

УДК 616.612-002

3.1.21 Педиатрия

DOI: 10.37903/vsgma.2021.4.12

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПСЕВДОГИПОАЛЬДЕСТЕРОНИЗМА 1-ГО ТИПА У НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА**

© Алимova И.Л., Ибатулин А.Г., Демяненко А.Н., Цветная И.Н., Бельдин Н.В.

*Смоленский Государственный медицинский университет Минздрава России, Смоленск, ул. Крупской, 28**Резюме*

**Цель.** Представить клинический случай псевдогипоальдестеронизма 1-го типа у новорожденного ребенка.

**Методика.** Представлен наблюдаемый авторами клинический случай псевдогипоальдестеронизма 1-го типа у новорожденного ребенка. Проведен анализ материалов карты стационарного больного, результатов клинических, лабораторных, инструментальных методов обследования. Проанализирована отечественная и зарубежная литература по проблеме псевдогипоальдестеронизма, проведен сравнительный анализ клинико-лабораторных показателей, особенностей терапии и исходов в описанных ранее клинических случаях данной патологии с результатами, полученными в ходе представленного наблюдения.

**Результаты.** Псевдогипоальдестеронизм относят к группе генетически обусловленных нарушений электролитного баланса, возникающих вследствие нарушения реабсорбции ионов натрия в канальцах ввиду низкой чувствительности рецепторов канальцевого эпителия к альдостерону. Клиника вариабельна, заболевание может протекать с угрозой летального исхода в связи с тяжелой потерей соли и выраженной гиперкалиемией. К основным проявлениям относят: полиурию, полидипсию, задержку физического развития, артериальную гипотензию, эпизоды дегидратации. Нами представлены особенности клинического течения псевдогипоальдестеронизма 1-го типа, а также динамика лабораторных показателей до- и на фоне лечения у новорожденного ребенка.

**Заключение.** У новорожденных детей при выявлении стойкой гиперкалиемии на фоне прогрессирующей гипотрофии следует исключать псевдогипоальдестеронизм. Представленный клинический случай позволит клиницистам расширить взгляд на проблему гиперкалиемии, особенности клинических проявлений редких тубулопатий, что позволит вовремя диагностировать их и правильно выбрать тактику ведения.

*Ключевые слова:* псевдогипоальдестеронизм, гиперкалиемия, новорожденные, гипотрофия, тубулопатии

**CLINICAL CASE OF PSEUDOHYPOALDOSTERONISM TYPE 1 IN A NEWBORN CHILD**

Alimova I.L., Ibatulin A.G., Demyanenko A.N., Tsvetnaya I.N., Beldin N.V.

*Smolensk State Medical University, 28, Krupskoj St., Smolensk, 214019, Russia**Abstract.*

**Objective.** To present a clinical case of type 1 pseudohypoaldosteronism in a newborn child.

**Methods.** A clinical case of type 1 pseudohypoaldosteronism in a newborn child observed by the authors is presented. The analysis of the materials of the inpatient card, the results of clinical, laboratory, instrumental examination methods was carried out. The native and foreign literature on the problem of pseudohypoaldosteronism was analyzed, a comparative analysis of clinical and laboratory parameters, characteristics of therapy and outcomes in the previously described clinical cases of this pathology with the results obtained during the presented observation was carried out.

**Results.** Pseudohypoaldosteronism belongs to the group of genetically determined electrolyte balance disorders resulting from impaired reabsorption of sodium ions in the tubules due to the low sensitivity of the tubular epithelium receptors to aldosterone. The clinic is variable, the disease can occur with a threat of death due to severe loss of salt and severe hyperkalemia. The main manifestations include polyuria, polydipsia, delayed physical development, arterial hypotension, episodes of dehydration. We present the

features of the clinical course of pseudohypoaldosteronism type 1, as well as the dynamics of laboratory parameters before and during treatment in a newborn child.

**Conclusion.** In newborns, if persistent hyperkalemia is detected against the background of progressive malnutrition, pseudohypoaldosteronism should be excluded. The presented clinical case will allow clinicians to broaden their view of the problem of hyperkalemia, features of the clinical manifestations of rare tubulopathies, which will makes it possible to diagnose them in time and choose the right management tactics.

*Key words:* pseudohypoaldosteronism, hyperkalemia, infants, hypotrophy, tubulopathy

## Введение

Псевдогипоальдостеронизм (ПГА) относится к группе дистальных тубулопатий, наследственных нарушений электролитного метаболизма и проявляется гиперкалиемией и метаболическим ацидозом при нормальном уровне гломерулярной фильтрации [2, 3, 7]. При ПГА почечные канальцы не способны увеличивать экскрецию ионов калия и реабсорбцию ионов натрия и хлорида под влиянием альдостерона вследствие низкой чувствительности рецепторов канальцевого эпителия к альдостерону [6,7]. Вместе с натрием организм теряет значительный объём жидкости, развиваются дегидратация, солевое истощение, дистрофия. Гипонатриемия и гиповолемия стимулируют избыточную секрецию альдостерона, однако, несмотря на перенапряжение минералокортикоидной функции коры надпочечников, реабсорбция натрия в почках остаётся сниженной [2, 6, 11]. В отличие от врожденной дисфункции коры надпочечников и надпочечниковой недостаточности, при псевдогипоальдостеронизме резко повышен уровень ренина и альдостерона [6].

В настоящее время выделяют несколько форм псевдогипоальдостеронизма. ПГА, тип 1 (аутосомно-доминантная ренальная форма (OMIM 177735) – мутации гена *MLR* (*NR3C2*, 4q31.1) минералокортикоидных рецепторов главных клеток собирательных трубочек; аутосомно-рецессивная полиорганная форма (OMIM 264350) – мутации в генах, кодирующих  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  субъединицы натриевых эпителиальных каналов (*ENaC*) собирательных трубочек (*SCNN1A*, *SCNN1B*, *SCNN1G*, 12p13, 6p13), приводящие к дефекту транспорта натрия во многих органах, содержащих эпителиальные натриевые каналы – в почках, легких, кишечнике, экзокринных железах) [2].

У младенцев описан транзиторный синдром гиперкалиемии и метаболического ацидоза без потери соли, его рассматривают как вариант ренального псевдогипоальдостеронизма типа 1 [2]. ПГА тип 1 включает две клинические формы: с ренальными и с полиорганными нарушениями. Наиболее часто наблюдают ренальную аутосомно-доминантную форму. Клиника вариабельна, может протекать с угрозой жизни в связи с тяжелой потерей соли и выраженной гиперкалиемией. К основным проявлениям относят: полиурию, полидипсию, эпизоды дегидратации, задержку физического развития, артериальную гипотензию [2, 7, 9]. В возрасте 1-2 лет может наступить улучшение, предположительно, за счет «дозревания» проксимального тубулярного транспорта, развития «солевого» аппетита и улучшения ренального тубулярного ответа на минералокортикоиды [2].

При второй форме с множественной органной резистентностью к минералокортикоидам эпизоды потери соли отмечаются сразу после рождения, тогда же возможен и летальный исход [2, 3, 7].

ПГА, тип 2 (синдром Гордона) с аутосомно-доминантным типом наследования, обусловлен мутациями в генах *WNK4*, *WNK1*, *KLHL3*, *CUL3* [2, 4]. При этом состоянии повышена реабсорбция хлорида натрия в толстом восходящем колоне петли Генле, что приводит к нарушению секреции калия и водорода в кортикальных собирательных трубочках. Он развивается в подростковом возрасте, у пациентов всегда присутствует тяжелая артериальная гипертензия [2].

Приобретённые формы псевдогипоальдостеронизма описаны при обструктивной уropатии, тубулоинтерстициальном нефрите, тяжелом пиелонефрите, серповидно-клеточной нефропатии, системной красной волчанке, амилоидозе, множественной миеломе, неонатальном медулярном некрозе, одностороннем тромбозе почечной вены [2, 10]. В доступной литературе описаны единичные случаи псевдогипоальдостеронизма у новорожденных [3, 4, 8]. В настоящей публикации приводятся разбор клинического случая псевдогипоальдостеронизма 1 типа, который был диагностирован у новорожденного ребенка, обследовавшегося в стационаре по другой нозологии.

## Описание клинического случая

Девочка А. (история болезни № 105-582/21) 18.05.2021 г. рождения поступила в отделение патологии новорожденных и недоношенных детей (ОПННД) г. Смоленска в возрасте семи дней. Была переведена в плановом порядке из Перинатального центра для уточнения диагноза и лечения. Родители ребенка: мать-30 лет, отец-35 лет, профессиональные вредности, наследственные заболевания отрицали.

Из данных анамнеза установлено, что ребенок от 2-ой беременности (1-я беременность 6 лет назад закончилась родами путем операции кесарево сечение, мальчик здоров), от матери с отягощенным гинекологический анамнезом (эктопия шейки матки, поликистоз яичников). Настоящая беременность протекала на фоне анемии с 21 недели гестации, низкой плацентации, в 31 неделю у плода был заподозрен врожденный порок развития сердца (ВПС), многоводие с 37 недели. Настоящие роды вторые, в 38 недель путем повторной операции кесарево сечение по причине несостоятельности послеоперационного рубца. Оценки новорожденного по шкале Апгар: на 1-й минуте 8 и на 5 минуте – 9 баллов. Масса при рождении 3120 г, длина 51 см, окружность головы и груди по 35 см. Состояние ребенка при рождении расценивалось удовлетворительным. С 1-х суток был подтвержден ВПС: Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП), Открытый артериальный проток (ОАП), Открытое овальное окно (ООО). Период ранней адаптации у новорожденного протекал без осложнений.

В ОПННД девочка поступила в возрасте 7 дней с массой тела 2687 г. в состоянии средней тяжести за счет кардиоваскулярного синдрома, желтушного синдрома, гипотрофии (дефицит массы 13,9%). На ЭХОКГ ВПС был подтвержден, но признаков нарушения кровообращения у ребенка не было, как и показаний к кардиохирургическому лечению. В стационаре проводился контроль артериального давления, учет диуреза. При клинико-лабораторном обследовании у ребенка кроме врожденного порока сердца была диагностирована внутриутробная инфекция (ВУИ) неуточненной этиологии, флебит пупочной вены, катаральный омфалит неуточненной этиологии неонатальная желтуха 3-й степени.

В общем анализе крови при поступлении имелись воспалительные изменения, подтверждающие вышеуказанный диагноз (ВУИ). В биохимическом анализе крови общий билирубин соответствовал желтушному синдрому 3-й степени; повышение активности щелочной фосфатазы и гамма-глутамилтрансферазы расценено как синдром сгущения желчи, исключен фетальный гепатит, была назначена фототерапия. Очаги инфекции (флебит и омфалит) были подтверждены дополнительными методами обследования (УЗИ пупочной вены и бактериологические посеы) и санированы. Ребенок был обследован путем ИФА на ВУИ: исключены хламидийная и цитомегаловирусная инфекция, токсоплазмоз, герпетическая инфекция 1-го и 2-го типов. Однако, в биохимических анализах крови с момента поступления ребенка в ОПННД постоянно определялся высокий уровень калия. При проведении УЗИ органов брюшной полости, почек и надпочечников – патологии не выявлено. На фоне лечения купировался желтушный синдром, пупочная ранка эпителизовалась, но у ребенка сохранялось вялое сосание, прогрессировала белково-энергетическая недостаточность (дефицит массы к концу месяца достиг 18%). Ребенок был обследован на возможную патологию желудочно-кишечного тракта – убедительных данных за лактазную недостаточность получено не было. Динамика лабораторных показателей в биохимическом анализе крови ребенка представлена в табл. 1.

Таблица 1. Динамика лабораторных показателей в биохимическом анализе крови ребенка представлена до- и на фоне проводимой терапии

Возраст ребенка	Калий	Натрий	Хлор	Кальций	Мочевина	Креатинин	Глюкоза
	Ммоль/л						
8 суток	8,8	130	96,9	2,91	10,3	88,2	2,9
15 суток	7,9	122	89,5	2,82	8,5	71,6	3,6
21 день	7,7	127	95,7	2,99	9,9	62,7	–
На фоне проводимой терапии							
1 мес 3 дня	6,9	134	99,3	3,48	6,3	46,7	–
1 мес 12 дней	5,6	142	106,8	-	-	-	-

С учетом клинического наблюдения в динамике, анализируя дополнительные исследования (сохраняющаяся гиперкалиемия, гипонатриемия и гипохлоремия), исключалась эндокринная

патология и почечная патология. Учитывая, что стойкая гиперкалиемия наиболее часто наравне с почечной патологией отмечается при нарушениях функции надпочечников, ребенку определяли: уровень АКТГ – 10 пг/мл (норма), 17-гидроксипрогестерона – 8,73 нмоль/л (норма), кортизола – 170 нмоль/л (норма); альдостерон – 17800 пг/мл (норма: 60-1790); ренина (плазма) >500 мк/МЕд/мл.

Результаты инструментального обследования. Профиль артериального давления (трехкратно): 80/50–90/60 мм.рт.ст. ЭХОКГ: дополнительная хорда в левом желудочке, в средней трети межпредсердной перегородке обрыв эхосигнала 24 мм. Сократительная способность миокарда не изменена. ВПРС (ДМЖП в мышечной части 4,0 мм).

ЭКГ 26.05: синусовая тахикардия с ЧСС 200 уд/мин. ЭОС отклонена вправо. Повышение электрической активности потенциалов правого желудочка и правого предсердия. Нарушения процессов реполяризации. В динамике, от 02.06: синусовая тахикардия с ЧСС 166/мин, ЭОС вертикальная. При сравнении с ЭКГ от 26.05 появились высокие симметричные зубцы Т, что может свидетельствовать о гиперкалиемии.

УЗИ органов брюшной полости: выраженный метеоризм, печень, поджелудочная железа, селезенка без эхо-структурных нарушений.

УЗИ надпочечников: размеры – правый 8,1×5,6мм, левый – 5,8×4,8мм. Надпочечники визуализируются в типичном месте форма ткани ближе к треугольной, эхогенность выше среднего, однородная, патологических изменений в области надпочечников не выявлено.

УЗИ почек: положение обычное, контуры ровные, четкие, размеры средние. Справа 42,5×24,0 мм, слева 42×24 мм. Толщина паренхимы справа 7 мм, слева 7 мм. Эхогенность нормальная. Ренортикальный индекс не изменен. Чашечно-лоханочная система справа не расширена, лоханка 2 мм, слева – расширена, лоханка 5,5 мм. Пиелоктазия слева.

Учитывая имеющиеся клинико-лабораторные данные, была высказана мысль о наличии у ребенка тубулопатии, как наследственной патологии, а именно, псевдогипоальдостеронизма 1-го типа. Для уточнения настоящего диагноза ребенок по телемедицине проконсультирован специалистами нефрологического отделения РДКБ г. Москвы, диагноз был подтвержден, даны рекомендации по дальнейшему лечению ребенка. На фоне проведенной инфузионной терапии, дополнительного питья глюкозо-солевого раствора, гипотиазида и индометацина в суточной дозе 2 мг/кг/сут у ребенка улучшился аппетит, порозовели кожные покровы, начались стабильные прибавки массы тела (гипотрофия в стадии регрессии – дефицит массы при выписке 11,3%). В контрольном биохимическом анализе крови от 30.06.2021 – нормализовался уровень электролитов крови. Ребенок выписан домой в состоянии средней тяжести (по совокупности данных) при удовлетворительном самочувствии. Масса при выписке составила 3550 граммов. Диагноз ребенка при выписке: Основной: Тубулопатия. Псевдогипоальдостеронизм 1-го типа. ВПРС: ДМЖП в мышечной части 3,5мм, НК 0-1 степени, стадия первичной адаптации. Сопутствующий диагноз: ВУИ неуточненной этиологии, острое течение средней тяжести: флебит пупочной вены, катаральный омфалит неуточненной этиологии. Неонатальная желтуха 3 степени, период реконвалесценции. Синдром сгущения желчи. Пиелоктазия слева. Белково-энергетическая недостаточность, постнатальная гипотрофия 1 степени, период регрессии.

Результаты молекулярного кариотипирования при исследовании генов, входящих в панель «Псевдогипоальдостеронизм», полученные через 3 месяца с момента госпитализации, показали мутацию с.2084del в гене NR3C2, которая в гетерозиготном состоянии может приводить к псевдогипоальдостеронизму, тип 1 (Pseudohypoaldosteronism, type 1, autosomal dominant; OMIM 177735). Тип наследования-аутосомно-доминантный. Частота встречаемости этой мутации в российской популяции не установлена.

## Обсуждение клинического случая

Представленный нами клинический случай демонстрирует трудности диагностики синдрома гиперкалиемии у новорожденного ребенка. Причинами гиперкалиемии в неонатальном периоде является острая почечная недостаточность, незрелость канальцев, острая надпочечниковая недостаточность (адреногенитальный синдром, кровоизлияния в надпочечники, первичный или транзиторный неонатальный гипоальдостеронизм), массивная потеря внутриклеточного калия (тяжелый ацидоз, поздняя перевязка пуповины, ДВС-синдром, внутрисосудистый гемолиз, в частности, при серповидно-клеточной анемии), избыточное введение калия (ятрогенные осложнения), постановка субглегальных шунтов [1]. Клиническая картина, особенности течения

заболевания, результаты дополнительных методов обследования исключали вышеописанную патологию. При обследовании уровня гормонов было выявлено десятикратное увеличение уровня альдостерона, однако артериальной гипертензии, как основного клинического признака гиперальдостеронизма, у новорожденного не отмечалось, тем не менее, исключались причины гиперальдостеронизма, среди которых выделяют альдостеронпродуцирующую аденому надпочечника, одностороннюю или двустороннюю надпочечниковую гиперплазию [5]. Таким образом, пришли к мнению о нечувствительности почечных канальцевых рецепторов к альдостерону, следовательно, к имеющейся у пациента патологии – псевдогипоальдостеронизму 1 типа.

Согласно клиническим рекомендациям, при ПГА 1 типа проводят симптоматическое лечение – коррекцию электролитных нарушений путем введения раствора хлорида натрия до 1,5 г/кг/сут (до 50 ммоль/кг/сут) [2]. Доза подбирается индивидуально, исходя из суточных потерь натрия с мочой, уровней натрия, калия в крови, показателей альдостерона и активности ренина в плазме, также проводится коррекция метаболического ацидоза, путем введения 4% раствора бикарбоната натрия в дозе 1-4 ммоль/кг/сут [2]. В нашем клиническом случае на фоне сначала парентерального, а затем энтерального введения хлорида натрия состояние пациента значительно улучшилось, ребенок стал набирать вес. Целесообразность назначения индометацина, рекомендованного РДКБ, diskutabelна. Данное назначение, вероятно, обусловлено традиционным лечением некоторых тубулопатий нестероидными противовоспалительными препаратами [2].

В литературе описаны редкие случаи наблюдения новорожденных с псевдогипоальдостеронизмом 1 типа [3, 4, 8]. В первом случае мать новорожденного предъявляла жалобы на повышение температуры тела и появление гнойных выделений из наружного слухового прохода, отказ от еды, периодические срыгивания [3]. В биохимическом анализе крови выявлены гиперкалиемия, гипонатриемия и гипохлоремия, ребенку был установлен диагноз – адреногенитальный синдром, сольтеряющая форма. По результатам гормонального статуса было выявлено трехкратное увеличение уровня альдостерона, и на основании динамики клинико-лабораторных данных был поставлен диагноз: псевдогипоальдостеронизм 1 типа. Было назначено постоянное отпаивание соленой водой, и с улучшением клинического состояния ребенок был выписан [3]. Данный случай описан без результатов молекулярно-генетического обследования, но вполне справедливо предположить, что врачи поставили верный диагноз. Кроме того, течение заболевания и результаты обследования, положительный ответ на терапию солевыми растворами подтвердили предположения лечащих врачей.

Во втором клиническом случае диагноз «псевдогипоальдостеронизм 1 типа» изначально был выставлен под вопросом, а подтвержден постфактум (exitus letalis) [4]. Новорожденный в возрасте 7-ми суток поступил в реанимацию в крайне тяжелом состоянии с явлениями шока, лактатацидоза, с респираторными и гемодинамическими нарушениями, гипотрофией (дефицит массы тела – 17%) . Был выставлен предварительный диагноз: «Поздний неонатальный сепсис. Осложнение: септический шок». В биохимическом анализе крови, как и в нашем случае, наряду с другими изменениями значений биохимических показателей [4] отмечалась гиперкалиемия, гипонатриемия. В гормональном статусе – увеличение уровня альдостерона. Несмотря на проводимую терапию, ребенок умирает на 16-е сутки жизни. Посмертно получены результаты медико-генетической экспертизы, подтверждающие диагноз псевдогипоальдостеронизм 1 типа (ОМIM 264350), аутосомно-рецессивной формы [4]. Согласно данным литературы, аутосомно-рецессивная форма сопровождается тяжелой полиорганной недостаточностью [2, 6, 7], что объясняет, почему в данном клиническом случае, несмотря на адекватную терапию, случился летальный исход.

## Заключение

Таким образом, у новорожденных детей при выявлении стойкой гиперкалиемии на фоне прогрессирующей гипотрофии следует исключать псевдогипоальдостеронизм. Представленный нами клинический случай демонстрирует трудности диагностики редкой генетической патологии, обширный и длительный диагностический поиск, проведенный перед постановкой точного диагноза. Данный клинический случай позволит клиницистам расширить взгляд на проблему гиперкалиемии, особенности клинических проявлений редких тубулопатий, что позволит вовремя диагностировать их и правильно выработать тактику наблюдения и лечения.

## Литература (references)

1. Клинические рекомендации по ведению и терапии новорожденных с заболеваниями надпочечников (проект). 2016 г. [Klinicheskie rekomendacii po vedeniju i terapii novorozhdennyh s zabolevanijami nadpochechnikov (proekt). 2016. (in Russian)]
2. Клинические рекомендации. Тубулопатии у детей 2016 г. [Klinicheskie rekomendacii. Tubulopatii u detej 2016. (in Russian)]
3. Лазарева Н.Н., Жукова Е.С., Логинова А.А. и др. Случай псевдогипоальдостеронизма у новорожденного мальчика // Педиатрия. – 2011. – Т. 90, №3. – С. 149-150. [Lazareva N.N., Zhukova E.S., Loginova A.A. i dr. – *Pediatrics*. Pediatrics. – 2011. – V.90, N3. – P. 149-150. (in Russian)]
4. Пискунова С.Г., Шаршов Ф.Г., Долотова Л.Ф. Псевдогипоальдостеронизм I типа у новорожденного ребенка. Был ли шанс выжить? // Главный врач юга России. – 2021. – Т.77, №2. – С. 31-38. [Piskunova S.G., Sharshov F.G., Dolotova L.F. *Glavnyj vrach juga Rossii*. Chief Physician of the South of Russia. – 2021. – V.77, N 2. – P. 31-38. (in Russian)]
5. Смирнов В. В., Бикбаева Л.И. Гиперальдостеронизм у детей и подростков // Лечащий врач. – №4. – 2019. [Smirnov V.V., Bikbaeva L.I. *Lechashhij vrach*. Attending physician. – N4. – 2019. (in Russian)]
6. Смирнов В.В., Сапарова А.Э. Синдром гипоальдостеронизма у детей и подростков // Лечащий врач. – №3. – 2020. [Smirnov V.V., Saparova A.E. *Lechashhij vrach*. Attending physician.. – N3. – 2020. (in Russian)]
7. Amin N., Alvi N.S., Barth J.H. et al. Pseudohypoaldosteronism type 1: clinical features and management in infancy // *Endocrinology, Diabetes Metabolism Case Reports*. 12.11.21. URL:<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24616761>
8. Goda T., Komatsu H., Nozu K. et al. An infantile case of pseudohypoaldosteronism type 1 (PHA1) caused by a novel mutation of NR3C2 // *Clinical Pediatric Endocrinology*. – 2020. – V.29, N3. – P. 127-130.
9. Gopal-Kothandapani J.S., Doshi A.B., Smith K. et al. Phenotypic diversity and correlation with the genotypes of pseudohypoaldosteronism type 1 // *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*. – 2019. – V.32, N9. – P. 959-967.
10. Lewis T., Roberts G., Zouwail S. A rare case of persistent hyperkalaemi // *Annals of Clinical Biochemistry*. 12.11.21. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34159796>
11. McVadon D.H, Costello J.M., Twombly K.E. et al. A late diagnosis of Pseudohypoaldosteronism type I in an infant with hypoplastic left heart syndrome presenting with failure to thrive // *Cardiology in the Young*. 12.11.21. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34382535>

## Информация об авторах

*Алимова Ирина Леонидовна* – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой госпитальной педиатрии с курсом неонатологии ФДПО ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: [iri-alimova@yandex.ru](mailto:iri-alimova@yandex.ru)

*Ибатулин Александр Гауфанович* – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной педиатрии с курсом неонатологии ФДПО ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: [alexandribatulin@yandex.ru](mailto:alexandribatulin@yandex.ru)

*Демяненко Александра Николаевна* – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры госпитальной педиатрии с курсом неонатологии ФДПО ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: [alex-glam@mail.ru](mailto:alex-glam@mail.ru)

*Цветная Ирина Николаевна* – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной педиатрии с курсом неонатологии ФДПО ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: [irina-tswetnaya@yandex.ru](mailto:irina-tswetnaya@yandex.ru)

*Бельдин Никита Вадимович* – студент педиатрического факультета 605 группы ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: [nikitab67@icloud.com](mailto:nikitab67@icloud.com)

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