

# Клиническое наблюдение гипотонической дегидратации с исходом в отек головного мозга у ребенка

**З.Г. Тарасова**<sup>✉</sup>, <https://orcid.org/0000-0003-2480-6407>, zoya\_isenalieva@mail.ru

**О.К. Кирилочев**, <https://orcid.org/0000-0003-2821-7896>, kirilochevoleg@gmail.com

**Г.Р. Сагитова**, <https://orcid.org/0000-0002-8377-6212>, sagitova-gulnara04@yandex.ru

Астраханский государственный медицинский университет; 414000, Россия, Астрахань, ул. Бакинская, д. 121

## Резюме

Дегидратация – одно из самых частых нарушений водно-электролитного обмена у детей раннего возраста. Причины, приводящие к дефициту воды в организме ребенка, могут быть самые разнообразные. В клинической практике необходима правильная оценка патофизиологических механизмов при различных видах обезвоженности, что позволит своевременно выявить изменения со стороны систем органов и провести рациональную регидратационную терапию. Потери воды у детей происходят в определенной последовательности: в первую очередь потерям воды подвергается внутрисосудистый подсектор внеклеточного сектора (клинические проявления дегидратации у ребенка в данном случае отсутствуют). В случае продолжения патологического процесса теряет воду межклеточный подсектор внеклеточного сектора, в результате чего у пациента появляются первые клинические симптомы: потеря массы тела, сухость и яркость слизистых, снижение тургора подкожной клетчатки, западение родничка у детей первого года жизни, снижение диуреза. В последнюю очередь теряет свой объем внутриклеточный сектор. В зависимости от осмолярности внеклеточной жидкости выделяют изотоническую, гипертоническую и гипотоническую дегидратацию. Наиболее тяжело у детей протекает гипотоническая дегидратация, которая сопровождается низкой осмолярностью внеклеточного сектора с преимущественными потерями натрия. Проведенный ретроспективный анализ клинического случая иллюстрирует водно-электролитные нарушения при гипотонической дегидратации. В результате потери натрия и воды через желудочно-кишечный тракт у ребенка возникла внеклеточная гипотоническая дегидратация. Для гипотонической дегидратации характерен дисбаланс водно-электролитного баланса крайней степени, т. е. наличие у пациента тяжелой внеклеточной дегидратации и внутриклеточной гипергидратации (отек, набухание клеток). В данном клиническом случае нарушения водно-электролитного баланса привели к летальному исходу по причине развития отека головного мозга на фоне имеющегося церебрального дефицита.

**Ключевые слова:** ребенок, водно-электролитные нарушения, натрий, дегидратация, отек головного мозга

**Для цитирования:** Тарасова З.Г., Кирилочев О.К., Сагитова Г.Р. Клиническое наблюдение гипотонической дегидратации с исходом в отек головного мозга у ребенка. *Медицинский совет.* 2022;16(1):264–267. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-1-264-267>.

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## Case report of hypotonic dehydration with outcome in cerebral edema in a child

**Zoya G. Tarasova**<sup>✉</sup>, <https://orcid.org/0000-0003-2480-6407>, zoya\_isenalieva@mail.ru

**Oleg K. Kirilochev**, <https://orcid.org/0000-0003-2821-7896>, kirilochevoleg@gmail.com

**Gulnara R. Sagitova**, <https://orcid.org/0000-0002-8377-6212>, sagitova-gulnara04@yandex.ru

Astrakhan State Medical University; 121, Bakinskaya St., Astrakhan, 414000, Russia

## Abstract

Dehydration is one of the most common disorders of water and electrolyte metabolism in young children. The reasons leading to the lack of water in the child's body are very diverse. In clinical practice, a correct assessment of the pathophysiological mechanisms in various types of dehydration is necessary, which will allow timely identification of changes in various organ systems and conduct rational rehydration therapy. Water losses in children occur in a certain sequence. First of all, the intravascular subsector of the extracellular sector is subjected to water losses (clinical manifestations of dehydration in the child in this case are absent). If the pathological process continues, the intercellular subsector of the extracellular sector loses water, and then the patient first presents clinical symptoms: loss of body weight, dryness and brightness of the mucous membranes, reduction of subcutaneous fiber turgor, shrinkage of the mole in children of the first year of life, reduction of diuresis. Last of all, the intracellular sector loses its volume. Depending on the osmolarity of the extracellular fluid, isotonic, hypertonic and hypotonic dehydration are isolated. The most difficult in children is hypotonic dehydration, which is accompanied by a low osmolarity of the extracellular sector with predominant losses of sodium from the body. A retrospective analysis of a clinical case illustrates water-electrolyte disturbances in hypotonic dehydration. The child developed extracellular hypotonic dehydration because of sodium and water loss through the gastrointestinal tract. Hypotonic dehydration is characterized by an extreme degree of dissonance of the water-electrolyte balance, that is, the patient has severe extracellular dehydration and intracellular hyperhydration (edema, cell swelling). In this clinical case, violations of the water-electrolyte balance led to the development of cerebral edema against the background of the existing cerebral deficiency, and death.

**Keywords:** child, water-electrolyte disturbances, sodium, dehydration, cerebral edema

**For citation:** Tarasova Z.G., Kirilochev O.K., Sagitova G.R. Case report of hypotonic dehydration with outcome in cerebral edema in a child. *Meditsinskiy Sovet.* 2022;16(1):264–267. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-1-264-267>.

**Conflict of interests:** the authors declare no conflict of interests.

## ВВЕДЕНИЕ

Дегидратация – одно из самых частых нарушений водно-электролитного обмена у детей раннего возраста [1–5]. Объем внеклеточного сектора человеческого организма поддерживается определенным содержанием растворенных ионов в плазме крови [6]. В клинической практике осмолярность внеклеточного сектора определяется суммарным количеством растворенного натрия ( $\text{Na}^+$ ), мочевины и глюкозы [7]. Осмолярность внеклеточного сектора рассчитывается по следующей формуле: осмолярность (ммоль/л) =  $2 \times [\text{Na}^+] + \text{глюкоза} + \text{мочевина}$  [8]. Нормальные показатели осмолярности внеклеточного сектора находятся в диапазоне 276–285 ммоль/л. Перемещение жидкости из внеклеточного сектора во внутриклеточный осуществляется на основании закона диффузии и осмоса [9]. При этом осмолярность внутриклеточного сектора равна осмолярности внеклеточного сектора. Осмолярность внутриклеточного сектора поддерживается главным внутриклеточным ионом – калием ( $\text{K}^+$ ) – и макромолекулярными органическими анионами, покидающими клетки только после цитолиза, – лактатным анионом и фосфатом.

У детей раннего возраста потери воды происходят в определенной последовательности. Первым подвергается потерям воды внутрисосудистый подсектор внеклеточного сектора. В этом случае клинические проявления дегидратации у ребенка отсутствуют. Если патологический процесс продолжается, то происходит обезвоживание межклеточного подсектора внеклеточного сектора, в результате чего у пациента появляются первые классические признаки дегидратации: потеря массы тела, сухость и яркость слизистых, снижение тургора подкожной клетчатки, западение родничка у детей первого года жизни, снижение диуреза. В последнюю очередь теряет свой объем внутриклеточный сектор.

Клиническая интерпретация и лечение дегидратации должны проводиться с учетом вида дегидратации [10–12]. Различают изотоническую, гипертоническую и гипотоническую дегидратацию [13]. При изотонической дегидратации осмолярность внеклеточного сектора сохраняется в пределах нормы. В этом случае пациент теряет воду и  $\text{Na}^+$  в эквивалентных количествах. Основные причины изотонической дегидратации: жидкий учащенный стул, необильная рвота или срыгивание, потеря жидкости через дренажные трубки, свищи или из раневых поверхностей, ожоги, применение больших доз диуретиков. При изотонической внеклеточной дегидратации потери воды умеренные. Ввиду того, что осмолярность внеклеточного сектора нормальная, признаков внутриклеточной дегидратации не наблюдается.

При гипертонической дегидратации осмолярность внеклеточного сектора высокая. Этот вид дегидратации возни-

кает у пациента при потерях «чистой» воды с перспирацией (через кожу и легкие). Основные причины гипертонической дегидратации: гипертермический синдром, дыхательная недостаточность, недостаточное поступление воды в организм [14], перегревание и т. п. Поскольку осмолярность внутриклеточного сектора нормальная, вода мигрирует из внутриклеточного во внеклеточный сектор, обуславливая у пациента одновременно внеклеточную и внутриклеточную дегидратацию. Потери воды обычно умеренные или выраженные. Возможна симптоматика со стороны центральной нервной системы (ЦНС).

Гипотоническая дегидратация – это дегидратация с низкой осмолярностью внеклеточного сектора, которая связана с преимущественными потерями  $\text{Na}^+$ . Основными причинами гипотонической дегидратации являются упорная рвота, профузная диарея, парез кишечника крайней степени, кишечная непроходимость. В силу того, что осмолярность внеклеточного сектора низкая, а осмолярность внутриклеточного сектора нормальная, вода перемещается в клетку, вызывая внутриклеточную гипергидратацию. При гипотонической дегидратации возникает дисбаланс водно-электролитного баланса крайней степени, который характеризуется, с одной стороны, наличием у пациента тяжелой внеклеточной дегидратации, а с другой – внутриклеточной гипергидратацией (отек, набухание клеток). Одним из ведущих клинических проявлений данного вида обезвоживания является сочетание дегидратации с выраженной неврологической симптоматикой. Проведенный ретроспективный анализ клинического случая демонстрирует гипотоническую дегидратацию с исходом в отек головного мозга у ребенка.

## КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Мальчик С. родился от 3-й беременности, протекавшей с угрозой прерывания на 10 и 13 неделях, анемией, преждевременной частичной отслойкой нормально расположенной плаценты. Роды прошли путем операции кесарева сечения на 32-й нед. гестации. Оценка по шкале Апгар – 7/7 баллов. Масса тела ребенка – 1950 г, длина – 43 см, окружность головы – 30 см. В связи с респираторным дистресс-синдромом ребенку проводилась респираторная поддержка с помощью неинвазивной искусственной вентиляции легких, эндотрахеально вводился порактант альфа. На 6-е сутки жизни у ребенка появились клинические симптомы некротизирующего энтероколита (НЭК). В дальнейшем, несмотря на консервативную терапию, на 23-е сутки жизни у ребенка развился перитонит, и была диагностирована пневмония. Вследствие НЭК и перитонита ребенку потребовалось оперативное вмешательство: была проведена лапаротомия и резекция тонкой кишки с наложением двойной энтеростомы.

● **Таблица.** Динамика показателей водно-электролитного и кислотно-основного состояния у пациента в период стационарного лечения

● **Table.** Dynamics of indicators of water-electrolyte and acid-base state in a patient during inpatient treatment

Дни пребывания	Показатель, единицы измерения							
	Na <sup>+</sup> , ммоль/л	K <sup>+</sup> , ммоль/л	осмолярность, ммоль/л	pH	pO <sub>2</sub> , мм рт.ст.	pCO <sub>2</sub> , мм рт.ст.	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> , ммоль/л	BE, ммоль/л
1-й	105,7	7,14	267,6	7,2	66	23,3	9,1	-17,3
2-й	124	4,62	297,4	7,2	67	20,5	8,3	-18,1
3-й	132,2	1,54	297,9	6,9	34	40,6	8,4	-23,2

Впоследствии состояние ребенка приобрело положительную динамику: разрешились очаги инфекции, улучшилась двигательная активность, с 27-х суток жизни ребенок обходился без дополнительной респираторной поддержки, с 29-х суток было начато энтеральное кормление, отмечалась прибавка в весе, нормальная перистальтика кишечника, отхождение стула по стоме. В возрасте 1 месяца и 21 дня ребенок был выписан домой.

В возрасте 3 мес. ребенок вновь поступает в стационар с жалобами на многократную рвоту, отказ от еды, беспокойство, сонливость. Из анамнеза известно, что ребенок после выписки из стационара периодически срыгивал, плохо прибавлял в весе. Масса тела при поступлении – 2020 г, длина – 49 см, окружность головы – 33 см, дефицит массы тела – 44,5%, лихорадка до фебрильных цифр. Неврологический статус – снижение двигательной активности, угнетение физиологических рефлексов, мышечная гипотония. Наблюдались клинические симптомы дегидратации: западение большого родничка, сухость кожи, яркость и сухость видимых слизистых, снижение тургора подкожной клетчатки, снижение диуреза до 1 мл/кг/час. Результаты аускультации легких: дыхание ослабленное, хрипов нет, частота дыхания – 44 движения в минуту. Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдалась артериальная гипотония (артериальное давление – 50/25 мм рт.ст.) и приглушение тонов сердца. Живот мягкий, безболезненный, печень +2,0 см из-под края реберной дуги. Стула не было.

Пациент был обследован. Результаты общего анализа крови при поступлении: эритроциты –  $4,37 \times 10^{12}/л$ , гемоглобин – 127 г/л, гематокрит – 40%, тромбоциты –  $749 \times 10^9/л$ , лейкоциты –  $15,8 \times 10^9/л$ , эозинофилы – 2%, палочки – 6%, сегменты – 27%, лимфоциты – 60%, моноциты – 5%, скорость оседания эритроцитов – 10 мм/час. Результаты общего анализа мочи: цвет желтый, прозрачность неполная, pH – 5,0, белок, глюкоза, кетоновые тела отсутствуют, лейкоциты – 2–4–4 в поле зрения, неизмененные эритроциты – 1–0–1 в поле зрения. Результаты биохимического анализа крови: общий белок – 58 г/л, альбумин – 35 г/л, креатинин – 119 мкмоль/л, мочевины – 42,2 ммоль/л, глюкоза – 14 ммоль/л. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по Schwartz GJ. [15] составила 14,9 мл/мин. Характеристика динамики водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния представлена в *табл.*

Результаты инструментальных методов исследования: электрокардиограмма – атриовентрикулярная блокада 1-й степени, выраженные метаболические изменения миокарда; нейросонограмма – несколько сглажена

паренхима головного мозга, рисунок борозд «подчеркнут», межполушарная щель расширена до 5 мм в лобных, до 3 мм в теменных и до 3 мм в затылочных долях; ультразвуковое исследование брюшной полости – реактивные изменения печени.

Была назначена интенсивная терапия: противорвотные препараты, внутривенная инфузия – 10%-я глюкоза, 10%-й альбумин, кардиотоники, антибактериальная терапия. В динамике состояние пациента ухудшалось: появилась дыхательная недостаточность, судороги с преобладанием тонического компонента, нарушение периферического кровотока. Ребенку была начата искусственная вентиляция легких и назначена противосудорожная терапия. Неврологический статус: клиника отека головного мозга с соответствующими изменениями на нейросонограмме. В гемограмме наблюдалось нарастание лейкоцитоза ( $18 \times 10^9/л$ ), тромбоцитоз ( $540 \times 10^9/л$ ). Результаты биохимического анализа крови: установлена гипопротейнемия (общий белок – 23 г/л), гипоальбуминемия (12 г/л), выявлены высокие уровни креатинина (192 мкмоль/л) и мочевины (29,8 ммоль/л). СКФ – 9,2 мл/мин.

Если рассматривать приоритетность имеющихся у ребенка синдромов, то ведущее место занимала гипотоническая дегидратация, сопровождающаяся гипонатриемией в диапазоне 105–132 ммоль/л (*табл.*). Потери воды и Na<sup>+</sup> произошли через желудочно-кишечный тракт в результате многократной рвоты. При подсчете осмолярности крови были получены цифры значительно ниже нормальных показателей (*табл.*). Например, при подсчете осмолярности крови в 1-е сутки пребывания получены следующие данные: Na<sup>+</sup> (105,7 ммоль/л) × 2 + глюкоза (14 ммоль/л) + мочевины (42,2 ммоль/л) = 267,6 ммоль/л (при норме 276–295 ммоль/л).

Несмотря на интенсивную терапию, в дальнейшем произошла смерть ребенка.

На основании жалоб по показаниям матери (многократная рвота, отказ от еды, беспокойство, сонливость), анамнеза заболевания (подострый НЭК с перфорацией кишечника, перитонит), клинических проявлений (обезвоженность организма, плохо поддающаяся лечению лихорадка до фебрильных цифр, судорожный синдром) и лабораторных методов исследования (стойкий метаболический ацидоз, лейкоцитоз, тромбоцитоз) был выставлен основной клинический диагноз (МКБ X – A41.9) – генерализованная инфекция, НЭК, менингоэнцефалит. Осложнение основного диагноза – полиорганная недостаточность. Сопутствующие диагнозы – белково-энергетическая недо-

статочность, последствия гипоксически-ишемического поражения ЦНС, задержка моторного развития.

Патологоанатомический диагноз: основной (МКБ X – G91.0) – стойкое перинатальное постгипоксическое органическое поражение ЦНС (сообщающаяся атрофическая гидроцефалия, микроцефалия); фоновое заболевание – иммунодефицитное состояние. Осложнения: белково-энергетическая недостаточность 3-й степени, отек оболочек и вещества головного мозга, ишемические инфаркты затылочных долей головного мозга, субарахноидальные кровоизлияния в теменной области справа и в затылочной области слева, вклинение миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие, дистрофические изменения паренхиматозных органов, реактивный энтероколит. Сопутствующие заболевания – носитель энтеростомы, лапаротомия, резекция тонкой кишки, двойная энтеростомия.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Расхождение клинического и патологоанатомического диагнозов по нозологии объясняется объективными причинами. Ошибка прижизненной диагностики заболе-

вания вызвана тяжестью состояния больного, выраженными водно-электролитными нарушениями, что препятствовало точной оценке причинно-следственных взаимодействий патогенных факторов. Категория диагностической ошибки, на наш взгляд, первая (1), т. е. в данном лечебном учреждении правильная диагностика была невозможна по объективным причинам.

Представленный ретроспективный анализ клинического случая иллюстрирует водно-электролитные изменения, происходящие при гипотонической дегидратации. В результате потери воды и натрия через желудочно-кишечный тракт у ребенка возникла внеклеточная гипотоническая дегидратация. При этом осмолярность внутриклеточного сектора была в норме, вода через полупроницаемую клеточную мембрану мигрировала во внутриклеточный сектор, что сопровождалось внутриклеточной гипергидратацией. Эти нарушения водно-электролитного баланса привели к развитию отека головного мозга на фоне имеющегося церебрального дефицита.

Поступила / Received 20.09.2021  
Поступила после рецензирования / Revised 15.10.2021  
Принята в печать / Accepted 15.11.2021



## Список литературы / References

- Hartman S., Brown E., Loomis E., Russell H.A. Gastroenteritis in Children. *Am Fam Physician*. 2019;99(3):159–165. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30702253/>.
- Iro M.A., Sell T., Brown N., Maitland K. Rapid intravenous rehydration of children with acute gastroenteritis and dehydration: a systematic review and meta-analysis. *BMC Pediatr*. 2018;18(1):44. <https://doi.org/10.1186/s12887-018-1006-1>.
- Posovszky C., Buderus S., Classen M., Lawrenz B., Keller K.M., Koletzko S. Acute Infectious Gastroenteritis in Infancy and Childhood. *Dtsch Arztebl Int*. 2020;117(37):615–624. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2020.0615>.
- Prisco A., Capalbo D., Guarino S., Del Giudice E.M., Marzuillo P. How to interpret symptoms, signs and investigations of dehydration in children with gastroenteritis. *Arch Dis Child Educ Pract Ed*. 2021;106(2):114–119. <http://doi.org/10.1136/archdischild-2019-317831>.
- Santillanes G., Rose E. Evaluation and Management of Dehydration in Children. *Emerg Med Clin North Am*. 2018;36(2):259–273. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2017.12.004>.
- Jain A. Body fluid composition. *Pediatr Rev*. 2015;36(4):141–150;quiz151–152. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25834218/>.
- Seay N.W., Lehrich R.W., Greenberg A. Diagnosis and Management of Disorders of Body Tonicity-Hyponatremia and Hypernatremia: Core Curriculum 2020. *Am J Kidney Dis*. 2020;75(2):272–286. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2019.07.014>.
- Rasouli M., Kalantari K.R. Comparison of methods for calculating serum osmolality: multivariate linear regression analysis. *Clin Chem Lab Med*. 2005;43(6):635–640. <https://doi.org/10.1515/CCLM.2005.109>.
- Шейман Д.А. *Патофизиология почки*. М.: Бином; 2010. 205 с. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=19554253>.
- Sheiman D.A. *Pathophysiology of the kidney*. Moscow: Binom; 2010. 205 p. (In Russ.). Available at: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=19554253>.
- Халиуллина С.В., Анохин В.А., Урманчеева Ю.П. Обезвоживание у детей при острых диареях. *Детские инфекции*. 2014;13(3):40–44. Режим доступа: <https://detinf.elpub.ru/jour/article/view/52>.
- Khaliullina S.V., Anokhin V.A., Urmanceeva J.R. Dehydration in children with acute diarrhea. *Children Infections*. 2014;13(3):40–44. (In Russ.) Available at: <https://detinf.elpub.ru/jour/article/view/52>.
- Fuchs J., Adams S.T., Byerley J. Current Issues in Intravenous Fluid Use in Hospitalized Children. *Rev Recent Clin Trials*. 2017;12(4):284–289. <https://doi.org/10.2174/1574887112666170816145122>.
- Waddell D., McGrath I., Maude P. The effect of a rapid rehydration guideline on Emergency Department management of gastroenteritis in children. *Int Emerg Nurs*. 2014;22(3):159–164. <https://doi.org/10.1016/j.ienj.2013.09.004>.
- Cheuvront S.N., Kenefick R.W., Charkoudian N., Sawka M.N. Physiologic basis for understanding quantitative dehydration assessment. *Am J Clin Nutr*. 2013;97(3):455–462. <https://doi.org/10.3945/ajcn.112.044172>.
- Bischoff A.R., Dornelles A.D., Carvalho C.G. Treatment of Hypernatremia in Breastfeeding Neonates: A Systematic Review. *Biomed Hub*. 2017;2(1):1–10. <https://doi.org/10.1159/000454980>.
- Schwartz G.J., Muñoz A., Schneider M.F., Mak R.H., Kaskel F., Warady B.A., Furth S.L. New Equations to Estimate GFR in Children with CKD. *J Am Soc Nephrol*. 2009;20(3):629–637. <https://doi.org/10.1681/ASN.2008030287>.

## Информация об авторах:

**Тарасова Зоя Германовна**, к.м.н., ассистент кафедры госпитальной педиатрии с курсом последипломного образования, Астраханский государственный медицинский университет; 414000, Россия, Астрахань, ул. Бакинская, д. 121; [zoja\\_isenalieva@mail.ru](mailto:zoja_isenalieva@mail.ru)

**Кириллов Олег Константинович**, д.м.н., доцент, профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии, Астраханский государственный медицинский университет; 414000, Россия, Астрахань, ул. Бакинская, д. 121; [kirilochevolog@gmail.com](mailto:kirilochevolog@gmail.com)

**Сагитова Гульнара Рафиковна**, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой госпитальной педиатрии с курсом последипломного образования, Астраханский государственный медицинский университет; 414000, Россия, Астрахань, ул. Бакинская, д. 121; [sagitova-gulnara04@yandex.ru](mailto:sagitova-gulnara04@yandex.ru)

## Information about the authors:

**Zoya G. Tarasova**, Cand. Sci. (Med.), Assistant of the Department of Hospital Pediatrics with a Course of Postgraduate Education, Astrakhan State Medical University; 121, Bakinskaya St., Astrakhan, 414000, Russia; [zoja\\_isenalieva@mail.ru](mailto:zoja_isenalieva@mail.ru)

**Oleg K. Kirilochev**, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Professor of the Department of Anesthesiology and Intensive Care, Astrakhan State Medical University; 121, Bakinskaya St., Astrakhan, 414000, Russia; [kirilochevolog@gmail.com](mailto:kirilochevolog@gmail.com)

**Gulnara R. Sagitova**, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Hospital Pediatrics with a Course of Postgraduate Education, Astrakhan State Medical University; 121, Bakinskaya St., Astrakhan, 414000, Russia; [sagitova-gulnara04@yandex.ru](mailto:sagitova-gulnara04@yandex.ru)