрикулярная энцефаломалиция, порэнцефалия; признаки морфофункциональной незрелости; состоявшееся легочное кровотечение, анемия внутренних органов, отек и набухание вещества головного мозга, дистрофические изменения паренхиматозных органов; стигмы дизэмбриогенеза: высокий лоб, большие ушные раковины без завитка, длинные тонкие пальцы на конечностях.

Патологоанатомический диагноз: «Отек мозга. Сепсис новорожденного».

Результаты цитогенетического исследования крови получены после смерти новорожденного и свидетельствовали о наличии патологического кариотипа 69 XXУ, полной триплоидии.

Данный клинический случай свидетельствует о том, что триплоидия относится к группе летальных хромосомных заболеваний, даже в случае рождения живого ребенка. Наличие тяжелой пренатальной гипотрофии в сочетании с черепно-лицевой дисморфией, синдактилией второго и третьего пальцев, инструментальными признаками аномалий головного мозга и почек позволили клиницистам прижизненно заподозрить хромосомную патологию. Вместе с тем диагноз внутриутробной инфекции также был выставлен объективно на основании признаков TORCH-комплекса, включавшего в себя низкую массу тела при рождении, желтуху, прогрессирующую

тромбоцитопению, геморрагический синдром, изменения в головном мозге при инструментальном обследовании. Однако при исследовании крови методом ПЦР на наиболее значимые возбудители внутриутробных инфекций результаты были отрицательными. При нейросонографическом обследовании были обнаружены структурные изменения, послужившие основанием для подозрения на аномалию развития центральной нервной системы, однако патологоанатомически этот диагноз подтвержден не был. Эту ситуацию можно объяснить тем, что выявленные при прижизненном обследовании изменения на нейросонограмме были связаны с тяжелым ишемическим поражением головного мозга с исходом в порэнцефалию. В динамике состояние ребенка прогрессивно ухудшалось за счет развития неонатального сепсиса. Вероятно, реализацию тяжелого инфекционного процесса можно считать закономерным осложнением и/или коморбидным состоянием, а также одной из причин летального исхода у новорожденных с данной патологией. Это еще раз доказывает наличие так называемых клинических «мажор» у трудно диагностируемых генетических и врожденных заболеваний.

Заключение. Представленное клиническое наблюдение демонстрирует редкий случай рождения живого ребенка с полной формой триплоидии, который прожил 16 дней. При этом ребенок родился недоношенным с признаками пренатальной гипотрофии, дыхательной недостаточностью и множественными стигмами дизэмбриогенеза. Состояние отягощалось развитием сепсиса, тяжелыми нарушениями гомеостаза, что впоследствии привело к летальному исходу. Данная патология требует дальнейшего изучения с целью выявления критериев ранней пренатальной диагностики для определения оптимальной медицинской тактики.

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

Disclosure. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

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

Funding source. The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

Список источников

1. Kolarski M., Ahmetovic B., Beres M., Topic R., Nikic V., Kavacan I., Sabic S. Genetic Counseling and Prenatal Diagnosis of Triploidy During the Second Trimester of Pregnancy // *Medical Archives*. 2007. Vol. 71, no. 2. P. 144–147. doi: 10.5455/medarh.2017.71.144-147.
2. Лазюк Г. И. Тератология человека. Москва: Медицина, 1991. 479 с.
3. Wick J. B., Johnson K. J., O'Brien J., Wick M. J. Second-trimester diagnosis of triploidy: A series of four cases // *American Journal of Perinatology Reports*. 2013. Vol. 3, no. 1. P. 37–40. doi: 10.1055/s-0032-1331378.
4. Cingiloglu P., Yeung T., Sekar R. Twin pregnancy with triploidy and co-existing live twin progressing to viability: Case study and literature review // *Obstetrics and Gynecology International Journal*. 2018. Vol. 9, no. 4. P. 247–249. doi: 10.15406/ogij.2018.09.00341.
5. Holman J. L., McGowan M. E. B. Multiple Fetal Anomalies: A Case of Complete Triploidy // *Journal of Neonatology and Clinical Pediatrics*. 2020. Vol. 7, no. 1. P. 1–3. doi: 10.24966/NCP-878X/100045.
6. Егорская Е. Т. Клинический случай триплоидии у ребенка раннего возраста // *Генетика в системе медицинских наук*. Нижний Новгород: Приволжский исследовательский медицинский университет, 2021. С. 104–107.
7. Speicher M. R., Motulsky A. G., Antonarakis S. E. *Vogel and Motulsky's Human Genetics*. Heidelberg: Springer, 2009. 981 p. doi: 10.1007/978-3-540-37654-5.
8. Vogel F., Motulsky A. G. *Human Genetics*. Heidelberg: Springer, 1997. 851 p. doi: 10.1007/978-3-662-03356-2.
9. Хлевная Л. А., Мазурик Н. В., Митусова Л. И., Моргунова Р. В. Синдром триплоидии как частный случай заболеваний геномного имприната // *Пренатальная диагностика*. 2015. Т. 14, № 2. С. 148–156.
10. Toufaily M. H., Roberts D. J., Westgate M. N., Holmes L. B. Triploidy: Variation of Phenotype // *American Journal of Clinical Pathology*. 2016. Vol. 145, no. 1. P. 86–95. doi: 10.1093/ajcp/aqv012.
11. Кудрявцева Е. В., Ковалев В. В., Баранов И. И., Канивец И. В., Киевская Ю. К., Коростелев С. А., Потапов Н. Н. Роль хромосомных aberrаций эмбриона в генезе привычного и спорадического невынашивания беременности // *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии*. 2021. Т. 20, № 1. С. 34–39. doi: 10.20953/1726-1678-2021-1-34-39.
12. Шилова Н. Д. Совершенствование подходов к диагностике хромосомных аномалий в рамках персонализированной медицины: дис. ... д-ра мед. наук. Москва, 2016. 291 с.
13. Прокофьева А. Д., Василькова И. В., Лязина Л. В. Триплоидия: взгляд клинициста // *Медицинская генетика*. 2015. Т. 14, № 11. С. 29–35. doi: 10.1234/XXXX-XXXX-2015-11-29-35.

14. Егорская Е. Т. Клинические проявления и генетические механизмы развития триплоидии // Генетика в системе медицинских наук. Нижний Новгород: Приволжский исследовательский медицинский университет, 2021. С. 107–109.

References

1. Kolarski M., Ahmetovic B., Beres M., Topic R., Nikic V., Kavacan I., Sabic S. Genetic Counseling and Prenatal Diagnosis of Triploidy During the Second Trimester of Pregnancy. *Medical Archives*. 2007; 71 (2): 144–147. doi: 10.5455/medarh.2017.71.144-147.
2. Lazyuk G. I. *Human Teratology*. Moscow: Meditsina; 1991. 479 p. (In Russ.).
3. Wick J. B., Johnson K. J., O'Brien J., Wick M. J. Second-trimester diagnosis of triploidy: A series of four cases. *American Journal of Perinatology Reports*. 2013; 3 (1): 37–40. doi: 10.1055/s-0032-1331378.
4. Cingiloglu P., Yeung T., Sekar R. Twin pregnancy with triploidy and co-existing live twin progressing to viability: Case study and literature review. *Obstetrics and Gynecology International Journal*. 2018; 9 (4): 247–249. doi: 10.15406/ogij.2018.09.00341.
5. Holman J. L., McGowan M. E. B. Multiple Fetal Anomalies: A Case of Complete Triploidy. *Journal of Neonatology and Clinical Pediatrics*. 2020; 7 (1): 1–3. doi: 10.24966/NCP-878X/100045.
6. Egor'skaya E. T. Clinical case of triploidy in a young child. *Genetika v sisteme meditsinskikh nauk = Genetics in the System of Medical Sciences*. Nizhny Novgorod: Volga Region Research Medical University; 2021: 278–286. (In Russ.).
7. Speicher M. R., Motulsky A. G., Antonarakis S. E. *Vogel and Motulsky's Human Genetics*. Heidelberg: Springer; 2009. 981 p. doi: 10.1007/978-3-540-37654-5.
8. Vogel F., Motulsky A. G. *Human Genetics*. Heidelberg: Springer; 1997. 851 p. doi: 10.1007/978-3-662-03356-2.
9. Khlevnaya L. A., Mazurik N. V., Mitusova L. I., Morgunova R. V. Triploidy syndrome as a special case of genomic imprinting diseases. *Prenatal'naya diagnostika = Prenatal diagnosis*. 2015; 14 (2): 148–156. (In Russ.).
10. Toufaily M. H., Roberts D. J., Westgate M. N., Holmes L. B. Triploidy: Variation of Phenotype. *American Journal of Clinical Pathology*. 2016; 145 (1): 86–95. doi: 10.1093/ajcp/aqv012.
11. Kudryavtseva E. V., Kovalev V. V., Baranov I. I., Kanivets I. V., Kievskaya Yu. K., Korostelev S. A., Potapov N. N. The role of chromosomal aberrations of the embryo in the genesis of habitual and sporadic miscarriage. *Voprosy ginekologii, akusherstva i perinatologii = Questions of Gynecology, Obstetrics and Perinatology*. 2021; 20 (1): 34–39. doi: 10.20953/1726-1678-2021-1-34-39. (In Russ.).
12. Shilova N. D. Improving approaches to the diagnosis of chromosomal abnormalities in the framework of personalized medicine. *Dissertation of the Dr. Sci. (Med.)*. Moscow; 2016: 291 p. (In Russ.).
13. Prokof'eva A. D., Vasil'kova I. V., Lyazina L. V. Triploidy: a clinician's view. *Meditsinskaya genetika = Medical Genetics*. 2015; 14 (11): 29–35. doi: 10.1234/XXXX-XXXX-2015-11-29-35. (In Russ.).
14. Egor'skaya E. T. Clinical manifestations and genetic mechanisms of triploidy development. *Genetika v sisteme meditsinskikh nauk = Genetics in the System of Medical Sciences*. Nizhny Novgorod: Volga Region Research Medical University; 2021: 107–109. (In Russ.).

Информация об авторах

Н. Р. Пименова, кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной педиатрии и неонатологии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, e-mail: pimenova.nellya@yandex.ru.

О. В. Лебедева, доктор медицинских наук, доцент кафедры госпитальной педиатрии и неонатологии, Астраханский государственный медицинский университет; заместитель главного врача, Клинический родильный дом имени Ю. А. Пасхаловой, Астрахань, Россия, e-mail; lebedevadoc@gmail.com.

А. А. Батырова, врач анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии № 2, Областной перинатальный центр Александрo-Мариинской больницы, Астрахань, Россия, e-mail: amokb@astrobl.ru.

С. И. Азжкамалов, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры госпитальной педиатрии и неонатологии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, e-mail: stasdok@gmail.com.

Information about the authors

N. R. Pimenova, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, e-mail: pimenova.nellya@yandex.ru.

O. V. Lebedeva, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department, Astrakhan State Medical University; Deputy Chief Physician, Clinical Maternity Hospital named after Yu. A. Paskhalova, Astrakhan, Russia, e-mail: lebedevadoc@gmail.com.

A. A. Batyrova, anesthesiologist-resuscitator, Regional Perinatal Center of the Alexander-Mariinsky Hospital, Astrakhan, Russia, e-mail: amokb@astrobl.ru

S. I. Azhkamalov, Cand. Sci. (Med.), Assistant of the Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, e-mail: stasdok@gmail.com.

Статья поступила в редакцию 29.09.2023; одобрена после рецензирования 17.01.2024; принята к публикации 05.02.2024.

The article was submitted 29.09.2023; approved after reviewing 17.01.2024; accepted for publication 05.02.2024.