

DOI: <https://doi.org/10.17816/rpoj79195>

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ



Клинический случай врождённой глаукомы при нейрофиброматозе I типа

А.В. Плескова, К.В. Луговкина, А.Ю. Панова, А.А. Сорокин

НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца, Москва Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Введение. Генерализованный нейрофиброматоз (НФ) Реклингхаузена является наследственным заболеванием и характеризуется формированием доброкачественных опухолей из нервной ткани, провоцирующих кожные и костные изменения различного типа. Нередко патологический процесс затрагивает и орган зрения. Известна вариабельность поражений глаз при НФ-I типа по клиническому течению, степени тяжести и клиническим формам. Описаны глиомы и атрофия зрительных нервов, нейрофибромы в радужной оболочке, склере, конъюнктиве, веке, реже — глаукома, буфтальм, остеодистрофия глазницы.

Результаты. В статье описан редкий случай нейрофиброматоза I типа, первым клиническим проявлением которого стала врождённая глаукома. Представлены результаты комплексного диагностического обследования ребёнка в течение первых месяцев его жизни. Описаны методы лечения больного в стационаре. Обоснована возможность дальнейшего лечения консервативным путём с целью сохранения глаза как органа.

Заключение. Показано, что знание клинических проявлений данных состояний и тщательный сбор анамнеза позволят специалистам быстро заподозрить врождённую глаукому, наладить междисциплинарное взаимодействие в целях достижения благоприятных результатов в контроле заболевания. Необходим междисциплинарный подход за наблюдением таких пациентов с комплексной оценкой состояния глаз с применением современных диагностических методов.

Ключевые слова: врождённая глаукома; нейрофиброматоз I типа.

Как цитировать:

Плескова А.В., Луговкина, К.В., Панова А.Ю., Сорокин А.А. Клинический случай врождённой глаукомы при нейрофиброматозе I типа // *Российская педиатрическая офтальмология*. 2021. Т. 16, №3. С. 37–42. DOI: <https://doi.org/10.17816/rpoj79195>

DOI: <https://doi.org/10.17816/rpoj79195>

CASE REPORT

A case of congenital glaucoma in type I neurofibromatosis

Alla V. Pleskova, Ksenia V. Lugovkina, Anna Yu. Panova, Aleksandr A. Sorokin

Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases, Moscow, Russia

ABSTRACT

BACKGROUND: Recklinghausen's generalized neurofibromatosis (NF) is a hereditary disease characterized by the formation of benign tumors from the nervous tissue that provokes skin and bone changes of various types. Often, involvement in the pathological process and the organ of vision. The variability of eye lesions in NF-I type is known according to the clinical course, severity, and clinical forms. Gliomas and atrophy of the optic nerves, neurofibromas in the iris, sclera, conjunctiva, eyelids, less often — glaucoma, buphthalmos, orbital osteodystrophy are described.

RESULTS: The article describes a rare case of type I neurofibromatosis, the first clinical manifestation of congenital glaucoma. Modern complex ophthalmological examination made it possible to identify the cause and clarify the nature of the development of glaucoma.

CONCLUSION: The need for an interdisciplinary approach to the diagnosis, dispensary observation, and treatment of NF-I is emphasized.

Keywords: congenital glaucoma; type I neurofibromatosis.

To cite this article

Pleskova AV, Lugovkina KV, Panova AY, Sorokin AA. A case of congenital glaucoma in type I neurofibromatosis. *Russian pediatric ophthalmology*. 2021;16(3):37–42. DOI: <https://doi.org/10.17816/rpoj79195>

Received: 28.08.2021

Accepted: 08.09.2021

Published: 21.11.2021

ВВЕДЕНИЕ

Врождённая глаукома (ВГ) — относительно редкое заболевание, частота встречаемости составляет 1 случай на 10–20 тыс. новорождённых. Однако удельный вес ВГ среди причин слепоты и слабовидения, по разным данным, составляет 10% [1,2].

ВГ может быть одним из проявлений целого ряда синдромов и системных заболеваний (II и III форма глаукомы). Причины развития глаукомы, сочетанной с системными врождёнными аномалиями, разнообразны и зависят от синдрома, на фоне которого развиваются.

Факоматозы — это гетерогенная группа наследственных нейрокожных заболеваний, отличительной чертой которых является поражение производных эктодермы, т.е. кожи и её дериватов, нервной системы, сетчатки, висцеральных органов. К нейрокожным синдромам относят более тридцати заболеваний, из которых наиболее известны и хорошо изучены туберозный склероз, ретиноцереbellарный ангиоматоз Гиппеля–Линдау [3]. Нейрофиброматоз Реклингхаузена и энцефалотригеминальный ангиоматоз Стерджа–Вебера, также входящие в группу факоматозов, могут сопровождаться развитием глаукомы в детском возрасте [1, 4, 5].

Нейрофиброматоз I типа, или болезнь Реклингхаузена (НФ-I) — это полисиндромное прогрессирующее нейроэктодермальное наследственное заболевание с аутосомно-доминантным типом наследования. Заболевание характеризуется формированием доброкачественных опухолей из нервной ткани, провоцирующих кожные и костные изменения различного типа. Впоследствии в патологический процесс могут вовлекаться и другие органы. Встречаются моносимптомные и неполные формы [6].

Распространённость НФ-I типа составляет 1 на 3000 новорождённых. Около 80% случаев заболевания носят спорадический характер. Считается, что такие случаи являются результатом спонтанных мутаций [7]. Экспрессивность очень вариабельная. Тяжесть проявлений заболевания может меняться в зависимости от уровня экспрессии гена NF1 [8]. Диагноз НФ-I верифицируется по критериям Международного комитета экспертов по НФ, включающим определение не менее двух из следующих признаков: 1) не менее 5 пигментных пятен цвета «кофе с молоком» диаметром более 5 мм у детей препубертатного возраста и не менее 6 пятен диаметром более 15 мм в постпубертатном возрасте; 2) две и более нейрофибромы любого типа или 1 плексиформная нейрофиброма; 3) «веснушчатые гроздьи» в подмышечных или паховых складках; 4) дисплазия крыла клиновидной кости или врождённое истончение кортикального слоя длинных костей с псевдоартрозом или без него; 5) глиома зрительного нерва; 6) два и более узелков Лиша на радужной оболочке глаза при исследовании с помощью щелевой лампы; 7) наличие

у родственников 1-й степени родства НФ-I по тем же критериям.

Характер поражения органа зрения при НФ-I варьиабелен даже среди больных членов одной семьи. Поражение глаз, помимо глаукомы, может включать узелки Лиша на радужке, глиомы зрительного нерва и нейрофибромы периокулярной, интраокулярной и орбитальной локализации [6, 7].

РЕЗУЛЬТАТЫ

Представляем клинический случай развития врождённой глаукомы, сочетанной с нейрофиброматозом I типа (рис.). Ребёнок рождён от нормально протекавшей беременности, роды произошли в срок. Родители здоровы.

ОС увеличен с рождения, в роддоме при осмотре поставлен диагноз «врождённая глаукома».

В июне 2020 г., когда ребёнку исполнился один месяц, обратились в Детское консультативно-поликлиническое отделение (ДКПО) НМИЦ глазных болезней имени Гельмгольца, был поставлен диагноз ОС «врождённая глаукома». В возрасте ребёнка 5 месяцев передне-задняя ось глаза (ПЗО) составляла: OD 19,5 мм, OS 27,4 мм. Острота зрения OS светоощущение. При биомикроскопии на OS выявлено центральное помутнение роговицы, диаметр роговицы равен 15,5 мм, лимб растянут до 5 мм. Внутриглазное давление (ВГД) OD/OS составляет 19/30 мм рт.ст. В возрасте 1,5 и 5 месяцев жизни ребёнка в связи с некомпенсацией ВГД ОС проведена синустрабекулэктомия, операция прошла без осложнений. В возрасте трёх месяцев появились пятна цвета «кофе с молоком», заподозрен нейрофиброматоз. Обследование не проводилось. Когда ребёнку исполнилось 7 месяцев, мама отметила резкое увеличение ОС в размере. Ребёнок был направлен в ФГБУ «НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца» с некомпенсацией ВГД, где находился на стационарном лечении в детском хирургическом отделении в январе 2021 г. Выявлен экзофтальм со смещением глаза кнаружи и книзу, центральное помутнение роговицы, её диаметр на момент осмотра составил 15,5 мм, лимб растянут до 5–6 мм. При осмотре определялась средняя равномерная передняя камера.

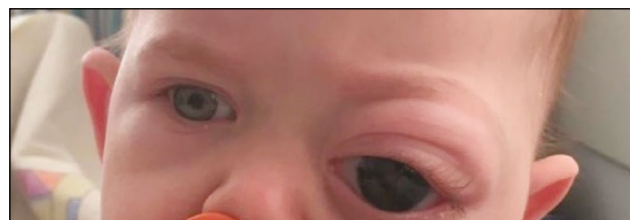


Рис. Ребёнок с глаукомой, ассоциированной с нейрофиброматозом I типа, буфтальмом, экзофтальмом.

Fig. A child with glaucoma associated with type I neurofibromatosis, buphthalmos, exophthalmos.

Из-за помутнения роговицы проведение гониоскопии, а также визуализация глубже лежащих структур была затруднена. ПЗО OD/OS составили 19,6/27,4 мм. ВГД OD/OS 22/43 мм рт.ст.

Учитывая прогрессирование экзофтальма и отсутствие роста ПЗО OS, у ребёнка заподозрено новообразование орбиты OS. По данным эхографии OS видно, что в орбите (преимущественно в верхнем отделе) определяется образование в виде множественных гипоэхогенных фокусов, без чётких контуров с сосудами между фокусами в режиме цветового доплеровского картирования (ЦДК). Определить размеры по УЗИ не представляется возможным. Для уточнения диагноза выполнена компьютерная томография (КТ) орбиты и головного мозга с шагом 1 мм в двух проекциях, выявлено мягкотканное образование в области каротидного синуса слева и левой орбиты с вероятной инвазией зрительного нерва, верхней прямой и латеральной мышц левого глазного яблока. По описанию КТ параселлярно слева определяется «+» ткань неправильной формы без чётких границ с размерами 24,9х19,5х21,1 мм, распространяющаяся через расширенную верхнеглазничную щель в левую орбиту. Размер орбитальной части «+» ткани ~ 12,8х13 мм. Зрительный нерв оттеснён медиально. Под верхней стенкой левой орбиты «+» ткань в виде тяжей, петель. Тяж на уровне верхне-наружного угла орбиты размером ~ 20х3,4 мм. Верхняя и нижняя прямые мышцы несколько утолщены. Отмечено наличие кальцификатов в краниальной части образования. Объём левой орбиты больше правой, костно-деструктивных изменений не выявлено. Околоносовые пазухи слабо развиты, пневмотизированы.

По данным МРТ головного мозга и орбит с внутривенным контрастированием от 21 января 2021 г., выявлено объёмное контрастопозитивное образование левого кавернозного синуса с интраорбитальным распространением и в области левой подвисочной ямки; дополнительное образование левой внутренней капсулы и правой средней ножки мозга. По данным анамнеза, жалоб, клинической картины и результатам обследования (в том числе КТ орбиты и головного мозга), у ребёнка поставлен диагноз OS «врождённая терминальная оперированная некомпенсированная глаукома, буфтальм, новообразование орбиты неясного генеза с наличием дефекта в задне-латеральной стенке», нельзя исключить инфильтративный рост новообразования из внутричерепных структур.

Учитывая вышеуказанные данные, а также отсутствие растяжения ПЗО и состояние видимых сред без отрицательной динамики по сравнению с предыдущей госпитализацией от октября 2020 г., можно предположить компрессионную этиологию повышения ВГД. Учитывая распространение процесса за пределы орбиты, ребёнок направлен для обследования в ФГБУ НМИЦ ДГОИ, где был подтверждён диагноз

«нейрофиброматоз I типа». Планируется проведение консервативной терапии селуметинибом (ингибитор митоген-активируемой протеинкиназы 1 и 2) с целью сохранения глаза как органа.

ОБСУЖДЕНИЕ

Глаукому, ассоциированную с нейрофиброматозом I типа, выявляют достаточно редко. Так, по некоторым данным, среди всех случаев врождённой глаукомы частота глаукомы, ассоциированной с нейрофиброматозом I типа, составляет 1 случай на 300 человек [9]. По данным одного из исследований, из 56 пациентов с нейрофиброматозом I типа и орбито-фациальным поражением, глаукома развилась в 23% случаев ипсилатерально. В 38% случаев глаукома была выявлена с рождения [10], и большинство авторов сообщает, что чаще всего заболевание манифестирует в возрасте до трёх лет [10, 11, 12]. Основные патогенетические механизмы развития глаукомы при НФ включают: 1) непосредственную инфильтрацию угла передней камеры (УПК); 2) вторичное закрытие УПК вследствие утолщения цилиарного тела или хориоидеи, изменёнными нейрофиброматозным процессом; 3) фиброваскуляризацией, приводящей к закрытию УПК синехиями или развитию неоваскулярной глаукомы; 4) врождёнными аномалиями развития [9, 13–16]. При гониоскопии у пациентов с глаукомой при нейрофиброматозе I типа выявляют: избыточную пигментацию УПК, препятствующую обзору внутриглазных структур, отдельные скопления пигмента на всех структурах УПК, сочетание гиперпигментации и распространённых передних периферических сращения. Следует отметить, что у пациентов с нейрофиброматозом и без развития глаукомы также могут наблюдаться изменения УПК: отдельные скопления пигмента и распространённая гиперпигментация всех структур, сочетающиеся с передними периферическими сращениями (ППС), секторальные ППС и длинные отростки радужки или распространённые широкие ППС [9, 10, 13]. Эктропион увеа является ещё одним признаком, сопровождающим орбито-фациальную форму нейрофиброматоза, и не выявляющимся при НФ другой локализации [9]. Однако, по данным некоторых авторов, эктропион увеа не всегда сопровождается развитием глаукомы, хотя и является фактором высокого риска повышения внутриглазного давления (ВГД) впоследствии [17, 18].

Лечение глаукомы, ассоциированной с нейрофиброматозом, осуществляется хирургическим путём. Как и при других типах врождённой глаукомы, различными авторами описано применение гониотомии, трабекулотомии, трабекулэктомии. Трабекулэктомия может быть неэффективна в случае разрастания эндотелиальных клеток в сформированных путях оттока. В этом случае необходимо прибегнуть к клапанной хирургии или циклодеструктивным вмешательствам [1, 5, 18, 20].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Нами описан редкий случай ВГ, ассоциированной с нейрофиброматозом I типа. Знание клинических проявлений данных состояний и тщательный сбор анамнеза позволят как педиатрам, так и офтальмологам, быстро заподозрить ту или иную патологию, наладить междисциплинарное взаимодействие в целях достижения благоприятных результатов в контроле заболевания. Необходимо помнить, что на момент рождения ребёнка глаукома может быть первым и единственным клиническим проявлением данной патологии. Это обстоятельство делает необходимым междисциплинарный подход за наблюдением таких пациентов с комплексной оценкой состояния глаз с применением современных диагностических методов. Все дети с ВГ должны быть обязательно обследованы педиатром, а при соответствующих показаниях также другими специалистами: неврологом,

кардиологом, генетиком, онкологом в целях своевременного выявления соматической патологии и определения тактики лечения.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

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

ADDITIONAL INFO

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

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

ЛИТЕРАТУРА

1. Катаргина Л.А., Мазанова Е.В., Тарасенков А.О., и др. Федеральные клинические рекомендации «Диагностика, медикаментозное и хирургическое лечение детей с врожденной глаукомой» // Российская педиатрическая офтальмология. 2016. Т. 11 №1. Стр. 33–51. DOI 10.18821/1993-1859-2016-11-1-33-51.
2. Taylor R.H., Ainsworth J.R., Evans A.R., Levin A.V. The epidemiology of pediatric glaucoma: the Toronto experience // J AAPOS. 1999 Vol. 3, № 5. P. 308–15. doi: 10.1016/s1091-8531(99)70028-5.
3. Юсупова Л.А., Юнусова Е.И., Гараева З.Ш., Мавлютова Г.И. Факторы: диагностика, клиника и особенности течения различных форм заболевания // Лечащий Врач. 2018 № 5. Стр. 35–40.
4. Abdolrahimzadeh S., Fameli V., Mollo R., et al. Rare Diseases Leading to Childhood Glaucoma: Epidemiology, Pathophysiology, and Management // BioMed Research International, 2015. Vol. 2015, Article ID 781294, 11 pages, <https://doi.org/10.1155/2015/781294>.
5. Azuara-Blanco A., Traverso C.E. (2020). Terminology and Guidelines for Glaucoma. URL: <https://www.eugs.org/eng/guidelines.asp> (дата обращения 15/08/2020)
6. Суворова К.Н., Антоньев А.А. Наследственные дерматозы. М.: Медицина, 1977. 230 с.
7. Петрухин А.С. Детская неврология. Учебник: в двух томах. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. Т. 2. 560 с.
8. Viskochil D. Genetics of neurofibromatosis 1 and the NF1 gene // Journal of child neurology. 2002. Vol. 17, №. 8. P. 562–570.
9. Grant W.M., Walton D.S. Distinctive gonioscopic findings in glaucoma due to neurofibromatosis // Arch Ophthalmol. 1968. Vol. 79 P. 127–34.
10. Morales J., Chaudhry I.A., Bosley T.M. Glaucoma and globe enlargement associated with neurofibromatosis type 1. // Ophthalmology. 2009. Vol. 116, № 9. P.1725–30. doi: 10.1016/j.ophtha.2009.06.019.
11. Edward D.P., Morales J., Bouhenni R.A., et al. Congenital ectropion uvea and mechanisms of glaucoma in neurofibromatosis type 1: new insights // Ophthalmology. 2012. Vol. 119. P. 1485–1494.
12. Payne M.S., Nadell J.M., Lacassie Y., et al. Congenital glaucoma and neurofibromatosis in a monozygotic twin: case report and review of the literature // J Child Neurol. 2003. Vol. 18. P. 504–508. doi:10.1177/08830738030180071101.
13. Quaranta L., Semeraro F., Turano R., Gandolfo E. Gonioscopic findings in patients with type 1 neurofibromatosis (Von Recklinghausen disease) // Journal of glaucoma. 2004. Vol. 13, № 2. P. 90–95.
14. Brownstein S., Little J.M. Ocular neurofibromatosis // Ophthalmology. 1983. Vol. 90, № 12. P. 1595–1599.
15. Hoyt C.S., Billson F.A. Buphthalmos in neurofibromatosis: is it an expression of regional giantism? // J Pediatr Ophthalmol. 1977. Vol. 14. P. 228–34.
16. Weiss J.S., Ritch R. Glaucoma in the phacomatoses // The Glaucomas. 1996. Vol. 2. P. 899–924
17. Harasymowycz P.J., Papamatheakis D.G., Eagle R.C., Wilson R.P. Congenital ectropion uveae and glaucoma // Archives of Ophthalmology. 2006. Vol. 124, № 2. P. 271–273. doi:10.1001/archophth.124.2.271.
18. Ritch R., Forbes M., Hetherington Jr J., et al. Congenital ectropion uveae with glaucoma // Ophthalmology. 1984. Vol. 91, № 4. P. 326–331.
19. Colas-Tomas T., Gutierrez-Diaz E., Tejada-Palacios P., et al. Management of congenital glaucoma in neurofibromatosis type 1: A report of two cases // International Ophthalmology. 2010. Vol. 30, № 2. P. 211–214. doi.org/10.1007/s10792-009-9307-x.
20. Thavikulwat A.T., Edward D.P., Al Darrab A., Vajaranant T.S. Pathophysiology and management of glaucoma associated with phacomatoses // Journal of neuroscience research. 2019. Vol. 97, № 1. P. 57–69. doi.org/10.1002/jnr.24241.

REFERENCES

1. Katargina LA, Mazanova EV, Tarasenkova AO, et al. Federal clinical recommendations "Diagnostics, medical and surgical treatment of children with congenital glaucoma" // Russian pediatric ophthalmology. 2016;11(1):33–51. DOI 10.18821/1993-1859-2016-11-1-33-51. (In Russ.)

2. Taylor RH, Ainsworth JR, Evans AR, Levin AV. The epidemiology of pediatric glaucoma: the Toronto experience // *J AAPOS*. 1999; 3(5):308–15. doi: 10.1016/s1091-8531(99)70028-5.
3. Yusupova LA, Yunusova EI, Garaeva ZS, Mavlyutova GI. Takamatsu: diagnosis, clinical features and peculiarities of different forms of the disease. *Lechaschi Vrach*. 2018;(5):35. (In Russ.)
4. Abdolrahimzadeh S, Fameli V, Mollo R, et al. Rare Diseases Leading to Childhood Glaucoma: Epidemiology, Pathophysiogenesis, and Management // *BioMed Research International*. 2015;2015, Article ID 781294, 11 pages, <https://doi.org/10.1155/2015/781294>.
5. Azuara-Blanco A, Traverso CE. (2020). Terminology and Guidelines for Glaucoma. URL ://www.eugs.org/eng/guidelines.asp (date of the application 15/08/2020)
6. Suvorova KN, Antonyev AA. Hereditary dermatoses. M.: Medicine, 1977. 230 p. (In Russ.)
7. Petrukhin AS. Pediatric neurology. Textbook: in two volumes. Moscow: GEOTAR-Media. 2012;2:560 p. (In Russ.)
8. Viskochil D. Genetics of neurofibromatosis 1 and the NF1 gene // *Journal of child neurology*. 2002;17(8):562–570.
9. Grant WM, Walton DS. Distinctive gonioscopic findings in glaucoma due to neurofibromatosis // *Arch Ophthalmol*. 1968;79:127–34.
10. Morales J, Chaudhry IA, Bosley TM. Glaucoma and globe enlargement associated with neurofibromatosis type 1. // *Ophthalmology*. 2009;116(9):1725–30. doi: 10.1016/j.ophtha.2009.06.019.
11. Edward DP, Morales J, Bouhenni RA, et al. Congenital ectropion uvea and mechanisms of glaucoma in neurofibromatosis type 1: new insights // *Ophthalmology*. 2012;119:1485–1494.
12. Payne MS, Nadell JM, Lacassie Y, et al. Congenital glaucoma and neurofibromatosis in a monozygotic twin: case report and review of the literature // *J Child Neurol*. 2003;18:504–508. doi: 10.1177/08830738030180071101.
13. Quaranta L, Semeraro F, Turano R, Gandolfo E. Gonioscopic findings in patients with type 1 neurofibromatosis (Von Recklinghausen disease) // *Journal of glaucoma*. 2004;13(2):90–95.
14. Brownstein S, Little JM. Ocular neurofibromatosis // *Ophthalmology*. 1983;90(12):1595–1599.
15. Hoyt CS, Billson FA. Buphthalmos in neurofibromatosis: is it an expression of regional giantism? // *J Pediatr Ophthalmol*. 1977;14:228–34.
16. Weiss JS, Ritch R. Glaucoma in the phacomatoses // *The Glaucomas*. 1996; 2: 899–924
17. Harasymowycz PJ, Papamatheakis DG, Eagle RC, Wilson RP. Congenital ectropion uveae and glaucoma // *Archives of Ophthalmology*. 2006;124(2):271–273. doi: 10.1001/archophth.124.2.271.
18. Ritch R, Forbes M, Hetherington Jr J, et al. Congenital ectropion uveae with glaucoma // *Ophthalmology*. 1984;91(4):326–331.
19. Colas-Tomas T, Gutierrez-Diaz E, Tejada-Palacios P, et al. Management of congenital glaucoma in neurofibromatosis type 1: A report of two cases // *International Ophthalmology*. 2010;30(2):211–214. doi.org/10.1007/s10792-009-9307-x.
20. Thavikulwat AT, Edward DP, Al Darrab A, Vajaranant TS. Pathophysiology and management of glaucoma associated with phacomatoses // *Journal of neuroscience research*. 2019;97(1):57–69. doi.org/10.1002/jnr.24241.

ОБ АВТОРАХ

***Плескова Алла Вячеславовна**, доктор медицинских наук; адрес: Россия, 105062, Москва, ул. Садовая-Черногрозская, 14/19; E-mail: dho@igb.ru; ORCID ID - orcid.org/0000-0002-4458-4605.

Луговкина Ксения Вадимовна, кандидат медицинских наук; e-mail: ksushalyg@mail.ru; ORCID ID - orcid.org/0000-0002-3531-3846.

Панова Анна Юрьевна, кандидат медицинских наук; e-mail: annie_panova18@mail.ru; ORCID ID - orcid.org/0000-0003-2103-1570; SPIN-код: 9930-4813.

Сорокин Александр Александрович, аспирант; e-mail: a.a.sorokin@inbox.ru; ORCID ID - orcid.org/0000-0002-8213-8518.

AUTHORS INFO

***Alla V. Pleskova**, MD, Dr. Med. Sciences; address: 14/19 Sadovaya-Chernogriazskaya street, 105062 Moscow, Russia; E-mail: dho@igb.ru; ORCID ID - orcid.org/0000-0002-4458-4605.

Ksenia V. Lugovkina, MD, PhD, Researcher; e-mail: ksushalyg@mail.ru; ORCID ID - orcid.org/0000-0002-3531-3846.

Anna Yu. Panova, MD, PhD; e-mail: annie_panova18@mail.ru; ORCID ID - orcid.org/0000-0003-2103-1570; SPIN-код: 9930-4813.

Aleksandr A. Sorokin, PhD student; e-mail: a.a.sorokin@inbox.ru; ORCID ID - orcid.org/0000-0002-8213-8518.

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author