

DOI: <https://doi.org/10.17816/PED13383-88>

Научная статья

ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ У НОВОРОЖДЕННОГО, РОДИВШЕГОСЯ С ЭКСТРЕМАЛЬНО НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА: СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

© А.С. Чепелев, О.Л. Красногорская, Е.П. Федотова, В.А. Галичина, М.Б. Панеях, Н.А. Сидорова, Р.А. Насыров

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия

Для цитирования: Чепелев А.С., Красногорская О.Л., Федотова Е.П., Галичина В.А., Панеях М.Б., Сидорова Н.А., Насыров Р.А. Внутривентрикулярное кровоизлияние у новорожденного, родившегося с экстремально низкой массой тела: случай из практики // Педиатр. – 2022. – Т. 13. – № 3. – С. 83–88. DOI: <https://doi.org/10.17816/PED13383-88>

В представленной работе затронута одна из достаточно актуальных проблем современной патологической анатомии, детской неврологии и педиатрии – внутривентрикулярные кровоизлияния у детей, родившихся недоношенными с низкой и экстремально низкой массой тела. Новорожденные, появившиеся на свет раньше положенного срока, наиболее подвержены данной патологии вследствие несостоятельности и незрелости тканей головного мозга, в частности кровеносных сосудов. Особенности их реакции на воздействие каких-либо патологических факторов приводят к разрыву стенки сосуда и возникновению чаще всего массивного кровоизлияния в полости желудочков, иногда с прорывом в вещество головного мозга.

На примере клинического случая рассмотрены морфологические особенности кровоизлияния в боковые желудочки головного мозга у ребенка, родившегося с экстремально низкой массой тела. Приведено детальное описание морфологии повреждения герминативного матрикса и сосудистого сплетения как одних из самых частых источников кровоизлияния. Наибольшее внимание уделено состоянию кровеносных сосудов микроциркуляторного русла. Указаны возможные причины и последствия сосудистого повреждения перивентрикулярной области. Научные работы последних лет, направленные на изучение патогенеза внутривентрикулярных кровоизлияний, свидетельствуют, что у детей, родившихся в 37 нед. гестации и позже, внутривентрикулярные кровоизлияния возникают чаще вследствие повреждения сосудистого сплетения. В приведенном случае обращает на себя внимание кровоизлияние из сосудистого русла редуцирующегося герминативного матрикса в субэпендимальную область с распространением в собственно вещество головного мозга и выходом крови непосредственно в полости боковых желудочков.

Ключевые слова: внутривентрикулярные кровоизлияния; экстремально низкая масса тела; недоношенность; морфология; герминативный матрикс.

Поступила: 18.04.2022

Одобрена: 23.05.2022

Принята к печати: 30.06.2022

DOI: <https://doi.org/10.17816/PED13383-88>

Research Article

INTRAVENTRICULAR HEMORRHAGE IN EXTREMELY LOW BIRTH WEIGHT INFANT: A CASE REPORT

© Alexander S. Chepelev, Olga L. Krasnogorskaya, Elena P. Fedotova, Veronika A. Galichina, Moisey B. Paneiakh, Nadezhda A. Sidorova, Ruslan A. Nasyrov

St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia

For citation: Chepelev AS, Krasnogorskaya OL, Fedotova EP, Galichina VA, Paneiakh MB, Sidorova NA, Nasyrov RA. Intraventricular hemorrhage in extremely low birth weight infant: a case report. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2022;13(3):83-88. DOI: <https://doi.org/10.17816/PED13383-88>

This article focuses on the problem of intraventricular hemorrhage in preterm infants with low and extremely low body weight. Premature newborns are most susceptible to this pathology due to the morpho-functional immaturity of brain tissues and blood vessels. Pathological factors lead to lesion of the vessel wall and a massive hemorrhage in the cavity of the ventricles, sometimes with a breakthrough into the white matter. The morphological findings of hemorrhage in the lateral ventricles of the brain in a child born with extremely low body weight are presented on an example of a clinical case. The article presents a description of the morphology of damage to the germinal matrix and choroid plexus as one of the most common sources of hemorrhage. The main attention is paid to the state of the blood vessels: arterioles, venules, capillaries. Possible causes and consequences of vascular injury in the periventricular region are indicated here. According to the recent studies, intraventricular hemorrhage appears more often due to damage to the choroid plexus in children born at 37 weeks of gestation and later. In this report we consider the problem of hemorrhage from the reducing germinal matrix's vessels into the subependymal region with spreading into the white matter and lateral ventricles.

Keywords: intraventricular hemorrhages; extremely low body weight; prematurity; morphology; germinal matrix.

Received: 18.04.2022

Revised: 23.05.2022

Accepted: 30.06.2022

ВВЕДЕНИЕ

Внутрижелудочковые кровоизлияния (ВЖК) относятся к наиболее распространенной патологии центральной нервной системы у новорожденных, появившихся на свет раньше 37-й недели. Внутричерепные геморрагии у недоношенных детей имеют многофакторный генез и в целом выделяют антенатальные, интранатальные и постнатальные факторы [5, 6]. Наиболее частое морфологическое проявление ВЖК — повреждение структуры герминативного матрикса [11]. Кроме этого, в 15 % случаев отмечаются широкие поля геморрагического некроза в белом веществе перивентрикулярной области [9, 12]. К возможным причинам этих процессов приводит ряд факторов, таких как сосудистые, внутрисосудистые и внесосудистые нарушения [3, 10, 13, 14]. У недоношенных детей ВЖК нередко приводят к формированию тяжелых неврологических осложнений, постгеморрагической гидроцефалии, в отдаленном периоде к тяжелым нарушениям психоэмоционального развития [3, 4, 7]. Результаты российских исследователей свидетельствуют, что пери- и интравентрикулярные кровоизлияния наиболее часто (50–60 %) развиваются у детей, родившихся на 24–30-й неделе внутриутробного развития [1]. По данным исследований, в США внутрижелудочковые кровоизлияния составляют до 20 % всей патологии центральной нервной системы у детей, родившихся с очень низкой массой тела (менее 1500 г) [15]. У детей с экстремально низкой массой тела (500–1000 г) ВЖК встречается в 45–50 % [8].

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Новорожденный мальчик 2021 г. р. поступил в отделение реанимации новорожденных клиники Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета из областного перинатального центра в возрасте 14 сут с диагнозом: «Экстремально низкая масса тела, внутрижелудочковое кровоизлияние слева III степени». Из анамнеза известно: ребенок от матери 32 лет, без отягощенного акушерско-гинекологического анамнеза. Известно, что беременность первая, роды преждевременные на 37-й неделе гестации. Ребенок родился с массой тела 990 г, с оценкой по шкале Апгар 6/7 баллов, сразу был помещен в кювет под источник лучистого тепла и доставлен в отделение реанимации. При госпитализации состояние ребенка было крайне тяжелым, обусловленным глубокой морфофункциональной незрелостью, развившимися гемодинамическими нарушениями, неврологической симптоматикой ввиду перенесенной асфиксии при рождении.

При проведении лабораторных методов исследования выявлена лактатэмия, декомпенсированный метаболический ацидоз с нарушением функции дыхания и сердечно-сосудистой системы, проявляющейся тахикардией наряду с артериальной гипотензией, появляющихся экхимозах на кончиках фаланг пальцев в динамике с нарастанием мраморности кожных покровов и появлением венозной сети на груди и животе. При инструментальном методе исследования, а именно нейросонографии, подтверждено ВЖК III степени слева. На 24-й день нахождения в стационаре состояние ребенка ухудшилось, дестабилизировалось с прогрессирующим угнетением жизненно важных функций — десатурация с длительным восстановлением, прогрессирующее падение артериального давления, отсутствие показателей оксигенации на мониторах контроля, появились признаки геморрагического синдрома — мокрота с примесью крови, длительная кровоточивость из мест инъекций. В виду прогрессирующего ухудшения состояния проводились реанимационные мероприятия, включающие в себя ручную вентиляцию легких мешком Амбу с концентрацией кислорода 100 %, одновременно с введением препаратов с целью коррекции нарастающих гемодинамических нарушений, прямого массажа сердца. Но несмотря на проводимую терапию, состояние ребенка продолжало прогрессивно ухудшаться, что привело к развитию синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови с полиорганной недостаточностью, ставшей причиной смерти пациента.

При патологоанатомическом исследовании головного мозга выявлено отсутствие деления на серое и белое вещество, студенистая его консистенция, выраженный отек и полнокровие сосудов мягкой мозговой оболочки. Правый и левый боковые желудочки, расширенные до 2,0 см, содержали умеренное количество светло-желтой жидкости со свертками крови размерами до 3,0 × 1,5 см, плотно прилегающими к веществу головного мозга.

Микроскопическое исследование вентрикулярной и перивентрикулярной области головного мозга показало нарушение целостности эпендимы, в норме образующей достаточно тонкий ровный слой кубических клеток. Так, в исследуемой области эпендима представляла собой неоднородный слой клеток, местами наслаивающихся друг на друга. В отдельных участках отмечена десквамация эпендимокитов в просвет желудочков. В проекции герминативного матрикса обнаружена густая сеть кровеносных сосудов микроциркуляторного русла (рис. 1).

На микрофотографии видны сосуды микроциркуляторного русла, имеющие разный размер и форму, располагающиеся небольшими группами и по отдельности. Просвет большей части сосудов расширен и заполнен форменными элементами крови с преобладанием эритроцитов. Кроме этого, визуализируются единичные, извилистой формы, спавшиеся неполнокровные кровеносные сосуды. Выстилка сосудов микроциркуляторного русла представлена эндотели-

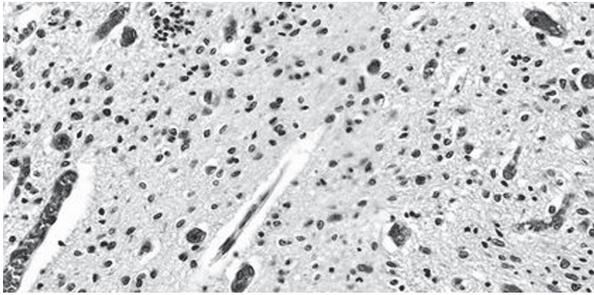


Рис. 1. Густая сеть кровеносных сосудов микроциркуляторного русла в проекции герминативного матрикса. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 40$

Fig. 1. A vascular network of the microvasculature of the germinal matrix (H&E stain). Magnification $\times 40$

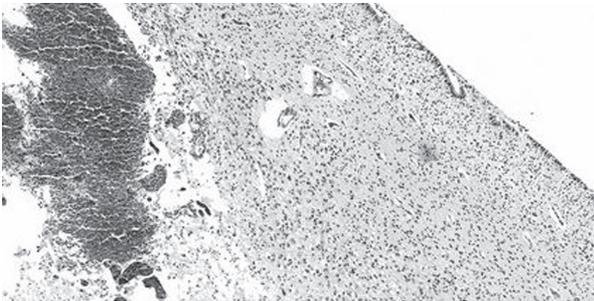


Рис. 2. Диффузные кровоизлияния с очагами геморрагических некрозов и пропитыванием кровью ткани субэпендимального пространства. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 10$

Fig. 2. A diffuse hemorrhages with foci of hemorrhagic necrosis of the subependymal area (H&E stain). Magnification $\times 10$



Рис. 3. Нарушение целостности эпендимы, с кровоизлиянием и выходом в полость желудочков. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 10$

Fig. 3. An ependymal lesion with an intraventricular hemorrhage (H&E stain). Magnification $\times 10$

ем, располагающимся преимущественно в один ряд; местами, в части изгиба сосуда, отмечается наложение друг на друга эндотелиальных клеток. Большая часть эндотелиоцитов овальные, другие чуть вытянутой формы, располагающиеся в отношении друг друга не плотно, межклеточные контакты широкие. В отдельных кровеносных сосудах отмечается сращивание эндотелия с дефектом сосудистой стенки и выходом форменных элементов крови во внесосудистое пространство. Кисты, определяющиеся преимущественно на границе герминативного матрикса с белым веществом головного мозга, формировались скорее всего в результате деструктивного отека и характеризовались образованием полостей вокруг сосуда. В отдельных участках вещества головного мозга перивентрикулярной области определяются диффузные кровоизлияния с очагами геморрагических некрозов и пропитыванием кровью ткани субэпендимального пространства (рис. 2).

ОБСУЖДЕНИЕ

Научные работы последних лет, направленные на изучение патогенеза ВЖК, свидетельствуют, что у детей, родившихся в 37 нед. гестации и позже, ВЖК возникают чаще вследствие повреждения сосудистого сплетения, а не из герминативного матрикса, который редуцируется к периоду доношенности [2]. В нашем случае следует обратить внимание на кровоизлияние из сосудистого русла редуцирующегося герминативного матрикса в субэпендимальную область с распространением в собственно вещество головного мозга и далее с выходом крови непосредственно в полости боковых желудочков (рис. 3).

Кроме этого, при гистологическом исследовании легочной ткани отмечалось образование гиалиновых мембран в альвеолах, что повлекло за собой формирование капиллярно-альвеолярного блока с последующим развитием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.

Исходя из этих данных, можно сделать вывод, что ВЖК у ребенка возникло как осложнение пневмопатии, развившейся на фоне экстремально низкой массы тела при рождении.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Особенностью данного случая является развитие ВЖК у ребенка в возрасте 13 сут, родившегося на 37-й неделе гестации с массой 990 г, на фоне практически полной регрессии герминативного матрикса.

2. Внутривентрикулярное кровоизлияние ребенка определялось в трех зонах: субэпендимальной, интравентрикулярной и перивентрикулярной.

3. Морфофункциональные особенности головного мозга новорожденного включают в себя ряд особенностей, наибольшее значение из которых имеет состояние сосудов микроциркуляторного русла герминативного матрикса.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

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

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

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

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

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

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология. Москва: Триада-Х, 2001. 640 с.
2. Абдулин Д.И., Андреева Е.Н., Воеводин С.М., и др. Внутривентрикулярные кровоизлияния, постгеморрагическая гидроцефалия у новорожденных детей. Принципы оказания медицинской помощи. Клинические рекомендации / под ред. Н.Н. Володина, С.К. Горельшева, В.Е. Попова. Москва: РАСПМ, 2014. 44 с.
3. Пальчик А.Б., Федорова Л.А., Понятишин А.Е., и др. Внутривентрикулярные кровоизлияния у новорожденных детей. Методические рекомендации. Санкт-Петербург: СПбГПМУ, 2019. 50 с.
4. Деев И.А., Куликова К.В., Кобякова О.С., и др. Клиническая характеристика новорожденных с различной массой тела при рождении (результаты многоцентрового когортного исследования) // Педиатр. 2016. Т. 7, № 4. С. 67–76. DOI: 10.17816/PED7467-76
5. Иванов Д.О., Атласов В.О., Бобров С.А., и др. Руководство по перинатологии. Санкт-Петербург: Информ-Навигатор, 2015. 1216 с.
6. Савельев С.В. Возникновение мозга человека. Москва: Веди, 2010. 324 с.
7. Ballabh P., Braun A., Nedergaard M. Anatomic analysis of blood vessels in germinal matrix, cerebral cortex, and white matter in developing in-

fants // *Pediatr Res*. 2004. Vol. 56. P. 117–124. DOI: 10.1203/01.PDR.0000130472.30874.FF

8. Ballabh P. Intraventricular hemorrhage in premature infants: mechanism of disease // *Pediatr Res*. 2010. Vol. 67. P. 1–8. DOI: 10.1203/PDR.0b013e3181c1b176
9. Guzzetta F., Shackelford G.D., Volpe S., et al. Periventricular intraparenchymal echodensities in the premature newborn: critical determinant of neurologic outcome // *Pediatrics*. 1986. Vol. 78, No. 6. P. 995–1006. DOI: 10.1542/peds.78.6.995
10. Hambleton G., Wigglesworth J.S. Origin of intraventricular haemorrhage in the preterm infant // *Arch Dis Child*. 1976. Vol. 51, No. 9. P. 651–659. DOI: 10.1136/adc.51.9.651
11. Ma S., Santhosh D., Kumar T.P., Huang Z. A Brain-Region-Specific Neural Pathway Regulating Germinal Matrix Angiogenesis // *Dev Cell*. 2017. Vol. 41, No. 4. P. 366–381.e4. DOI: 10.1016/j.devcel.2017.04.014
12. Ostrem B.E.L., Lui J.H., Gertz C.C., Kriegstein A.R. Control of outer radial glial stem cell mitosis in the human brain // *Cell Rep*. 2014. Vol. 8, No. 3. P. 656–664. DOI: 10.1016/j.celrep.2014.06.058
13. Szymonowicz W., Schafner K., Cussen L.J., Yu V.Y. Ultrasound and necropsy study of periventricular haemorrhage in preterm infants // *Arch Dis Child*. 1984. Vol. 59, No. 7. P. 637–642. DOI: 10.1136/adc.59.7.637
14. Volpe J.J. Intraventricular hemorrhage in the premature infant current concepts. Part I // *Ann Neurol*. 1989. Vol. 25, No. 1. P. 3–11. DOI: 10.1002/ana.41025010
15. Volpe J.J. *Neurology of the newborn*. 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1987. P. 311–361.

REFERENCES

1. Barashnev Yul. *Perinatal'naya nevrologiya*. Moscow: Triada-X, 2001. 640 p. (In Russ.)
2. Abdulin DI, Andreeva EN, Voevodin SM, et al. *Vnutriveludochkovye krovoizliyaniya, postgemorragicheskaya gidrotsefaliya u novorozhdennykh detei. Printsipy okazaniya meditsinskoi pomoshchi. Klinicheskie rekomendatsii*. Volodin NN, Gorelyshev SK, Popov VE, editors. Moscow: RASPM, 2014. 44 p. (In Russ.)
3. Pal'chik AB, Fedorova LA, Ponyatishin AE, et al. *Vnutriveludochkovye krovoizliyaniya u novorozhdennykh detei. Metodicheskie rekomendatsii*. Saint Petersburg: SPBGPMU, 2019. 50 p. (In Russ.)
4. Deev IA, Kulikova KV, Kobyakova OS, et al. Clinical characteristics of newborn with different birth weight (results of a multicenter cohort study). *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2016;7(4):67–76. (In Russ.) DOI: 10.17816/PED7467-76
5. Ivanov DO, Atlasov VO, Bobrov SA, et al. *Rukovodstvo po perinatologii*. Saint Petersburg: Inform-Navigator, 2015. 1216 p. (In Russ.)

6. Savel'ev SV. *Vozniknovenie mozga cheloveka*. Moscow: Vedi, 2010. 324 p. (In Russ.)
7. Ballabh P, Braun A, Nedergaard M. Anatomic analysis of blood vessels in germinal matrix, cerebral cortex, and white matter in developing infants. *Pediatr Res*. 2004;56:117–124. DOI: 10.1203/01.PDR.0000130472.30874.FF
8. Ballabh P. Intraventricular hemorrhage in premature infants: mechanism of disease. *Pediatr Res*. 2010;67:1–8. DOI: 10.1203/PDR.0b013e3181c1b176
9. Guzzetta F, Shackelford GD, Volpe S, et al. Periventricular intraparenchymal echodensities in the premature newborn: critical determinant of neurologic outcome. *Pediatrics*. 1986;78(6):995–1006. DOI: 10.1542/peds.78.6.995
10. Hambleton G, Wigglesworth JS. Origin of intraventricular haemorrhage in the preterm infant. *Arch Dis Child*. 1976;51(9):651–659. DOI: 10.1136/adc.51.9.651
11. Ma S, Santhosh D, Kumar TP, Huang Z. A Brain-Region-Specific Neural Pathway Regulating Germinal Matrix Angiogenesis. *Dev Cell*. 2017;41(4):366–381.e4. DOI: 10.1016/j.devcel.2017.04.014
12. Ostrem BEL, Lui JH, Gertz CC, Kriegstein AR. Control of outer radial glial stem cell mitosis in the human brain. *Cell Rep*. 2014;89(3):656–664. DOI: 10.1016/j.celrep.2014.06.058
13. Szymonowicz W, Schafner K, Cussen LJ, Yu VY. Ultrasound and necropsy study of periventricular haemorrhage in preterm infants. *Arch Dis Child*. 1984;59(7):637–642. DOI: 10.1136/adc.59.7.637
14. Volpe JJ. Intraventricular hemorrhage in the premature infant current concepts. Part I. *Ann Neurol*. 1989;25(1):3–11. DOI: 10.1002/ana.41025010
15. Volpe JJ. *Neurology of the newborn*. Ed 2. Philadelphia: Saunders, 1987. P. 311–361.

◆ Информация об авторах

*Александр Сергеевич Чепелев – ассистент, кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия. E-mail: spmmed@yandex.ru

Ольга Леонидовна Красногорская – канд. мед. наук, доцент кафедры патологической анатомии с курсом судебной медицины. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия. E-mail: krasnogorskaya@yandex.ru

Елена Павловна Федотова – канд. мед. наук, доцент кафедры патологической анатомии с курсом судебной медицины. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия. E-mail: kris6060@mail.ru

Вероника Андреевна Галичина – ординатор кафедры патологической анатомии с курсом судебной медицины. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия. E-mail: galichina-nika@mail.ru

Моисей Бениаминович Панеях – ассистент, кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия. E-mail: moisey031190@gmail.com

Надежда Александровна Сидорова – ассистент, кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия. E-mail: nadyukochka@mail.ru

Руслан Абдуллаевич Насыров – д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой патологической анатомии с курсом судебной медицины. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия. E-mail: rrm99@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

◆ Information about the authors

*Alexander S. Chepelev – Assistant Professor, Department of Pathological Anatomy at the rate of Forensic Medicine. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: spmmed@yandex.ru

Olga L. Krasnogorskaya – MD, PhD, Associate Professor, Department of Pathological Anatomy at the rate of Forensic Medicine. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: krasnogorskaya@yandex.ru

Elena P. Fedotova – MD, PhD, Associate Professor, Department of Pathological Anatomy at the rate of Forensic Medicine. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: kris6060@mail.ru

Veronika A. Galichina – Resident doctor, Department of Pathological Anatomy at the rate of Forensic Medicine. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: galichina-nika@mail.ru

Moisey B. Paneiakh – Assistant Professor, Department of Pathological Anatomy at the rate of Forensic Medicine. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: moisey031190@gmail.com

Nadezhda A. Sidorova – Assistant Professor, Department of Pathological Anatomy at the rate of Forensic Medicine. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: nadyukochka@mail.ru

Ruslan A. Nasyrov – MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor, Head, Department of Pathological Anatomy at the rate of Forensic Medicine. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: rrm99@mail.ru