

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Научная статья

УДК 616.155.194.8-07-08

doi: 10.19163/1994-9480-2022-19-1-100-105

## ПЕРИВЕНТРИКУЛЯРНЫЙ «ШАПОЧНЫЙ» ЛЕЙКОАРЕОЗ НА ФОНЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

О.А. Башкина<sup>1</sup>, Н.Ю. Отто<sup>1</sup>, Д.А. Безрукова<sup>1</sup>, А.А. Джумагазиев<sup>1</sup>, Т.Н. Бисикеева<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия

<sup>2</sup> Центр медицины катастроф и скорой медицинской помощи, Астрахань, Россия

**Автор, ответственный за переписку:** Дина Анваровна Безрукова, dina-bezrukova@mail.ru

**Аннотация.** Статья описывает клинический пример железодефицитной анемии у взрослого пациента, взятый из амбулаторной практики врача-гематолога. Приведенный клинический случай отображает не только разнообразие течения болезни, но и сложности в интерпретации результатов исследования.

**Ключевые слова:** анемия, сидеропенический синдром, лейкоареоз, цианокобаламин

ORIGINAL RESEARCHES

Original article

## PERIVENTRICULAR "CAP" LEUKOAREOSIS ON THE BACKGROUND OF IRON DEFICIENCY ANEMIA

O.A. Baskina<sup>1</sup>, N.Y. Otto<sup>1</sup>, D.A. Bezrukova<sup>1</sup>, A.A. Dzhumagaziev<sup>1</sup>,  
T.N. Bisikeeva<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia

<sup>2</sup> Center for Disaster Medicine and Emergency Medicine, Astrakhan, Russia

**Corresponding author:** Dina A. Bezrukova, dina-bezrukova@mail.ru

**Abstract.** The article describes a clinical example of iron deficiency anemia in an adult patient, taken from the outpatient practice of a hematologist. The given clinical case reflects not only the diversity of the course of the disease, but also the difficulties in interpreting the results of the study.

**Keywords:** anemia, sideropenic syndrome, leukoaraiosis, cyanocobalamin

Анемия – грозный симптом, поскольку может являться проявлением серьезных системных или наследственных заболеваний и, в первую очередь, требует исключения гематобластоza. Но практика показывает, что наиболее частыми причинами анемии, особенно у детей и молодых женщин, является нарушение поступления, усвоения или повышенные расходы (потери) микроэлемента железа организмом, возможная персистенция герпесвирусной инфекции, пищевые привычки детей г. Астрахани [1, 2, 3, 4, 5]. В то же время разнообразие клинических проявлений, обусловленных анемическим и сидеропеническим синдромами, зачастую приводит больных к врачам различного специалитета. Появившаяся у пациентов возможность обращаться в клиники

«по выбору» иногда нарушает преимущество между специалистами, что затрудняет диагностику заболевания.

### ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Определить взаимосвязь перивентрикулярного «шапочного» лейкоареоза и длительно протекающего, тяжелого анемического синдрома на фоне железодефицитной анемии.

### МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Материалом исследования явился клинический пример взрослого пациента, обратившегося за консультацией к гематологу.

**РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ  
И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ**

Женщина, 30 лет, обратилась с жалобами на низкий показатель гемоглобина (48 г/л) в общем анализе крови, очень высокий уровень витамина В12 в биохимическом анализе крови (>7500 пг/мл), изменения на МРТ головного мозга в виде «шапочного» лейкоареоза.

Из анамнеза жизни: при первых родах (2012 г.) была угроза прерывания беременности, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. Вторые роды (2016 г.) прошли путем кесарева сечения (по рекомендации окулиста, миопия высокой степени, риск отслойки сетчатки). В анамнезе эндометриоз, кисты, полипы в матке (со слов пациентки, от данной патологии излечилась). Принимает регулон (этинилэстрадиол + дезогестрел), который назначен в связи с нарушением менструального цикла, обильными менструациями. Семейный анамнез не отягощен. Заболеваний крови, гемолитических анемий и болезней кровоточивости нет. Желтухи в анамнезе не было.

Из анамнеза заболевания: анемия у молодой женщины регистрировалась на фоне первой и второй беременности: в 2012 (понижение гемоглобина до 72 г/л) и 2016 гг. В 2012 г. проходила обследование и лечение в стационаре, препарат железа принимала на протяжении всей беременности. В период с 2012 по 2020 гг. самочувствие практически не нарушалось, эпизодически отмечались шум в ушах и понижение артериального давления до 80/60 мм рт. ст. В 2020 г. вновь выявлено снижение гемоглобина 76 г/л. Препаратами выбора были «Феррум Лек» (инъекции), «Мальтофер», «Сорбифер» (таблетированная форма). Общая продолжительность последнего лечения составила 3 месяца.

С мая 2021 г. стали беспокоить жалобы на постоянные головные боли, появилось ощущение судорожных болей в руках и ногах, чувство заложенности в ушах, периодические боли в грудной клетке. В общем анализе крови: гемоглобин 69 г/л, эритроциты  $2,57 \times 10^{12}/л$ , ЦП 0,8, лейкоциты  $5,2 \times 10^9/л$ , сегментоядерные нейтрофилы 60 %, лимфоциты 36 %, моноциты 4 %, СОЭ 28 мм/ч, анизоцитоз ++.

Вновь назначен курс внутримышечного введения препарата «Феррум Лек». К этому моменту появились сильная одышка, слабость, периодически потемнение в глазах. По поводу возникших эпизодов панической атаки больная неоднократно обращалась за скорой медицинской помощью. По рекомендации невролога, проведены реоэнцефалография (РЭГ) сосудов головного мозга и магнитно-резонансная томография (МРТ).

РЭГ: гипертонический тип РЭГ. Пульсовое кровенаполнение в бассейне внутренних сонных артерий снижено (ВСА). Периферическое сосудистое сопротивление значительно повышено в бассейне ВСА, умеренно – в бассейне вертебрально-базиллярной артерии (ВБА). Тонус сосудов распределения в бассейнах ВСА и ВБА значительно повышен. Венозный отток в бассейнах ВСА и ВБА значительно затруднен. Ротационные пробы дефицита кровенаполнения не выявляют.

На серии МРТ головного мозга, взвешанных по T1 и T2, в трех проекциях, получены изображения суб- и супратенториальных структур (рис. 1, 2).

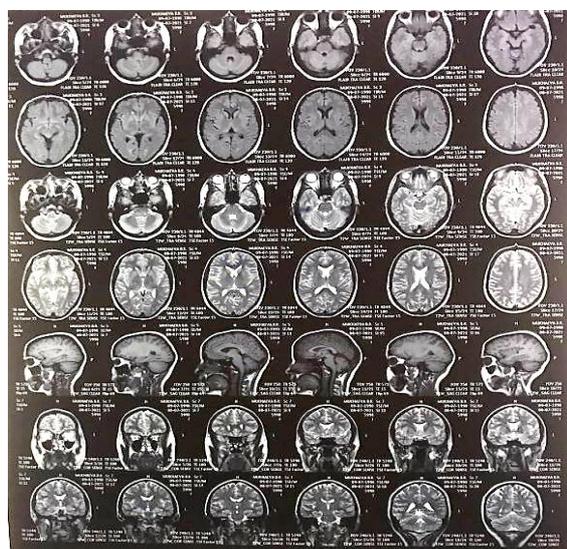


Рис. 1. МРТ головного мозга пациентки, см. четвертый снимок (срез), если смотреть сверху

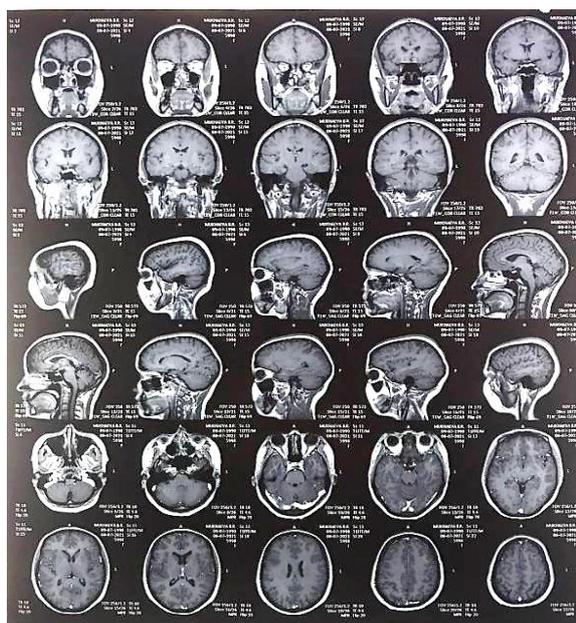


Рис. 2. МРТ головного мозга пациентки

Межполушарная щель проходит по средней линии. Перивентрикулярно визуализируется зона лейкоариоза шириной до 2,0 мм, преимущественно у передних и задних рогов боковых желудочков («шапочки»). На изображениях полушарий головного мозга субарахноидальные конвекситальные пространства не расширены. Боковые желудочки симметричны, не расширены – по 6,0 мм, III по средней линии – 3,0 мм, IV – без изменений. Нормальное развитие коры, с нормальной интенсивностью МР-сигнала. В проекции базальных ядер визуализируются умеренно расширенные периваскулярные пространства Вирхова – Робина. Базальные ганглии, внутренняя капсула, мозолистое тело, зрительный бугор, структуры ствола имеют неизменный МР-сигнал. Хиазмальная область не изменена. Ткань гипофиза имеет однородный МР-сигнал и вертикальный размер 4,5 мм. Параселлярные структуры имеют обычное расположение. Аномалии, объемные образования в областях мостомозжечковых углов не визуализируются. Внутренний слуховой проход нормальной ширины с обеих сторон, *nn.vestibulocochleares* визуализированы, без видимых патологических изменений. Миндалины мозжечка расположены выше линии Чемберлена. Повышения интенсивности сигнала от сосцевидных отростков нет. Структура глазниц без особенностей. В околоносовых пазухах нарушения развития и пневматизации не выявлено. В обеих верхнечелюстных пазухах отмечается неравномерное утолщение слизистой до 3,0 мм за счет отека. На постконтрастных томограммах – патологического накопления контрастного вещества на всем уровне исследования не выявлено. **Заключение:** МР-картина перивентрикулярно «шапочного» лейкоареоза.

Заключительный диагноз невролога: вегетосудистая дистония. После проведенного обследования больная перенаправлена к гематологу для выяснения причин анемии.

Статус пациента на момент обращения: рост 165 см, вес 52 кг. Физическое развитие среднее, гармоничное. АД 90/60 мм рт. ст. Имеет пристрастие к непищевым продуктам – ест мел, активированный уголь, нравится запах бумаги (признаки сидеропении). В общем анализе крови: эритроциты  $3,0 \times 10^{12}/л$  (N 3,6–5,5), гемоглобин 48 г/л, гематокрит 15 % (N 32–48), тромбоциты  $194,0 \times 10^9/л$  (N 150–400), лейкоциты  $4,1 \times 10^9/л$  (N 4–9), MCV 50,2 фл (N 75–100), MCH 16,2 пг (N 27–35), MCHC 322 % (310–380), RDW 21,5 % (N 11–14,5), СОЭ 18 мм/ч (N 2–15), сегментоядерные нейтрофилы 55 %, лимфоциты 40 %, моноциты 5 %, СОЭ 18 мм/ч, выявлены изменения окраски (гипохромия +++), размеров (анизоцитоз +++) и формы эритроцитов (пойкилоцитоз ++).

*Биохимическое исследование крови:* витамин В12 (цианокобаламин) >7500 пг/мл (N 180-914), витамин В9 (фолиевая кислота) – 24,3 нг/мл (3,1–19,9), сывороточное железо – 7,3 мкмоль/л (норма 12,5–30,4), ОЖСС – 76,5 мкмоль/л (40–67).

*Ультразвуковая диагностика почек:* контуры правой и левой почек ровные четкие, чашечно-лоханочный комплекс обеих почек не расширен, конкрементов нет.

*ЭКГ:* синусовая тахикардия с ЧСС 96 ударов в минуту, нормальное положение электрической оси сердца. Нарушение процесса реполяризации в передгородочной области.

Тяжелая анемия являлась показанием для стационарного лечения. В связи с жалобами на кровянистые выделения из половых путей больную госпитализировали в гинекологическое отделение. При обследовании на УЗИ выявлены варикозно расширенные вены малого таза. Мазок на цитологию из цервикального канала без патологии. Положительный эффект достигнут на фоне лечения внутривенным препаратом железа «Вильферум» 100 мг курс № 5. Эритроцитарную массу не переливали. В настоящее время пациент продолжает принимать препарат железа в пероральной форме (мальтофер).

Отмечена положительная динамика: гемоглобин 100 г/л, эритроциты  $3,3 \times 10^{12}/л$ , ЦП 0,9, лейкоциты  $8,9 \times 10^9/л$ , эозинофильные нейтрофилы 4 %, палочкоядерные нейтрофилы 6 %, сегментоядерные нейтрофилы 50 %, лимфоциты 35 %, моноциты 5 %, СОЭ 14 мм/ч. Самочувствие улучшилось, панические атаки исчезли, одышка со слов больной «почти не беспокоит».

Таким образом, у пациентки имеет место тяжелая железодефицитная анемия, резвившаяся на фоне повышенного расхода (потерь) организмом микроэлемента железа. Диагноз выставлен на основании:

- сидеропенических жалоб – пристрастие к несъедобной пище и «особенным» запахам (анемические жалобы, обусловленные общей гипоксией, являются неспецифическими и характерны для анемий любого происхождения, в то время как сидеропенические характерны только для ЖДА);

- анамнеза жизни и заболевания – угроза прерывания беременности, отслойка плаценты во время первой беременности, наличие полипа в матке, эндометриоз, операции кесарево сечения при вторых родах, обильные менструации, потенциальную угрозу кровотечения несет варикозное расширение вен малого таза, приводящее к нарушению менструального цикла, реже – к истончению вен и их разрыву;

- длительного анамнеза заболевания, который позволяет исключить злокачественное происхождение анемии;

- гипохромного (МСН <27 пг) и микроцитарного (МСV <74 фл) характера анемии,

- низкого уровня сывороточного железа, даже после курсов проводимой терапии препаратом железа,

- высокой общей железосвязывающей способности сыворотки (>63 мкмоль/л), что косвенно исключает железонасыщенные анемии, такие как сидероахрестическая и гемолитические анемии, анемия хронических болезней, при которых показатель ОЖСС находится на нормальном или низком уровне;

- быстрый, в течение месяца, ответ на терапию препаратом железа (гемоглобин повысился более чем на 10 г/л при использовании полимальтазного комплекса железа).

Клиническая картина ЖДА складывается из анемического и сидеропенического синдромов. При анемии нарушается основная функция эритроцитов – перенос кислорода к тканям организма. Гипоксия больше всего отражается на состоянии центральной нервной системы и сердца. При любой форме анемии развиваются жалобы на утомляемость, слабость, головокружение, ухудшение памяти. Дистрофия миокарда проявляется одышкой, сердцебиением, нарушением ритма, приступами стенокардии, недостаточностью кровообращения. Нарушается способность эритроцитов участвовать в связывании бикарбонатов и щелочей со слабыми органическими кислотами, что приводит к развитию ацидоза, который способен провоцировать головные боли, слабость и судорожные ощущения в мышцах рук и ног (лактоацидоз). Появление сидеропенических жалоб, как правило, опережает развернутую клиническую картину ЖДА, в связи с тем, что эритроциты в последнюю очередь теряют железо, так как сначала запустевает депо. И, напротив, при лечении депо заполняется в последнюю очередь, поэтому сидеропенические проявления могут оставаться при недолеченной железодефицитной анемии, при этом гемоглобин, как правило, достигает оптимального значения. Это требует динамического контроля ферритина или сывороточного железа у пациентов и после лечения. ЖДА может рецидивировать, если не устранена вызывающая ее причина (например, повторяющиеся обильные или длительные менструации). В связи с тем, что микроэлемент железо входит в миоглобин, железосодержащие энзимы, макрофаги, маски железодефицитной анемии могут носить разнообразный характер (из опыта работы гематолога) [5]:

- «маска миокардита» (снижение сократительной способности миокарда в сочетании с одышкой и тахикардией);

- «маска дисбактериоза» (маленькие пациенты находились на лечении у гастроэнтеролога с запорами);

- «маска энуреза» (недержание мочи при смехе, кашле, лечение у нефролога и невролога);

- «маска зоба» (дисфагия расценивалась как следствие увеличения щитовидной железы и такие дети, в основном девушки, направлялись на лечение к эндокринологу);

- «маска надпочечниковой недостаточности» (неравномерное распределение пигмента, гиперпигментация отдельных участков кожи, «грязная кожа»);

- «неврологическая маска» (дети первых лет жизни не имеют сидеропении, для развития ее требуется время, но слабые признаки выявлялись – снижение мышечного тонуса передней брюшной стенки – «лягушачий» живот, плохой сон, гипервозбудимость, у старших пациентов – депрессия);

- «маска иммунодефицита» (частые респираторные инфекции);

- «стоматологическая маска» («плохие» зубы);

- «маска гипотиреоза» (у детей раннего возраста задержка психомоторного развития, у старших пациентов – сухая кожа или участки кожи, ломкость волос, сонливость, плохая память, снижение успеваемости);

- «маска вегетососудистой дистонии» (обмороки, головокружения);

- «маска стенокардии» (боли в грудной клетке);

- «маска витаминного дефицита» (заеды, плохой рост ногтей, дистрофия ногтей, тусклые волосы).

У данной пациентки изменение на МРТ головного мозга и ЭКГ носят метаболический характер, как на фоне системной гипоксии (на фоне анемического синдрома), так и обусловлены длительной сидеропенией (низким уровнем микроэлемента железа в тканях мозга и сердечной мышце).

Перивентрикулярный «шапочный» лейкоареоз, скорее всего, можно отнести к анемическому синдрому ЖДА. Лейкоареоз – это цереброваскулярное заболевание, обусловленное патологическими изменениями и очаговой дисфункцией вещества головного мозга из-за недостаточного поступления в ткань мозга в первую очередь кислорода [6].

В 1987 г. Владимир Хачинский (канадский клинический нейробиолог и исследователь) предложил понятие лейкоареоз (от греческого *leuko* – белый и *araios* – разрежение), для того чтобы дать определение нарушениям в белом веществе головного мозга на снимках КТ и МРТ исследований.

Это термин используется для описания довольно часто встречающихся аномальных нейроизображений.

Белое вещество головного мозга кровоснабжается благодаря сложной системе микровакуляризации. Заболевания, влияющие на кровоток и снабжение мозга кислородом, скорее всего, тесно связаны с лейкоареозом.

Остается вопрос: почему у пациентки высокий уровень витамина цианокобаламина и фолиевой кислоты? Длительная сидеропения приводит к нарушению трофики слизистых желудочно-кишечного тракта и, следовательно, к вторичному нарушению всасывания витаминов, прежде всего, цианокобаламина, фолиевой кислоты. Вторичный дефицит В12 может вызывать различные неврологические нарушения. У подростков на амбулаторном приеме проявлениями этого дефицита были сложности при выполнении точных проб (промахивание), таких как пальце-носовая, колено-пяточная, неустойчивость в позе Ромберга, у взрослых – невриты. При вторичном дефиците В12 и фолиевой кислоты было отмечено повышение гомоцистеина в крови, что у пожилых людей может приводить к сосудистой деменции. Из этого следует, что у данной больной скорее прогнозировался низкий уровень В12, чем очень высокий. Ассоциация выявленной неврологии и достаточно частого применения мильгаммы или комбилипена в неврологической практике навел гематолога на мысль о возможно проведенном лечении одним из перечисленных препаратов, содержащих в своем составе высокие дозы цианокобаламина. Как выяснилось, больная посещала разных специалистов, как в клиниках по месту проживания, так и по самостоятельному выбору. Один из специалистов рекомендовал провести курс внутримышечного введения комбилипена. Больная ежедневно получала 1000 мкг цианокобаламина в течение 7 дней и 2 мг фолиевой кислоты 2 месяца. Поставить в известность консультанта забыла, запись о проведенном лечении данными препаратами отсутствовала.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, перивентрикулярный «шапочный» лейкоареоз, скорее всего, является еще одним проявлением длительно протекающего, тяжелого анемического синдрома на фоне железодефицитной анемии. А гипервысокий уровень витамина В12 в крови пациента являлся результатом проведенного лечения препаратом «Комбилипен».

Необходимо напомнить практикующим врачам: 1) железодефицитная анемия – это не только гематологические проявления, но и «тканевой» дефицит кислорода и микроэлемента железа, чем и обусловлено разнообразие клинической картины; 2) о важности

преимущества в медицине и доверительных отношений с пациентом, что позволит избежать его «метаний» между клиниками и врачами; 3) терапевтическое вмешательство со стороны любого специалиста, пусть и с соблюдением Федеральных клинических рекомендаций по диагностике и лечению по его специализации, может менять как клиническую, так и лабораторную картину, и об этом необходимо информировать пациента; 4) правильно выбранная терапевтическая тактика – это еще не залог полного успеха на пути к выздоровлению. Железодефицитная анемия является потенциально излечимым заболеванием и успех от лечения определяют несколько условий: устранение причин, вызывающих дефицит железа, соблюдение длительности курса лечения (не менее 6 месяцев при тяжелой анемии), контроль излечения после достижения оптимальных показателей эритроцитов и гемоглобина (контроль ферритина сыворотки, сывороточного железа). Для выполнения этих условий необходимо мотивированное вовлечение пациента в совместную работу с врачом.

## СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Богданов А.Н., Мазуров В.И. Железодефицитные анемии в XXI веке // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. 2016. Т. 8, № 4. С. 106–112.
2. Пищевые предпочтения у детей с избыточной массой тела и ожирением / А.А. Джумагазиев, Д.А. Безрукова, М.В. Богданьянц [и др.] // Вопросы питания. 2016. Т. 85, № 2. С. 47–48.
3. Драпкина О.М., Мартынов А.И. Отчет о работе Экспертного совета «Актуальные вопросы железодефицита в Российской Федерации» // Терапия. 2020. Т. 6, № 5 (39). С. 10–19. doi: <https://dx.doi.org/10.18565/therapy.2020.5.10-19>.
4. Касымова Е.Б., Башкина О.А. Прогностическая значимость уровня ферритинемии у больных с герпес-вирусной инфекцией // Актуальные вопросы современной медицины: материалы II Международной конференции Прикаспийских государств (г. Астрахань, 5–6 октября 2017 г.). Астрахань: Изд-во Астраханского ГМУ, 2017. С. 68–69.
5. Проблема железодефицитной анемии у детей и подростков Астраханской области / Г.Р. Сагитова, Н.Ю. Отто, С.В. Супрун [и др.] // Современные проблемы науки и образования. 2018. № 5. С. 55. URL: <https://science-education.ru/article/view?id=28065> (дата обращения: 23.09.2021).
6. Conklin J., Silver F.L., Mikulis D.J., Mandell D.M. Are acute infarcts the cause of leukoaraiosis? Brain mapping for 16 consecutive weeks // Annals of Neurolog. 2014. Vol. 76, no. 6. P. 899–904. doi: 10.1002/ana.24285.

## REFERENCES

1. Bogdanov A.N., Mazurov V.I. Iron deficiency anemia in the XXI century. *Vestnik Severo-Zapadnogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta im. I.I. Mechnikova = Bulletin*

of the North-Western State Medical University. I.I. Mechnikov. 2016;8(4):106–112. (In Russ.).

2. Dzhumagaziev A.A., Bezrukova D.A., Bogdan'yancz M.V., Orlov F.V., Akmaeva L.M., Usaeva O.V. Food preferences in children with overweight and obesity. *Voprosy` pitaniya = Problems of nutrition*. 2016;85(2):47–48. (In Russ.).

3. Drapkina O.M., Marty`nov A.I. Report on the work of the Expert Council "Actual issues of iron deficiency in the Russian Federation". *Terapiya = Therapy*. 2020; 6;5(39):10–19. doi: <https://dx.doi.org/10.18565/therapy.2020.5.10-19>. (In Russ.).

4. Kasy`mova E.B., Bashkina O.A. Prognostic significance of the level of ferritinemia in patients with herpesvirus infection. *Aktual'ny'e voprosy` sovremennoj mediciny`: materialy`*

*II Mezhdunarodnoj konferencii Prikaspijskix gosudarstv = Topical issues of modern medicine: materials of the II International Conference of the Caspian States*. Astrakhan; 2017: 68–69. (In Russ.).

5. Sagitova G.R., Otto N.Yu., Suprun S.V., Chershem-beeva E`S., Chernigovskij R.A., Otto A.I. The problem of iron deficiency anemia in children and adolescents of the Astrakhan region. *Sovremenny'e problemy` nauki i obrazovaniya = Modern problems of science and education*. 2018;5:55. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=28065> (accessed: 23.09.2021). (In Russ.).

6. Conklin J., Silver F.L., Mikulis D.J., Mandell D.M. Are acute infarcts the cause of leukoaraiosis? Brain mapping for 16 consecutive weeks. *Annals of Neurolog*. 2014;76(6): 899–904. doi: 10.1002/ana.24285.

### Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

#### Информация об авторах

**Ольга Александровна Башкина** – заведующая кафедрой факультетской педиатрии доктор медицинских наук, профессор, ректор, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, bashkina1@mail.ru

**Наталья Юрьевна Отто** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики детских болезней, поликлинической и неотложной педиатрии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, natalia.otto@yandex.ru

**Дина Анваровна Безрукова** – доктор медицинских наук, заведующая кафедрой пропедевтики детских болезней, поликлинической и неотложной педиатрии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, dina-bezrukova@mail.ru

**Анвар Абдрашитович Джумагазиев** – доктор медицинских наук, профессор кафедры пропедевтики детских болезней, поликлинической и неотложной педиатрии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, anver\_d@mail.ru

**Талия Наримановна Бисикеева** – врач-педиатр, Центр медицины катастроф и скорой медицинской помощи, Астрахань, Россия, taliya.ishniyazova95@mail.ru

Статья поступила в редакцию 29.01.2022; одобрена после рецензирования 21.02.2022; принята к публикации 23.02.2022.

### The authors declare no conflicts of interests.

#### Information about the authors

**Olga A. Bashkina** – Head of the Department of Faculty Pediatrics, Doctor of Medical Sciences, Professor, Rector, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, bashkina1@mail.ru

**Natalia Y. Otto** – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Propaedeutics of Children's Diseases, Polyclinic and Emergency Pediatrics, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, natalia.otto@yandex.ru

**Dina A. Bezrukova** – MD, Head of the Department of Propaedeutics of Children's Diseases, Polyclinic and Emergency Pediatrics Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, dina-bezrukova@mail.ru

**Anvar A. Dzhumagaziev** – MD, Professor of the Department of Propaedeutics of Children's Diseases, Polyclinic and Emergency Pediatrics, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, anver\_d@mail.ru

**Taliya N. Bisikeeva** – Pediatrician, Center for Disaster Medicine and Emergency Medicine, Astrakhan, Russia, taliya.ishniyazova95@mail.ru

The article was submitted 29.01.2022; approved after reviewing 21.02.2022; accepted for publication 23.02.2022.