

DOI: <https://doi.org/10.26565/2313-6693-2025-53-10>  
УДК: 616 – 053.3 – 056.7 – 022.7:578.828 ВІЛ



## Клінічний випадок вродженого імунodefіциту у дитини грудного віку

**Муратов Г.Р.**<sup>1,3</sup>, <https://orcid.org/0000-0002-5865-3747>, e-mail: muratov103@ukr.net  
**Попов М.М.**<sup>1</sup>, <https://orcid.org/0000-0002-5759-9654>, e-mail: mykola.m.popov@karazin.ua  
**Волобуєва О.В.**<sup>1</sup>, <https://orcid.org/0000-0002-5569-1748>, e-mail: o.volobueva@karazin.ua  
**Фролова Т.В.**<sup>1,3</sup>, <https://orcid.org/0000-0002-6861-8902>, e-mail: tv.frolova@knmu.edu.ua  
**Савво О.М.**<sup>1,2</sup>, <https://orcid.org/0000-0002-8584-3749>, e-mail: Aleshamed3@gmail.com  
**Карпушенко Ю.В.**<sup>1,3</sup>, <https://orcid.org/0000-0002-2196-8817>, e-mail: yv.karpushenko@knmu.edu.ua  
**Пащенко К.Ю.**<sup>1,2</sup>, <https://orcid.org/0000-0003-3855-6787>, e-mail: pky.pedsurg@gmail.com  
**Соловійова А.Г.**<sup>2</sup>, <https://orcid.org/0009-0005-0649-7120>, e-mail: lina9133103@gmail.com

<sup>1</sup>Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна  
Міністерства освіти і науки України, Харків, Україна

<sup>2</sup>Комунальне некомерційне підприємство Харківської обласної ради  
«Обласна дитяча клінічна лікарня», Харків, Україна

<sup>3</sup>Харківський національний медичний університет  
Міністерства охорони здоров'я України, Харків, Україна

## Clinical case of the infant with primary immunodeficiency

**Muratov G.R.**<sup>1,3</sup>, <https://orcid.org/0000-0002-5865-3747>, e-mail: muratov103@ukr.net  
**Popov M.M.**<sup>1</sup>, <https://orcid.org/0000-0002-5759-9654>, e-mail: mykola.m.popov@karazin.ua  
**Volobueva O.V.**<sup>1</sup>, <https://orcid.org/0000-0002-5569-1748>, e-mail: o.volobueva@karazin.ua  
**Frolova T.V.**<sup>1,3</sup>, <https://orcid.org/0000-0002-6861-8902>, e-mail: tv.frolova@knmu.edu.ua  
**Savvo O.M.**<sup>1,2</sup>, <https://orcid.org/0000-0002-8584-3749>, e-mail: Aleshamed3@gmail.com  
**Karpushenko Yu.V.**<sup>1,3</sup>, <https://orcid.org/0000-0002-2196-8817>, e-mail: yv.karpushenko@knmu.edu.ua  
**Pashchenko K.Yu.**<sup>1,2</sup>, <https://orcid.org/0000-0003-3855-6787>, e-mail: pky.pedsurg@gmail.com  
**Soloviova A.G.**<sup>2</sup>, <https://orcid.org/0009-0005-0649-7120>, e-mail: lina9133103@gmail.com

<sup>1</sup>V.N. Karazin Kharkiv National University of Ministry of Education  
and Science of Ukraine, Kharkiv, Ukraine

<sup>2</sup>Municipal Non-Commercial Enterprise of the Kharkiv Regional Council  
«Regional Children's Clinical Hospital», Kharkiv, Ukraine

<sup>3</sup>Kharkiv National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Kharkiv, Ukraine

### Ключові слова:

вроджений імунodefіцит, діти, клінічний випадок.

### Для кореспонденції:

Савво Олексій Миколайович  
Комунальне некомерційне підприємство Харківської обласної ради «Обласна дитяча клінічна лікарня»  
вул. Клочківська, буд. 337а, м. Харків, Україна, 61051;  
e-mail: aleshamed3@gmail.com

© Муратов Г.Р., Попов М.М.,  
Волобуєва О.В., Фролова Т.В.,  
Савво О.М., Карпушенко Ю.В.,  
Пащенко К.Ю., Соловійова А.Г., 2025

### РЕЗЮМЕ

**Актуальність.** Вроджений імунodefіцит – це група, яка налічує понад 550 рідкісних генетичних захворювань, що характеризуються зниженою або відсутньою резистентністю до інфекційних факторів із залученням усіх ланок імунної системи. За даними Європейської асоціації імунологів 70–90% хворих на вроджені імунodefіцити залишаються недіагностованими.

**Мета роботи** – надати характеристику особливостей перебігу вродженого імунodefіциту у дитини грудного віку.

**Матеріали та методи.** Використано системний аналіз даних історії хвороби. Проведено аналіз наукових публікацій з подальшою систематизацією та узагальненням отриманої інформації щодо клінічного випадку.

**Результати та їх обговорення.** Наведено ілюстровані дані історії хвороби дитини трьох місяців, що надійшла до Комунального некомерційного підприємства Харківської обласної ради «Обласна дитяча клінічна лікарня» в ургентному порядку з ознаками хірургічної патології – гостра обтураційна кишкова непрохідність. Перфорація кишечника. Клінічна картина захворювання, результати патогістологічного дослідження, зміни в імунограмі, відсутність ефекту від проведення комбінованих повторних курсів антибактеріальної терапії та імунотерапії дозволило констатувати у дитини вроджений імунodefіцит. За час перебування дитина перенесла п'ять оперативних втручань, що мали ускладнений перебіг. Летальний результат зумовлений прогресуванням поліорганної недостатності.

**Висновки.** Клінічний випадок вродженого імунodefіциту у дитини грудного віку демонструє особливості перебігу захворювання та труднощі його диференціальної діагностики. Маніфестація імунodefіциту пов'язана з хірургічною патологією, відсутність відповіді на антибактеріальну терапію дозволили запідозрити вроджений імунodefіцит і провести відповідні лікувальні заходи. Але обтяжений преморбідний фон, вік, тяжкість хірургічної патології сприяли розвитку поліорганної недостатності, яка й стала причиною летального випадку.

#### Для цитування:

Муратов Г.Р., Попов М.М., Волобуєва О.В., Фролова Т.В., Савво О.М., Карпушенко Ю.В., Пашченко К.Ю., Соловйова А.Г. Клінічний випадок вродженого імунodefіциту у дитини грудного віку. *Вісник Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна. Серія Медицина.* 2025. Т. 33. № 2(53). С. 280–290. DOI: <https://doi.org/10.26565/2313-6693-2025-53-10>

#### Keywords:

primary immunodeficiency, children, clinical case.

#### For correspondence:

Savvo Oleksiy Mykolayovych  
Municipal Non-Commercial Enterprise of the Kharkiv Regional Council «Regional Children's Clinical Hospital»,  
337a Klochkivska Str., Kharkiv, Ukraine, 61051;  
e-mail: Aleshamed3@gmail.com

© Muratov G.R., Popov M.M.,  
Volobuieva O.V., Frolova T.V.,  
Savvo O.M., Karpushenko Yu.V.,  
Pashchenko K.Yu., Soloviova A.G., 2025

#### ABSTRACT

**Background.** Primary immunodeficiency is a group of more than 550 rare genetic diseases characterized by reduced or absent resistance to infectious agents involving all parts of the immune system. According to the European Association of Immunologists, 70–90% of patients with PID remain undiagnosed.

**Purpose** – to describe the features of the course of primary immunodeficiency in infants.

**Materials and Methods.** The study employed a systematic analysis of medical history data. A review of relevant scientific literature was conducted, followed by systematization and synthesis of information related to the clinical case.

**Results.** Illustrated data of the medical history of a 3-month-old child who was urgently admitted to the pediatric hospital with signs of surgical pathology (Acute obstructive intestinal obstruction. Intestinal perforation.) primary were diagnosed. The clinical signs of the disease, the results of histopathological examination, changes in the immunogram, as well as the presence of a multidrug-resistant flora in the abdominal cavity contents, pure effect from combined antibacterial therapy courses and immunoreplacement therapy allowed us to confirm primary immunodeficiency. While being in the hospital, the child underwent five surgical interventions, which had a complicated course. The fatal outcome caused by the progression of multiple organ failure.

**Conclusions.** A clinical case of primary immunodeficiency in an infant demonstrates the peculiarities of the course of the disease and the difficulties of its differential diagnosis. The manifestation of immunodeficiency is associated with surgical pathology. The absence of antibacterial therapy response allowed us to suspect primary immunodeficiency and implement appropriate treatment measures. However, the burdened premorbid background, age, and severity of surgical pathology contributed to the development of multiple organ failure, which was the cause of the child's death.

#### For citation:

Muratov GR, Popov MM, Volobuieva OV, Frolova TV, Savvo OM, Karpushenko YuV, Pashchenko KYu, Soloviova AG. Clinical case of the infant with primary immunodeficiency. *The journal of V.N. Karazin Kharkiv National University. Series Medicine.* 2025;33(2(53)):280–290. DOI: <https://doi.org/10.26565/2313-6693-2025-53-10>

#### ВСТУП

Вроджений імунodefіцит (ВІД) – це група, що налічує більше 550 рідкісних генетичних захворювань (555 моногенних та 17 фенкопій, з варіантами мутацій у 504 генах), які іноді називають «вроджені помилки імунітету», та характеризуються зниженою або відсутньою сприйнятливістю до інфекційних факторів із залученням всіх ланок імунної системи. За даними Європейської асоціації імунологів більше 6 мільйонів людей в світі (в середньому, 1:10 000) страждають на ВІД, серед них 70–90% залишаються недиагностованими [1, 2].

Основною причиною ВІД є генетичні мутації, які не залежать від віку, статі, етнічної групи. Існує два основних типи успадкування ВІД – аутосомно – рецесивний та Х – зчеплений рецесивний [3, 4]. В перші місяці життя дитина з ВІД є відносно захищеною циркулюючими материнськими антитілами і клінічні прояви часто відсутні. Починаючи з третього місяця

#### INTRODUCTION

Primary immunodeficiency (PID) is a group of more than 550 rare genetic disorders (including 555 monogenic forms and 17 phenocopies, with mutations identified in 504 genes), sometimes referred to as «inborn errors of immunity». These conditions are characterized by reduced or absent resistance to infectious agents due to involvement of all components of the immune system. According to the European Society for Immunodeficiencies, more than 6 million people worldwide (on average, 1 in 10.000) are affected by PID, with 70–90% of them remaining undiagnosed [1, 2].

The primary cause of PID is genetic mutations that are not dependent on age, sex, or ethnic origin. There are two main inheritance patterns of PID: autosomal recessive and X-linked recessive [3, 4]. During the first months of life, a child with PID is relatively protected by circulating maternal antibodies, and clinical manifestations are

життя кількість материнських антитіл суттєво знижується, дитина починає контактувати з оточуючим світом та інфекційними збудниками [5]. В цей час з'являються клінічні прояви ВІД – рецидивуючі, персистуючі, з млявим перебігом інфекційні ураження, викликані умовно-патогенними або опортуністичними мікроорганізмами, з різноманітною локалізацією – головний та спинний мозок, шкіра, верхні дихальні шляхи, легені, шлунково-кишковий тракт, сечовидільна система. Важливими маркерами ВІД вважаються зміни з боку селезінки, печінки, лімфатичних вузлів, або васкуліти, аутоімунні і аутозапальні синдроми [6, 7]. Важливими критеріями діагнозу для всіх форм ВІД є гіпоплазія лімфоїдної тканини, зниження вмісту в периферичній крові різних типів лімфоцитів (Т-, В – клітин, ПК) та їх субпопуляцій, рівня сироваткових імуноглобулінів, ранній початок та тяжкий перебіг інфекційного процесу [8, 9].

Постійно зростаючий спектр клінічних проявів ВІД, лікування певної системи або симптоматичне лікування без з'ясування основної причини, можуть призвести до погіршення стану пацієнта, розвитку ускладнень та мати фатальні наслідки [10].

**Мета роботи** – надати характеристику особливостей перебігу вродженого імунодефіциту у дитини грудного віку.

#### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

У роботі використано системний аналіз даних історії хвороби. Проведено аналіз наукових публікацій з подальшою систематизацією та узагальненням отриманої інформації щодо клінічного випадку.

Методики обстеження та лікувально-діагностичні заходи, використані в представленому клінічному випадку, були схвалені комісією з питань біомедичної етики Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна Міністерства освіти і науки України (Протокол № 3/3 від 13.12.2023 р.) та проведені з письмовою згодою батьків дитини і відповідно до принципів біоетики з дотриманням прав людини (Гельсінська декларація «Етичні принципи медичних досліджень за участю людей» та «Загальна декларація про біоетику та права людини (ЮНЕСКО) та відповідно до чинного законодавства України.

#### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Дитина (хлопчик) трьох місяців, доставлений з дому бригадою машини швидкої допомоги (МШД) до відділення анестезіології та інтенсивної терапії Комунального некомерційного підприємства Харківської обласної ради «Обласна дитяча клінічна лікарня» 05.10.2024 о 20.15. зі скаргами на відсутність випорожнень, збільшення об'єму живота, неспокій, що тривали близько чотирнадцяти годин.

**3 анамнезу відомо:** дитина від сьомої вагітності, шостих фізіологічних пологів у терміні тридцять сім тижнів. Попередні вагітності – три спонтанних аборти на ранніх термінах, двоє живонароджених дітей, що померли у грудному віці, одна дитина (дівчинка) п'яти років, здорова. При народженні маса тіла 2150 г., довжина тіла 48 см., оцінка за шкалою Апгар 7–8 балів. Дитина не щеплена.

often absent. Beginning around the third month of life, the concentration of maternal antibodies decreases significantly, and the infant begins to interact with the environment and infectious agents [5]. At this stage, clinical signs of PID may appear—recurrent, persistent, sluggish infections caused by conditionally pathogenic or opportunistic microorganisms, affecting various systems including the brain and spinal cord, skin, upper respiratory tract, lungs, gastrointestinal tract, and urinary system. Key markers of PID include alterations in the spleen, liver, and lymph nodes, as well as the presence of vasculitis, autoimmune, or autoinflammatory syndromes [6, 7]. Critical diagnostic criteria for all forms of PID are lymphoid tissue hypoplasia, decreased levels of T, B, and NK cells and their subpopulations in peripheral blood, low serum immunoglobulin levels, early disease onset, and a severe course of infectious processes [8, 9].

The constantly expanding spectrum of PID manifestations, along with system-targeted or symptomatic treatment without identification of the underlying cause, may lead to deterioration in the patient's condition, the development of complications, and potentially fatal outcomes [10].

**Objective** – to characterize the clinical features of the course of primary immunodeficiency in an infant.

#### MATERIALS AND METHODS OF RESEARCH

The study employed a systematic analysis of medical history data. A review of relevant scientific literature was conducted, followed by systematization and synthesis of information related to the clinical case.

The study methods and all diagnostic and treatment measures used in the presented clinical case were approved by the Biomedical Ethics Commission of the V.N. Karazin Kharkiv National University of the Ministry of Education and Science of Ukraine (Protocol № 3/3 dated December 13, 2023) and conducted in accordance with the written consent of the child's parents and the ethical principles with respect for human rights (following the «Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects» and the «Universal Declaration on Bioethics and Human Rights (UNESCO)»)

#### RESULTS AND DISCUSSION

A 3-month-old male infant was transported from home by ambulance to the Department of Anesthesiology and Intensive Care of the Kharkiv Regional Children's Clinical Hospital on October 5, 2024, at 20:15, with complaints of absence of stool, abdominal distension, and restlessness, which had lasted for approximately 14 hours.

**Medical history.** The child was born from the 7th pregnancy at 37 weeks' gestation via the 6th physiological delivery. Previous pregnancies included 3 spontaneous abortions at early gestational stages, 2 live-born infants who died during infancy, and one healthy girl aged 5 years. Birth weight was 2150 g, body length 48 cm, with an Apgar score of 7–8 points. The child was not vaccinated.

From the first day of life until the age of 1.5 months, the child was hospitalized in the neonatal intensive care and pathology departments of the same facility, diagnosed

З першого дня життя до віку 1,5 міс. знаходився на лікуванні у Комунальному некомерційному підприємстві Харківської обласної ради «Обласна дитяча клінічна лікарня» у відділеннях анестезіології та інтенсивної терапії новонароджених та патології новонароджених з діагнозом: гіпоксично-ішемічна енцефалопатія 2 ступеня (Р 91.62), синдром пригнічення у новонароджених, вегетовісцеральні порушення, маловаговий для гестаційного віку плод, неонатальна жовтяниця, гіпофізарний нанізм.

При надходженні стан хворого тяжкий, зумовлений вираженим больовим синдромом та парезом кишечника (рис.1). На оглядовій рентгенограмі – ознаки механічного ілеусу (чаші Клойбера) (рис. 2). Після очисної клізми та медикаментозної стимуляції перистальтики кишечника випорожнень не отримано. На підставі клініко-рентгенологічної картини гострої кишкової непрохідності через три години передопераційної підготовки дитину прооперовано в ургентному порядку.



Рис. 1.

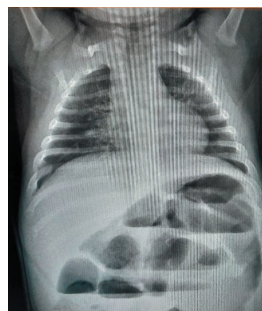


Рис. 2.

**Рис. 1.** Дитина при первинному огляді

**Fig. 1.** Child upon initial examination

**Рис. 2.** Чаші Клойбера

**Fig. 2.** Kloiber's cups (signs of mechanical ileus)

Операція (1) – лапаротомія, ліквідація непрохідності, правобічна геміколектомія, оментектомія, біопсія товстої кишки, санація, дренування черевної порожнини, ілеостомія (рис. 3).

Діагноз післяопераційний – перфорація сліпої, висхідної ободової кишки. Гостра obturaційна кишкова непрохідність.

Результати біопсії товстої кишки: хронічний коліт, циркуляторний стеноз стінки мембранозного типу.

Проведена терапія: антибактеріальні препарати, протигрибкові засоби, знеболювальні, протизапальні засоби, гемостатики, розчини кристалоїдів, препарати крові (субопераційно).

У післяопераційному періоді у дитини відмічались стійкі явища парезу кишечника, а з четвертої доби після операції з'явилися виділення гнійного ексудату по абдомінальному дренажу, відмічались клініко-лабораторні ознаки прогресуючого перитоніту (рис. 4).

Для запобігання декомпенсації вітальних функцій дитину переведено на штучну вентиляцію легень (ШВЛ).

Враховуючи негативну динаміку, було проведено операцію (2) – релапаротомія, санація, дренування черевної порожнини.

Діагноз післяопераційний – перфорація сліпої, висхідної ободової кишки. Гостра obturaційна кишкова непрохідність. Фібринозно-гнійний перитоніт.

with: hypoxic-ischemic encephalopathy grade II, neonatal suppression syndrome, vegetative-visceral dysfunction, small for gestational age infant, neonatal jaundice, and pituitary dwarfism.

Upon admission, the child's condition was critical due to severe pain syndrome and intestinal paresis (Figure 1). Abdominal X-ray imaging showed signs of mechanical ileus (Kloiber's cups) (Figure 2). Following cleansing enemas and pharmacological stimulation of intestinal peristalsis, no bowel movements were recorded. Based on the clinical and radiological picture of acute intestinal obstruction, the child underwent emergency surgery after 3 hours of preoperative preparation.

Surgery (1): laparotomy, relief of obstruction, right hemicolecotomy, omentectomy, colon biopsy, abdominal sanitation and drainage, ileostomy (Figure 3).

Postoperative diagnosis: perforation of the cecum and ascending colon. Acute obstructive intestinal obstruction.

Biopsy results: chronic colitis, membranous type circulatory stenosis of the wall.

Therapy: antibiotics, antifungal agents, analgesics, anti-inflammatory drugs, hemostatic agents, crystalloid solutions, blood products (suboperatively).

In the postoperative period, the child exhibited persistent intestinal paresis, and by the 4th postoperative day, purulent exudate was observed from the abdominal drain, with clinical and laboratory signs of progressing peritonitis (Figure 4).

To prevent vital function decompensation, the child was transferred to mechanical ventilation (MV).

Considering the negative dynamics, Surgery (2) was performed – relaparotomy, sanitation, abdominal drainage.

Postoperative diagnosis: Perforation of the cecum and ascending colon. Acute obstructive intestinal obstruction. Fibrinopurulent peritonitis.

Throughout the treatment process, the child's condition remained severe with negative dynamics. A medical consultation confirmed the development of bowel loop



Рис. 3.



Рис. 4.

**Рис. 3.** Післяопераційний (1) стан

**Fig. 3.** Postoperative (1) condition

**Рис. 4.** Збільшення дефекту черевної стінки

**Fig. 4.** Increasing defect of the abdominal wall

У процесі лікування стан дитини залишався тяжким з негативною динамікою. На консилиумі лікарів констатовано розвиток у хворого евентрації кишкових петель через нижню третину серединної рани, показано оперативне лікування.

Операція (3) – релапаротомія, ліквідація евентрації, санація, дренування черевної порожнини.

Діагноз післяопераційний – перфорація сліпої, висхідної ободової кишки. Гостра obturaційна кишкова непрохідність. Фібринозно-гнійний перитоніт. Евентрація петель тонкої кишки.

Незважаючи на проведену терапію, в динаміці було відмічено погіршення стану післяопераційної рани, внаслідок чого дренажі з черевної порожнини видалені, встановлена неспроможність швів серединної рани в верхній третині (прорізання), гіперемія і набряк країв, збільшення дефекту черевної стінки (рис. 4). У дитини констатований розвиток синдрому поліорганної недостатності.

Внаслідок повторного розвитку у хворого евентрації кишечника встановлено показання до операції пластики передньої черевної стінки. Операція (4) – релапаротомія, санація черевної порожнини, заміщення дефекту передньої черевної стінки синтетичною сіткою, лапаростомія (рис. 5, 6).

eventration through the lower third of the midline wound, indicating the need for surgical treatment.

Surgery (3): Relaparotomy, eventration correction, sanitation, abdominal drainage.

Postoperative diagnosis: Perforation of the cecum and ascending colon. Acute obstructive intestinal obstruction. Fibrinopurulent peritonitis. Eventration of small bowel loops.

Despite ongoing therapy, the postoperative wound condition worsened, leading to the removal of drains from the abdominal cavity. The suture failure in the upper third of the midline wound (breakage), hyperemia and edema of the edges, and an increasing defect in the abdominal wall were noted (Figure 4). The child developed multiple organ failure syndrome.

Due to repeated bowel eventration, surgical indications were established for abdominal wall plastic surgery.

Surgery (4): Relaparotomy, sanitation of the abdominal cavity, replacement of the anterior abdominal wall defect with a synthetic mesh, laparostomy (Figures 5, 6).

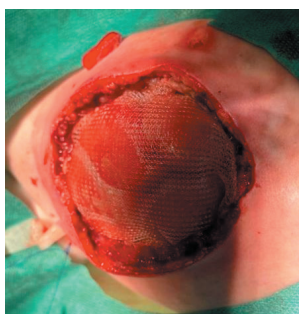


Рис. 5.

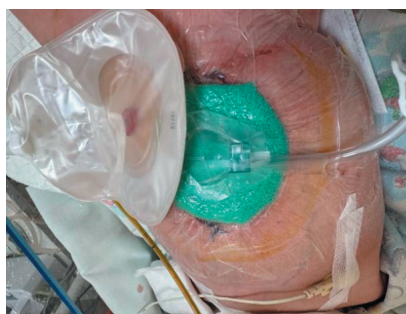


Рис. 6.

**Рис. 5.** Заміщення дефекту передньої черевної стінки синтетичною сіткою. Крок 1

**Fig. 5.** Replacement of the anterior abdominal wall defect with a synthetic mesh. Step 1

**Рис. 6.** Заміщення дефекту передньої черевної стінки синтетичною сіткою. Крок 2

**Fig. 6.** Replacement of the anterior abdominal wall defect with a synthetic mesh. Step 2

Діагноз післяопераційний – евентрація кишечника, синдром поліорганної недостатності.

За весь період спостереження пацієнту багаторазово робили бактеріологічне обстеження з черевної

Postoperative diagnosis: eventration of the intestines, multiple organ failure syndrome.

Throughout the observation period, the patient underwent multiple bacteriological examinations of

порожнини, де визначались різноманітні, зокрема резистентні штами бактерій: полірезистентний штам *Acinetobacter baumannii* та *Enterococcus faecium*, *Enterococcus faecalis*  $10^6$  КУО/мл, полірезистентний *Klebsiella aerogenes*  $10^8$  КУО/мл, полірезистентна *Pseudomonas spp*  $10^8$  КУО/мл.

У процесі лікування проводилась корекція антибактеріальної терапії відповідно до отриманих бактеріологічних результатів. При цьому бактеріологічні дослідження крові вказували на її стерильність.

Імунологічне дослідження крові виявило зміни в імунному статусі дитини (табл.1).

the abdominal cavity, revealing various strains of bacteria, including resistant strains: polyresistant strain *Acinetobacter baumannii* and *Enterococcus faecium*, *Enterococcus faecalis*  $10^6$  CFU/ml, polyresistant *Klebsiella aerogenes*  $10^8$  CFU/ml, and polyresistant *Pseudomonas spp*  $10^8$  CFU/ml.

During treatment, antibiotic therapy was adjusted based on the bacteriological results. Blood cultures remained sterile.

Immunological examination of the blood revealed changes in the child's immune status (Table 1).

**Таблиця 1.** Результати імунологічного обстеження  
**Table 1.** Immunological examination results

Показник Indicator	Результат Result	Референсний інтервал Reference interval
Лейкоцити / Leukocytes, $\times 10^9$ /л	3,3	6,4–11
Нейтрофіли / Neutrophils, %	38,00	31–48
Нейтрофіли / Neutrophils, $\times 10^9$ /л	1,25	1,98–5,28
Лімфоцити / Lymphocytes, %	62,00	52–69
Лімфоцити / Lymphocytes, $\times 10^9$ /л	2,05	3,32–7,6
Т-лімфоцити (CD3 <sup>+</sup> ) / T – Lymphocytes (CD3 <sup>+</sup> ), %	62,00	від 1 року до 3 р / from 1 to 3 years.: 62–69
Т-лімфоцити (CD3 <sup>+</sup> ) / T – Lymphocytes (CD3 <sup>+</sup> ), $\times 10^9$ /л	1,27	1,93–5,09
Т-лімфоцити (CD4 <sup>+</sup> ) / T – Lymphocytes (CD4 <sup>+</sup> ), %	41	38–50
Т-лімфоцити (CD4 <sup>+</sup> ) / T – Lymphocytes (CD4 <sup>+</sup> ), $\times 10^9$ /л	0,84	1,26–3,8
Т-лімфоцити (CD8 <sup>+</sup> ) / T – Lymphocytes (CD8 <sup>+</sup> ), %	22,00	18–25
Т-лімфоцити (CD8 <sup>+</sup> ) / T – Lymphocytes (CD8 <sup>+</sup> ), $\times 10^9$ /л	0,45	0,6–1,9
НК-натуральні кілери (CD16 <sup>+</sup> ) / NK-natural killers (CD16 <sup>+</sup> ), %	12,00	8–17
(CD16 <sup>+</sup> )–клітини / (CD16 <sup>+</sup> )–cells, $\times 10^9$ /л	0,24	0,27–1,29
В-лімфоцити (CD22 <sup>+</sup> ) / B – Lymphocytes (CD22 <sup>+</sup> ), %	19,00	12–23
(CD22 <sup>+</sup> )–клітини / (CD22 <sup>+</sup> )–cells, $\times 10^9$ /л	0,38	0,4–1,75
Т-лімфоцити активні (CD25 <sup>+</sup> ) / T-lymphocytes active (CD25 <sup>+</sup> ), %	13,00	10–18
(CD25 <sup>+</sup> )–клітини / (CD25 <sup>+</sup> )–cells, $\times 10^9$ /л	0,26	0,33–1,34
Фагоцитоз з латексом / Phagocytosis with latex, %	55,00	45–65
Фагоцитоз з латексом / Phagocytosis with latex, $\times 10^9$ /л	0,69	1,7–3,6
Фагоцитарне число / Phagocytic number	1,27	$\geq 1$
Загальний комплемент СН 50 / General complement СН 50	52,00	40–80
НСТ спонтанний / NST spontaneous, %	23,00	8,94–9,74
Індекс активності нейтрофілів / Neutrophil activity index, од. спонтанний	0,470	0,124–0,136
НСТ стимульований / NST stimulated, %	49,00	40–80
Індекс активності нейтрофілів стимульований / Neutrophil activity index, од.	1,05	0,5–1,5
Лізосомально-катіонні білки / Lysosomal cationic proteins, од.	1,340	1,215–1,245
IgA (сироватковий) / serum, г/л	1,3	0,08–0,34
IgM (сироватковий) / serum, г/л	0,82	0,19–0,41
IgG (сироватковий) / serum, г/л	10,47	3,11–5,49
Циркуючі імунні комплекси / Circulating immune complexes, од.	13,50	8–12

Отримані дані, а саме: лейкопенія, недостатність Т – та В- клітинної ланки з ознаками зниженої афінності антитіл, дозволили припустити наявність у дитини імунодефіциту неуточненого генезу. В терапію було додано імунозамісний біологічний препарат «Внутрішньовенний імуноглобулін людини» (ВВІЛ).

Незважаючи на полікомпонентну медикаментозну терапію динаміка залишалась негативною, стан ранового дефекту черевної стінки погіршувався, що стало показанням для проведення ще одного хірургічного лікування.

Операція (5) – релапаротомія, резекція ділянки клубової кишки з перфораціями, реілеостомія,

The obtained data, specifically leukopenia, T- and B-cell deficiencies with signs of reduced antibody affinity, suggested the presence of an unspecified immune deficiency in the child. Immunoglobulin replacement therapy with intravenous human immunoglobulin (IVIg) was added to the treatment.

Despite polycomponent pharmacological therapy, the dynamics remained negative, and the condition of the abdominal wall wound defect worsened, indicating the need for another surgical intervention.

Surgery (5): relaparotomy, resection of the ileum with perforations, re-ileostomy, sanitation, abdominal drainage, laparostomy.

санация, дренирування черевної порожнини, лапаростомія. Діагноз післяопераційний – перфорації клубової кишки. Перитоніт.

У подальшому стан дитини залишався вкрай тяжким, зумовленим прогресуванням поліорганної недостатності.

Динаміка лабораторних даних за весь період спостереження (табл. 2, 3): тромбоцитопенія ( $106 \times 10^9/\text{л}$ ), тенденція до лейкоцитопенії ( $2,0 \times 10^9/\text{л}$ ), значне підвищення рівня СРБ (до 96 мг/л), гіпопротеїнемія (33 г/л).

Зберігалось виділення по дренажах гнійного вмісту з черевної порожнини, потім – серозно-калового характеру.

Postoperative diagnosis: perforations of the ileum. Peritonitis.

Subsequently, the child's condition remained extremely severe due to the progression of multiple organ failure.

The dynamics of laboratory data over the entire observation period (Tables 2–3) showed: thrombocytopenia ( $106 \times 10^9/\text{l}$ ), a trend towards leukopenia ( $2.0 \times 10^9/\text{l}$ ), significant elevation of CRP levels (up to 96 mg/l), and hypoproteinemia (33 g/l).

Purulent exudate continued to drain from the abdominal cavity, followed by serosanguineous material.

**Таблиця 2.** Результати біохімічного обстеження крові  
**Table 2.** Results of the Biochemical Blood Examination

Дата Date	Заг.білок Total protein г/л	СРБ CRP	Сечовина Urea ммоль/л	Креатинін Creatinine ммоль/л	АЛТ / ALT мкмоль/ (мл*год)	АСТ / AST мкмоль / (мл*год)	Глюкоза Glucose ммоль/л	Протромбін Prothrombin %	Фібриноген Fibrinogen г/л
05.10.24	55	22	6,8	0,086	100,9	93,8	5,7	88	4,44
10.10.24	52	24	10,6	0,135	0,39	0,20	4,6	79	2,22
14.10.24	44	36	8,4	0,125	0,41	0,28	4,5	77	2,13
18.10.24	42	48	7,5	0,102	0,36	0,24	8,1	73	2,24
20.10.24	40	67	6,9	0,058	0,38	0,35	8,1	71	2,22
22.10.24	41	96	7,1	0,144	0,36	0,42	3,3	60	2,66
25.10.24	42	92	8,1	0,130	0,34	0,41	2,2	68	2,22
28.10.24	33	94	10,5	0,190	0,36	0,39	3,2	65	1,77
29.10.24	42	96	12,8	0,238	0,35	0,36	2,4	58	1,77

**Таблиця 3.** Результати клінічного обстеження крові  
**Table 3.** Results of the Clinical Blood Examination

Дата Date	Нб, г/л	Ht, %	Еритроцити, Erythrocytes, $10^{12}/\text{л}$	Тромб Platelets, $10^9/\text{л}$	Лейкоцити Leucocytes, $10^9/\text{л}$	n/ Neutrophils %	c/ Segmented Neutrophils %	e/ Eosinophils %	л/ Lymphocytes %	м/ monocytes %	ШОЕ ESR, мм/год
09.09.24	155	46	5,0	433	13,9	11	43	0	37	9	12
15.09.24	151	45	4,9	476	19,8	10	48	5	26	11	15
18.09.24	152	45	4,8	457	25,2	2	82	2	13	1	13
22.09.24	134	34	4,2	482	22,3	9	65	0	23	3	11
29.09.24	109	31	4,0	376	29,0	11	77	0	9	3	18
06.10.24	73	20	2,7	288	12,6	8	59	0	27	6	7
10.10.24	109	29	3,4	208	13,4	8	77	0	11	2	7
14.10.24	104	30	3,4	206	13,6	12	42	1	37	8	14
18.10.24	78	21	3,2	220	14,1	12	45	0	35	8	12
22.10.24	86	31	2,6	158	13,5	11	43	0	37	9	15
25.10.24	77	28	2,4	125	14,5	15	42	1	33	9	12
29.10.24	78	32	2,0	106	13,2	11	42	0	41	6	12

30.10.2024 о 08.40 на тлі безперервної інфузії пресорних амінів відзначено асистолію, ознаки клінічної смерті. Проведена серцево-легенева реанімація, без ефекту. Біологічна смерть констатована о 09.17.

**Основний клінічний діагноз:** Вроджена вада розвитку шлунково-кишкового тракту: мембранозний стеноз товстої кишки.

**Ускладнення:** Тотальний коліт. Обтураційна кишкова непрохідність. Перфорація висхідної ободової, сліпої кишки. Перфорація клубової кишки. Перитоніт. Розходження швів п/о рани. Евентрація петель кишечника. Сепсис, септикопемічна форма, тяжкий перебіг. Синдром поліорганної недостатності

30.10.2024 at 08:40, following continuous infusion of pressor amines, asystole was noted, indicating clinical death. Cardiopulmonary resuscitation was performed with no effect. Biological death was confirmed at 09:17.

**Primary clinical diagnosis:** gastrointestinal congenital malformation (GIT): membranous stenosis of the colon.

**Complications:** total colitis. Obstructive intestinal obstruction. Perforation of the ascending colon and cecum. Perforation of the ileum. Peritonitis. Wound dehiscence. Eventration of intestinal loops. Sepsis, septicopyemic form, severe course. Multiple organ failure syndrome (cardiopulmonary, renal, cerebral, intestinal). Disseminated intravascular coagulation (DIC).

(кардіореспіраторної, ренальної, церебральної, інтестинальної). ДВЗ-синдром.

**Супутній:** Імунодефіцит неуточнений. Анемія 2-го ступеня (Д 50.8).

Результати патогістологічного дослідження:

**Тимус:** зменшений у розмірах, тканина представлена здебільшого ретикулярними клітинами, кількість лімфоїдних клітин різко знижена.

**Селезінка:** ділянки білої пульпи з осередками спустошення, лімфоїдні фолікули мають нечіткі межі, гермінативні центри не сформовані.

**Мезентеріальні лімфовузли:** тканина лімфовузлів з вираженою гіпоплазією, з різким зменшенням кількості лімфоцитів.

Дані патоморфологічного дослідження підтверджують клінічний діагноз по основному захворюванню, ускладненням та супутній патології.

Виявлені під час первинного огляду ознаки кишкової непрохідності потребували проведення диференційної діагностики, перш за все, зважаючи на вік дитини, з вродженими вадами розвитку ШКТ (зокрема, кишечника) та хворобою Гіршпрунга. Проведене ургентне оперативне лікування та результати подальшого гістологічного дослідження біопатів кишечника, дозволили діагностувати ВВР ШКТ: мембранозний стеноз товстої кишки з ускладненнями, та виключити варіанти аутоімунного запального процесу та хворобу Гіршпрунга.

Безперечно, імунодефіцит є індукованим гострою хірургічною патологією на тлі вродженої вади розвитку кишечника, який, як відомо, є основним органом імунної системи, особливо в ранньому віці. Клінічна картина захворювання, зміни в імунограмі, відсутність ефекту від проведення комбінованих повторних курсів антибактеріальної терапії та імунозамісної терапії (ВВІЛ), результати патогістологічного дослідження, дозволили констатувати у дитини вроджений імунодефіцит.

Зважаючи на результати імунологічного обстеження, імунодефіцит, скоріш за все, має комбінований характер. Для уточнення етіології імунодефіциту та встановлення остаточного діагнозу необхідно проведення генетичного дослідження методом секвенування.

Отже, з метою покращення діагностики та своєчасної корекції імунодефіцитних станів необхідно:

1. Покращити перинатальну тактику профілактики та діагностики вродженого імунодефіциту шляхом прекоцептуальної підготовки батьків до вагітності;
2. Широко впроваджувати в практику генетичне пренатальне консультування;
3. Широко впроваджувати неонатальний скринінг ВІД;
4. Налагоджувати міжнародне співробітництво з медичними закладами та науково-дослідними центрами країн світу з питань імунодефіцитних станів;
5. Створювати освітні платформи та об'єднання лікарів та пацієнтів;
6. Ініціювати загал для створення державних програм для забезпечення досяжності та фінансової підтримки як діагностичних заходів (генетичні обстеження), так і медикаментозної терапії для хворих на ВІД.

Comorbid: unspecified immunodeficiency. Anemia, stage II.

**Pathohistological findings:**

– thymus: reduced in size, predominantly reticular cells, with a sharp decrease in the number of lymphoid cells.

– spleen: areas of white pulp depletion, lymphoid follicles with indistinct borders, germinal centers not formed.

– mesenteric lymph nodes: lymph node tissue with pronounced hypoplasia and a sharp decrease in the number of lymphocytes.

The results of the pathomorphological examination confirm the clinical diagnosis of the underlying condition, complications, and comorbid pathology.

Signs of intestinal obstruction detected during the initial examination required differential diagnosis, primarily considering the child's age and congenital GIT defects (particularly the intestines) and Hirschsprung's disease. Emergency surgical treatment and further histological examination of the intestinal biopsy samples allowed for diagnosing GIT congenital malformation: membranous stenosis of the colon with complications, while excluding autoimmune inflammatory processes and Hirschsprung's disease.

Undoubtedly, the immunodeficiency is induced by acute surgical pathology against the backdrop of a congenital intestinal developmental defect, which, as known, is a major immune system organ, especially in early childhood. The clinical picture of the disease, changes in the immunogram, the absence of response to combined repeated courses of antibacterial therapy, and immunoglobulin replacement therapy (IVIg), as well as pathohistological findings, led to the diagnosis of congenital immunodeficiency.

Given the results of the immunological examination, the immunodeficiency is most likely combined in nature. To clarify the etiology of the immunodeficiency and establish a definitive diagnosis, genetic testing via sequencing is required.

Furthermore for improved diagnosis and timely correction of immunodeficiency states, the following measures are necessary:

1. Improve perinatal strategies for the prevention and diagnosis of congenital immunodeficiency through preconception counseling for parents.
2. Widely implement genetic prenatal counseling in practice.
3. Implement neonatal screening for PID.
4. Establish international collaboration with medical institutions and research centers worldwide on immunodeficiency issues.
5. Create educational platforms and patient-doctor associations.
6. Advocate for the creation of national programs to ensure the accessibility and financial support for diagnostic measures (genetic testing) and medication therapy for patients with PID.

## ВИСНОВКИ

Клінічний випадок ВІД у дитини грудного віку демонструє особливості перебігу захворювання та труднощі його диференціальної діагностики. На перший план виступила хірургічна патологія, яка зумовила тяжкість стану і потребувала ургентної терапії. Дитина була консультована зокрема й генетиком (рекомендовано подальше генетичне обстеження). Відсутність на той час клінічних проявів імунодефіциту була зумовлена ймовірно віком дитини, коли наявні материнські антитіла, а проведений неонатальний скринінг не дозволив виявити тяжкий комбінований імунодефіцитний стан. Маніфестація імунодефіциту пов'язана з потужним імуносупресивним фактором – хірургічною патологією і за характером виявленого бактеріального пейзажу при відсутності відповідей на антибактеріальну терапію, дозволили запідозрити і провести відповідні лікувальні заходи. На жаль, обтяжений преморбідний фон, вік, тяжкість хірургічної патології сприяли розвитку поліорганної недостатності, яка й стала причиною летального випадку.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ:

1. Meys I, Bousfiha A, Duff C. Primary immunodeficiencies: a decade of progress and a promising future. *Frontiers in Immunology*. 2021. Vol. 11. Article ID: 625753. DOI: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.625753>
2. Tangye S.G., Al-Herz W., Bousfiha A., Chatila T., Cunningham-Rundles C., Etzioni A. Human inborn errors of immunity: 2019 update on the classification from the International Union of Immunological Societies Expert Committee. *Journal of Clinical Immunology*. 2020. Vol. 40, № 1. P. 24–64. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10875-020-00763-0>
3. Bousfiha A., Jeddane L., Picard C., Al-Herz W., Ailal F., Chatila T. Human inborn errors of immunity: 2019 update of the IUIS phenotypical classification. *Journal of Clinical Immunology*. 2020. Vol. 40, № 1. P. 66–81. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10875-020-00758-x>
4. Notarangelo L.D. Primary immunodeficiencies. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2010. Vol. 125, № 2 Suppl 2. P. S182–S194. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2009.07.053>
5. van Zelm M.C., Condino-Neto A., Barbouche M.R. Editorial: Primary immunodeficiencies worldwide. *Frontiers in Immunology*. 2019. Vol. 10. Article ID: 3148. DOI: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.03148>
6. Dubay K.S., Zach T.L. *Newborn screening*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK558983/>
7. European Organisation for Rare Diseases. *Newborn screening*. URL: <https://www.eurordis.org>
8. Rider N.L., Truxton A., Ohrt T. Validating inborn error of immunity prevalence and risk with nationally representative electronic health record data. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2024. Vol. 153, № 6. P. 1704–1710. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2024.01.011>
9. Bousfiha A., Jeddane L., Picard C. Human inborn errors of immunity: 2019 update of the IUIS phenotypical classification. *Journal of Clinical Immunology*. 2020. Vol. 40, № 1. P. 66–81. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10875-020-00758-x>
10. Tangye S.G., Al-Herz W., Bousfiha A. Human inborn errors of immunity: 2019 update on the classification from the International Union of Immunological Societies Expert Committee. *Journal of Clinical Immunology*. 2020. Vol. 40, № 1. P. 24–64. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10875-019-00737-x>

## Перспективи подальших досліджень

Перспективи подальших досліджень полягають у продовженні вивчення та аналізі клінічних випадків імунодефіцитних станів у дітей та інформуванні медичної спільноти про особливості їх перебігу, специфічні діагностичні маркери з метою своєчасної адекватної терапії та профілактики ускладнень і, навіть, фатальних наслідків.

## CONCLUSIONS

This clinical case of PID in an infant demonstrates the peculiarities of the disease course and the difficulties of its differential diagnosis. Surgical pathology played the primary role, causing the severity of the condition and requiring urgent therapy. The child was also consulted by a geneticist, with further genetic testing recommended. The absence of clinical manifestations of immunodeficiency at that time was most likely due to the child's age, when maternal antibodies are still present, and the neonatal screening did not detect severe combined immunodeficiency. The manifestation of immunodeficiency was associated with the powerful immunosuppressive factor – surgical pathology. The bacterial landscape and the absence of a response to antibacterial therapy allowed for suspicion and appropriate therapeutic actions. Unfortunately, the child's premorbid background, age, and the severity of the surgical pathology contributed to the development of multiple organ failure, which led to the fatal outcome.

## REFERENCES

1. Meys I, Bousfiha A, Duff C. Primary immunodeficiencies: a decade of progress and a promising future. *Frontiers in Immunology*. 2021;11:625753. DOI: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.625753>
2. Tangye SG, Al-Herz W, Bousfiha A, Chatila T, Cunningham-Rundles C, Etzioni A. Human inborn errors of immunity: 2019 update on the classification from the International Union of Immunological Societies Expert Committee. *Journal of Clinical Immunology*. 2020;40(1):24–64. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10875-020-00763-0>
3. Bousfiha A, Jeddane L, Picard C, Al-Herz W, Ailal F, Chatila T. Human inborn errors of immunity: 2019 update of the IUIS phenotypical classification. *Journal of Clinical Immunology*. 2020;40(1):66–81. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10875-020-00758-x>
4. Notarangelo LD. Primary immunodeficiencies. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2010;125(2 Suppl 2):S182–94. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2009.07.053>
5. van Zelm MC, Condino-Neto A, Barbouche MR. Editorial: Primary immunodeficiencies worldwide. *Frontiers in Immunology*. 2019;10:3148. DOI: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.03148>
6. Dubay KS, Zach TL. *Newborn screening*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK558983/>
7. European Organisation for Rare Diseases. *Newborn screening*. URL: <https://www.eurordis.org>
8. Rider NL, Truxton A, Ohrt T. Validating inborn error of immunity prevalence and risk with nationally representative electronic health record data. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2024;153(6):1704–10. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2024.01.011>
9. Tangye SG, Al-Herz W, Bousfiha A. Human inborn errors of immunity: 2019 update on the classification from the International Union of Immunological Societies Expert Committee. *Journal of Clinical Immunology*. 2020;40(1):24–64. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10875-019-00737-x>
10. Bousfiha A, Jeddane L, Picard C. Human inborn errors of immunity: 2019 update of the IUIS phenotypical classification. *Journal of Clinical Immunology*. 2020;40(1):66–81. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10875-020-00758-x>

## Prospects for further research

Prospects for further research are in continuing to study and analyze immunodeficiency clinical cases in children and informing the medical community about the peculiarities of their course, specific diagnostic markers for the purpose of timely adequate therapy and prevention of complications and even fatal consequences.

### Конфлікт інтересів

Автори рукопису свідомо засвідчують відсутність фактичного або потенційного конфлікту інтересів щодо результатів цієї роботи з фармацевтичними компаніями, виробниками біомедичних пристроїв, іншими організаціями, чії продукти, послуги, фінансова підтримка можуть бути пов'язані з предметом наданих матеріалів або які спонсорували проведені дослідження.

### Conflict of interest

The authors of the manuscript consciously declare that there is no actual or potential conflict of interest regarding the results of this work with pharmaceutical companies, biomedical device manufacturers, other organizations whose products, services, financial support may be related to the subject of the materials provided, or who sponsored the research conducted.

### Інформація про фінансування

Стаття фінансована приватними особами – авторами статті.

### Funding information

The article was funded by private individuals – the authors of the article.

### ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ

**Муратов Георгій Рафікович** – директор комунального некомерційного підприємства Харківської обласної ради «Обласна дитяча клінічна лікарня», кандидат медичних наук, доцент кафедри педіатрії та неонатології № 1 Харківського національного медичного університету Міністерства охорони здоров'я України; просп. Науки, буд. 4, м. Харків, Україна, 61022;  
e-mail: muratov103@ukr.net  
тел.: +38 (057) 725-82-82

**Внесок автора:** клінічний аналіз результатів діагностики та терапії хворого.

**Попов Микола Миколайович** – доктор медичних наук, професор, професор кафедри інфекційних хвороб та клінічної імунології медичного факультету Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна Міністерства освіти і науки України; майдан Свободи, буд. 4, м. Харків, Україна, 61022;  
e-mail: mykola.m.popov@karazin.ua  
моб.: +38 (067) 869-68-57

**Внесок автора:** пошук та аналіз літературних джерел, рецензія тексту статті.

**Волубуєва Ольга Вікторівна** – кандидат медичних наук, доцент, завідувачка кафедри інфекційних хвороб та клінічної імунології медичного факультету Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна Міністерства освіти і науки України; майдан Свободи, буд. 4, м. Харків, Україна, 61022;  
e-mail: o.volobueva@karazin.ua  
моб.: +38 (099) 048-31-18

**Внесок автора:** аналіз клінічних даних, рецензія тексту статті.

**Фролова Тетяна Володимирівна** – доктор медичних наук, професор, завідувачка кафедри пропедевтики педіатрії Харківського національного медичного університету Міністерства охорони здоров'я України; просп. Науки, буд. 4, м. Харків, Україна, 61022;  
e-mail: tv.frolova@knu.edu.ua  
моб.: +38 (067) 577-03-03

**Внесок автора:** клінічний аналіз результатів діагностики та терапії, участь у консилиумах.

**Савво Олексій Миколайович** – кандидат медичних наук, медичний директор комунального некомерційного підприємства Харківської обласної ради «Обласна дитяча клінічна лікарня»; доцент кафедри інфекційних хвороб та клінічної імунології Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна Міністерства освіти і науки України;  
майдан Свободи, буд. 4, м. Харків, Україна, 61022;  
e-mail: Aleshamed3@gmail.com  
моб.: (068) 592-00-40

### INFORMATION ABOUT AUTHORS

**Muratov Georgiy Rafikovych** – Director of the Municipal Non-Commercial Enterprise of the Kharkiv Regional Council «Regional Children's Clinical Hospital», Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Pediatrics and Neonatology No. 1 of Kharkiv National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine; 4 Nauky Ave., Kharkiv, Ukraine, 61022;  
e-mail: muratov103@ukr.net  
tel.: +38 (067) 284-77-53

**Author's contribution:** clinical analysis of the diagnostic and therapeutic outcomes in the patient.

**Popov Mykola Mykolaiovych** – Doctor of Medicine Sciences, Professor, Professor Department of Infectious Diseases and Clinical Immunology School of Medicine of the V.N. Karazin Kharkiv National University of the Ministry of Education and Science of Ukraine; 4 Svobody Sq., Kharkiv, Ukraine, 61022;  
e-mail: mykola.m.popov@karazin.ua  
tel.: +38 (067) 869-68-57

**Author's contribution:** literature search and analysis, article text review.

**Volobueva Olga Viktorivna** – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head of Department of Infectious Diseases and Clinical Immunology School of Medicine of the V.N. Karazin Kharkiv National University of the Ministry of Education and Science of Ukraine; 4 Svobody Sq., Kharkiv, Ukraine, 61022;  
e-mail: o.volobueva@karazin.ua  
tel.: +38 (099) 048-31-18

**Author's contribution:** analysis of clinical data, article text review.

**Frolova Tetyana Volodymyrivna** – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Propaedeutics of Pediatrics of the Kharkiv National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, 4 Nauky Ave., Kharkiv, Ukraine, 61022;  
e-mail: tv.frolova@knu.edu.ua  
tel.: +38 (067) 577-03-03

**Author's contribution:** Clinical analysis of diagnostic and therapeutic results; participation in medical consultations (case conferences).

**Savvo Oleksiy Mykolayovych** – Candidate of Medical Sciences, Medical Director of the Communal Non-Profit Enterprise of Kharkiv Regional Council «Kharkiv Regional Children's Clinical Hospital», Associate professor of the Department of Infectious Diseases and Clinical Immunology of the V.N. Karazin Kharkiv National University of the Ministry of Education and Science of Ukraine;  
4 Svobody Sq., Kharkiv, Ukraine, 61022;  
e-mail: aleshamed3@gmail.com  
tel.: +38 (068) 592-00-40

**Внесок автора:** клінічний аналіз результатів діагностики та терапії, участь у консилиумах, підбір матеріалу для статті.

**Author's contribution:** clinical analysis of diagnostic and treatment results, participation in case conferences, and selection of material for the article.

**Карпушенко Юлія Валентинівна** – кандидат медичних наук, доцент кафедри пропедевтики педіатрії Харківського національного медичного університету Міністерства охорони здоров'я України; просп. Науки, буд. 4, м. Харків, Україна, 61000;

e-mail: yv.karpushenko@knmu.edu.ua;

моб.: +38 (067) 785-13-52

**Внесок автора:** рецензування історії хвороби, написання тексту статті.

**Karpushenko Yuliia Valentynivna** – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Propaedeutics of Pediatrics of the Kharkiv National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine; 4 Nauky Ave., Kharkiv, Ukraine, 61022;

e-mail: yv.karpushenko@knmu.edu.ua

tel.: +38 (067) 785-13-52

**Author's contribution:** case history review and manuscript writing.

**Пашченко Костянтин Юрійович** – кандидат медичних наук, дитячий хірург, завідувач відділення дитячої хірургії Кошопівського комунального підприємства Харківської обласної ради «Обласна дитяча клінічна лікарня»; доцент кафедри хірургічних хвороб Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна Міністерства освіти і науки України; майдан Свободи, буд. 4, м. Харків, Україна, 61022;

e-mail: pky.pedsurg@gmail.com

тел.: +38 (050) 529-16-67

**Внесок автора:** курація та оперативне лікування хворого, ілюстративний матеріал.

**Pashchenko Kostyantyn Yuriyovych** – Candidate of Medical Sciences, Pediatric surgeon of the Communal Non-Profit Enterprise of Kharkiv Regional Council «Kharkiv Regional Children's Clinical Hospital», Associate Professor of the Department of Surgical Diseases of School of Medicine of the V.N. Karazin Kharkiv National University of the Ministry of Education and Science of Ukraine; 4 Svobody Sq., Kharkiv, Ukraine, 61022;

e-mail: pky.pedsurg@gmail.com

tel.: +38 (050) 529-16-67

**Author's contribution:** patient management and surgical treatment, preparation of illustrative material.

**Соловйова Ангеліна Георгіївна** – кандидат медичних наук, лікар-педіатр Кошопівського комунального підприємства Харківської обласної ради «Обласна дитяча клінічна лікарня», вул. Клочківська, буд. 337а, м. Харків, Україна, 61051;

e-mail: lina9133103@gmail.com

тел.: +38 (050) 913-31-03

**Внесок автора:** курація та оперативне лікування хворого, ілюстративний матеріал.

**Soloviova Anhelina Georgievna** – Candidate of Medical Sciences, Doctor-pediatrician of the Communal Non-Profit Enterprise of Kharkiv Regional Council «Kharkiv Regional Children's Clinical Hospital», 337a Klochkivska Str., Kharkiv, Ukraine, 61051;

e-mail: lina9133103@gmail.com

tel.: +38 (050) 913-31-03

**Author's contribution:** patient management and surgical treatment; preparation of illustrative material.

Рукопис надійшов  
*Manuscript was received*  
11.03.2025

Отримано після рецензування  
*Received after review*  
15.04.2025

Прийнято до друку  
*Accepted for printing*  
16.04.2025

Опубліковано  
*Published*  
30.04.2025