



## СЛУЧАЙ МЕТГЕМОГЛОБИНЕМИИ У МЛАДЕНЦА С ЦИАНОЗОМ

© А.А. Биктимирова<sup>1</sup>, А.А. Камалова<sup>1</sup>, Д.Р. Сабирова<sup>1</sup>, А.Р. Шакирова<sup>2</sup>, Ч.И. Гаянова<sup>2</sup>, Р.М. Сайфуллина<sup>2</sup>, Л.Д. Чеминава<sup>2</sup>, И.И. Фаттахова<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Казанский Государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань;

<sup>2</sup>ГАУЗ «Детская республиканская клиническая больница» Минздрава Республики Татарстан, Казань

Для цитирования: Биктимирова А.А., Камалова А.А., Сабирова Д.Р., и др. Случай метгемоглобинемии у младенца с цианозом // Педиатр. – 2019. – Т. 10. – № 4. – С. 111–116. <https://doi.org/10.17816/PED104111-116>

Поступила: 10.06.2019

Одобрена: 10.07.2019

Принята к печати: 19.08.2019

Метгемоглобинемия относится к группе гемоглобинопатий, характеризующихся увеличением количества гемоглобина, в котором наблюдается окисление двухвалентного железа в трехвалентное с потерей способности к обратимой связи с кислородом и развитием гемической гипоксии. Цианоз является наиболее частым симптомом метгемоглобинемии и служит причиной проведения дифференциальной диагностики с заболеваниями сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Своевременное определение причины цианоза у новорожденного может представлять сложную задачу. По происхождению цианоз у детей при рождении и в первые недели жизни бывает кардиальной, респираторной, церебральной, метаболической и гематологической природы. Прогностическое значение цианоза неодинаково при разных заболеваниях. Выраженный и стойкий цианоз при болезнях легких и сердца указывает на высокую степень дыхательной или сердечной недостаточности и прогностически неблагоприятен. Большинство причин острого развития цианоза представляет непосредственную угрозу жизни больного. Длительная гипоксия тканей у больных со стойким цианозом приводит к развитию вторичного эритроцитоза, повышению гематокрита, вязкости крови, что ухудшает условия микроциркуляции в тканях, усугубляя дефицит тканевого дыхания. Тщательно собранный анамнез, исключение всех возможных причин цианоза и гипоксемии, оценка содержания метгемоглобина в крови позволяют своевременно выставить диагноз. Цель статьи – описание клинического наблюдения метгемоглобинемии у младенца с детальным обсуждением особенностей случая.

**Ключевые слова:** цианоз; дети; младенец; гипоксемия; метгемоглобинемия.

## CASE OF METHEMOGLOBINEMIA IN AN INFANT WITH CYANOSIS

© А.А. Biktimirova<sup>1</sup>, А.А. Kamalova<sup>1</sup>, D.R. Sabirova<sup>1</sup>, A.R. Shakirova<sup>2</sup>, Ch.I. Gayanova<sup>2</sup>, R.M. Saifullina<sup>2</sup>, L.D. Cheminaeva<sup>2</sup>, I.I. Fattakhova<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Kazan State Medical University, Kazan, Russia;

<sup>2</sup>Republican Children's Clinical Hospital Ministry of Health of Tatarstan, Kazan, Russia

For citation: Biktimirova AA, Kamalova AA, Sabirova DR, et al. Case of methemoglobinemia in an infant with cyanosis. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2019;10(4):111-116. <https://doi.org/10.17816/PED104111-116>

Received: 10.06.2019

Revised: 10.07.2019

Accepted: 19.08.2019

Methemoglobinemia refers to a group of hemoglobinopathies which characterized by an increase of the hemoglobin (Hb) amount, in which oxidation of ferrous iron to ferric iron is observed with the loss of the ability to reversibly bond with oxygen and the development of hemic hypoxia. Cyanosis is the most common symptom of methemoglobinemia and is the reason for the differential diagnosis of cardiovascular and respiratory diseases. Timely determination of the cause of cyanosis in a newborn can be a difficult task. By origin, cyanosis in children at birth and in the first weeks of life is cardiac, respiratory, cerebral, metabolic, and hematological. The prognostic value of cyanosis is different for different diseases. Pronounced and persistent cyanosis in diseases of the lungs and heart indicates a high degree of respiratory or heart failure and prognostic unfavorable. Most of the causes of acute cyanosis is an immediate threat to the life of the patient. Prolonged tissue hypoxia in patients with persistent cyanosis leads to the development of secondary erythrocytosis, an hematocrit increase, blood viscosity, which worsens the microcirculation in tissues, aggravating the deficit of tissue respiration. If cyanosis is detected in infants, differential diagnosis should include hemoglobinopathies, in particular, methemoglobinemia. A carefully collected medical history, the exclusion of all possible causes of cyanosis and hypoxemia, and the assessment of methemoglobin in the blood allow a timely

diagnosis. The purpose of the article is to describe the clinical observation of methemoglobinemia in an infant with a detailed discussion of the characteristics of the case.

**Keywords:** cyanosis; children; infant; hypoxemia; methemoglobinemia.

Известно, что цианоз — это клинический симптом, при котором кожа и слизистые приобретают голубоватый цвет. Цианоз является следствием десатурации крови из-за наличия дезоксигенированного гемоглобина. В то же время, гипоксемия — это состояние, при котором парциальное давление кислорода в артериальной крови ( $p_aO_2$ ) ниже нормального (нормальный уровень  $p_aO_2$  составляет 80–100 мм рт. ст.), и обычно связано с системной артериальной десатурацией. Нормальная сатурация, измеренная пульсоксиметром, составляет  $\geq 95\%$ . Гипоксия же связана с нарушением оксигенации на тканевом уровне и часто проявляется метаболическим ацидозом [9].

Очень важно понимать, что цианоз, гипоксемия и гипоксия, хотя и взаимосвязаны, могут существовать независимо друг от друга [10]. Так, у ребенка с синим пороком сердца может быть гипоксемия и цианоз, но без гипоксии, вследствие компенсаторного увеличения сердечного выброса и уровня гемоглобина. С другой стороны, ребенок с сердечной недостаточностью или тяжелой анемией может иметь нормальную сатурацию и при этом тканевую гипоксию из-за уменьшения доставки кислорода к тканям. В случае наличия аномальных форм гемоглобина и метгемоглобинемии у пациентов наблюдается цианоз, а показатели сатурации и  $p_aO_2$  остаются в норме [6].

Целью осмотра клинициста является своевременное выявление гипоксемии с помощью пульсоксиметрии при умеренной десатурации или обнаружение цианоза при тяжелой десатурации. Дети с цианозом должны быть госпитализированы и осмотрены детским кардиологом и пульмонологом.

Цианоз определяется при осмотре, когда содержание дезоксигенированного гемоглобина составляет 3–5 г/дл [9]. Но иногда цианоз трудно выявить из-за особенностей цвета кожи, освещения и желтухи. Обнаружение цианоза зависит от концентрации гемоглобина. Так, у младенца с уровнем гемоглобина 20 г/дл цианоз будет видимым при сатурации 85 % (15 % 20 г/дл составляет 3 г/дл дезоксигенированного гемоглобина), тогда как у ребенка с показателем гемоглобина 10 г/дл цианоз не будет проявляться клинически, пока сатурация не снизится до 70 % (30 % 10 г/дл составляет 3 г/дл дезоксигенированного гемоглобина).

Таким образом, у детей с анемией и гипоксемией цианоз может быть не распознан, пока сатурация не снизится до 85 % и более. Цианоз может по-

являться только во время плача или кормления [4]. Именно по этой причине необходимо проводить всем детям пульсоксиметрию до выписки из родильного дома, поскольку этот метод играет очень важную роль в скрининге врожденных пороков сердца [2, 3, 5, 7, 8]. Американская академия педиатрии рекомендует обязательное углубленное обследование при выявлении сатурации  $< 95\%$  на нижней конечности после 24 ч жизни [7].

Различают четыре основных механизма развития цианоза/гипоксемии [1, 10].

### 1. Легочная венозная десатурация:

а) с высоким альвеолярно-артериальным градиентом кислорода:

- тяжелые паренхиматозные заболевания легких (например, острый респираторный дистресс-синдром, легочное кровотечение);
- диффузные заболевания легких (например, интерстициальные болезни легких);
- внутрилегочное шунтирование справа налево, когда венозная кровь попадает в системный артериальный кровоток, минуя зоны газообмена легкого, что приводит к стойкой гипоксемии. В норме величина шунта составляет не более 2 % (например, ателектаз, легочные артериовенозные мальформации);

б) с низким альвеолярно-артериальным градиентом кислорода (например, центральная гиповентиляция, передозировка опиоидами, пневмония).

### 2. Внелегочное шунтирование справа налево:

а) врожденные пороки сердца синего типа со сниженным легочным кровотоком и шунтированием справа налево (например, тетрада Фалло, легочная атрезия);

б) высокая легочная гипертензия, первичная или вторичная, с шунтом справа налево на уровне протока или открытого овального окна (например, первичная легочная гипертензия, синдром Эйзенменгера), критический стеноз легочной артерии.

3. Физиология транспозиции (например, D-транспозиция магистральных сосудов).

### 4. Гемоглобинопатии со сниженным сродством к кислороду (например, метгемоглобинемия).

В качестве примера дифференциально-диагностического алгоритма при цианозе у младенцев мы приводим случай из клинической практики.

Пациент А. в возрасте 1 месяца поступил в педиатрическое отделение с жалобами: на цианоз носогубного треугольника, языка, периорбиталь-

ной области, конечностей, мраморность кожных покровов.

Из анамнеза известно, что с двух недель мама отмечала посинение губ, конечностей. При плановом осмотре участковым педиатром в возрасте 1 месяца выявлен цианоз носогубного треугольника, снижение сатурации  $O_2$  до 84 % по данным пульсоксиметрии. Ребенок был срочно госпитализирован для верификации причины цианоза и гипоксемии.

Из анамнеза жизни известно, что ребенок от 11-й беременности (1-я беременность — родился здоровый мальчик, 2-я беременность закончилась выкидышем, 3-я — здоровая девочка, 4-я — медицинский аборт, 5-я — медицинский аборт, 6-я — здоровая девочка, 7-я — медицинский аборт, 8-я — здоровая девочка, 9-я — медицинский аборт, 10-я беременность — выкидыш), 5 родов естественным путем на сроке 40 недель. Масса тела при рождении — 3982 г, рост — 57 см. Закричал сразу. Вскармливание с рождения искусственное. Прививки: БЦЖ, гепатит В сделаны в роддоме. Психомоторное развитие соответствует возрасту. Аллергологический и наследственный анамнез со слов матери не отягощены.

Объективно при поступлении состояние расценено как тяжелое за счет гипоксемии и цианоза. Сатурация в покое составила от 88 до 92 %, на фоне беспокойства отмечалось снижение сатурации до 65 %. Сознание ясное. Кожные покровы чистые, мраморность кожных покровов, цианоз губ, языка, акроцианоз, периорбитальный цианоз. При плаче отмечалась тенденция к тотальному цианозу. Слизистые чистые, влажные. Тахипноэ в покое не выражено, частота дыхания составляла 42 дыхательных движения в минуту, при беспокойстве частота дыхания — 50 дыхательных движений в минуту. При аускультации выслушивалось пуэрильное дыхание по всем полям. Тоны сердца ясные, ритмичные. Шумы не выслушивались. Частота сердечных сокращений — 150 уд/мин. Артериальное давление 60/40 мм рт. ст. Живот не вздут, участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, безболезненный. Печень +1,5–2 см из-под края правой реберной дуги, селезенка не пальпируется. Диурез, стул в норме.

В клиническом анализе крови при поступлении: гемоглобин 150 г/л, эритроциты  $4,48 \cdot 10^{12}$ /л, гематокрит 44,7, лейкоциты  $9,5 \cdot 10^9$ /л (нейтрофилы палочкоядерные 3 %, сегментоядерные 57 %, лимфоциты 33 %, моноциты 3 %), тромбоциты  $284 \cdot 10^9$ /л.

Кислотно-основное состояние (КОС) и газовый состав крови: pH 7,442,  $pCO_2$  16,8 мм рт. ст.,  $p_aO_2$  180 мм рт. ст. (на фоне оксигенотерапии), сдвиг буферных оснований в крови (BE) 12,8 ммоль/л. Уровень лактата не определялся.

Биохимический анализ крови: общий белок 49,9 г/л, билирубин общий 22,1 мкмоль/л, билирубин прямой 6,0 мкмоль/л, АЛТ 40 Е/л, АСТ 44 Е/л, гамма-глутамилтранспептидаза 52 Е/л, мочевины 1,9 ммоль/л, креатинин 22 ммоль/л, щелочная фосфатаза 314 Е/л, КФК 121 Е/л, СРБ 0,058 мг/дл.

Необходимо отметить, что при взятии крови на анализы медперсонал отметил ее необычный шоколадный цвет.

Несмотря на отсутствие клинических признаков недостаточности кровообращения, результаты анализа крови на мозговой натрийуретический пептид — маркер сердечной недостаточности (NT-proBNP) выявили его значительное повышение. Показатель NT-proBNP составил 2905,0 пг/мл (норма до 125 пг/мл) (увеличение в 23 раза), что потребовало углубленного обследования сердечно-сосудистой системы.

Во время госпитализации ребенок 3 дня находился на кислородотерапии, при этом отмечалось снижение  $SpO_2$  без кислорода до 94 %, во время плача однократно снижение до 84 %, во время кормления не снижено. Выявлена тенденция к метаболическому ацидозу по данным исследования КОС.

Таким образом, у данного пациента ведущим клиническим симптомом явился цианоз, а ведущим лабораторным маркером — гипоксемия. В ходе дифференциально диагностического поиска исключались основные причины гипоксемии и цианоза, а именно кардиальные, респираторные причины, гиповентиляция центрального генеза, а также гемоглобинопатии.

Первостепенно исключалась патология, которая могла бы потребовать экстренных мер вплоть до оперативного вмешательства. В приемном покое для исключения врожденных пороков сердца и легочной гипертензии проведена ЭхоКГ и консультация кардиолога. По данным ЭхоКГ признаков легочной гипертензии нет (систолическое давление в легочной артерии 19 мм рт. ст.) и внутрисердечных причин для артериальной гипоксемии цианоза не выявлено. Заключение ЭхоКГ: «Размеры полостей сердца не увеличены. Обнаружены два межпредсердных дефекта малого диаметра с лево-правым сбросом».

Для исключения респираторных причин провели рентгеновскую компьютерную томографию органов грудной клетки: в легких очагово-инфильтративные изменения не определяются. Воздушность легочных полей равномерная. Бронхо-сосудистый рисунок не усилен. Структуры средостения дифференцируются. Просвет трахеи главных бронхов свободен, не сужен. Вилочковая железа однородной структуры, увеличена в размерах до  $38 \times 23 \times 40$  мм. Внутригрудные лимфатические узлы единичные, мелкие. Выпот в плевральных полостях не определяется.

Очаговые изменения костей на уровне исследования не выявлены. Заключение по данным рентгеновской компьютерной томографии: «Увеличение размеров вилочковой железы без изменения ее структуры, без масс-эффекта на окружающие структуры средостения».

Для исключения внутрилегочных шунтов проведена ЭхоКГ с пузырьковой пробой: «Пузырьковая проба отрицательная — данных за наличие внутрилегочных шунтов нет».

По данным нейросонографии выявлена субвентрикулярная псевдокиста справа небольшого размера. Электроэнцефалографическое заключение: «Преобладание патологической активности не выявлено. Эпилептиформная активность не зарегистрирована».

Таким образом, были исключены кардиальные, респираторные, центральные причины гипоксемии и цианоза.

При более подробном расспросе матери стало известно, что семья проживает в сельской местности, в частном доме. Ребенка поили и кормили молочной смесью, разведенной колодезной водой. Было предположено, что у ребенка имеется вторичная (токсическая) метгемоглобинемия, связанная с наличием избыточного уровня нитратов в колодезной воде, преобразующихся в желудочно-кишечном тракте в нитриты, являющиеся метгемоглобинобразующими веществами. Диагноз был подтвержден результатами исследования содержания нитратов в образцах колодезной воды, где обнаружено превышение их уровня в 2 раза: 72,19 мг/л (гигиенические нормы не более 45,0 мг/л).

За время госпитализации у ребенка отмечалась положительная динамика в виде нормализации показателей сатурации кислорода и купирования цианоза. Положительная динамика была связана с элиминацией триггера (исключение колодезной воды). Повторно был взят анализ крови на NT-pro BNP 560.6 пг/мл (уменьшение в 5 раз). Уровень в крови N-концевого фрагмента NT-proBNP — высокочувствительный показатель состояния сердечно-сосудистой системы и, в частности, маркер недостаточности кровообращения у детей. Концентрация N-концевого NT-proBNP коррелирует со степенью сердечной недостаточности. Даже при отсутствии клинических признаков сердечной недостаточности у нашего пациента повышение уровня пептида при поступлении свидетельствовало о скрытой сердечной недостаточности. Снижение концентрации N-концевого фрагмента NT-proBNP в динамике послужило дополнительным критерием эффективности и достаточности проводимой терапии.

Уровень метгемоглобина при выписке определялся в допустимой концентрации.

Был выставлен окончательный диагноз: «Метгемоглобинемия. Тимомегалия. Два дефекта межпредсердной перегородки вторичных. Ложная хорда левого желудочка». Ребенок выписан с выздоровлением, с рекомендациями исключения колодезной воды.

Метгемоглобинемия относится к группе гемоглобинопатий, характеризующихся увеличением количества гемоглобина (Hb), в котором наблюдается окисление двухвалентного железа в трехвалентное с потерей способности к обратимой связи с кислородом и развитие гемической гипоксии [1]. Часто метгемоглобинемии связаны с приемом лекарств или химических соединений, содержащих нитро- и аминогруппы. Метгемоглобинообразователи превращают Hb в MetHb, неспособный переносить кислород от легких к тканям, что приводит к снижению кислородной емкости крови, что в конечном итоге приводит к тканевой гипоксии. Содержание MetHb в крови превышает физиологическую норму (>1–2 % общего количества Hb).

Цианоз является наиболее частым симптомом метгемоглобинемии и служит причиной проведения дифференциальной диагностики с заболеваниями сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Особенностью также является несоответствие между цифрами сатурации и  $p_aO_2$  (как правило, нормальные значения  $p_aO_2$ ) и выраженности цианоза и степени гипоксемии. Заболевания, сопровождающиеся выраженным цианозом, например, тромбоэмболия легочной артерии, проявляются отчетливым снижением  $p_aO_2$ , которое не наблюдается при метгемоглобинемии и  $p_aO_2$  может быть выше 150 мм рт. ст. Тяжесть клинических проявлений приобретенных метгемоглобинемий прямо пропорциональна количеству MetHb в крови.

Различают первичные (наследственные) метгемоглобинемии и вторичные (приобретенные, токсические). При токсической метгемоглобинемии очень важно выявить и удалить агент, действие которого привело к заболеванию. Токсические метгемоглобинемии экзогенного происхождения возникают:

- при воздействии химических агентов: нитроэтан (жидкость для снятия лака с ногтей), анилин (некоторые средства дезинфекции, маркеры, фурациллин), нафталин, окись азота, нитриты (феррил-, амил-, К-, Na-, изобутил), нитраты (превращаемые бактериями в нитриты);
- при приеме внутрь некоторых лекарственных средств (как в рекомендованных, так и в повышенных дозах): производное нитробензола (Ацетаминофен), анальгетики (ацетанилид, Фенацетин), нитробензолы/нитробензоаты, Нитроглицерин, Нитрофурагин, тринитротолуол, гидроксилламин, диметиламин, местные ане-

стетики (Лидокаин, Прилокаин, Бензокаин), Дапсон, Флутамид, метоклопрамид (Церукал), Сульфаметоксазол, сульфаниламиды, менадион (витамин К<sub>3</sub>), нафтохинон, Феназопиридин (Пуридиум), антибиотики (Ампициллин, Амикацин, Гентамицин, Карбенициллин).

Известны случаи возникновения токсической метгемоглобинемии при употреблении колодезной воды (присутствие нитратов, преобразующихся в желудочно-кишечном тракте в нитриты). По данным Всемирной организации здравоохранения, наиболее распространенной причиной метгемоглобинемии является высокий уровень нитратов в питьевой воде. Он может быть вызван активным применением навоза или удобрений в сельском хозяйстве. Необходимо отметить, что кипячение воды не уменьшает количество нитратов.

Факторами риска в нашем случае послужили возраст ребенка и употребление колодезной воды.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Возникновение цианоза у новорожденного является неотложным состоянием, требующим мультидисциплинарного подхода, тщательного дифференциального диагноза для определения тактики лечения.

2. При выявлении цианоза у младенцев в дифференциально-диагностический поиск, помимо кардиальных, респираторных заболеваний, необходимо включать гемоглобинопатии, в частности, метгемоглобинемию. Тщательно собранный анамнез, исключение всех возможных причин цианоза и гипоксемии, оценка содержания MetHb в крови позволяют своевременно выставить диагноз.

Метгемоглобинемию следует заподозрить у ребенка с цианозом и несоответствием между  $p_aO_2$ , сатурацией и клинической картиной. Основная причина заключается в уменьшении сродства гемоглобина к кислороду в результате различных механизмов. Сатурация может быть нормальной или низкой, но в данной группе все пациенты имеют нормальное значение  $p_aO_2$ .

Эффективной мерой профилактики метгемоглобинемии является контроль уровня нитратов в питьевой воде. Рекомендованное Всемирной организацией здравоохранения значение содержания нитратов в питьевой воде составляет 50 мг/литр и нитритов — 3 мг/литр.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Казанец Е.Г. Метгемоглобинемии // Детская больница. — 2009. — № 1. — С. 38–42. [Kazanets EG. Metgemoglobinemii. *Children's hospital*. 2009;(1):38-42. (In Russ.)]
2. Петренко Ю.В., Ляпунова А.А., Федосеева Т.А., Мызникова И.В. Диагностика и тактика ведения врожденных пороков сердца в неонатальном периоде. Клинические рекомендации. 2016. [Petrenko YuV, Lyapunova AA, Fedoseeva TA, Myznikova IV. Diagnostika i taktika vedeniya vrozhdennykh porokov serdtsa v neonatal'nom periode. *Klinicheskie rekomendatsii*. 2016. (In Russ.)]
3. Neonatal Cardiology. Ed. by M. Artman, L. Mahony, D. Teitel. 2<sup>nd</sup> ed. New York: McGraw-Hill Professional; 2011.
4. Hiremath G, Kamat D. Diagnostic Considerations in Infants and Children with Cyanosis. *Pediatric Ann*. 2015;44(2):76-80. <https://doi.org/10.3928/00904481-20150203-12>.
5. Hiremath G, Kamat D. When to call the cardiologist: treatment approaches to neonatal heart murmur. *Pediatr Ann*. 2013;42(8):329-333. <https://doi.org/10.3928/00904481-20130723-13>.
6. Li AM, Wong W, Chan MH, et al. Normal pulse oximeter reading in a cyanotic infant. *J Paediatr Child Health*. 2001;37(1):94-95. <https://doi.org/10.1046/j.1440-1754.2001.00614.x>.
7. Mahle WT, Newburger JW, Matherne GP, et al. Role of pulse oximetry in examining newborns for congenital heart disease: a scientific statement from the American Heart Association and American Academy of Pediatrics. *Circulation*. 2009;120(5):447-58. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192576>.
8. Reich JD, Miller S, Brogdon B, et al. The use of pulse oximetry to detect congenital heart disease. *J Pediatr*. 2003;142(3):268-272. <https://doi.org/10.1067/mpd.2003.87>.
9. Rohan AJ, Golombek SG. Hypoxia in the term newborn: part one-cardiopulmonary physiology and assessment. *MCN, The American Journal of Maternal/Child Nursing*. 2009;34(2):106-112. <https://doi.org/10.1097/01.NMC.0000347304.70208.eb>.
10. Rudolph A. Congenital Diseases of the Heart. Clinical-Physiological Considerations. 3<sup>rd</sup> ed. West Sussex: Wiley-Blackwell; 2009.

### ◆ Информация об авторах

Алия Альфредовна Биктимирова — ординатор, кафедра госпитальной педиатрии. ФГБОУ ВО «Казанский Государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань. E-mail: aliya194@mail.ru.

### ◆ Information about the authors

Aliya A. Biktimirova — resident doctor, Department of Hospital Paediatrics. Kazan State Medical University, Kazan, Russia. E-mail: aliya194@mail.ru.

## ◆ Информация об авторах

*Аэлита Асхатовна Камалова* – д-р мед. наук, профессор, кафедра госпитальной педиатрии. ФГБОУ ВО «Казанский Государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань. E-mail: aelitakamalova@gmail.com.

*Дина Рашидовна Сабирова* – канд. мед. наук, доцент, кафедра госпитальной педиатрии. ФГБОУ ВО «Казанский Государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань. E-mail: dinasabirova@mail.ru.

*Алмязия Раисовна Шакирова* – заведующая, педиатрическое отделение № 5. ГАУЗ «Детская республиканская клиническая больница» Минздрава Республики Татарстан, Казань. E-mail: almaziaysh@mail.ru.

*Чулпан Ильшатовна Гаянова* – врач, педиатрическое отделение № 5. ГАУЗ «Детская республиканская клиническая больница» Минздрава Республики Татарстан, Казань. E-mail: aelitakamalova@gmail.com.

*Резеда Мунавировна Сайфуллина* – врач, педиатрическое отделение № 5. ГАУЗ «Детская республиканская клиническая больница» Минздрава Республики Татарстан, Казань. E-mail: aelitakamalova@gmail.com.

*Ли́ка Джамбуловна Чеминава* – врач, педиатрическое отделение № 5. ГАУЗ «Детская республиканская клиническая больница» Минздрава Республики Татарстан, Казань. E-mail: likacheminava@mail.ru.

*Ильсина Ильсуровна Фаттахова* – ординатор, кафедра госпитальной педиатрии. ФГБОУ ВО «Казанский Государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань. E-mail: ilsinafattakh@yandex.ru.

## ◆ Information about the authors

*Aelita A. Kamalova* – MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Department of Hospital Paediatrics. Kazan State Medical University, Kazan, Russia. E-mail: aelitakamalova@gmail.com.

*Dina R. Sabirova* – MD, PhD, Associate Professor, Department of Hospital Paediatrics. Kazan State Medical University, Kazan, Russia. E-mail: dinasabirova@mail.ru.

*Almaziya R. Shakirova* – Head, Pediatric Department No. 5. Republican Children's Clinical Hospital, Ministry of Health of Tatarstan, Kazan, Russia. E-mail: almaziaysh@mail.ru.

*Chulpan I. Gayanova* – Doctor, Pediatric Department No. 5. Republican Children's Clinical Hospital, Ministry of Health of Tatarstan, Kazan, Russia. E-mail: aelitakamalova@gmail.com.

*Rezeda M. Saifullina* – Doctor, Pediatric Department No. 5. Republican Children's Clinical Hospital, Ministry of Health of Tatarstan, Kazan, Russia. E-mail: aelitakamalova@gmail.com.

*Lika D. Cheminava* – Doctor, Pediatric Department No. 5. Republican Children's Clinical Hospital, Ministry of Health of Tatarstan, Kazan, Russia. E-mail: likacheminava@mail.ru.

*Ilsina I. Fattakhova* – resident doctor, Department of Hospital Paediatrics. Kazan State Medical University, Kazan, Russia. E-mail: ilsinafattakh@yandex.ru.