

Клинический случай: синдром Фишера — Эванса

Д. Д. Прасковский¹

Д. Дёндёши²

И. В. Зорин³ ✉

Е. В. Нестеренко⁴

Г. К. Карымова⁵

¹ Оренбургский государственный медицинский университет, Оренбург, Россия, praskovskiy18@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0009-9932-0365>

² Оренбургский государственный медицинский университет, Оренбург, Россия, ilovesnickers7@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0006-0707-6413>

³ Оренбургский государственный медицинский университет, Оренбург, Россия, zorin2000@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-7948-6661>

⁴ Оренбургский государственный медицинский университет, Оренбург, Россия, cdtxtybt@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0000-8475-7921>

⁵ Оренбургский государственный медицинский университет, Оренбург, Россия, wadim2@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-5073-7519>

Резюме

Введение. Синдром Фишера — Эванса представляет собой редкое аутоиммунное заболевание, характеризующееся сочетанием аутоиммунной гемолитической анемии и иммунной тромбоцитопении, нередко сопровождающееся лейкопенией и признаками костномозговой недостаточности. Заболевание отличается сложностью диагностики, вариабельностью клинических проявлений и частой резистентностью к стандартной иммуносупрессивной терапии, что требует индивидуального подхода к выбору лечения. Важную роль в верификации диагноза играет комплексное лабораторно-инструментальное обследование, включая иммунологические методы, а также молекулярно-генетическое тестирование, позволяющее выявить возможные первичные иммунодефициты и наследственные формы патологии кроветворения.

Результаты. В статье представлен клинический случай пациента детского возраста с синдромом Фишера — Эванса, у которого при проведении полного секвенирования экзона выявлена мутация в гене *CDANI*, ассоциированная с врожденной дизэритропоэтической анемией I типа. Наличие данной мутации, вероятно, оказало значительное влияние на клиническое течение заболевания, обусловив выраженную цитопению и резистентность к проводимой терапии. Особое внимание уделено этапности лечения, включающей применение глюкокортикостероидов, иммуносупрессивных препаратов и стимуляторов тромбопоэза, а также необходимости проведения множественных гемотрансфузий. В связи с отсутствием стойкого терапевтического эффекта от консервативного лечения пациенту выполнена аллогенная трансплантация гемопоэтических стволовых клеток от родственного HLA-идентичного донора. Рассмотрены особенности раннего посттрансплантационного периода, включая профилактику инфекционных осложнений, мониторинг вирусных заболеваний и контроль иммунного статуса. Представлена динамика восстановления кроветворной функции, а также изменения показателей химеризма, отражающие приживление трансплантата. Отмечено, что увеличение доли клеток реципиента требует усиленного наблюдения и может служить основанием для коррекции лечения. Данный клинический случай подчеркивает значимость раннего проведения генетического обследования у пациентов с атипичным течением аутоиммунных цитопений, а также демонстрирует эффективность трансплантации стволовых клеток как метода лечения при сочетании аутоиммунных и генетически обусловленных нарушений кроветворения.

Ключевые слова: синдром Фишера — Эванса, апластическая анемия, *CDANI*, генетические факторы, трансплантация стволовых клеток, аутоиммунная гемолитическая анемия

Для цитирования: Прасковский Д. Д., Дёндёши Д., Зорин И. В., Нестеренко Е. В., Карымова Г. К. Клинический случай: синдром Фишера — Эванса. Лечащий Врач. 2026; 6 (29): 127-131. <https://doi.org/10.51793/OS.2026.29.6.017>

Конфликт интересов. Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Fisher — Evans syndrome: a case report

Daniil D. Praskovskiy¹

David Dendeshi²

Igor V. Zorin³✉

Elena V. Nesterenko⁴

Guzel K. Karymova⁵

¹ Orenburg State Medical University, Orenburg, Russia, praskovskiy18@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0009-9932-0365>

² Orenburg State Medical University, Orenburg, Russia, ilovesnickers7@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0006-0707-6413>

³ Orenburg State Medical University, Orenburg, Russia, zorin2000@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-7948-6661>

⁴ Orenburg State Medical University, Orenburg, Russia, cdtxtybt@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0000-8475-7921>

⁵ Orenburg State Medical University, Orenburg, Russia, wadim2@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-5073-7519>

Abstract

Background. Fisher — Evans syndrome is a rare autoimmune disorder characterized by the combination of autoimmune hemolytic anemia and immune thrombocytopenia, often accompanied by leukopenia and signs of bone marrow failure. The disease is notable for its diagnostic complexity, variability of clinical manifestations, and frequent resistance to standard immunosuppressive therapy, necessitating an individualized approach to treatment selection. A comprehensive laboratory and instrumental evaluation plays a crucial role in confirming the diagnosis, including immunological assays as well as molecular genetic testing, which allows for the identification of possible primary immunodeficiencies and hereditary disorders of hematopoiesis.

Results. This article presents a clinical case of a pediatric patient with Fisher — Evans syndrome in whom whole-exome sequencing revealed a mutation in the *CDAN1* gene associated with congenital dyserythropoietic anemia type I. The presence of this mutation likely had a significant impact on the clinical course of the disease, contributing to pronounced cytopenia and resistance to ongoing therapy. Particular attention is given to the staged treatment approach, including the use of glucocorticosteroids, immunosuppressive agents, and thrombopoiesis stimulators, as well as the need for multiple blood transfusions. Due to the absence of a sustained therapeutic response to conservative treatment, the patient underwent allogeneic hematopoietic stem cell transplantation from a related HLA-identical donor. The features of the early post-transplant period are discussed, including the prevention of infectious complications, monitoring of viral infections, and assessment of immune status. The dynamics of hematopoietic recovery are presented, along with changes in chimerism parameters reflecting engraftment. It is noted that an increase in the proportion of recipient cells requires intensified monitoring and may serve as a basis for treatment adjustment. This clinical case highlights the importance of early genetic testing in patients with atypical courses of autoimmune cytopenias and demonstrates the effectiveness of hematopoietic stem cell transplantation as a treatment modality in cases involving a combination of autoimmune and genetically determined hematopoietic disorders.

Keywords: Fisher — Evans syndrome, aplastic anemia, *CDAN1*, genetic factors, stem cell transplantation, autoimmune hemolytic anemia

For citation: Praskovskiy D. D., Dendeshi D., Zorin I. V., Nesterenko E. V., Karymova G. K. Fisher — Evans syndrome: a case report. *Lechaschi Vrach.* 2026; 6 (29): 127-131. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2026.29.6.017>

Conflict of interests. Not declared.

Синдром Фишера — Эванса — редкое аутоиммунное заболевание, требующее сложной дифференциальной диагностики и подбора индивидуальной иммунной терапии, поскольку характеризуется резистентностью к стандартной иммуносупрессивной терапии [1, 2]. Своевременная лабораторно-инструментальная диагностика, а также генетическое обследование для поиска причин заболевания способствуют правильной постановке диагноза и терапии [3, 4]. Представляем вниманию читателей клинический случай пациента с синдромом Фишера — Эванса с мутацией в гене *CDAN1*, ассоциированной с врожденной дизэритропоэтической анемией (ВДА) I типа.

Мальчик Р., 11 лет, госпитализирован в июне 2023 г. в гематологическое отделение Государственного автономного учреждения здравоохранения «Областная детская клиническая больница» (ГАУЗ ОДКБ) Оренбурга с жалобами на рецидивирующие носовые кровотечения, спонтанные гематомы на голенях, бедрах и передней брюшной стенке.

Анамнез жизни: ребенок от второй беременности. Роды вторые, срочные, оперативное родоразрешение путем кесарева сечения. Вес при рождении — 3760 г, рост — 52 см.

Перенесенные заболевания: ветряная оспа, острые инфекции верхних дыхательных путей трижды в год. Вакцинирован по национальному календарю профилактических прививок. Травм не было. Аллергических реакций в анамнезе нет.

Анамнез заболевания: начало острое, впервые спонтанные гематомы появились в апреле 2023 г. В конце мая 2023-го родителям было рекомендовано провести исследование общего анализа крови (ОАК), результат показал значительное снижение тромбоцитов ($8 \times 10^9/\text{л}$). Ребенок госпитализирован в гематологическое отделение ОДКБ с жалобами на рецидивирующие носовые кровотечения и спонтанные гематомы на теле. Семейный анамнез по гематологическим заболеваниям не отягощен. На начальном этапе клинической картины диагностирована тяжелая тромбоцитопения с выраженными проявлениями геморрагического синдрома.

Лабораторные обследования: ОАК от 05.06.2023 г.: значительное снижение количества тромбоцитов ($8 \times 10^9/\text{л}$), эритроциты — нижняя граница нормы ($3,99 \times 10^{12}/\text{л}$), гемоглобин (119 г/л), лейкопения ($2,3 \times 10^9/\text{л}$).

Миелограмма от 09.06.2023 г.: исследование костного мозга выявило гиперклеточность с расширением эритро-

идного роста, что подтверждает нарушение кроветворения. Отсутствие зрелых мегакариоцитов свидетельствует о тромбоцитопении, а также отмечается сужение лейкоцитарного роста, что характерно для апластической анемии.

Прямая проба Кумбса от 07.08.2023 г.: результат положительный (++).

Генетическое исследование от 18.09.2023 г.: полное секвенирование экзона выявило ранее не описанную мутацию в гене *CDAN1*, приводящую к сдвигу рамки считывания и преждевременной термации трансляции белка. Данный ген ассоциирован с ВДА I типа и может оказывать значительное влияние на клинический фенотип пациента.

Лечение: основной целью лечения является иммуносупрессивная терапия для снижения уровня деструкции эритроцитов и тромбоцитов собственными антителами, которая вызывала тяжелую аутоиммунную гемолитическую анемию и тромбоцитопению.

Ребенку назначен преднизолон в дозе 1-1,5 мг/кг/сутки, однако состояние пациента оставалось тяжелым, положительной динамики не наблюдалось.

ОАК от 10.07.2023 г.: тромбоциты — 16×10^9 г/л, лейкоциты — $2,3 \times 10^9$ /л, эритроциты — $3,4 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин — 114 г/л.

Ввиду недостаточного ответа на монотерапию преднизолоном принято решение дополнительно включить микофеноловую кислоту — иммуносупрессант, ингибирующий синтез гуанозинового нуклеотида и подавляющий пролиферацию Т- и В-лимфоцитов. Начальная доза составляла 45 мг/кг/сутки, далее проводилась корректировка на основании лабораторных показателей и клинической картины пациента.

Для стимуляции тромбопоэза пациенту проведены подкожные инъекции препаратом ромиплостим (по 250 мкг однократно 22.06.2023 г., 250 мкг — 29.06.2023 г., 120 мкг — 06.07.2023 г.), являющимся Fc-пептидным белком слияния (пептидное тело), который сигнализирует и активирует внутриклеточные транскрипционные пути тромбопоэтина рецептора для увеличения продукции тромбоцитов.

При отсутствии полной ремиссии на фоне стандартной иммуносупрессивной терапии ребенку проведен курс пульс-терапии дексаметазоном в высоких дозах ($10\text{--}20$ мг/м²) с целью подавления острых аутоиммунных процессов и снижения активности аутоантител.

В процессе лечения пациенту регулярно проводились гемотрансфузии эритроцитарной и тромбоцитарной массы, поскольку уровень собственных клеток оставался низким из-за постепенного снижения активности клеток костного мозга.

Частота гемотрансфузий зависела от клинической необходимости. Трансфузии эритроцитов проводились при уровне гемоглобина ниже 70 г/л. Трансфузии тромбоцитов проводились при уровне ниже 20×10^9 /л для предотвращения кровотечений.

Несмотря на трансфузии у пациента наблюдался геморагический синдром по гематомному типу, что требовало дальнейшей коррекции терапии.

Состояние пациента на фоне проводимой терапии оставалось стабильно тяжелым за счет анемического синдрома, лейкопении и тромбоцитопении.

ОАК от 17.01.2024 г.: эритроциты — $1,94 \times 10^{12}$ /л, ретикулоциты — 0,4%, тромбоциты — 12×10^9 /л, гемоглобин — 58 г/л, лейкоциты — $1,5 \times 10^9$ /л, моноциты — 11%, лимфоциты — 70%, сегментоядерные нейтрофилы — 14%, палочко-ядерные нейтрофилы — 5%, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) — 28,0 мм/час, гематокрит — 15,9%, средний объем эритроцитов (MCV) — 80,90, среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH) — 30,2 пг, содержание гемоглобина в эритроцитах относительно размера клетки (MCHC) — 374 г/л.

Следующей терапией выбора стала аллогенная трансплантация стволовых клеток (ТСК): 28 марта 2024 г. пациенту проведена трансплантация периферических стволовых клеток от родственного HLA-идентичного донора (брат 18 лет, 100%-е совпадение по генам) в Российской детской клинической больнице (РДКБ) — филиале ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н. И. Пирогова» Минздрава России. Трансплантация проведена успешно: на 16-е сутки наблюдалось лейкоцитарное восстановление, что свидетельствовало о приживлении трансплантата.

Пациент продолжил лечение в раннем посттрансплантационном периоде, получая поддерживающую и профилактическую терапию для минимизации риска инфекций и развития осложнений, связанных с реакцией «трансплантат против хозяина» (РТПХ).

Микофеноловая кислота и преднизолон продолжали использоваться в той же дозировке для профилактики развития РТПХ. У пациента не выявлено признаков острой РТПХ, что свидетельствует об эффективной иммуносупрессии. Постепенное снижение дозировки преднизолона началось после стабилизации показателей крови и отсутствия признаков гемолиза.

Для профилактики и лечения цитомегаловирусной инфекции (ЦМВ), выявленной в раннем посттрансплантационном периоде, использовался валганцикловир, назначенный пациенту в дозировке 450 мг два раза в сутки до получения двух отрицательных результатов полимеразной цепной реакции (ПЦР) на ЦМВ. Данная терапия позволила успешно купировать ЦМВ-инфекцию.

ПЦР-мониторинг на вирусы герпес-группы (ЦМВ, вирус Эпштейна — Барр, вирус простого герпеса 6-го типа) проводился еженедельно, что позволяло своевременно реагировать на возможные вирусные активизации и корректировать терапию.

Терапия иммуноглобулинами классов IgG, IgA, IgM проводилась для коррекции сниженных уровней иммуноглобулинов, выявленных в посттрансплантационном периоде.

Важно отметить, что низкий уровень иммуноглобулинов является следствием иммуносупрессии, вызванной как самим заболеванием, так и агрессивной иммуносупрессивной терапией. Иммуноглобулины вводили в возрастной дозировке с периодическим контролем уровня IgG в сыворотке.

Для оценки приживаемости трансплантата проводится регулярный мониторинг химеризма. На 30-е сутки после трансплантации выявлено 1,5% собственных клеток пациента (смешанный химеризм), на 90-е сутки уровень собственных клеток составил 13%, на 120-е сутки — 20%. Несмотря на наличие смешанного химеризма, функция трансплантата остается удовлетворительной.

Для мониторинга состояния пациента после аллогенной ТСК проводится регулярный и комплексный гематологический контроль, включающий как стандартные исследования, так и специализированные тесты для оценки кроветворной функции.

Регулярные исследования общего анализа крови проводятся 1 раз в неделю. Целью является отслеживание восстановления клеточных линий после трансплантации. На фоне терапии отмечалось постепенное улучшение всех параметров: уровень гемоглобина стабилизировался до 140–146 г/л.

Параллельно с контролем уровня эритроцитов проводился мониторинг ретикулоцитов как маркера активности костного мозга. Уровень ретикулоцитов постепенно увеличился до 1,3%, что свидетельствовало о регенерации костного мозга и начале полноценного восстановления эритропоэтической функции.

Уровень тромбоцитов стабильно сохраняется в диапазоне $206\text{--}217 \times 10^9/\text{л}$, что указывает на успешное восстановление тромбоцитарного звена.

Отмечается положительная динамика уровня лейкоцитов, но наблюдались флуктуации в пределах $2,54\text{--}3,17 \times 10^9/\text{л}$, что связано с продолжающейся иммуносупрессией и воздействием преднизолона и микофеноловой кислоты.

Для оценки свертывающей системы крови и предотвращения возможных осложнений, таких как повышенное тромбообразование или кровотечения, коагулограмма выполнялась с интервалом 1 раз в 14 дней. Основные параметры, такие как активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), протромбиновое время и фибриноген, оставались в пределах нормы, что свидетельствовало о стабильной функции свертывающей системы. Нормальные показатели АЧТВ и протромбина также указывают на отсутствие коагулопатий и дополнительного риска кровотечений.

ОБСУЖДЕНИЕ

Основной трудностью в диагностике данного заболевания стала резистентность к стандартной терапии. Первоначальная иммуносупрессивная терапия с применением преднизолона и микофенолата мофетила не привела к устойчивой ремиссии. Дальнейшее прогрессирование заболевания с развитием апластической анемии потребовало пересмотра тактики лечения и выполнения аллогенной ТСК.

Выбор ТСК был обусловлен:

1. Отсутствием удовлетворительного ответа на базисную иммуносупрессивную терапию.
2. Развитием тяжелой аплазии костного мозга.
3. Наличием родственного HLA-идентичного донора, что минимизировало риски осложнений.

Проведение ТСК позволило стабилизировать состояние пациента, однако мониторинг химеризма выявил рост клеток реципиента до 20% на 165-е сутки, что может свидетельствовать о частичном отторжении трансплантата.

Рекомендации:

1. Генетическое тестирование следует включать в диагностический алгоритм при атипичном течении аутоиммунных цитопений.

2. Вопрос о применении ТСК может рассматриваться на более ранних этапах при сочетании аутоиммунного поражения и признаков костномозговой недостаточности.

3. Требуется дальнейшие исследования для оценки влияния мутации *CDAN1* на течение аутоиммунных заболеваний крови.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Синдром Фишера — Эванса имеет аутоиммунную природу, при этом генетическая мутация в гене *CDAN1* у данного пациента могла выступить дополнительным фактором, осложняющим течение заболевания. Данная мутация, вероятно, объясняет резистентность к стандартной терапии при аутоиммунной анемии и необходимость применения агрессивной иммуносупрессивной терапии, включая ТСК.

Аутоиммунная гемолитическая анемия и иммунная тромбоцитопения, входящие в состав синдрома Фишера — Эванса, могут быть результатом аутоиммунной деструкции клеток крови. Однако наличие генетической патологии, такой как мутация в гене *CDAN1*, могло значительно утяжелить состояние пациента, обусловив недостаточность эритропоэза и тромбоцитопоэза.

ТСК является эффективным методом лечения у пациентов со сложной клинической картиной, включающей как аутоиммунные, так и генетические компоненты.

В литературе описаны случаи успешного лечения апластической анемии с применением ТСК, однако сочетание синдрома Фишера — Эванса и генетической патологии представляется редким и уникальным случаем. Данный клинический случай подтверждает важность генетической диагностики в гематологии, поскольку генетические мутации могут существенно влиять на течение заболевания и ответ на лечение.

Данный случай свидетельствует о важности междисциплинарного подхода к диагностике и лечению гематологических заболеваний с генетическими и аутоиммунными механизмами.

От родителя получено письменное добровольное информированное согласие на публикацию описания клинического случая (дата подписания — 16.02.2025 г.). ЛВ

Вклад авторов:

Концепция статьи — Прасковский Д. Д., Дёндёши Д., Зорин И. В.
 Концепция и дизайн исследования — Зорин И. В., Нестеренко Е. В.
 Написание текста — Прасковский Д. Д., Дёндёши Д.
 Сбор и обработка материала — Прасковский Д. Д., Дёндёши Д.
 Обзор литературы — Прасковский Д. Д., Дёндёши Д., Нестеренко Е. В.
 Анализ материала — Прасковский Д. Д., Дёндёши Д., Зорин И. В., Нестеренко Е. В., Карымова Г. К.
 Редактирование — Карымова Г. К.
 Утверждение окончательного варианта статьи — Зорин И. В., Нестеренко Е. В.

Contribution of authors:

Concept of the article — Praskovskiy D. D., Dendeshi D., Zorin I. V.
 Study concept and design — Zorin I. V., Nesterenko E. V.
 Text development — Praskovskiy D. D., Dendeshi D.
 Collection and processing of material — Praskovskiy D. D., Dendeshi D.
 Literature review — Praskovskiy D. D., Dendeshi D., Nesterenko E. V.

Material analysis — Praskovskiy D. D., Dendeshi D., Zorin I. V., Nesterenko E. V., Karymova G. K.

Editing — Karymova G. K.

Approval of the final version of the article — Zorin I. V., Nesterenko E. V.

Литература/References

1. Сунцова Е. В., Байдильдина Д. Д., Кузьминова Ж. А., Калинина И. И., Петрова У. Н., Салимова Т. Ю., Пшонкин А. В., Масчан А. А., Новичкова Г. А. Синдром Фишера — Эванса. Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии. 2018; 17 (1): 75-86.
Suntsova E. V., Baydildina D. D., Kuzminova Zh. A., Kalinina I. I., Petrova U. N., Salimova T. Yu., Pshonkin A. V., Maschan A. A., Novichkova G. A. Fisher—Evans syndrome. Voprosy gematologii/onkologii i immunopatologii v pediatrii. 2018; 17 (1): 75-86. (In Russ.)
2. Морева Г. В., Малинина Е. И., Ксензова Т. И. Синдром Фишера — Эванса как одна из причин цитопенических состояний у детей. Медицинский Совет. 2024; 11: 292-297.
Moreva G. V., Malinina E. I., Ksenzova T. I. Fisher — Evans syndrome: rare cause of cytopenias in children. Meditsinskii Sovet. 2024; 11: 292-297. (In Russ.)
3. Hadjadj J., Aladjidi N., Fernandes H., Leverger G., Magérus-Chatinet A., Mazerolles F., Stolzenberg M. C., Jacques S., Picard C., Rosain J., Fourrage C., Hanein S., Zarhrate M., Pasquet M., Abou Chahla W., Barlogis V., Bertrand Y., Pellier I., Colomb Bottollier E., Fouyssac F., Blouin P., Thomas C., Cheikh N., Dore E., Ponderre C., Plantaz D., Jeziorski E., Millot F., Garcelon N., Ducassou S., Perel Y., Leblanc T., Neven B., Fischer A., Rieux-Laucat F; members of the French Reference Center for Pediatric Autoimmune Cytopenia (CEREVANCE). Pediatric Evans syndrome is associated with a high frequency of potentially damaging variants in immune genes. Blood. 2019; 134 (1): 9-21.
DOI: 10.1182/blood-2018-11-887141. Epub 2019 Apr 2. PMID: 30940614.
4. Martínez-Valdez L., Deyà-Martínez A., Giner M. T., Berrueto R., Esteve-Solé A., Juan M., et al. Evans syndrome as first manifestation of primary immunodeficiency in clinical practice. J Pediatr Hematol Oncol. 2017; 39: 490-494. DOI: 10.1097/MPH.0000000000000880.

Сведения об авторах:

Прасковский Даниил Денисович, ординатор кафедры поликлинической педиатрии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Оренбургский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 460014, Россия, Оренбург, ул. Советская, 6; praskovskiy18@gmail.com

Дёндёши Давид, ординатор кафедры психиатрии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Оренбургский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 460014, Россия, Оренбург, ул. Советская, 6; ilovesnickers7@mail.ru

Зорин Игорь Владимирович, д.м.н., профессор, отличник здравоохранения Российской Федерации, заведующий кафедрой поликлинической педиатрии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования

«Оренбургский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 460014, Россия, Оренбург, ул. Советская, 6; zorin2000@yandex.ru

Нестеренко Елена Вадимовна, к.м.н., доцент кафедры поликлинической педиатрии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Оренбургский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 460014, Россия, Оренбург, ул. Советская, 6; cdtxybr@mail.ru

Карымова Гузель Корганбековна, к.м.н., старший преподаватель кафедры поликлинической педиатрии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Оренбургский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации; 460014, Россия, Оренбург, ул. Советская, 6; wadim2@mail.ru

Information about the authors:

Daniil D. Praskovskiy, Resident of the Department of Outpatient Pediatrics, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Orenburg State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 6 Sovetskaya str., Orenburg, 460014, Russia; praskovskiy18@gmail.com

David Dendeshi, Resident of the Department of Psychiatry, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Orenburg State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 6 Sovetskaya str., Orenburg, 460014, Russia; ilovesnickers7@mail.ru

Igor V. Zorin, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Recipient of the "Excellence in Public Health" Award from the Russian Federation, Head of the Department of Outpatient Pediatrics, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Orenburg State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 6 Sovetskaya str., Orenburg, 460014, Russia; zorin2000@yandex.ru

Elena V. Nesterenko, Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Outpatient Pediatrics, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Orenburg State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 6 Sovetskaya str., Orenburg, 460014, Russia; cdtxybr@mail.ru

Guzel K. Karymova, Cand. of Sci. (Med.), Senior lecturer of the Department of Outpatient Pediatrics, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Orenburg State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 6 Sovetskaya str., Orenburg, 460014, Russia; wadim2@mail.ru

Поступила/Received 20.05.2026

Поступила после рецензирования/Revised 02.06.2026

Принята в печать/Accepted 08.06.2026