

Генерализованный эритематозно-уртикарный дерматит и поражение респираторного тракта как проявление сочетанной парвовирусной В19 и микоплазменной инфекции у ребенка 2 лет

Г. В. ПЕТРОВА¹, С. С. АГАПОВА¹, М. В. МОЗЖУХИНА^{1,2}, О. В. ТИМОШЕНКО¹, Н. С. ПАВЛОВ¹,
Е. П. КУДРЯВЦЕВА¹, Н. П. МАКИНА¹, М. В. ЩЕРБАКОВА¹

¹Перинатальный медицинский центр, ГК «Мать и Дитя», Москва,

²ФГБОУ ДПО Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования МЗ РФ, Москва, Россия

В статье представлено описание клинического случая сочетанного поражения кожных покровов в виде генерализованного эритематозно-уртикарного дерматита и респираторного тракта в виде риноаденофарингита, бронхита, вызванного парвовирусом В19 и микоплазмой (*Mycoplasma pneumoniae*) у ребенка 2 лет. Обсуждаются вопросы диагностики, лечения, многообразия клинических проявлений инфицирования парвовирусом В19 и *Mycoplasma pneumoniae*.

Ключевые слова: парвовирус В19, *Mycoplasma pneumoniae*, генерализованный дерматит

Generalized Erythematous-urticarial Dermatitis and Respiratory Infection as a Manifestation of Combined Parvovirus B19 and *Mycoplasma pneumoniae* Infection in a 2-year-old child

G. V. Petrova¹, S. S. Agapova¹, M. V. Mozhukhina^{1,2}, O. V. Tymoshenko¹, N. S. Pavlov¹,
E. P. Kudryavtzeva¹, N. P. Makina¹, M. V. Shcherbakova¹

¹Perinatal Medical Center, Group of Companies «Mother and Child», Moscow,

²Russian Medical Academy of Continuing Vocational Education, Moscow, Russia

The article describes the clinical case of combined skin lesions in the form of generalized erythematous-urticarial dermatitis and the respiratory tract in the form of rhinoadenopharyngitis, simple bronchitis, in a child of 2 years. Caused by parvovirus B19 and *Mycoplasma pneumoniae*. The problems of diagnosis, treatment, variety of clinical manifestations of parvovirus B19 infection and *Mycoplasma pneumoniae* are discussed.

Keywords: parvovirus B19, *Mycoplasma pneumoniae*, generalized dermatitis

Для цитирования: Г. В. Петрова, С. С. Агапова, М. В. Мозжухина, О. В. Тимошенко, Н. С. Павлов, Е. П. Кудрявцева, Н. П. Макина, М. В. Щербакова. Генерализованный эритематозно-уртикарный дерматит и поражение респираторного тракта как проявление сочетанной парвовирусной В19 и микоплазменной инфекции у ребенка 2 лет. Детские инфекции. 2018; 17(2):66-70. <https://doi.org/10.22627/2072-8107-2018-17-2-66-70>

For citation: G.V. Petrova, S.S. Agapova, M.V. Mozhukhina, O.V. Timoshenko, N.S. Pavlov, E.P. Kudryavtzeva, N.P. Makina, M.V. Shcherbakova. Generalized erythematous-urticarial dermatitis and respiratory infection as a manifestation of combined parvovirus B19 and *Mycoplasma pneumoniae* infection in a 2-year-old child. Detskie Infektsii=Children's Infections. 2018; 17 (2):66-70. <https://doi.org/10.22627/2072-8107-2018-17-2-66-70>

Контактная информация: Петрова Галина Вячеславовна, к.м.н., врач-инфекционист, педиатр ПМЦ ГК «Мать и Дитя»; 117218, Москва, Севастопольский проспект. 24 к.1; petrovagalina711@gmail.com

Galina Petrova, PhD, infectious disease physician, pediatrician Group of Companies «Mother and Child», Moscow, Russia, petrovagalina711@gmail.com

В настоящее время неуклонно возрастает роль инфекций, в том числе и в развитии соматической патологии. Современная действительность также характеризуется большим числом случаев микст инфицирования, что проявляется различными смешанными клиническими симптомами и затрудняет своевременную диагностику. Особенно это касается сочетаний с довольно редко диагностируемыми инфекциями, как, например, парвовирусной В19 инфекцией.

Визитная карточка парвовирусной В19 инфекции — инфекционная эритема («пятая болезнь») — кружевные сливные высыпания, румянец на щеках в виде «пощечин», которые могут сохраняться в течение нескольких недель, то угасая, то становясь ярче. Диагноз можно подтвердить уже при появлении сыпи серологически (обычно на 12—17 день от момента инфицирования) — появлением антител класса М к парвовирусу В19, а также обнаружением ДНК парвовируса в крови методом ПЦР. Влияние вируса на организм зависит от гематологического и иммунного статуса инфицирован-

ного. Парвовирус В19 размножается в клетках костного мозга, преимущественно разрушая эритроциты и ретикулоциты, а также обладает тропностью к эндотелию сосудов, в том числе капилляров [1, 2].

Лечение обычно не требуется, специфическая терапия не разработана, у особых групп (гематологические больные, беременные) применяют внутривенные иммуноглобулины, но их эффективность строго не доказана. С другой стороны, если наблюдается характерная инфекционная эритема и необычные гематологические проявления, следует обязательно исключать наследственные гематологические синдромы, так как парвовирус в этих случаях является маркером генетически обусловленных состояний.

Микоплазменная инфекция в настоящее время признана одним из патогенетических агентов разнообразных клинических поражений. Поражение респираторного тракта, чаще с развитием бронхита, пневмонии, сочетание респираторных симптомов, их постепенное нарастание, с присоединением симптомов интоксика-

ции (особенно динамика лихорадки — субфебрилитет, переходящий в фебрилитет), драматическое поражение кожных покровов (от легких дерматитов, эритемы до буллезного поражения, в том числе синдрома Стивенса-Джонсона) — все это характерно для микоплазменной инфекции [3, 4].

Микоплазменной инфекции свойственны различные экстра-респираторные поражения. Так, согласно классификации, предложенной Мицуо Нарита (Япония, 2016 г.), выделяют три патогенетических механизма экстрапульмонарных проявлений инфицирования *Mycoplasma pneumoniae* [5].

Первый, прямого действия — сам микроорганизм с помощью цитокин-индуцированных реакций вызывает воспаление. Клинически это проявляется перикардитами, эндокардитами, гепатитами с ранним началом, артритом, ранними энцефалитами, миелитами, асептическим менингитом, средним отитом.

Второй, непрямого действия, в котором микоплазма сама не вызывает воспаления, а запускает комплекс аутоиммунных реакций или реакций ЦИК. Именно к этому патогенетическому механизму действия относятся кожные проявления при микоплазменном инфицировании — мультиформная эритема, уртикарные высыпания, анафилактическая пурпура, эритема нодозум, кожный лейкоцитокластический васкулит, синдром Стивенса-Джонсона, *Mycoplasma pneumoniae*-ассоциированный мукозит, субкорнеальный пустулезный дерматоз. Кроме обширных кожных проявлений, как считает автор, именно этот патогенетический механизм может обуславливать миокардиты и болезнь Kawasaki (!), поздние гепатиты, аутоиммунную гемолитическую анемию, гемофагоцитарный синдром, тромбоцитопеническую пурпуру, мононуклеоз, поздние энцефалиты и миелиты, синдром Гийена-Барре, периферическую нейропатию, церебеллиты, острую мозжечковую атаксию, опсоклонический-миоклонический синдром, конъюнктивиты, увеиты, а также гломерулонефриты, IgA-нефропатию.

И, наконец, третий механизм — окклюзия сосудистого русла различного диаметра, которая препятствует току крови, как непосредственно, так и косвенно вызванная этим микробом, что проявляется кардиотромбозом, аортальным тромбозом, панкреатитами, диссеминированным внутрисосудистым свертыванием, инфарктом селезенки, инсультами, психическими нарушениями, стриарными и таламическими некрозами, эмболией легких, внезапной потерей слуха, приапизмом, эмболиями почечных артерий.

Кроме того, автор выделяет состояния, связанные с инфицированием *Mycoplasma pneumoniae*, но не определяемые по патогенезу. Это — рабдомиолиз, острый диссеминированный энцефаломиелит.

Таким образом, микоплазма является мультиорганным и мультисистемным патогеном. Следует подчеркнуть важность и необходимость ранней диагностики микоплазменного инфицирования. Так, в первые 5—7—10

(в некоторых случаях и 14) дни болезни целесообразно проводить поиск самого патогена, используя методы прямого обнаружения в отделяемых средах организма — ПЦР или метод изотермальной амплификации. После 14 дня болезни можно использовать ИФА для поиска антител классов M, G, A в сыворотке крови.

Лечение микоплазменной инфекции базируется на применении антибиотиков макролидной группы (в педиатрии) и фторхинолонов II и III поколения (у взрослых), в тяжелых случаях с целью иммуносупрессии назначают кортикостероиды и внутривенные иммуноглобулины, антикоагулянты при сосудистой окклюзии.

Учитывая столь многообразные клинические проявления микоплазменного инфицирования — от легких до угрожающих жизни поражений, мы призываем обратить внимание коллег — педиатров и инфекционистов, терапевтов, микробиологов, и самое главное, как нам кажется, клинических генетиков на выявление индивидуальных генетически обусловленных предикторов, то есть к персонализированной медицине, которая основана на выявлении и учете индивидуальных особенностей — генетических, эпигенетических, транскриптомных, протеомных, метаболомных и метагеномных маркеров [6, 7].

Современная эволюция микроорганизмов, разнообразие клинических симптомов поражения нескольких систем организма, особенности детского возраста, необходимость быстро проводить дифференциальный диагноз между инфекционным и/или аллергическим и/или соматическим генезом у конкретного больного и оказывать неотложную помощь фактически при первом осмотре тяжелого ребенка, диктуют необходимость знать особенности проявлений микст-инфекций для быстрой и адекватной диагностики и лечения.

Цель — демонстрация клинического случая эритематозно-уртикарного дерматита в сочетании с поражением респираторного тракта с диагностическим поиском инфекционных агентов для выбора адекватной терапии.

Клинический случай

Представляем собственное наблюдение сочетанного инфицирования *Mycoplasma pneumoniae* и парвовирусом В19. Получено информированное согласие родителей.

Дарья Д., 2 лет, поступила в ПМЦ (история болезни № 461) на 14-й день болезни (25.01.2018 г.) с направляющим диагнозом: Пневмония? Острая аллергическая реакция.

Родители предъявляли жалобы на обильную зудящую сыпь у ребенка, вялость, повышение температуры тела, кашель, заложенность носа.

Из анамнеза было известно, что начало заболевания проявилось легкими симптомами ринита, получала местную терапию. На 5 день ринита повысилась температура тела до фебрильных цифр, появился кашель. Лихорадку купировали однократно, но субфебрильная



Рисунок 1. Обильная сливная уртикарная сыпь на лице
Figure 1. Abundant draining urticaria rash on the face

температура сохранялась с повышением до 38–38,5°C, снижалась самостоятельно.

Из анамнеза жизни известно, что ребенок переболел 2 раза ОРВИ, в том числе в возрасте 1-го года 6-ти мес. с гипертермией. Операций не было, аллергоанамнез не отягощен. Хронических заболеваний нет. Прививки по возрасту, согласно НКП РФ. Эпиданамнез — отмечались слабовыраженные респираторные симптомы у младшей сестры, пользовались самолетами и находились в аэропортах (были в Молдавии с 5-го по 11-й день болезни).

С 11 дня заболевания на фоне ринита и кашля стала появляться сыпь в виде выступающих сливных ярко-красных пятен и волдырей на конечностях и туловище. Вызванная бригада СМП расценила это состояние как крапивница на фоне ОРЗ, сделаны инъекции преднизолона и хлоропирамина, назначена симптоматическая терапия и элиминационная диета. На следующий день, учитывая нарастание сыпи с вовлечением области коленных суставов (отечность и гиперемия, ограничение подвижности и боли при движении), а также нарастание интоксикации, ребенок бригадой СМП госпитализирован в МДГКБ с диагнозом при поступлении: Острая аллергическая реакция по типу крапивницы, генерализованная форма. В стационаре получала инфузионную терапию, гормональную, антигистаминную терапию, сорбенты. По желанию родителей, ребенок был выписан с незначительной положительной динамикой. Бригадой неотложной помощи «Мать и Дитя» доставлена в ПМЦ (Перинатальный медицинский центр, ГК «Мать и Дитя», Москва).

При поступлении в ПМЦ состояние ребенка тяжелое за счет генерализованного поражения кожного покрова, симптомов интоксикации, фебрильной температуры, самочувствие нарушено. ЧСС 128 уд. в мин, ЧД 26 в мин, АД 100/60 мм рт. ст., сатурация 98%. Девочка вялая, отмечается выраженный зуд кожи голеней, предплечий. Периодически отмечается озноб. На осмотр реакция адекватная. Телосложение правильное, осанка прямая. Конституция нормостеническая. Кожные покровы горячие на ощупь, сухие, отмечается обильная сливная ярко гиперемированная уртикарная сыпь на лице, шее, груди, туловище, конечностях. Неизменных участков кожных покровов нет. На коже лица свободна от сыпи периоральная и периорбитальные области — на этих участках выраженная бледность. Кожные покровы в области голеностопных, коленных, лучезапястных суставов цианотичны и отечны без уртикарной сыпи. Выраженный зуд. Единичные эскориации и корочки на сгибательной поверхности предплечий. Подкожно-жировая клетчатка развита незначительно. Тургор тканей сохранен. Лимфатические узлы — пальпируются всех групп, до 1 см, эластичной консистенции, не спаяны с окружающими тканями, безболезненные при пальпации. Костно-мышечная система не изменена. Тонус мышц удовлетворительный, симметричный. Пассивные и активные движения в крупных суставах конечностей в полном объеме, но отмечается отек в области коленных и голеностопных суставов, пастозность стоп, пальпация суставов безболезненна. Щитовидная железа визуально не увеличена. Носовое дыхание затруднено умеренно за счет скудного слизистого отделяемого. Голос обычный, кашель редкий, глубокий, малопродуктивный. В легких — ослабление дыхания в прикорневых отделах, жесткое дыхание в остальных отделах, единичные мелкопузырчатые хрипы с двух сторон в средних и нижних отделах. ДН 0 ст. Тоны сердца громкие, ритмичные, систолический шум на верхушке. Слизистые ротоглотки чистые, слабо гиперемированные, миндалины не увеличены, задняя стенка глотки с гиперемированными фолликулами и слизью. Живот мягкий, доступен глубокой пальпации, печень +2+2+в/3 ниже реберного края, эластичной консистенции, безболезненна, селезенка не увеличена. Мочится безболезненно, симптом поколачивания с двух сторон отрицательный. Менингеальных и очаговых знаков нет.

При поступлении проведены следующие лабораторные и инструментальные исследования. На рентгенограмме грудной клетки наблюдается усиление сосудисто-интерстициального рисунка, признаки полнокровия в прикорневых отделах с обеих сторон, корни полнокровны; очаговых и инфильтративных теней нет. По данным УЗИ органов брюшной полости, отмечаются признаки умеренного увеличения размеров печени, диффузных изменений поджелудочной железы, деформации желчного пузыря, косвенные признаки повышенной экскреции солей с мочой. По данным ЭХО сердца — без

патологии, ЭКГ — легкая синусовая тахикардия. В клиническом анализе крови при поступлении — лейкоциты на верхней границе нормы — $11,98 \times 10^9/\text{л}$ (референсные значения $6,2\text{--}11 \times 10^9/\text{л}$), незначительный сдвиг нейтрофилов: палочкоядерные до 8% (0–6%), сегментоядерные до 49% (30–50%) и незначительный тромбоцитоз до $499 \times 10^9/\text{л}$ ($180\text{--}320 \times 10^9/\text{л}$) при нормальном распределении всех остальных показателей лейкоцитарной формулы, а также красной крови: гемоглобин — 133 г/л (115–135 г/л), эритроциты $5,18 \times 10^{12}/\text{л}$ ($3,9\text{--}5,3 \times 10^{12}/\text{л}$), эозинофилы 2% (1–4%), лимфоциты 35% (44–60%), моноциты 6% (5–8%). Клинический анализ мочи — без патологии. В биохимическом анализе крови незначительное повышение АСТ до 52,8 Ед/л (0–48 Ед/л), снижение калия до 3,44 ммоль/л (4,15–5,76 ммоль/л), повышение СРБ до 54,4 мг/л (0–5 мг/л) и креатинкиназы до 1067,7 Ед/л (< 228 Ед/л) при нормальных значениях МВ-фракции 24,1 Ед/л (до 24 Ед/л) и тропонина 0,011 нг/мл (0–1 нг/мл), незначительно повышен ферритин до 63,60 мкг/л (10,29–55,84 мкг/л). АСЛО и РФ не увеличены (51 МЕ/мл при норме до 200 МЕ/мл и 9,6 МЕ/мл при норме до 25 МЕ/мл соответственно). Ребенок был проконсультирован инфекционистом, аллергологом, ЛОР-врачом, неврологом.

Учитывая данные анамнеза болезни, жалобы при поступлении, клинические симптомы, а также данные лабораторных и инструментальных исследований, ребенку был поставлен диагноз: Вирусно-бактериальная инфекция (острый бронхит, дебют пневмонии?, назофарингит, генерализованный эритематозно-уртикарный дерматит). Учитывая длительность заболевания, появление и усиление уртикарных и крупнопятнистых элементов на фоне респираторных симптомов, отсутствиеотягощенного аллергического анамнеза, диагностический поиск патогенеза изменений кожных покровов был направлен на выявление/исключение характерных инфекционных агентов, а именно — парвовируса В19 и микоплазмы в первую очередь, а также ВГЧ-6. Кроме того, проведены лабораторные тесты на респираторные и кишечные вирусы, патогенную кишечную флору.

Была назначена элиминационная диета, инфузионная терапия, антибактериальная терапия (цефтриаксон, 50 мг/кг/сутки), внутривенно — преднизолон (3 мг/кг на 3 приема), хлоропирамин, сорбенты, местная ингаляционная терапия.

На фоне проводимого лечения (5 дней) состояние девочки стабилизировалось — исчезла лихорадка, уменьшилась интоксикация, стала активнее, появился аппетит, исчезли зуд, уртикарные высыпания и отечность в области суставов, но крупнопятнистые элементы на лице, туловище и конечностях сохранялись, могли появиться и уменьшиться в течение суток, респираторные симптомы стали менее выражены, но не исчезли. Динамика клинических анализов крови — без существенных изменений. ПЦР на респираторные вирусы (аденовирусы групп В,



Рисунок 2. Отечность и цианоз кожных покровов в области голеностопных суставов

Figure 2. Puffiness and cyanosis of the skin in the ankle

С, Е, бокавирус, вирусы парагриппа 1–4 типов, риновирус, коронавирус, метапневмовирус, RS-вирус) — отрицательна, ДНК ВГЧ-6 в клетках крови — не обнаружена, ПЦР кала на кишечные вирусы (аденовирус, ротавирус, норовирус, энтеровирус, астровирус), кампилобактер, шигеллы, сальмонеллы, диарогенные эшерихии — отрицательна.

Ребенок по настоянию родителей был выписан с рекомендациями при условии динамического наблюдения в амбулаторных условиях. После выписки были получены следующие анализы — антитела класса М к парвовирусу В19 1,53 (N до 1,1), антитела к *Mycoplasma pneumoniae* класса G 1,95 (N до 1,1) и М 1,59 (N до 1,1); отрицательные антитела классов М и G к *Mycoplasma hominis*. Методом ПЦР в соскобе со слизистой щеки обнаружена ДНК *Mycoplasma pneumoniae*. Ребенок был приглашен на повторную консультацию (через 4 дня после выписки), при осмотре состояние ближе к удовлетворительному, жалобы на кашель и насморк, похрапывание во сне, кожные покровы с выраженной мраморностью, чистые от сыпи, носовое дыхание затруднено за счет слизисто-гнойного отделяемого, зев гиперемирован, разрыхлен, кашель влажный, глубокий, голос гнусавый, в легких дыхание жесткое, проводится равномерно, выслушиваются мелкопузырчатые хрипы с двух сторон, по остальным органам и системам — без особенностей. Был поставлен окончательный диагноз: Генерализованный эритематозно-уртикарный дерматит

смешанной этиологии. Острый риноаденофарингит. Острый бронхит, ассоциированный с *Mycoplasma pneumoniae* (J20.9). Парвовирусная В19 инфекция (B08.3). Рекомендован пероральный прием азитромицина по схеме 20 мг/кг в первый день, затем следующие 4 дня по 10 мг/кг/сутки, продолжить ингаляционную и другую симптоматическую терапию.

Заключение

Таким образом, на основании полученных лабораторных и инструментальных данных и учитывая развитие клинической картины, можно считать, что у ребенка имело место сочетанное течение как минимум двух выявленных инфекций — парвовирусной В19 и микоплазменной, что проявилось в виде поражения кожного покрова (генерализованного эритематозно-уртикарного дерматита) и респираторного тракта (риноаденофарингита, острого бронхита).

Представленный случай интересен постепенным развитием клинической картины — сочетанием поражения изначально респираторного тракта с постепенным вовлечением всего кожного покрова, что является не типичным для первичного инфицирования В19, которое проявляется, как правило, без симптомов интоксикации и не затрагивает другие системы организма (за исключением особой группы апластических и гемолитических анемий и первичного инфицирования беременных).

Надеемся, что представленный клинический случай будет ярким напоминанием важности выявления при эритематозно-уртикарных генерализованных дерматитах инфекционных агентов, — не только парвовируса В19, но и *Mycoplasma pneumoniae*, особенно в сочетании с поражением респираторного тракта, что, в итоге послужит основой для выбора адекватной терапии.

Литература/References:

1. Шарипова Е. В., Бабаченко И. В., Мукомолова А. Л. Клинико-лабораторные особенности парвовирусной инфекции у детей. *Детские инфекции*, 2013; 12(1): 5–7. [Sharipova E.V., Babachenko I.V. Clinical and laboratory features of parvovirus infection in children. *Detskie Infektsii=Children's Infections*, 2013; 12(1): 5–7 (In Russ.)]
2. Шарипова Е. В., Бабаченко И. В. Клинико-эпидемиологические особенности парвовирусной инфекции В19 у детей. *Педиатрия*, 2015; 94(2): 82–86. [Sharipova E.V., Babachenko I.V. Clinical and epidemiological features of parvovirus infection В19 in children. *Pediatrria=Pediatics*, 2015; 94(2): 82–86 (In Russ.)]
3. Выставкина Г.В., Харламова Ф.С., Оксамитная Л.Н., Анджел А.Е. и др. Синдром Стивенса-Джонсона как проявление генерализованной микоплазменной инфекции у детей. *Детские инфекции*, 2005; 2: 67–71. [Vystavkina G.V., Kharlamova F.S., Oksamitnay L.N., Andjel A.E. et al. Stevens-Johnson syndrome as a manifestation of a generalized mycoplasmal infection in children. *Detskie Infektsii=Children's Infections*, 2005; 2: 67–71 (In Russ.)]
4. Bhoopalan S.V., Chawla V., Hogan M.B., Wilson N.W et al. Bul- lous skin manifestations of *Mycoplasma pneumoniae* infection: a

case series. *Journal of Invest Med High Impact Case Repots*. July-Sept 2017: 1–4.

5. Narita M. Classification of extrapulmonary manifestations due to mycoplasma pneumoniae infection on the basis of possible pathogenesis. *Front. Microbiol.* 7, 23: 1–9.
6. Гудима Г.О., Ильина Н.И. Современная клиническая иммунология и аллергология: фундаментальные основы и практический опыт. *Росс. Аллергол. журнал*, 2014; 5: 82–86. [Gudima G.O., Ilyina N.I. Modern clinical immunology and allergology: fundamental principles and practical experience. *Ross. Allergol. Zhurnal=Russian Allergological Journal*, 2014; 5: 82–86 (In Russ.)]
7. Jensen S.O., Hal van S.J. Personalized medicine and infectious disease management. *Trends Microbiol*, 2017; 25, 11: 875–876.

Информация о соавторах:

Агапова Светлана Станиславовна, педиатр, заведующая отделением детей старшего возраста, Перинатальный медицинский центр, ГК «Мать и Дитя», Москва, Россия; c675mt@inbox.ru

Svetlana Agapova, pediatrician, head of the department of older children, Perinatal Medical Center, GC «Mother and Child», Moscow, Russia; c675mt@inbox.ru

Мозжухина Мария Владимировна, аспирант кафедры педиатрии им. акад. Г.Н. Сперанского с курсом поликлинической педиатрии, Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования МЗ РФ; врач-педиатр отделения детей старшего возраста, Перинатальный медицинский центр, ГК «Мать и Дитя», Москва, Россия; five_fan@list.ru

Maria Mozhukhina, post-graduate student of the Pediatrics Department named after acad. G.N. Speranskiy with the course of polyclinic pediatrics, the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education of the Ministry of Health of the Russian Federation; pediatrician of the department of older children, Perinatal Medical Center, GC «Mother and Child», Moscow, Russia; five_fan@list.ru

Тимошенко Ольга Васильевна, врач-педиатр отделения детей старшего возраста, Перинатальный медицинский центр, ГК «Мать и Дитя», Москва, Россия; doc7985@mail.ru

Olga Timoshenko, pediatrician of the department of older children, Perinatal Medical Center, GC «Mother and Child», Moscow, Russia; doc7985@mail.ru

Павлов Николай Сергеевич, врач-педиатр отделения детей старшего возраста, Перинатальный медицинский центр, ГК «Мать и Дитя», Москва, Россия; kolka32@mail.ru

Nikolay Pavlov, pediatrician of the department of older children, Perinatal Medical Center, GC «Mother and Child», Moscow, Russia;

Кудрявцева Екатерина Павловна, врач-педиатр отделения детей старшего возраста, Перинатальный медицинский центр, ГК «Мать и Дитя», Москва, Россия; katerkudr@gmail.com

Ekaterina Kudryavtseva, pediatrician of the department of older children, Perinatal Medical Center, GC «Mother and Child», Moscow, Russia;

Макина Наталья Павловна, врач-педиатр отделения детей старшего возраста, Перинатальный медицинский центр, ГК «Мать и Дитя», Москва, Россия; ntmakina@yandex.ru

Makina Natalia, pediatrician of the department of older children, Perinatal Medical Center, GC «Mother and Child», Moscow, Russia;

Щербакова Марина Владимировна, заместитель главного врача по педиатрии, Перинатальный медицинский центр, ГК «Мать и Дитя», Москва, Россия; marjana_sh@mail.ru

Marina Shcherbakova, Deputy Chief Physician for Pediatrics/pediatrician, Perinatal Medical Center, GC «Mother and Child», Moscow, Russia;

Конфликт интересов:

Авторы подтвердили отсутствие конфликта интересов, финансовой поддержки, о которых необходимо сообщить

Conflict of interest:

The authors confirmed the absence conflict of interest, financial support, which should be reported