

DOI: <https://doi.org/10.17816/PED154103-110>

## Анемия хронических больных у ребенка с выявленным впервые гипопаратиреозом

К.И. Пшеничная<sup>1</sup>, Т.А. Мельникова<sup>2</sup>, Н.А. Ощенко<sup>2</sup>, Е.В. Снегова<sup>2</sup>,  
А.Д. Ситникова<sup>1</sup>, В.В. Баранова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия;

<sup>2</sup> Консультативно-диагностический центр для детей, Санкт-Петербург, Россия

### АННОТАЦИЯ

Анемия хронических больных является вторичным гематологическим синдромом и наиболее часто сопровождается инфекционно-воспалительными, иммунопатологическими и опухолевыми процессами. В патогенезе анемии участвуют различные механизмы, среди которых основное место принадлежит действию провоспалительных цитокинов. Во многих случаях имеет место развитие сидеропении, не связанной с абсолютным дефицитом железа, возникающей в результате перераспределения имеющихся в организме запасов железа. Диагностика различных видов патологии у некоторых пациентов начинается именно с выявленной анемии. Это требует комплексного обследования, исключения первичной гематологической патологии и выявления всех сопутствующих заболеваний, в том числе очагов инфекции. Приведен клинический пример мультидисциплинарного подхода в диагностике нормохромной нормоцитарной анемии, завершившейся выявлением эндокринной патологии — гипопаратиреоза, и хронических очагов инфекции Эпштейна–Барр вирусной и стрептококковой этиологии у девочки подросткового возраста. Особенность случая в том, что пациентка первоначально обратилась к врачу гематологу по поводу анемии легкой степени, но в процессе обследования стало очевидным, что жалобы на прогрессирующую слабость, утомляемость, тремор рук, головокружения невозможно связать с указанной гематологической патологией. Возникшие в периоде обследования спастические нарушения, тетания мышц конечностей стали поводом для диагностики метаболических нарушений: определения уровней креатинфосфокиназы, миоглобина сыворотки, электролитов крови, в том числе кальция и фосфора, а также гормонов щитовидной и паращитовидной желез. По результатам обследования установлено, что состояние девочки было вызвано выраженными метаболическими изменениями, нарушениями фосфорно-кальциевого обмена в виде гипокальциемии, гиперфосфатемии, нарастающим уровнем креатинфосфокиназы, высоким показателем лактатдегидрогеназы и обусловлено эндокринной патологией. Наличие неврологической симптоматики зафиксированных с помощью магнитно-резонансного и электрокардиографического исследований изменений на фоне значительного снижения паратиреоидного гормона, гипокальциемии, нарастающего уровня креатинфосфокиназы потребовало направления пациентки в стационар с диагнозом «гипопаратиреоз». Представленный клинический случай подтверждает необходимость индивидуального, мультидисциплинарного подхода к диагностике вторичных анемических состояний, что позволит выявить патологию различных органов и систем.

**Ключевые слова:** анемия; обмен железа; воспаление; сидеропения; гипопаратиреоз; инфекция.

### Как цитировать

Пшеничная К.И., Мельникова Т.А., Ощенко Н.А., Снегова Е.В., Ситникова А.Д., Баранова В.В. Анемия хронических больных у ребенка с выявленным впервые гипопаратиреозом // Педиатр. 2024. Т. 15, № 4. С. 103–110. DOI: <https://doi.org/10.17816/PED154103-110>

DOI: <https://doi.org/10.17816/PED154103-110>

## Anaemia in a child with chronic disease and a newly diagnosed hypoparathyroidism

Ksenia I. Pshenichnaya<sup>1</sup>, Tatiana A. Melnikova<sup>2</sup>, Nadezhda A. Oshchenkova<sup>2</sup>,  
Evgeniia V. Snegova<sup>2</sup>, Anastasia D. Sitnikova<sup>1</sup>, Valeriya V. Baranova<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia;

<sup>2</sup> Saint Petersburg State Healthcare Center for Consultation and Diagnostics in Children, Saint Petersburg, Russia

### ABSTRACT

Anemia of chronic patients is a secondary hematological syndrome, and most often accompanies infectious-inflammatory, immunopathological and tumor processes. The introduction discusses the importance of blood testing to assess the response of the immune and hematopoietic systems to various adverse effects. Various mechanisms are involved in the pathogenesis of anemia, among which the main place belongs to the action of proinflammatory cytokines. In many cases, sideropenia develops that is not associated with an absolute iron deficiency, but occurs as a result of the redistribution of iron reserves in the body. In some patients, diagnosis of various types of pathology begins with the detection of anemia. This requires a comprehensive examination of patients, the exclusion of primary hematological pathology and the detection of all concomitant diseases, including foci of infection. This article presents a clinical example of a multidisciplinary approach to the diagnosis of normochromic normocytic anemia, which resulted in the detection of endocrine pathology — hypoparathyroidism, and chronic foci of Epstein–Barr virus and streptococcal infection in a teenage girl. The peculiarity of the case was that the patient initially consulted a hematologist about mild anemia, but during the examination it became obvious that complaints of progressive weakness, fatigue, hand tremors, and dizziness could not be linked to the existing hematological pathology. Spastic disorders and tetany of the limb muscles that arose during the examination period became the reason for diagnosing metabolic disorders: determining creatine phosphokinase, serum myoglobin, blood electrolytes, including calcium and phosphorus, as well as hormones of the thyroid and parathyroid glands. The examination results showed that the severity of the girl's condition and neurological symptoms were caused by severe metabolic changes, phosphorus-calcium metabolism disorders in the form of hypocalcemia, hyperphosphatemia, increasing levels of creatine phosphokinase, high levels of lactate dehydrogenase, and were due to endocrine pathology. The presence of neurological symptoms, changes in magnetic resonance imaging and electrocardiogram against the background of a significant decrease in parathyroid hormone, hypocalcemia, and increasing levels of creatine phosphokinase required the patient to be referred to the hospital with a diagnosis of "Hypoparathyroidism". The presented clinical case confirms the need for an individual, multidisciplinary approach to the diagnosis of secondary anemic conditions, which will allow identifying pathology of various organs and systems.

**Keywords:** anemia; iron metabolism; inflammation; sideropenia; hypoparathyroidism; infection.

### To cite this article

Pshenichnaya KI, Melnikova TA, Oshchenkova NA, Snegova EV, Sitnikova AD, Baranova VV. Anaemia in a child with chronic disease and a newly diagnosed hypoparathyroidism. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2024;15(4):103–110. DOI: <https://doi.org/10.17816/PED154103-110>

Received: 11.06.2024

Accepted: 25.07.2024

Published online: 30.08.2024

## ВВЕДЕНИЕ

Клинический анализ крови отражает реакцию иммунной и кроветворной системы на различные виды воздействия, среди которых основное место принадлежит заболеваниям различной природы. Среди гематологических синдромов с большой частотой встречаются анемии — состояния, характеризующиеся снижением уровня гемоглобина, часто в сочетании со снижением количества эритроцитов в единице объема крови. В педиатрической практике, вслед за железодефицитными анемиями, второе место по частоте занимают анемии хронических больных (АХБ) — по формулировке Международной классификации болезней 10-го пересмотра, представляющие собой вторичный анемический синдром смешанного генеза [1, 4, 14]. В его патогенезе принимают участие и часто сочетаются различные механизмы: действие провоспалительных цитокинов на всех этапах эритропоэза, недостаточный синтез эритропоэтина, вторичные нарушения железистого обмена, нарушения обмена микроэлементов, метастатические повреждения при онкологической патологии, токсический гемолиз и многое другое [1, 6, 8, 10, 12]. Под действием провоспалительных цитокинов существенно снижается продукция эритропоэтина, чувствительность к нему клеток эритрона. В условиях воспаления также усиливается синтез белка гепцидина гепатоцитами, что приводит к снижению всасывания железа в кишечнике и нарушает реутилизацию железа из депо. В результате наступившей сидеропении может формироваться железодефицитный эритропоэз. Неоправданное лечение пациента препаратами железа не сопровождается положительным эффектом. В этой связи лечение пациентов с анемией, выявленной на фоне других заболеваний, требует тщательного и всестороннего обследования. АХБ во многих случаях не требует самостоятельного лечения, а ее динамика определяется динамикой основного заболевания [3, 11, 13]. Разнообразие патогенетических механизмов, длительность и характер основного заболевания обуславливают возможные вариации гематологических характеристик АХБ. Анемия может иметь гипохромный характер, особенно при длительных воспалительных процессах, напоминая истинную железодефицитную анемию, но чаще всего АХБ является нормоцитарной, нормохромной, регенераторной, и имеет легкую или среднюю степень тяжести, а ее динамика тесно связана с течением основного заболевания. В некоторых случаях именно анемия является первым поводом для обращения к врачу, и в процессе обследования диагностируется основное заболевание.

В представленном клиническом наблюдении диагностический поиск был начат врачом-гематологом, поскольку поводом для первичного обращения стали изменения в клиническом анализе крови.

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Девочка, 15 лет, обратилась к гематологу «Консультативно-диагностического центра для детей Санкт-Петербурга» по поводу изменений в анализах крови, по направлению педиатра поликлиники в декабре 2022 г. В течение последнего года отмечала повышенную утомляемость, слабость, периодический тремор рук (спастическое состояние кистей рук было выявлено позже только при осмотре неврологом). В октябре 2022 г. выросла общая слабость, появились головокружения. В ноябре перенесла острое заболевание с фебрильной лихорадкой, изменениями в анализах крови: нейтрофильный лейкоцитоз, ускоренное СОЭ, анемия. Получала в течение недели цефиксим. В декабре самочувствие продолжало ухудшаться: общая слабость, утомляемость, головокружения усилились. Консультирована инфекционистом для исключения инфекционного мононуклеоза, была рекомендована консультация гематолога. В представленном клиническом анализе крови: эритроциты —  $3,8 \times 10^{12}/л$ , гемоглобин — 91 г/л, средний объем эритроцитов — 81,7 фл, среднее содержание гемоглобина в эритроците — 25,8 пг, ретикулоциты — 12 ‰, СОЭ 78 мм/ч. Диагностирована нормохромная, нормоцитарная, регенераторная анемия легкой степени тяжести.

Из анамнеза жизни известно, что девочка от первой нормально протекавшей беременности, срочных неосложненных родов, с весом при рождении 2600 г и ростом 47 см. Период новорожденности и развитие до года протекали без особенностей, в соответствии с возрастом. После года переносила респираторные заболевания не часто — 2–3 раза в год, без осложнений. Вакцинирована по плану. Аллергических проявлений, хронических очагов инфекции ранее не отмечено. Туберкулезный анамнез не отягощен. Учится в 8-м классе школы. В семейном анамнезе онкологических, гематологических, эндокринных заболеваний нет.

При первичном осмотре отмечены жалобы на общую слабость, вялость, головокружение, сонливость. Общее состояние оценивалось как удовлетворительное, кожа бледная, слизистые оболочки розовые, чистые. Гиперплазия миндалин I–II степени. Лимфоузлы шейной группы мелкие, эластичные, безболезненные, одиночный узел слева до 1 см, эластичный, подвижный. Тоны сердца отчетливые, пульс 86 уд/мин, дыхание везикулярное. Живот мягкий, безболезненный. Печень, селезенка не пальпируются. Физиологические отправления в норме. Врачом гематологом был назначен повторный анализ крови, где выявлена аналогичная картина, сохранявшаяся в дальнейшем в течение всего периода обследования до января 2023 г. — нормохромная нормоцитарная регенераторная анемия: гемоглобин (Hb) 97 г/л, — средний объем эритроцитов 84,5 фл, среднее содержание гемоглобина в отдельном эритроците в абсолютных единицах 26,6 пг, ретикулоциты (Rt) 12,5 ‰ и ускоренная СОЭ 63 мм/ч

с колебаниями в динамике до 28–39 мм/ч, остальные показатели в пределах нормы (табл. 1).

С учетом несоответствия выраженности жалоб и умеренного характера анемии, проведено комплексное обследование и получены консультации специалистов для выявления сопутствующей патологии, очагов инфекции, активности воспаления.

Девочка была осмотрена специалистами: ЛОР-врачом диагностирован хронический тонзиллит вне обострения, хроническая, персистирующая стрептококковая инфекция; онкологом — исключена опухолевая патология; офтальмологом — выявлен застойный диск зрительного нерва справа. Пациентка получила консультацию невролога с основной жалобой на тремор рук. При осмотре отмечены также положительный симптом Труссо, неустойчивость в позе Ромберга. При слабом постукивании вызывался симптом Хвостека III степени. Во время осмотра внезапно возник приступ тетании, начавшийся с фибриллярных подергиваний в кистях рук и переросший в болезненный мышечный спазм. Кисти рук приняли положение «руки акушера», нижние конечности — положение «конская стопа». Пароксизм продолжался до 2 мин при

сохраненном сознании. При целенаправленном уточнении анамнеза выяснилось, что подобные состояния в течение последнего месяца повторялись до 3–4 раз в сутки. Это послужило поводом для диагностики метаболических нарушений: определения креатинфосфокиназы (КФК), миоглобина сыворотки, электролитов крови, в том числе кальция и фосфора, а также гормонов щитовидной и паращитовидной желез. Назначены дополнительные исследования для исключения эпилепсии, а также опухолевого процесса, на что указывалось ранее.

По данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга выявлены признаки симметричного поражения базальных ядер, характерные для приобретенных токсических или метаболических нарушений. При проведении дополнительного обследования: рентгенограмма органов грудной клетки, придаточных пазух носа, ультразвуковое исследование (УЗИ) брюшной полости — патологии не выявлено. На электрокардиограмме (ЭКГ) отмечено удлинение интервала *Q–T*, укорочение интервала *P–Q*, а в эхокардиограмме — дополнительная хорда левого желудочка. По данным УЗИ щитовидной железы выявлено уменьшение размеров при достаточном уровне гормонов в крови.

**Таблица 1.** Показатели клинического анализа крови в динамике наблюдения пациентки 15 лет

**Table 1.** Changing clinic blood assay indicators in a 15-year-old girl

Показатель / Parameter	Дата / Date	
	28.12.2022	03.02.2023
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$ / Red blood cell, $\times 10^{12}/L$	3,6	3,6
Гемоглобин, г/л / Hemoglobin, g/L	97	99
Гематокрит, % / Ht, %	31	30
Средний объем эритроцитов, фл / Mean corpuscular volume, fL	84,5	82,6
Среднее содержание гемоглобина в эритроците, пг / Mean corpuscular hemoglobin, pG	26,4	27,0
Средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах, г/л / Mean corpuscular hemoglobin concentration, g/L	313	327
Ретикулоциты, % / Rt, %	1,2	–
Лейкоциты, г/л / White blood cell, g/L	7,3	8,3
Палочкоядерные, % / Rod nuclear cells, %	2	5
Сегментоядерные, % / Segmental, %	65	69
Эозинофилы, % / Eosinophils, %	0	0
Базофилы, % / Basophils, %	0	0
Лимфоциты, % / Lymphocytes, %	25	19
Моноциты, % / Monocytes, %	8	7
Тромбоциты, г/л / Platelets, g/L	375	310
СОЭ, мм/ч / Blood sedimentation rate, mm/h	63	39

По результатам лабораторных исследований в клинических анализах крови стойко сохранялась в течение всего периода обследования нормохромная нормоцитарная анемия, показатели обмена железа выявили выраженную сидеропению и, соответственно, высокий уровень ненасыщенного трансферрина при нормальных показателях ферритина сыворотки и общей железосвязывающей способности (табл. 2).

По результатам полученных измененных показателей, приведенных в табл. 3, выявлено наличие

маркеров воспаления: повышение С-реактивного белка (СРБ) в сочетании с сохраняющимся ускоренным СОЭ, диспротеинемия за счет повышения уровня глобулинов, дисиммуноглобулинемия за счет повышения IgM (табл. 3).

Обращали на себя внимание повышение уровня лактатдегидрогеназы (ЛДГ), КФК в динамике от 2790 Ед/л до 5734 Ед/л. При исследовании водно-солевого обмена выявлена выраженная гипокальциемия и повышенный уровень фосфора крови. Выполненное в этой связи

**Таблица 2.** Показатели обмена железа пациентки

**Table 2.** Patient's indicators of Fe exchange

Показатель / Parameter	Результаты анализа / Test results 28.12.2022	Норма / Norm
Железо сыворотки, мкмоль/л Fe serum, µM/L	3,1	5,4–19,5
Общая железосвязывающая способность, мкмоль/л Total iron-binding capacity, µM/L	60,3	45–69
Ненасыщенная железосвязывающая способность, мкмоль/л Unsaturated iron binding capacity, µM/L	57,2	24,2–49,5
Ферритин сыворотки, мкг/л Serum ferritin, µg/L	24,8	15–120

**Таблица 3.** Выявленные нарушения лабораторных показателей

**Table 3.** Disorders in lab indicators revealed in the study

Показатель / Parameter	Дата / Date		Норма / Norm
	28.12.2022	03.02.2023	
Альбумин, % / Albumin, %	50,7	–	57,1–67,2
Глобулин, % / Globulin, %	49,3	–	32,8–42,9
Гамма-глобулин, % / Gamma globulin, %	22,3	–	9,8–16,9
Лактатдегидрогеназа, Ед/л / Lactate dehydrogenase, Unit/L	–	678	120–300
Миоглобин сыворотки, мкг/л / Serum mioglobulin, mcg/L	–	85	17–64
Креатинфосфокиназа общая, Ед/л / Creatine phosphokinase total, Unit/L	2796	5734	1–123
Креатинфосфокиназа МВ, Ед/л / Creatine phosphokinase mb, Unit/L	–	134	1–25
Р неорганический, ммоль/л / P, inorganic, mmol/L	–	3,18	1,02–1,79
Са общий, ммоль/л / Ca total, mmol/L	–	1,01	2,1–2,55
Са ионизированный, ммоль/л / Ca ion, mmol/L	–	0,57	1,22–1,38
IgA, g/L	1,55	–	0,47–2,49
IgM, g/L	2,71	–	0,15–1,88
IgG, g/L	17,71	–	7,16–17,11
С-реактивный белок, мг/л / C-reactive protein, mg/L	2,6	6,7	<5



**Таблица 4.** Показатели функции щитовидной и паращитовидной желез**Table 4.** Indicators of thyroid and parathyroid gland function

Показатель / Parameter	Дата / Date		Норма / Norm
	28.12.2022	03.02.2023	
Свободный T4, нг/дл / Free T4, пГ/dL	1,43	–	0,83–1,43
Тиреотропный гормон, мкМЕ/мл Thyroid stimulating hormone, mIU/mL	0,908	–	0,48–4,17
Антитела к тиреоглобулину МЕ/мл Thyroglobulin Antibodies, IU/mL	33,11	–	До 100
Антитела к тиреопероксидазе, МЕ/мл Thyroperoxidase Antibodies, IU/mL	15,05	–	До 30
Паратиреоидный гормон, пг/мл Parathormone, pG/mL	–	5,3	13,7–98,2

определение паратиреоидного гормона обнаружило его существенное снижение (табл. 4).

Показатели функции щитовидной железы оставались в пределах нормы. В процессе обследования было подтверждено наличие стрептококковой инфекции по повышенному уровню антистрептолизина «О» (АСЛО) — 330 Ед/мл и вируса Эпштейна–Барр (ВЭБ): положительная реакция на антитела к капсидному белку ВЭБ по IgM, ядерным белкам по IgG, а также антитела к цитомегаловирусу по IgG. Девочке также были выполнены биохимический анализ крови (общий белок, глюкоза, билирубин, креатинин сыворотки, аланинаминотрансфераза, аспартатамино-трансфераза, гамма-глутамилтрансфераза, холестерин, щелочная фосфатаза), лабораторные исследования на предмет глистно-паразитарной инвазии (аскаридоз, токсокароз, описторхоз, трихинеллез, лямблиоз, эхинококкоз), внутриклеточные инфекции (простой герпес I и II типа, токсоплазмоз, цитомегаловирус, гепатит В, С, вирус иммунодефицита человека (ВИЧ), сифилис; определение, кроме упомянутого ранее кальция и фосфора, также других микроэлементов: меди, магния, натрия, калия, хлора; исследование С3 и С4 компонентов комплемента. Отклонений от нормы в перечисленных исследованиях не выявлено.

По результатам проведенного обследования стало очевидным, что гематологическая патология не требует расширения гематологического обследования. Тяжесть состояния пациентки, неврологическая симптоматика, были вызваны выраженными метаболическими изменениями, нарушениями фосфорно-кальциевого обмена, обусловленными эндокринной патологией. Наличие неврологической симптоматики, изменений МРТ и ЭКГ на фоне значительного снижения уровня паратиреоидного гормона, гипокальциемии, нарастающего уровня КФК потребовали экстренной госпитализации в эндокринное отделение с диагнозом «гипопаратиреоз». Сопутствующие патологии — хронический тонзиллит, хроническая стрептококковая и латентная ВЭБ-инфекция. Осложнением следует считать нормохромную, нормоцитарную, регенераторную анемию.

В настоящем случае нормохромная анемия, послужившая причиной первичного обращения к гематологу, послужила поводом для обследования, в результате которого была выявлена патология, потребовавшая экстренного лечения. Диагностированный у пациентки гипопаратиреоз — редко встречающееся заболевание, характеризующееся развитием гипокальциемии, гиперфосфатемии и неврологической симптоматики (положительный симптом Хвостека, приступы тетании, симптом Труссо) [2, 5, 7]. Клиническая картина включает разнообразие симптомов поражения нервной системы, таких как чувство страха, тремор, парестезии лица, кистей, стоп, невроз, снижение памяти, сухость кожи [9, 15]. Наличие этих симптомов затрудняет диагностику, особенно в дебюте заболевания. Многие из симптомов отмечались у пациентки и, вероятнее всего, были проявлением гипопаратиреоза. Кроме того, были диагностированы хронические очаги стрептококковой и латентной ВЭБ-инфекции. Клинические проявления интоксикации, маркеры воспаления в клиническом анализе крови указывают на острый воспалительный процесс, предшествовавший обращению к гематологу. Анемию здесь надо рассматривать как следствие воспалительного процесса, который, как известно, служит одним из трех классических патогенетических механизмов развития АХБ, наряду с иммунопатологическими и опухолевыми заболеваниями [1, 3, 4]. На активный воспалительный процесс в данном случае указывали не только проявления интоксикации (лихорадка, параклинические показатели активности до обращения к гематологу), но и ускоренная СОЭ, тенденция к нейтрофилезу, повышенный уровень СРБ, ЛДГ, а также АСЛО. Повышенный в таких случаях уровень провоспалительных цитокинов определяет нарушение активности эритропоэза с развитием нормохромной нормоцитарной анемии. В то же время железо сыворотки крови на фоне инфекционно-воспалительных процессов блокируется в органах иммунной системы, и его уровень в сыворотке крови пациентки, соответственно, оказался сниженным. Наличие нормального показателя общей железосвязывающей способности свидетельствовало об отсутствии абсолютного истинного железодефицита. Псевдожелезодефицитное

состояние может приводить в дальнейшем в подобных случаях к развитию микроцитоза и гипохромии эритроцитов. Назначенная без должных оснований ферротерапия не дает положительных результатов. В нашем наблюдении сидеропения была адекватно оценена, и не рассматривалась как этиологический фактор анемии.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленный диагностический случай наглядно подтверждает необходимость индивидуального мультидисциплинарного подхода к диагностике анемических состояний, демонстрирует принцип коллегиальности и преемственности в деятельности специалистов разного профиля независимо от того, к какому специалисту было выполнено первичное обращение.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Вклад авторов.** Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования

и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Источник финансирования.** Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

**Информированное согласие на публикацию.** Не требуется.

## ADDITIONAL INFO

**Authors' contribution.** Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

**Competing interests.** The authors declare that they have no competing interests.

**Funding source.** This study was not supported by any external sources of funding.

**Consent for publication.** Not required.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алексеев Н.А. Гематология и иммунология детского возраста. Санкт-Петербург: Гиппократ, 2009. С. 330–343.
2. Гребенникова Т.А., Белая Ж.Е., Мельниченко Г.А. Гипопаратиреоз: современное представление о заболевании и новые методы лечения // Эндокринная хирургия. 2017. Т. 11, № 2. С. 70–80. EDN: ZIWQSP doi: 10.14341/serg2017270-80
3. Детская гематология. Клинические рекомендации / под ред. А.Г. Румянцев, А.А. Масчан, Е.В. Жуковской. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2015. С. 24–25.
4. Арсентьев В.Г., Девяткина С.В., Думова Н.Б., и др. Педиатрия: учебник для мед. вузов / под ред. Н.П. Шабалова. Санкт-Петербург: Спец Лит, 2015. С. 619–629.
5. Клинические протоколы Министерство здравоохранения Российской Федерации. Федеральные клинические рекомендации (протоколы) по диагностике и лечению врожденного гипопаратиреоза у детей / под ред. И.И. Дедова, В.А. Петерковой. Москва, 2014.
6. Козинец Г.И., Высоцкий В.В., Погорелов В.М., и др. Кровь и инфекции. Москва: Триада-фарм, 2001. С. 85–87.
7. Кузнецов Н.С., Латкина Н.В., Симакина О.В. Гипопаратиреоз // Эндокринная хирургия. 2012. Т. 6, № 3. С. 47–53. EDN: RAXAVN
8. Вейнер М.А., Кейро М.С. Секреты детской онкологии и гематологии / пер. с англ. А.Г. Румянцева. Москва, 2008. С. 14–15.

9. Мокрышева Н.Г., Еремкина А.К., Ковалева Е.В. Гипопаратиреоз: этиология, клиническая картина, современные методы диагностики и лечения // Альманах клинической медицины. 2016. Т. 44, № 4. С. 477–492. EDN: XDMMFJ doi: 10.18786/2072-0505-2016-44-4-477-492
10. Павлов А.Д., Морщакова Е.Ф., Румянцев А.Г. Эритропоэз, эритропоэтин, железо. Молекулярные и клинические аспекты. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2011. 304 с.
11. Пшеничная К.И., Жиленкова Ю.И. Дифференцированная оценка показателей обмена железа при гипохромных анемиях у детей // Педиатр. 2016. Т. 7, № 1. С. 27–31. EDN: VXPOUV doi: 10.17816/PED7127-31
12. Халилова Н.А., Трапезникова А.Ю., Шестакова М.Д. Железодефицитная анемия в структуре хронических заболеваний (обзор литературы) // Детская медицина Северо-Запада. 2023. Т. 11, № 3. С. 68–75. EDN: RKIBTW doi: 10.56871/CmN-W.2023.79.81.004
13. Шабалов Н.П. Детские болезни. Т. 2. Изд. 6. Санкт-Петербург: Питер, 2007. С. 288–346.
14. Руководство по гематологии. Т. 3 / под ред. А.И. Воробьева. Москва: Ньюдиамед, 2005. С. 48–402.
15. Фархутдинова Л.М., Иванова М.А., Туник В.Ф. Гипопаратиреоз: современные представления и анализ клинического случая // Архив внутренней медицины. 2016. Т. 6, № 3. С. 71–75. EDN: VZTULD doi: 10.20514/2226-6704-2016-6-3-71-76

## REFERENCES

1. Alekseev NA. *Hematology and immunology of childhood*. Saint Petersburg: Hippocrates; 2009. P. 330–343. (In Russ.)
2. Grebennikova TA, Belaya ZhE, Melnichenko GA. Hypoparathyroidism: disease update and new methods of treatment. *Endocrine surgery*. 2017;11(2):70–80. EDN: ZIWQSP doi: 10.14341/serg2017270-80
3. Rumyantsev AG, Maschan AA, Zhukovskaya EV, editors. *Pediatric hematology. Clinical recommendations*. Moscow: GEOTAR-Media; 2015. P. 24–25. (In Russ.)
4. Arsentiev VG, Devyatkina SV, Dumova NB, et al. *Pediatrics: textbook for medical universities*. Shabalov NP, editor. Saint Petersburg: Spec Lit; 2015. P. 619–629. (In Russ.)

5. Dedov AI, Peterkova VA, editors. *Clinical protocols Ministry of Health of the Russian Federation. Federal clinical recommendations (protocols) for the diagnosis and treatment of congenital hypoparathyroidism in children*. Moscow; 2014. (In Russ.)
6. Kozinetz GI, Vysotsky BB, Pogorelov VM, et al. *Blood and Infections*. Moscow: Triada-Pharm; 2001. P. 85–87. (In Russ.)
7. Kuznetsov NS, Latkina NV, Simakina OV. Hypoparathyroidism. *Endocrine surgery*. 2012;6(3):47–53. EDN: RAXAVN
8. Weiner MA, Queiroe MS. *Secrets of pediatric oncology and hematology*. Transl. from eng. Rumyantsev AG. Moscow; 2008. P. 14–15. (In Russ.)
9. Mokrysheva NG, Eremkina AK, Kovaleva EV. Hypoparathyroidism: etiology, clinical manifestation, current diagnostics and treatment. *Almanac of clinical medicine*. 2016;44(4):477–492. EDN: XDMMFJ doi: 10.18786/2072-0505-2016-44-4-477-492
10. Pavlov AD, Morschakova EF, Rumyantsev AG. *Erythropoiesis, erythropoietin, iron. Molecular and clinical aspects*. Moscow: GEOTAR-Media; 2011. 304 p. (In Russ.)
11. Pshenichnaya KI, Zhilenkova YI. Differential evaluation of iron metabolism in children with hypochromic anemia. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2016;7(1):27–31. EDN: VXP0UV doi: 10.17816/PED7127-31
12. Khalilova NA, Trapeznikova AYU, Shestakova MD. Iron deficiency anemia in the structure of chronic diseases (literature review). *Children's Medicine of the North-West*. 2023;11(3):68–75. EDN: RKIBTW doi: 10.56871/CmN-W.2023.79.81.004
13. Shabalov NP. *Pediatric diseases. Vol. 2, ed. 6*. Saint Petersburg: Piter; 2007. P. 288–346. (In Russ.)
14. Vorobyev AI, editor. *Manual of hematology. Vol. 3*. Moscow: Nyudiamed; 2005. P. 48–402. (In Russ.)
15. Farkhutdinova LM, Ivanova MA, Tunik VF. Hypoparathyroidism: modern concepts and analysis of a clinical case. *The Russian Archives of Internal Medicine*. 2016;6(3):71–76. EDN: VZTULD doi: 10.20514/2226-6704-2016-6-3-71-76

## ОБ АВТОРАХ

**\*Ксения Ивановна Пшеничная**, д-р мед. наук, профессор, кафедра детских болезней им. проф. И.М. Воронцова факультета послевузовского и дополнительного профессионального образования, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России; адрес: Россия, 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2; ORCID: 0009-0001-7172-7931; eLibrary SPIN: 8603-5705; e-mail: kpshenichnaya@yandex.ru

**Татьяна Алексеевна Мельникова**, врач-гематолог, заведующая отделением, СПб ГБУЗ «Консультативно-диагностический центр для детей», Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0009-0002-7474-7652; e-mail: tameln56@mail.ru

**Надежда Анатольевна Ощенко**, врач-невролог, СПб ГБУЗ «Консультативно-диагностический центр для детей», Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0009-0003-6705-6658; e-mail: nadin.suda@gmail.com

**Евгения Владимировна Снегова**, врач-невролог, заведующая неврологическим отделением с нейрофизиологическими исследованиями, СПб ГБУЗ «Консультативно-диагностический центр для детей», Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0002-5131-2253; e-mail: snegova.e.v@mail.ru

**Анастасия Дмитриевна Ситникова**, клинический ординатор, кафедра детских болезней им. проф. И.М. Воронцова факультета послевузовского и дополнительного профессионального образования, ФГБУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0002-6117-6398; e-mail: sitnickowa.nastya24@yandex.ru

**Валерия Валерьевна Баранова**, клинический ординатор, кафедра детских болезней им. проф. И.М. Воронцова факультета послевузовского и дополнительного профессионального образования, ФГБУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0009-0008-5932-1999; e-mail: valval2909@mail.ru

## AUTHORS' INFO

**\*Ksenia I. Pshenichnaya**, MD, PhD, Dr. Sci. (Medicine), Professor, Department of Children's Diseases named after Professor I.M. Vorontsov at the Faculty of Postgraduate and Additional Professional Education, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation; address: Russia, 194100, Saint Petersburg, Litovskaya st., 2; ORCID: 0009-0001-7172-7931; eLibrary SPIN: 8603-5705; e-mail: kpshenichnaya@yandex.ru

**Tatiana A. Melnikova**, hematologist, Head of the Department, Saint Petersburg State Healthcare Center for Consultation and Diagnostics in Children, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0009-0002-7474-7652; e-mail: tameln56@mail.ru

**Nadezhda A. Oshchenkova**, neurologist, Saint Petersburg State Healthcare Center for Consultation and Diagnostics in Children, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0009-0003-6705-6658; e-mail: nadin.suda@gmail.com

**Evgeniia V. Snegova**, neurologist, Head of the Neurological Department with Neurophysiological Studies, Saint Petersburg State Healthcare Center for Consultation and Diagnostics in Children, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0002-5131-2253; e-mail: snegova.e.v@mail.ru

**Anastasia D. Sitnikova**, clinical resident, Department of Children's Diseases named after Professor I.M. Vorontsov at the Faculty of Postgraduate and Additional Professional Education, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0002-6117-6398; e-mail: sitnickowa.nastya24@yandex.ru

**Valeriya V. Baranova**, clinical resident, Department of Children's Diseases named after Professor I.M. Vorontsov at the Faculty of Postgraduate and Additional Professional Education, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0009-0008-5932-1999; e-mail: valval2909@mail.ru

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author