

ДВУСТОРОННЯЯ ПЕРЕДНЯЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ ОПТИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ НА ФОНЕ ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННОГО АНТИФОСФОЛИПИДНОГО СИНДРОМА У МОЛОДОЙ ПАЦИЕНТКИ

Татьяна Ивановна Полтанова¹, Наталья Юрьевна Белоусова²,
Светлана Александровна Волкова³

¹⁻³ ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России,
Нижний Новгород, Россия

¹ tpoltanova@gmail.com

² Susan29@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0001-6370-6017>

³ vsvetl@gmail.com

Аннотация

Введение. Антифосфолипидный синдром (АФС) – одна из ведущих причин неартериитной передней ишемической оптиконейропатии (ИОН) у молодых пациентов. Глазная патология, нередко являясь самым ранним и единственным проявлением АФС, объясняет возможные трудности в диагностике данного тромбофилического состояния. **Цель работы** – представить клинический случай двусторонней передней ишемической оптиконейропатии на фоне впервые выявленного антифосфолипидного синдрома у молодой пациентки. **Материалы и методы.** У пациентки 1988 года рождения при поступлении была диагностирована двусторонняя острая ишемическая неартериитная ИОН на основании снижения остроты зрения до 0,7, сужения периферических границ полей зрения концентрически на 10–15°, отека диска зрительного нерва (ДЗН) обоих глаз и макулярного отека правого глаза по данным офтальмоскопии и оптической когерентной томографии (ОКТ). Лабораторное исследование выявило тромбоцитопению, антитела к ДНК и кардиолипину в повышенном титре, что позволило диагностировать первичный антифосфолипидный синдром. Проведена местная противоотечная и антикоагулянтная терапия, системное введение антиоксидантов, антиагрегантов, витаминов, а также препаратов, улучшающих микроциркуляцию. **Результаты и обсуждение.** На фоне проведенного лечения зрительные функции восстановились до 1,0 на правом глазу и 0,9 на левом, диагностирован остаточный отек ДЗН обоих глаз в верхне-носовом секторе. При наблюдении через 2,5 месяца морфологические параметры сетчатки и зрительного нерва были восстановлены. **Заключение.** Тромбоокклюзионные поражения сосудов сетчатки и зрительного нерва являются ранним, а иногда и единственным проявлением антифосфолипидного синдрома. Их наличие у пациентов молодого возраста требует проведения клинко-лабораторного дообследования для своевременной диагностики сопутствующего тромбофилического состояния. Высокий риск повторных тромбозов различной локализации делает необходимым длительный прием антиагрегантов. **Ключевые слова:** передняя оптическая оптиконейропатия, антифосфолипидный синдром, тромбофилия.

Для цитирования: Полтанова, Т. И. Двусторонняя передняя ишемическая оптическая нейропатия на фоне впервые выявленного антифосфолипидного синдрома у молодой пациентки / Т. И. Полтанова, Н. Ю. Белоусова, С. А. Волкова // Уральский медицинский журнал. 2022. 21 (3): С. 94-99. <http://doi.org/10.52420/2071-5943-2022-21-3-94-99>

@ Полтанова Т. И., Белоусова Н. Ю., Волкова С. А.
@ Poltanova T. I., Belousova N. Ju., Volkova S. A.

BILATERAL ANTERIOR ISCHEMIC OPTICAL NEUROPATHY AGAINST THE BACKGROUND OF NEWLY DIAGNOSED ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME IN A YOUNG PATIENTTat'jana I. Poltanova¹, Natal'ja Ju. Belousova², Svetlana A. Volkova³¹⁻³ Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russia¹ tpoltanova@gmail.com² Susan29@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0001-6370-6017>³ vsvetl@gmail.com**Abstract**

Introduction. Antiphospholipid syndrome (APS) is one of the leading causes of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy (AION) in young patients. Ocular pathology, often being the earliest and the only manifestation of APS, explains possible difficulties in diagnosis of this thrombophilic condition. **Objective** – to present a clinical case of bilateral anterior ischemic optic neuropathy against the background of newly diagnosed antiphospholipid syndrome in a young patient. **Materials and Methods.** At admission, the patient, born in 1988, was diagnosed with bilateral acute ischemic nonarteritic ION on the basis of visual acuity decrease to 0,7, narrowing of peripheral borders of visual fields concentrically by 10–15°, optic disc edema (ODE) of both eyes and macular edema of the right eye according to ophthalmoscopy and optical coherence tomography (OCT). Laboratory examination revealed thrombocytopenia, antibodies to DNA and cardiolipin in elevated titer, which allowed the diagnosis of primary antiphospholipid syndrome. Local anticoagulant and anticoagulant therapy, systemic administration of antioxidants, antiaggregants, vitamins, as well as preparations, improving microcirculation, were carried out. **Results and Discussion.** Against the background of treatment visual function restored to 1.0 in the right eye and 0.9 in the left eye, residual ODE edema was diagnosed in both eyes in the upper nasal sector. At follow-up in 2.5 months the morphological parameters of the retina and optic nerve were restored. **Conclusion.** Thromboocclusive lesions of retinal and optic nerve vessels are an early and sometimes the only manifestation of antiphospholipid syndrome. Their presence in young patients requires clinical and laboratory follow-up examination for timely diagnosis of concomitant thrombophilic condition. High risk of recurrent thrombosis of different localization makes it necessary to take antiplatelet agents for a long time.

Key words: anterior ischemic optic neuropathy, antiphospholipid syndrome, thrombophilia.

For citation:

Poltanova T.I., Belousova N.Ju., Volkova S.A. Bilateral anterior ischemic optical neuropathy against the background of newly diagnosed antiphospholipid syndrome in a young patient. Ural medical journal. 2022; 21(3): 94-99. <http://doi.org/10.52420/2071-5943-2022-21-3-94-99>

ВВЕДЕНИЕ

По данным современной литературы острое нарушение кровообращения в зрительном нерве (ишемическая оптическая нейропатия (ИОН)) является одной из ведущих причин слабости зрения и слепоты во всем мире, достигая 35 % [1, 2, 3]. К основным звеньям патогенеза гипоперфузии сосудов зрительного нерва относят тромбоэмболию, атеросклеротическую окклюзию и системную гипотензию [4, 5]. Нарушение микроциркуляции в нервной ткани (преимущественно в аксонах ганглиозных клеток) приводит к ее дегенерации с высоким риском последующей атрофии [6]. Артериитная форма ИОН возникает на фоне васкулита (чаще всего гигантоклеточного височного артериита), сопровождающаяся эмболией артерий, питающих зрительный нерв [7, 8, 9]. Неартериитная форма ИОН по локализации ишемического поражения чаще является передней, в основе которой лежит инфаркт головки зрительного нерва вследствие спазма, атеросклероза, повышения вязкости крови [10, 11].

В последнее время большая роль в развитии неартериитной ИОН у молодых пациентов отво-

дится тромбофилическим состояниям, к которым принадлежит антифосфолипидный синдром (АФС) [12]. Антифосфолипидный синдром – это аутоиммунное нарушение, проявляющее себя артериальным, венозным тромбозом или синдромом потери плода и рядом серологических нарушений с наличием волчаночного антикоагулянта и/или антител к кардиолипину и/или антител к бета-2 гликопротеину [13]. Наличие вышеуказанных изменений при отсутствии системного аутоиммунного заболевания позволяет установить «первичный» АФС, в отличие от «вторичного», наблюдаемого при системной красной волчанке и других аутоиммунных заболеваниях соединительной ткани [14, 15]. В основе АФС лежит гиперпродукция антифосфолипидных антител, обладающих мощным прокоагулянтным потенциалом за счет создания гемостатического дисбаланса в сторону снижения естественных антиагрегантных и антикоагуляционных показателей организма [12].

Выраженность клинических и серологических маркеров первичного АФС может быть весьма разнообразной – от угрожающих жизни состояний до минимальных расстройств. Глазные проявления

первичного и вторичного вариантов антифосфолипидного синдрома, обнаруживаясь примерно в 37 % случаев, разнообразны и включают в себя вазоокклюзивную нейроретинопатию, некротизирующий склерит, кератит и увеит [16–20].

Диагностика АФС может представлять трудности, так как глазная патология нередко является самым ранним и единственным его проявлением, что, однако, ассоциируется с высокой смертностью [21, 22].

Лечение ишемической нейроретинальной патологии, вызванной АФС, как правило, также является нелегкой задачей для офтальмологов. Классическая консервативная терапия, направленная на улучшение кровотока, реологии крови, коррекции метаболизма в зоне ишемии и включающая в себя вазодилататоры, антикоагулянты, ноотропы, ангиопротекторы, может оказаться неэффективной для улучшения кровотока в сосудах глаза, а иногда и утяжеляет гипоксию за счет «синдрома обкрадывания» [6, 23]. Кроме того, высокий риск рецидивов тромбозов любой локализации при АФС требует проведения системной терапии антикоагулянтами, глюкокортикостероидами, цитостатиками, что возможно только при совместном ведении пациента гематологом, ревматологом и офтальмологом [24, 25].

Цель работы – представить клинический случай двусторонней передней оптической оптико-нейропатии на фоне впервые выявленного антифосфолипидного синдрома у молодой пациентки.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В качестве объекта исследования проанализированы амбулаторная карта и история болезни па-

циентки Т. При проведении обследования и лечения пациентки были соблюдены как местные, так и международные этические принципы.

Пациентка Т., 1988 г. р., поступила в офтальмологический стационар ГБУЗ НО «НОКБ имени Н. А. Семашко» с жалобами на низкое зрение обоих глаз. Из анамнеза заболевания известно, что острота зрения левого глаза снизилась месяц назад, при обращении к офтальмологу по месту жительства была диагностирована острая передняя ишемическая оптико-нейропатия левого глаза. Получала осмотическую, сосудистую терапию, при этом острота зрения левого глаза несколько улучшилась. Через несколько недель заметила снижение зрения правого глаза, обратилась в консультативную поликлинику ОКБ имени Семашко г. Нижнего Новгорода, осмотрена офтальмологом, где была диагностирована острая передняя ишемическая оптико-нейропатия правого глаза, после чего пациентка была госпитализирована в офтальмологическое отделение ГБУЗ НО «НОКБ имени Н. А. Семашко» г. Нижнего Новгорода.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При поступлении: общее состояние пациентки удовлетворительное, жалоб по общему состоянию не было. Объективное исследование по органам и системам выявило увеличение подкожно-жирового слоя на животе и нижних конечностях, масса тела 100 кг, АД = 118/70 мм рт. ст., ЧД = 17 в мин, ЧСС = 78 уд./мин.

Status localis: острота зрения обоих глаз (VISUS) = 0,7, не корригирует.

Периметрия правого глаза (OD): концентрическое сужение периферических границ поля зрения

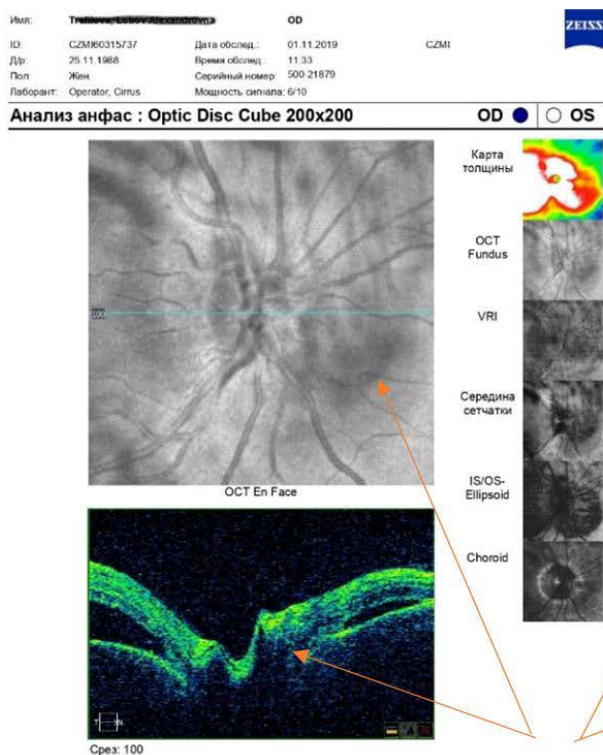


Рис. 1. ОКТ-карта ДЗН правого глаза до начала терапии (отека)

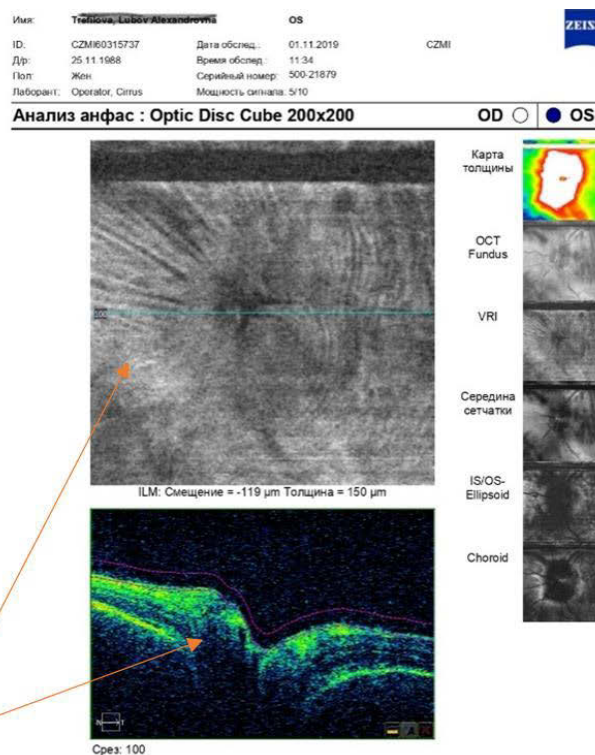


Рис. 2. ОКТ-карта ДЗН левого глаза до начала терапии (отека)

на 10°–15°; периметрия левого глаза (OS): концентрическое сужение периферических границ поля зрения на 5°–10°.

Глазное дно OD: диск зрительного нерва (ДЗН) розовый, границы стушеваны, а/в = 1/2, артерии сужены, в центральных отделах аномальные световые рефлексы (отек).

Глазное дно OS: ДЗН розовый, границы стушеваны, а/в = 1/2, артерии сужены, в центральных отделах физиологически световые рефлексы ослаблены.

Оптическая когерентная томография (ОКТ): явления двустороннего отека головки зрительного нерва, больше выражены справа (рис. 1, 2).

Толщина центрального подполя справа 764 мкм, слева – 569 мкм (рис. 3).

Лабораторное исследование было включено в стандарт обследования пациента с данной патологией органа зрения.

Общий анализ крови: Hb – 142 г/л, Er – 5,44 x 10¹²/л, Le – 11,77 x 10⁹/л, Tr – 140 x 10⁹/л; сахар крови: 4,5 ммоль/л.

Коагулограмма: протромбиновое время 11,4 с, МНО 1,04, ПТИ 93,0 %, АЧТВ 32,1 с, фибриноген 3,0 г/л.

Биохимия крови: холестерин 5,7 ммоль/л, ТГ 2,09 ммоль/л, L-хол 3,5 ммоль/л, ЛОНП 0,96 ммоль/л, HDL-хол 1,30 ммоль/л, атерогенный индекс 3,38.

Исследование на антифосфолипидные антитела было назначено гематологом: антитела к дугоспиральной ДНК 32,7 ед./мл, суммарные антитела к кардиолипину 31 ед./мл.

Консультация невролога: убедительных данных за наличие демиелинизирующего заболевания нет.

Консультация гематолога: установлено наличие 2-х эпизодов потери плода до 10 недель. Коагулогические исследования не выявили наличия волчаночного антикоагулянта. Иммунохемилуминесцентный анализ обнаружил трехкратно повышенный титр суммарных антител (IgG и IgM) к дугоспиральной ДНК – 32,7 ед./мл (норма до 10 ед./мл) и к кардиолипину – 31 ед./мл (норма до 10 ед./мл). Отсутствие клинической и лабораторной симптоматики системного аутоиммунного заболевания дало основание остановиться на диагнозе «первичный антифосфолипидный синдром».

Учитывая умеренное снижение зрительных функций, отсутствие побледнения головки зрительного нерва, явления отека в макулярной области установлен окончательный диагноз.

Основное заболевание: острая передняя ишемическая оптическая нейропатия, неартериитная форма, обоих глаз.

Сопутствующее заболевание: первичный антифосфолипидный синдром. Ожирение смешанного генеза.

Проведенное лечение: гепарин 750 ЕД с дексаметазоном 0,4 % 0,5 мл парабульбарно № 10 (с антитромботической и противоотечной целью), этамзилат натрия 12,5 % 4 мл № 5 (для укрепления сосудистой стенки), фуросемид 20 мг внутривенно № 3 (с противоотечной целью), витамины В1, В6 внутримышечно (для улучшения трофики нервной ткани), мексифин 5 % 2 мл внутримышечно № 10 (как антиоксидант), пентоксифиллин 2 % 5 мл на 200 мл 0,9 % раствора хлорида натрия № 5 (для улучшения микроциркуляции в сосудах сетчатки и зрительного нерва), ацетилсалициловая кислота 100 мг в сутки постоянно как антиагрегант.

При выписке: диагностировано повышение зрительных функций до 1,0 на правом глазу и до 0,9 на левом.

Офтальмоскопически: ОУТ – остаточная стушеванность границ ДЗН в верхне-назальном секторе, что свидетельствует о частичной резорбции отека. На ОКТ – в макулярной области правого глаза локальная отслойка нейроэпителия, слои сетчатки дифференцированы, что также указывает на уменьшение отека макулярной зоны на фоне лечения (рис. 4).

Наблюдение в динамике через 2,5 месяца выявило стабильность зрительных функций, офтальмоскопически – небольшое побледнение височных половин дисков зрительных нервов, четкость границ, макулярные световые рефлексы нормальные. ОКТ сетчатки и зрительных нервов не выявила патологических изменений (рис. 5). Пациентке был рекомендован постоянный прием низких доз ацетилсалициловой кислоты, контроль массы тела.

ОБСУЖДЕНИЕ

Представленный клинический случай подтверждает данные литературы о том, что у молодых пациентов основным механизмом острых окклюзий сосудов сетчатки и зрительного нерва является тромбоз, вызванный наследственными и приобретенными тромбофилиями [26, 27].

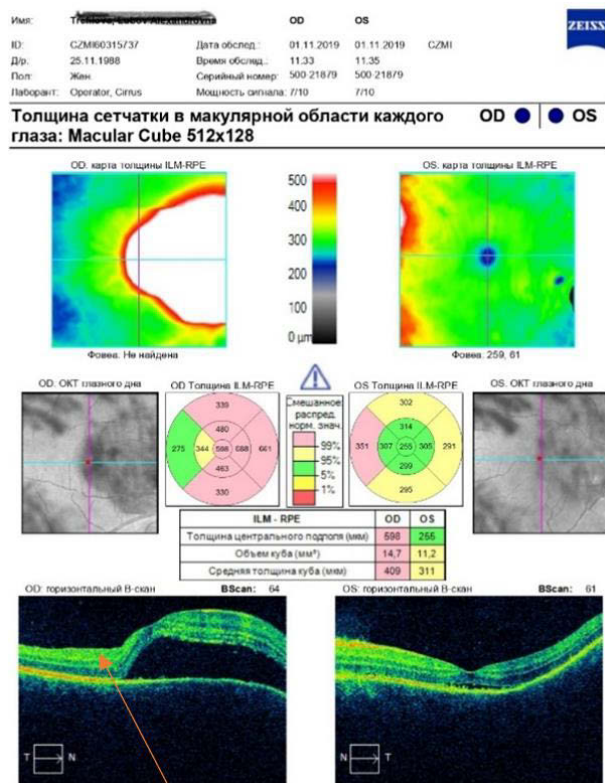


Рис. 3. ОКТ-карта макулярной зоны до начала терапии (отек справа)

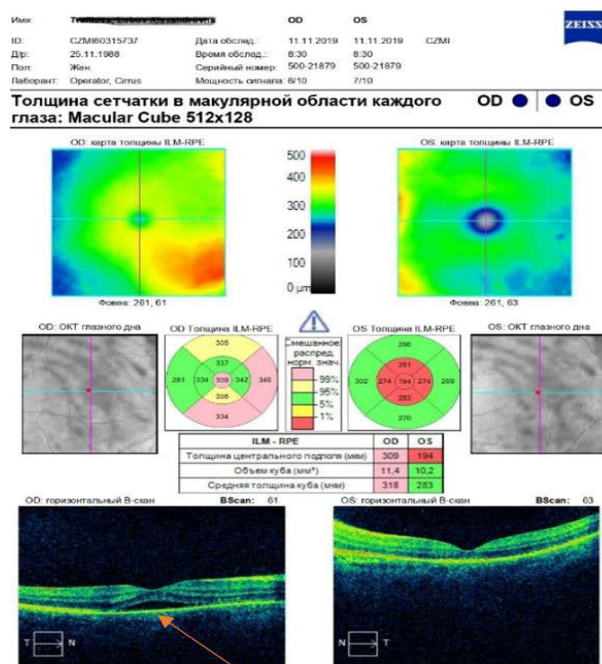


Рис. 4. ОКТ-карта макулярной зоны при выписке (остаточный отек)

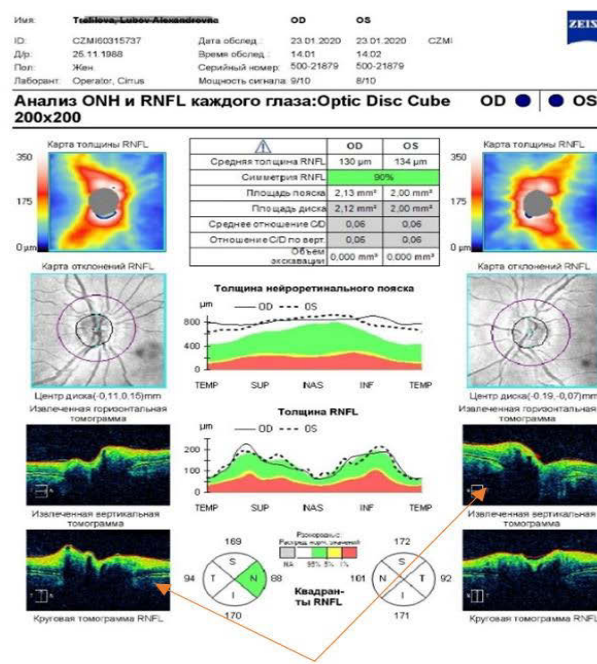


Рис. 5. ОКТ-карта ДЗН через 2,5 месяца

Причем чаще всего нарушения кровообращения в зрительном нерве проявляются в форме неартериитной передней ишемической оптиконейропатии [28, 29]. Двустороннее поражение зрительных нервов при АФС по литературным данным является редкой патологией [30]. Основанием для установления диагноза первичного антифосфолипидного синдрома как приобретенной тромбофилии у данной пациентки стали факт случившегося тромбоза сосудов зрительного нерва, серологические маркеры АФС и два эпизода потери плода. Коагуляционные тесты не позволяют ни подтвердить, ни опровергнуть диагноз тромбофилии.

В результате проведенной консервативной терапии произошло восстановление зрительных функций с нормализацией морфологических параметров сетчатки и зрительного нерва.

Высокий риск повторных тромбозов различной локализации является характерной особенностью

антифосфолипидного синдрома, что делает необходимым длительный и даже постоянный прием антиагрегантных лекарственных препаратов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Антифосфолипидный синдром имеет широкий спектр тромботических и нетромботических клинических проявлений, включая тромбоокклюзионные поражения сосудов сетчатки и зрительного нерва. Их наличие у пациентов молодого возраста, не имеющих видимой сопутствующей патологии, должно вызывать особую настороженность офтальмологов в отношении тромбофилических состояний. Тщательный сбор анамнеза, клинико-лабораторное дообследование таких пациентов необходимы для своевременной диагностики и адекватной терапии антифосфолипидного синдрома.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

- Шеремет Н. Л., Смирнова Т. В., Ронзина И. А. [и др.]. Анализ структуры, причин и факторов риска развития ишемической оптической нейропатии // Вестник офтальмологии. 2017. № 6. С. 50–58.
- Bordas M., Tabacaru B., Stanca T. H. Non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy – Case report // Rom J Ophthalmol. 2018. Vol 62 (3). P. 231–245.
- Morrow M. J. Ischemic Optic Neuropathy // Continuum (Minneapolis). 2019. Vol. 25 (5). P. 1215–1235.
- Храменко Н. И., Коновалова Н. В., Гузун О. В. Состояние региональной и центральной гемодинамики при ишемической нейропатии зрительного нерва // Офтальмологический журнал. 2018. № 3 (482). С. 3–9.
- Михайлова М. А., Плюхова А. А., Балацкая Н. В., Будзинская М. В. Особенности развития окклюзионных поражений сосудов сетчатки и зрительного нерва на фоне сердечно-сосудистых заболеваний // Практическая медицина. 2012. № 4 (59). С. 71–74.
- Кутимова В. Г., Сухорукова А. В. Клинический анализ пациентов с передней ишемической нейропатией // Вестник ТГУ. 2012. Т. 17, № 1. С. 253–255.
- Киреева А. А., Акчанова К. И., Шематонина К. А., Загидуллина А. Ш. Болезнь Хортона в практике офтальмолога // Оренбургский медицинский вестник. 2020. Том VIII, № 2 (30). С. 67–72.
- Чернуха В. А., Атарщиков Д. С., Хамнагдаева Н. В., Пожаров И. В. Гигантоклеточный артериит в практике офтальмолога. Клинический случай // Офтальмология. 2019. № 16 (1). С. 109–114.
- Cho H. J., Bloomberg J., Nichols J. Giant cell arteritis // Dis Mon. 2017. Vol. 63 (3). P. 88–91.

10. Patel H. R., Margo C. E. Pathology of Ischemic Optic Neuropathy // Arch Pathol Lab Med. 2017. Vol. 141 (1). P. 162–166.
11. Tournaire-Marques E. [Ischemic optic neuropathies] // J Fr Ophtalmol. 2020. Vol. 43 (6). P. 552–558.
12. Смирнова Т. В., Шелудченко В. М., Козловская Н. Л., Будзинская М. В., Велиева И. А. Электрофизиологическое исследование сетчатки при антифосфолипидном синдроме // Вестник офтальмологии. 2017. № 3. С. 22–29.
13. Tektonidou M. G., Andreoli L., Limper M. [et al.]. EULAR recommendations for the management of antiphospholipid syndrome in adults // Ann Rheum Dis. 2019. Vol. 78. P. 1296–1304.
14. Ермакова М. М., Нефедова Е. В., Иванова В. В. Антифосфолипидный синдром: клинический случай варианта Снеддона // Здоровоохранение Чувашии. 2018. № 2. С. 61–66.
15. Uludag G., Onghanseng N., Tran A. N. T. [et al.]. Current concepts in the diagnosis and management of antiphospholipid syndrome and ocular manifestations // J Ophthalmic Inflamm Infect. 2021. Vol. 11 (1). P. 11.
16. Franco A. M., Medina F. M., Balbi G. G., Levy R. A., Signorelli F. Ophthalmologic manifestations in primary antiphospholipid syndrome patients: A cross-sectional analysis of a primary antiphospholipid syndrome cohort (APS-Rio) and systematic review of the literature // Lupus. 2020. Vol. 29 (12). P. 1528–1543.
17. Takkar B., Khokhar S., Kumar U., Venkatesh P. Necrotising scleritis, keratitis and uveitis in primary antiphospholipid syndrome // BMJ Case Rep. 2018. bcr2017220647.
18. Shapira Y., Ben-Arie-Weintrob Y., Gilburd B., Reuter S., Sánchez-Castañón M., López-Hoyos M., Agmon-Levin N. Antiphospholipid antibodies may be associated with uveitis // Eur J Ophthalmol. 2020. Vol. 4. 1120672120968729.
19. Tugcu B., Acar N., Coskun C. T., Celik S., Yigit F. U. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy as the presenting manifestation of primary antiphospholipid syndrome // Indian J Ophthalmol. 2014. Vol. 62 (5). P. 642–644.
20. Sebro D. B., Jung J. J., Horowitz J., Odel J. G., Freund K. B. Macular perivenous retinal whitening and presumed retino-ciliary sparing in a recurrent central retinal vein occlusion associated with the antiphospholipid syndrome and cryoglobulinemia // Retin Cases Brief Rep. 2018. Vol. 12 (3). P. 159–165.
21. Pérez-Crespo A., Gutiérrez-Ortiz C. Retinal arterial and venous obstruction as the first manifestation of an antiphospholipid antibody syndrome // Arch Soc Esp Oftalmol. 2021. Vol. 96 (7). P. 380–383.
22. Yang P., Kruh J. K., Foster C. S. Antiphospholipid antibody syndrome // Curr Opin Ophthalmol. 2012. Vol. 23(6). P. 528–532.
23. Kalábová S., Marešová K., Karhanová M. Non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy: treatment and risk factors // Cesk Slov Oftalmol. 2020. Vol. 76 (2). P. 78–87.
24. Sanchez J. M., Mauricio D. M., Amer R. Catastrophic Antiphospholipid Syndrome: Skin, Eye and Brain Involvement // Ocul Immunol Inflamm. 2020. Vol. 13. P. 1–3.
25. Storey P., Ter-Zakarian A., Rao N., Rodger D. Severe bilateral retinal vascular occlusion as first presentation of systemic lupus erythematosus and antiphospholipid syndrome // Retin Cases Brief Rep. 2017. Vol. 11 (1). P. 44–48.
26. Yun Y. I., Kim J. H., Lim S. H. [et al.]. Case of catastrophic antiphospholipid syndrome presenting as neuroretinitis and vaso-occlusive retinopathy // BMC Ophthalmol. 2020. Vol. 20 (1). P. 482.
27. Kucukkomurcu E., Unal A. U., Esen F., Ozen G., Direskeneli H., Kazokoglu H. Ocular Posterior Segment Involvement in Patients with Antiphospholipid Syndrome and Systemic Lupus Erythematosus // Ocul Immunol Inflamm. 2020. Vol. 28 (1). P. 86–91.
28. Rizzo J. F. Unraveling the Enigma of Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy // J Neuroophthalmol. 2019. Vol. 39 (4). P. 529–544.
29. Oterendorp C., Lagrèze W. A., Nicolas Feltgen N. [Non-arteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy: Pathogenesis and Therapeutic Approaches] // Klin Monbl Augenheilkd. 2019. Vol. 236 (11). P. 1283–1291.
30. Cho J., Kim B. S., Yoo W., Seo S. W., Chung I. Y. Antiphospholipid syndrome of Bilateral Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy Patient Deteriorating Over Time // Korean J Ophthalmol. 2021. Vol. 35 (2). P. 169–170.

Сведения об авторах:

Т. И. Полтанова – кандидат медицинских наук, доцент
 Н. Ю. Белоусова – кандидат медицинских наук
 С. А. Волкова – кандидат медицинских наук, доцент

Information about authors:

T. I. Poltanova – MD, Associate Professor
 N. Ju. Belousova – MD
 S. A. Volkova – MD, Associate Professor

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflicts of interests. The authors declare no conflicts of interests.

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

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

Этическая экспертиза не применима.

Ethics approval is not applicable.

Информированное согласие не требуется.

Informed consent is not required.

Статья поступила в редакцию 25.02.2022; одобрена после рецензирования 11.05.2022; принята к публикации 03.06.2022.

The article was submitted 25.02.2022; approved after reviewing 11.05.2022; accepted for publication 03.06.2022.