

УДК: 575.224.232.5

Краткое сообщение

<https://doi.org/10.21886/2219-8075-2025-16-4-68-73>

Возможности ранней диагностики синдрома делеции хромосомы 17q12 у новорождённых детей с кистозной болезнью почек

А.Д. Юдицкий¹, Е.В. Осипова², Г.Д. Хазиева³, А.А. Терехова¹, Т.Ю. Тарасова³

¹Ижевская государственная медицинская академия, Ижевск, Россия

²Первая республиканская клиническая больница, Ижевск, Россия

³Республиканская детская клиническая больница, Ижевск, Россия

Автор, ответственный за переписку: Антон Демитриевич Юдицкий, antonyud103ped@mail.ru.

Аннотация. Представлены клинические случаи синдрома делеции хромосомы 17q12 у новорождённых детей. Проведён анализ клинико-фенотипических особенностей, которые предполагают наличие патологии, связанной с участком хромосомы 17q12 с акцентом на наличие кистозной дисплазии почек. Показано, что кистозная дисплазия была изолированным симптомом, который нельзя было выявить без инструментального обследования, что актуализирует необходимость раннего проведения ультразвукового обследования. Установленная делеция хромосомы 17q12 у пациента, рождённого маловесным для гестационного возраста, позволяет расширить представления о спектре генетических причин, обуславливающих низкие показатели физического развития при рождении. Предложен алгоритм ранней диагностики данной патологии в периоде новорождённости с применением методов полноэкзомного секвенирования и хромосомного микроматричного анализа. Наблюдение пациентов с кистозной дисплазией почек, ассоциированной с делецией хромосомы 17q12, необходимо осуществлять при участии мультипрофильной бригады специалистов: нефролога, детского эндокринолога, генетика. Перспективным направлением исследования является разработка и проведение дальнейшего мониторинга данных пациентов с учетом разнообразия клиники.

Ключевые слова: синдром делеции хромосомы 17q12, кистозная дисплазия почек у новорожденных, малые к гестационному возрасту.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Для цитирования: Юдицкий А.Д., Осипова Е.В., Хазиева Г.Д., Терехова А.А., Тарасова Т.Ю. Возможности ранней диагностики синдрома делеции хромосомы 17q12 у новорождённых детей с кистозной болезнью почек. *Медицинский вестник Юга России*. 2025;16(4):68-73. DOI 10.21886/2219-8075-2025-16-4-68-73.

Possibilities of early diagnostics of chromosome 17q12 deletion syndrome in newborns with cystic dysplasia of the kidney

A.D. Yuditskiy¹, E.V. Osipova², G.D. Khazieva³, A.A. Terekhova¹, T.Yu. Tarasova³

¹Izhevsk State Medical Academy, Izhevsk, Russia

²First Republican Clinical Hospital, Izhevsk, Russia

³Republican Children's Clinical Hospital, Izhevsk, Russia

Corresponding author: Anton D. Yuditskiy, antonyud103ped@mail.ru.

Abstract. The article presents clinical cases of chromosome 17q12 deletion syndrome in newborns. The analysis of clinical and phenotypic features suggesting the presence of pathology associated with the chromosome 17q12 region with an emphasis on the presence of cystic dysplasia of the kidneys is carried out. It is shown that cystic dysplasia was an isolated symptom that could not be detected without instrumental examination, which actualizes the need for early ultrasound examination. The established deletion of chromosome 17q12 in a patient born small for gestational age allows us to expand our understanding of the spectrum of genetic causes that cause low rates of physical development at birth. An algorithm for early diagnosis of this pathology in the neonatal period using whole exome sequencing and chromosomal microarray analysis is proposed. Monitoring of patients with cystic renal dysplasia associated with deletion of chromosome 17q12 should be carried out with the participation of a multidisciplinary team of specialists: nephrologist, pediatric endocrinologist, geneticist. A promising direction of research is the development and implementation of further monitoring of these patients, taking into account the diversity of the clinic.

Keywords: chromosome 17q12 deletion syndrome, cystic dysplasia of the kidney in newborns, small for gestational age.

Financing. The study did not have sponsorship.

For citation: Yuditskiy A.D., Osipova E.V., Khazieva G.D., Terekhova A.A., Tarasova T.Yu. Possibilities of early diagnostics of chromosome 17q12 deletion syndrome in newborns with cystic dysplasia of the kidney. *Medical Herald of the South of Russia*. 2025;16(4):68-73. DOI 10.21886/2219-8075-2025-16-4-68-73.

Введение

Кистозная болезнь почек — это заболевание, характеризующееся наличием в паренхиме почек кист, разделённых как самой почечной тканью, так и соединительно-тканными прослойками [1]. В последние годы среди широкого спектра причин данной патологии большое внимание уделяется генетическим факторам [2]. Несмотря на расширение спектра методов генетического обследования, в большинстве случаев этиология кистозных дисплазий почек остаётся неустановленной. По литературным данным, кистозная дисплазия ассоциирована с мутациями в многочисленных генах, среди которых ведущее место занимают *HNF1B*, *MET*, *CER290* [3]. Помимо моногенных заболеваний, среди причин кистозной дисплазии важную роль играют хромосомные аномалии, среди которых большое клиническое значение имеет делеция хромосомы 17q12 [4]. Исследования последних лет показали, что клиническая картина указанного синдрома, как правило, проявляется кистами почек, диабетом 5-го типа у молодых людей (MODY5), аплазией Мюллера, расстройствами аутистического спектра, шизофренией, трудностями в обучении, задержкой речевого развития, неонатальным холестазом и транзиторной неонатальной гиперкальциемией [5, 6, 7]. Актуальной является оценка отдалённых исходов у пациентов с синдромом делеции хромосомы 17q12, среди которых отмечается задержка физического развития и частые респираторные инфекции [5]. В доступной литературе публикации по этому вопросу малочисленны, до конца не определены предикторы, клинические особенности и алгоритм диагностики состояния в неонатальном периоде. В настоящее время наиболее доступным диагностическим методом является кариотипирование, однако исследования показали, что проведение полного секвенирования экзона и хромосомного микроматричного анализа имеет значительное преимущество перед кариотипированием и позволяет выявить хромосомные аномалии с более высокой точностью [8].

Цель исследования — оценка клинико-фенотипических особенностей у новорожденных детей с делецией хромосомы 17q12 и разработка алгоритма ранней диагностики указанной патологии.

Описание клинических случаев

Клинический случай №1

Доношенный мальчик с гестационным возрастом 38 недель, от неродственного брака, от 3 беременности, 2 родов. В анамнезе 1 искусственный аборт, 1 срочные роды. Текущая беременность матери протекала на фоне гестационного сахарного диабета, анемии 1 степени, острой респираторной вирусной инфекции, угрозы прерывания беременности в 22 недели, гипотиреоза, гестационной артериальной гипертензии. На 1-й неделе беременности женщине было проведено МРТ исследование в виду болей в спине. Из анамнеза известно, что у отца ребенка гипоплазия почки неуточнённой этиологии.

Ребёнок родился путем кесарева сечения. Оценка по шкале Апгар — 8/9 баллов. Показатели массы и длины тела при рождении составили 3500 г (50–90 Пц) и 53 см (>97 Пц) соответственно. В возрасте 18 суток поступил в отделение патологии новорождённых и недоношенных многопрофильной детской больницы в связи с выявленными ультразвуковыми признаками кистозной дисплазии обеих почек и каликопиелоектазии слева (табл. 1).

При повторном проведении ультразвукового исследования почек в возрасте 1 месяца сохранялись признаки кистозной дисплазии обеих почек, предположительно ассоциированные с поликистозной болезнью почек ауто-сомно-рецессивного типа (табл.1, рис. 1).

В связи с предполагаемым наследственным генезом заболевания в возрасте 1 месяца проведено обследование методом полноэкзомного секвенирования. Получены данные в пользу наличия гетерозиготной делеции участка хромосомы 17 с приблизительными границами chr17:36486700-37744884, захватывающей 20 генов (в том числе 15 белок-кодирующих), включая ген *HNF1B*. Гетерозиготные делеции в регионе 17q12 ранее описаны у пациентов с синдромом делеции 17q12 или кистами почек и диабетом (OMIM: 614527) [4]. В последующем проведена валидация результата методом молекулярного кариотипирования на ДНК-микроматрицах, что позволило подтвердить выявленную хромосомную аномалию с помощью референсного метода. В дальнейшем ребенок был осмотрен нефрологом и генетиком. По результатам

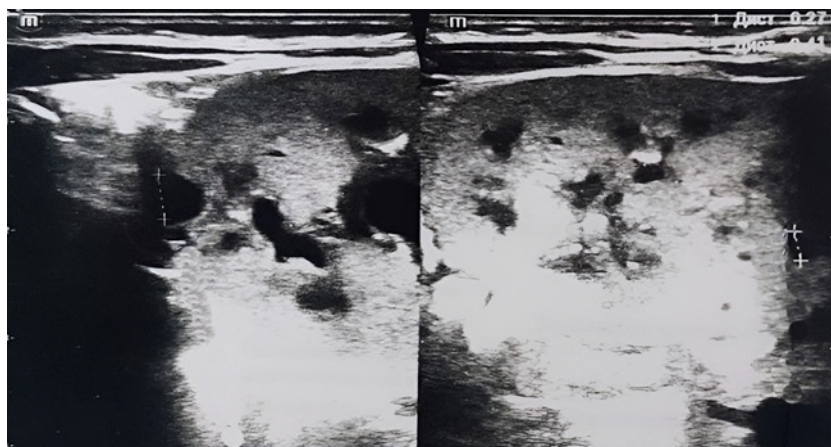


Рисунок 1. Ультрасонограмма почек пациента №1. Возраст — 4 суток. Признаки кистозной дисплазии обеих почек
Figure 1. Ultrasonogram of the kidneys of patient №1. Age 4 days. Signs of cystic dysplasia of both kidneys

Таблица / Table 1.

Результаты ультразвукового исследования почек, надпочечников и мочевого пузыря
Results of ultrasound examination of the kidneys, adrenal glands and urinary bladder

Признак <i>Sign</i>	Пациент №1 <i>Patient №1</i>		Пациент №2 <i>Patient №2</i>
Возраст <i>Age</i>	4 дня <i>4 days</i>	1 месяц <i>1 month</i>	5 суток <i>5 days</i>
Паренхима почек <i>Renal parenchyma</i>	<p>Почки — нормотопия, контуры ровные, чёткие, размеры увеличены. Эхогенность паренхимы обеих почек повышенная. В обеих почках визуализируются округлые образования с ровными чёткими контурами, анэхогенные, аваскулярные, дают акустическое псевдоусиление, справа 2 образования: диаметром 3,7 мм и 1,4 мм; слева 2 образования: диаметром 6,5 мм и 2,6 мм соответственно.</p> <p><i>Kidneys — normotopy, smooth, clear contours, enlarged sizes. Echogenicity of the parenchyma of both kidneys is increased. In both kidneys, rounded formations with smooth, clear contours are visualized, anechoic, avascular, give acoustic pseudo-amplification, on the right there are 2 formations: with a diameter of 3.7 mm and 1.4 mm; on the left — 2 formations: with a diameter of 6.5 mm and 2.6 mm, respectively.</i></p>	<p>Почки — нормотопия, контуры ровные, чёткие, размеры увеличены. Правая почка 49×25 мм, паренхима 8 мм, левая почка 5×25 мм, паренхима 9 мм. Индекс почечной массы 6,8% (норма — 4–6%). ЧЛС не расширена. Конкрементов не выявлено. Эхогенность коркового слоя значительно повышена. Кровоток не определяется, под капсулой интенсивность его умеренно снижена. В корковом слое обеих почек визуализируются единичные кисты диаметром справа до 3, слева до 4 мм.</p> <p><i>The kidneys are normotopic, the contours are smooth, clear, the sizes are increased. The right kidney is 49×25 mm, the parenchyma is 8 mm, the left kidney is 51×25 mm, the parenchyma is 9 mm. The renal mass index is 6.8% (the norm is 4–6%). The renal pelvis is not dilated. No stones were found. The echogenicity of the cortex is significantly increased. The blood flow is not determined under the capsule, its intensity is moderately reduced. In the cortex of both kidneys, single cysts are visualized with a diameter of up to 3 mm on the right and up to 4 mm on the left.</i></p>	<p>Почки — нормотопия, контуры ровные, четкие. Правая почка — паренхима 7 мм, верхняя и средняя чашки до 3 мм, лоханка смешанного типа 4 мм, проксимальный отдел мочеточника 1–1,5 мм на протяжении 22 мм. Левая почка — паренхима 2 мм. ЧЛС расширена, все чаши до 9 мм, лоханка экстраренального типа 16 мм. Конкрементов не выявлено. Эхогенность коркового слоя повышенная. Кровоток обеднён. В кортикальном слое единичные кисты, диаметром до 2 мм.</p> <p><i>The kidneys are normotopic, the contours are smooth and clear. Right kidney: parenchyma 7 mm, upper and middle calyces up to 3 mm, mixed-type pelvis 4 mm, proximal ureter 1–1.5 mm over 22 mm. Left kidney: parenchyma 2 mm. The renal pelvis is dilated, all calyces up to 9 mm, extrarenal pelvis 16 mm. No stones were found. The echogenicity of the cortex is increased. Blood flow is depleted. In the cortical layer, there are single cysts, up to 2 mm in diameter.</i></p>
Область надпочечников <i>Adrenal region</i>	Не изменена <i>Not changed</i>	Не изменена <i>Not changed</i>	Не изменена <i>Not changed</i>
Мочевой пузырь <i>Bladder</i>	<p>Форма правильная, объём 4 см³, размеры в пределах возрастной нормы, контуры ровные. Дистальные отделы мочеточников не расширены.</p> <p><i>The shape is correct, the volume is 4 cm³, the dimensions are within the age norm, the contours are even. The distal parts of the ureters are not dilated.</i></p>	<p>Форма правильная, объём 5 см³, размеры в пределах возрастной нормы, контуры ровные. Дистальные отделы мочеточников не расширены.</p> <p><i>The shape is correct, the volume is 5 cm³, the dimensions are within the age norm, the contours are even. The distal parts of the ureters are not dilated.</i></p>	<p>Форма правильная, объём 6 см³, размеры в пределах возрастной нормы, контуры ровные. Дистальные отделы мочеточников не расширены.</p> <p><i>The shape is correct, the volume is 6 cm³, the dimensions are within the age norm, the contours are even. The distal parts of the ureters are not dilated.</i></p>

комплексного анализа полученных клинических данных и молекулярно-генетических методов исследования выставлен диагноз «Синдром делеции хромосомы 17q12. Кистозная болезнь почек».

Необходимо отметить, что указанная хромосомная аномалия может быть ассоциирована не только с кистозными дисплазиями почек, которые отмечались у данного пациента уже в неонатальном периоде, но и с развитием сахарного диабета 5-го типа (MODY5) [6]. Однако за период наблюдения нарушений углеводного обмена у пациента не зафиксировано.

Клинический случай №2

Доношенная девочка с гестационным возрастом 39 недель 5 дней, от неродственного брака, от 2 беременности, 2 родов. Текущая беременность матери протекала на фоне вагинита, железодефицитной анемии 1 степени, острой респираторной вирусной инфекции. В связи с выявленными на пренатальном скрининге ультразвуковыми признаками гидронефроза левой почки, почечной дисплазии справа на 28–29 неделе беременности проведена консультация генетика. Семейный анамнез отягощён: у сибса выявлен поликистоз почек неустановленной этиологии. В 30 недель беременности проведён перинатальный консилиум, по результатам которого рекомендовано пролонгирование беременности, решение вопроса об антенатальной коррекции выявленного порока развития и последующее наблюдение врача уролога после рождения ребенка.

Показатели массы и длины тела при рождении составили 2420 г (<3 Пц) и 52 см (95-97 Пц) соответственно. Оценка по шкале Апгар 8/8 баллов. На 4-е сутки жизни проведено ультразвуковое обследование, по результатам которого выявлены гидронефроз левой почки, пиелокаликоэктазия и мультикистоз правой почки. Для дополнительного обследования ребёнок переведён в отделение патологии новорождённых и недоношенных детей многопрофильной детской больницы. На 5-е сутки жизни проведено повторное ультразвуковое исследование почек, на котором были выявлены признаки кистозной

дисплазии и гидронефроза левой почки, а также эхопризнаки пиелокаликоэктазии справа (рис. 2).

При дуплексном сканировании артерий почек сосудистый рисунок левой почки значительно обеднён (табл. 1).

Помимо представленных клинических симптомов, у пациента отмечалась мышечная гипотония и синдром угнетения, в связи с чем проведена консультация невролога. Представленные изменения носили транзиторный характер и купировались к 7-му дню жизни. С учётом отягощённой наследственности и признаков кистозной дисплазии почек проведено молекулярно-генетическое обследование методом полного секвенирования экзона на 23-и сутки жизни. Получены данные в пользу наличия делеции участка хромосомы 17 с приблизительными границами chr17:36486700-37744919, включающей 15 белок-кодирующих генов, в том числе *HNF1B*. Подобные делеции также описаны как ассоциированные с синдромом кист почек и диабета (OMIM: 614527). Проведена валидация результата референсным методом хромосомного микроматричного анализа.

Таким образом, наличие характерной клинической картины, подтверждённой молекулярно-генетическими методами, позволили установить генез кистозной дисплазии почек. Других изменений фенотипа, которые позволили бы предположить синдромальную патологию, у обследованных пациентов не установлено.

Обсуждение

Обсуждая представленные клинические наблюдения, мы считаем необходимым акцентировать внимание на том, что кистозная дисплазия была установлена у обоих детей в раннем неонатальном периоде. Принимая во внимание, что оба ребенка имели отягощённый семейный анамнез, а кистозная дисплазия была изолированным симптомом, который нельзя было выявить без инструментального обследования, с практической точки зрения, представляется актуальным раннее проведение ультразвукового обследования у пациентов с аналогичными клинико-анамнестическими данными.

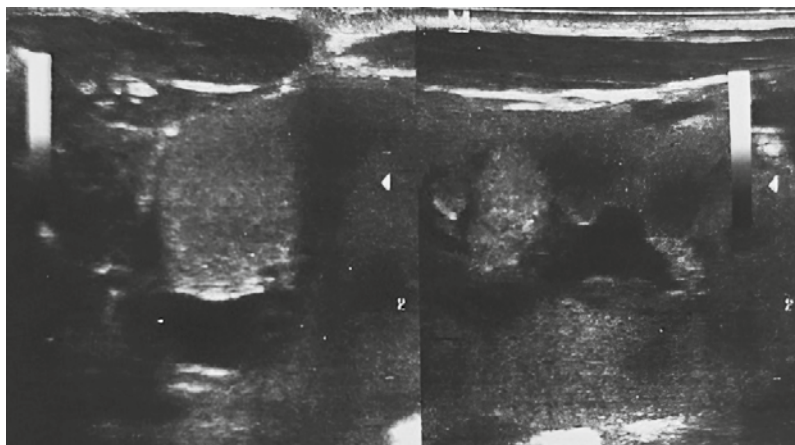


Рисунок 2. Ультрасонограмма почек пациента №2. Возраст — 5 суток. Признаки кистозной дисплазии и гидронефроза левой почки, эхопризнаки пиелокаликоэктазии справа

Figure 2. Ultrasonogram of the kidneys of patient №2. Age 5 days. Signs of cystic dysplasia and hydronephrosis of the left kidney, echo signs of pyelocaliectasis on the right

Необходимо отметить, что установленная делеция хромосомы 17q12 у пациента, рожденного маловесным для гестационного возраста, позволяет расширить возможный спектр генетических причин, обусловивших низкие показатели физического развития при рождении.

Представленные в литературе сведения не позволяют установить специфических признаков, которые были бы характерны для данного синдрома. В настоящее время показано, что мутации в гене *HNF1B* ассоциированы с полиморфной клинической картиной и мультисистемным поражением с вовлечением мочеполовой, эндокринной, пищеварительной и нервной системы. Чаще всего данное заболевание проявляется двухсторонним кистозным поражением почек [1]. Также описаны клинические симптомы в виде развития сахарного диабета (MODY, тип 5), который диагностируется у 40% таких пациентов и возникает в возрасте до 25 лет [5, 6]. В нашем исследовании в периоде новорожденности нарушений углеводного обмена не отмечено.

Раннее проведение молекулярно-генетического обследования позволило установить диагноз обоим пациентам, что актуализирует необходимость проведения полноэкзомного секвенирования и (при необходимости) хромосомного микроматричного анализа для ранней диагностики и формирования дальнейшей траектории наблюдения. Выявленная делеция связана с участком хромосомы 17q12, которая кодирует ген *HNF1B*. Данный ген участвует в развитии нефрона и регулирует развитие эмбриональной поджелудочной железы. Мутации в этом гене приводят к образованию кист в почках, инсулинонезависимому сахарному диабету, кроме того, имеются сведения, что экспрессия указанного гена изменяется при некоторых онкологических заболеваниях [4]. По данным базы GeneCards: The Human Gene Database (www.genecards.org), изменения, связанные с геном *HNF1B*, являются наиболее частыми

причинами кистозной дисплазии почек. Экспериментальные исследования на модели дефицита *HNF1B* позволили установить, что формирование поликистоза почек ассоциировано со снижением или отсутствием экспрессии мРНК *HNF1B* в собирательных трубках плода с образованием аномальных нефронов, характеризующихся наличием клубочков с расширенным пространством Боумена, непосредственно соединенных с собирательными протоками примитивными канальцами из-за отсутствия проксимальных и дистальных извитых канальцев и петли Генле [6]. Также имеются сведения о аномальном разветвлении зачатка мочеточника и неспособности окружающих мезенхимальных клеток трансформироваться в эпителий на ранних этапах нефрогенеза при отсутствии экспрессии гена *HNF1B*.

Заключение

Пациентам с отягощенным семейным анамнезом (наличие гипоплазии почки и поликистоза почек у родителей или сибсов), а также рожденным малыми или маловесными для гестационного возраста показано проведение ультразвукового исследования почек в раннем неонатальном периоде. При установленных клинических и инструментальных признаках кистозной дисплазии почек необходимо включение новорожденного в группу для проведения селективного экзомного скрининга с целью поиска возможных хромосомных аномалий. Наблюдение пациентов с кистозной дисплазией почек, ассоциированной с делецией хромосомы 17q12, необходимо осуществлять при участии мультипрофильной бригады специалистов: нефролога, детского эндокринолога, генетика. Перспективным направлением исследования является разработка и проведение дальнейшего мониторинга данных пациентов с учетом разнообразия клиники.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Андреева Э.Ф., Савенкова Н.Д. Кистозные болезни почек у детей (обзор литературы). *Нефрология*. 2012;16(3):34-47. Andreeva E.F., Savenkova N.D. Cystic kidney disease in childhood (review of literature). *NEPHROLOGY (SAINT-PETERSBURG)*. 2012;16(3):34-47. (In Russ.) eLIBRARY ID: 17917980 EDN: PCCOWT
2. Топчий А.В., Зайкова Н.М., Пирузиева О.Р., Папиз С.В. Вариабельность клинических проявлений *HNF1b*-ассоциированной нефропатии у детей. *Нефрология и диализ*. 2024;26(2):254-255. Topchii A.V., Zaikova N.M., Piruzieva O.R., Papizh S.V. Variability of clinical manifestations of *HNF1b*-associated nephropathy in children. *Nephrology and Dialysis*. 2024;26(2):254-255. (In Russ.) <https://doi.org/10.28996/2618-9801-2024-2-254-255>
3. Izzi C, Dordoni C, Econimo L, Delbarba E, Grati FR, Martin E, et al. Variable Expressivity of *HNF1B* Nephropathy, From Renal Cysts and Diabetes to Medullary Sponge Kidney Through Tubulo-interstitial Kidney Disease. *Kidney Int Rep*. 2020;5(12):2341-2350. <https://doi.org/10.1016/j.ekir.2020.09.042>.
4. Bhargav VSLV, Venkatachari M, Arun Babu T. 17q12 microdeletion syndrome. *BMJ Case Rep*. 2024;17(11):e262697. <https://doi.org/10.1136/bcr-2024-262697>.
5. Wan S, Zheng Y, Dang Y, Song T, Chen B, Zhang J. Prenatal diagnosis of 17q12 microdeletion and microduplication syndrome in fetuses with congenital renal abnormalities. *Mol Cytogenet*. 2019;12:19. <https://doi.org/10.1186/s13039-019-0431-7>.
6. Lee R, Choi JE, Mun E, Kim KH, Choi SA, Kim HS. A Case of Chromosome 17q12 Deletion Syndrome with Type 2 Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser Syndrome and Maturity-Onset Diabetes of the Young Type 5. *Children (Basel)*. 2024;11(4):404. <https://doi.org/10.3390/children11040404>.
7. Cheng Y, Zhong DP, Ren L, Yang H, Tian CF. Unusual manifestations of young woman with MODY5 based on 17q12 recurrent deletion syndrome. *BMC Endocr Disord*. 2022;22(1):77. <https://doi.org/10.1186/s12902-022-00989-6>.
8. Померанцева Е.А., Докшукина А.А., Дегтярева А.В., Масленников Д.Н., Трофимов Д.Ю., Дегтярев Д.Н. Критерии оценки фенотипа новорожденного для формирования группы повышенного риска генетических заболеваний. *Неонатология: новости, мнения, обучение*. 2022; 10(4): 47-53. Pomerantseva E.A., Dokshukina A.A., Degtyareva A.V., Maslennikov D.N., Trofimov D.Yu., Degtyarev D.N. Criteria of phenotype assessment of newborn for the group formation with increased risk of genetic diseases. *Neonatologiya: novosti, mneniya, obucheniye [Neonatology: News, Opinions, Training]*. 2022;10(4):47-53. (in Russ.) <https://doi.org/10.33029/2308-2402-2022-10-4-47-53>

Информация об авторах

Юдицкий Антон Дмитриевич, к.м.н., доцент кафедры педиатрии и неонатологии, Ижевская государственная медицинская академия, Ижевск, Россия; <https://orcid.org/0000-0001-8547-8158>; antonyud103ped@mail.ru

Осипова Елена Валерьевна, к.м.н., заведующая медико-генетической консультацией, Первая республиканская клиническая больница, Ижевск, Россия; <https://orcid.org/0009-0005-1925-0880>; oev@1rkb.ru.

Хазиева Гульнара Дамировна, врач-неонатолог, заведующая отделением патологии новорожденных и недоношенных детей, Республиканская детская клиническая больница, Ижевск, Россия; <https://orcid.org/0009-0000-7837-0835>; dr_gulnara@mail.ru.

Терехова Ангелина Алексеевна, ординатор кафедры педиатрии и неонатологии, Ижевская государственная медицинская академия, Ижевск, Россия; <https://orcid.org/0009-0005-1620-0992>; terehova.angelina@gmail.com.

Тарасова Татьяна Юрьевна, к.м.н., врач-неонатолог, Республиканская детская клиническая больница, Ижевск, Россия; <https://orcid.org/0000-0003-3294-6506>; kafedra44@list.ru

Вклад авторов

А.Д. Юдицкий — определение общей концепции публикации, формулировка цели исследования, разработка дизайна исследования, окончательное редактирование рукописи статьи;

Е.В. Осипова, Г.Д. Хазиева — получение и анализ данных, подготовка таблиц и рисунков;

А.А. Терехова — написание текста рукописи;

Т.Ю. Тарасова — обзор публикаций по теме статьи.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Information about the authors

Anton D. Yuditskiy, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Pediatrics and Neonatology, Izhevsk State Medical Academy, Izhevsk, Russia; <https://orcid.org/0000-0001-8547-8158>; antonyud103ped@mail.ru

Elena V. Osipova, Cand. Sci. (Med.), Head of the Medical and Genetic Consultation Department, First Republican Clinical Hospital, Izhevsk, Russia; <https://orcid.org/0009-0005-1925-0880>; oev@1rkb.ru.

Gulnara D. Khazieva, Head of the department of pathology of newborns and premature babies, Republican Children's Clinical Hospital, Izhevsk, Russia; <https://orcid.org/0009-0000-7837-0835>; dr_gulnara@mail.ru.

Angelina A. Terekhova, Resident of the Department of Pediatrics and Neonatology, Izhevsk State Medical Academy, Izhevsk, Russia; <https://orcid.org/0009-0005-1620-0992>; terehova.angelina@gmail.com.

Tatyana Yu. Tarasova, PhD, neonatologist, Republican Children's Clinical Hospital, Izhevsk, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-3294-6506>; kafedra44@list.ru

Authors' contribution

A.D. Yuditskiy — definition of the general concept of the publication, formulation of the research objective, development of the research design, final editing of the article manuscript;

E.V. Osipova, G.D. Khazieva — data collection and analysis, preparation of tables and figures;

A.A. Terekhova — writing the manuscript text;

T.Yu. Tarasova — review of publications on the topic of the article.

Conflict of interest

Authors declare no conflict of interest.

Поступила в редакцию / Received: 13.05.2025

Доработана после рецензирования / Revised: 22.07.2025

Принята к публикации / Accepted: 05.08.2025