

ISSN 2782-3806

ISSN 2782-3814 (Online)

УДК 615.03:616.12-008.318:616.61

## РЕДКИЙ ВАРИАНТ РАЗВИТИЯ ПРОАРИТМОГЕННОГО ЭФФЕКТА ЭТАЦИЗИНА У РЕБЕНКА С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Котомина О. В., Погодин В. В., Пазгалева Ю. Л.

Бюджетное учреждение здравоохранения Вологодской области «Вологодская областная детская больница № 2», Череповец, Россия

### Контактная информация:

Котомина Ольга Владимировна,  
БУЗ ВО «Вологодская областная детская  
больница № 2»,  
ул. Командарма Белова, д. 40,  
г. Череповец, Вологодская область, 162600.  
E-mail: kotominaov@mail.ru

Статья поступила в редакцию 01.03.2024  
и принята к печати 21.03.2024.

### РЕЗЮМЕ

В данной статье представлено описание редкого клинического случая развития тяжелой желудочковой тахикардии на фоне приема этацизина у пациента 3 лет 8 месяцев с хронической болезнью почек. Клинический случай демонстрирует особенности фармакодинамики и фармакокинетики антиаритмических препаратов 1С класса у пациентов детского возраста с патологией почек.

**Ключевые слова:** антиаритмические препараты, болезнь почек, дети, желудочковая тахикардия.

*Для цитирования:* Котомина О.В., Погодин В.В., Пазгалева Ю.Л. Редкий вариант развития проаритмогенного эффекта этацизина у ребенка с хронической болезнью почек (клинический случай). Российский журнал персонализированной медицины. 2024;4(2):180-188. DOI: 10.18705/2782-3806-2024-4-2-180-188. EDN: PHVDWK

# A RARE VARIANT OF THE DEVELOPMENT OF THE PROARRHYTHMOGENIC EFFECT OF ETACIZINE IN A CHILD WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE (CLINICAL CASE)

**Kotomina O. V., Pogodin V. V., Pazgaleva Yu. L.**

Vologda Regional Children's Hospital No. 2, Cherepovets, Russia

**Corresponding author:**

Kotomina Olga V.,  
Vologda Regional Children's Hospital No. 2,  
Komandarma Belova str., 40, Cherepovets,  
Vologda region, 162600.  
E-mail: kotominaov@mail.ru

Received 01 March 2024; accepted 21 March 2024.

## ABSTRACT

This article describes a rare clinical case of the development of severe ventricular tachycardia while taking etacizine in a 3-year-8-month-old patient with chronic kidney disease. A clinical case demonstrates the pharmacodynamics and pharmacokinetics of class 1C antiarrhythmic drugs in pediatric patients with kidney pathology.

**Key words:** antiarrhythmic drugs, children, kidney disease, ventricular tachycardia.

*For citation: Kotomina OV, Pogodin VV, Pazgaleva YuL. A rare variant of the development of the proarrhythmogenic effect of etacizine in a child with chronic kidney disease (clinical case). Russian Journal for Personalized Medicine. 2024;4(2):180-188. (In Russ.) DOI: 10.18705/2782-3806-2024-4-2-180-188. EDN: PHVDWK*

**Список сокращений:** ВСС — внезапная сердечная смерть, ЖТ — желудочковая тахикардия, ЖЭ — желудочковая экстрасистолия, ЛЖ — левый желудочек, ОСН — острая сердечная недостаточность, ПБПНПГ — полная блокада правой ножки пучка Гиса, СМ-ЭКГ — суточное мониторирование ЭКГ, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ШКГ — шкала комы Глазго, ЭКГ — электрокардиограмма, ЭхоКГ — эхокардиография.

## ВВЕДЕНИЕ

Желудочковая тахикардия (ЖТ) — это эктопический ускоренный ритм продолжительностью 3 и более комплексов QRS, возникающий внутри желудочков, дистальнее бифуркации пучка Гиса. Как правило, у детей число сердечных сокращений при ЖТ составляет от 120 до 200 уд. в мин. [1]. Истинная распространенность желудочковых тахикардий у детей остается неопределенной. По данным детской кардиологической клиники Университета штата Мичиган (США), ЖТ встречается с частотой до 6 % случаев среди детей с несинусовыми тахикардиями [2].

Возникновение желудочковой тахикардии может быть обусловлено одним из следующих механизмов: re-entry — повторная циркуляция волны возбуждения, триггерная активность, повышенный автоматизм в эктопическом фокусе.

ЖТ может развиваться у детей с воспалительными заболеваниями сердца, чаще всего это миокардит, кардиомиопатии, при врожденных пороках сердца, как у неоперированных детей, так и в отдаленном периоде после хирургической коррекции, при отсутствии структурного заболевания сердца (идиопатическая, «доброкачественная» ЖТ), при «первичных электрических болезнях сердца» или врожденных каналопатиях. Среди экстракардиальных причин важное место занимают метаболические нарушения. В частности, гипо- и гиперкалиемия, ацидоз, гипоксия, гипо- и гипермагниемия и др. Ряд фармакологических препаратов, таких как дигиталис, кокаин, катехоламины, антибактериальные средства (эритромицин, триметоприм и др.), большинство антиаритмических препаратов (препараты IA, IC, III классов) также могут стать причиной развития жизнеопасных желудочковых аритмий [1, 3].

Для лечения желудочковой эктопической активности у пациентов без структурной патологии сердца/дисфункции ЛЖ рекомендовано назначение бета-адреноблокаторов, блокаторов «медленных» кальциевых каналов с прямым влия-

нием на сердце (верапамила), а также антиаритмических препаратов I и III классов по классификации E. M. Vaughan-Williams в модификации B. N. Singh и D. C. Harrison. Наиболее эффективными средствами лечения ЖЭ являются антиаритмические препараты IC класса (пропафенон, диэтил аминопропионил этоксикарбонил аминифенотиазин и лаппаконитина гидробромид), а также антиаритмические препараты III класса (соталол и амиодарон) [3].

Этацизин (диэтил аминопропионил этоксикарбонил аминифенотиазин), подкласс IC — весьма активное лечебное и профилактическое средство при желудочковых аритмиях [4, 5]. При однократном приеме больным 50 мг этацизина противоритмический эффект отмечается в среднем через 1,6 ч., его длительность составляет 4,8 ч., что указывает на достаточно быстрое всасывание препарата. Если дозу повышают до 100 мг, то подавление аритмии начинается через 1,4 ч. и затягивается до 7,2 ч. Дальнейшее увеличение разовой дозы этацизина до 150 мг проявляется уже через 1,1 ч. и длится в среднем 8,5 ч. Пик концентрации препарата в плазме (при дозах 100–150 мг) достигается между 110 и 120 мин.; она колеблется от 0,3 до 0,45 мкг/л. Минимальная терапевтическая концентрация этацизина в среднем равняется 0,073 мкг/л [6].

Проаритмогенное действие противоритмических средств встречается, по данным литературы, в 1–10–12 % случаев их применения в терапевтических дозах и может быть причиной внезапной аритмической смерти у больных [7]. Проаритмогенный эффект — это усиление уже имеющейся аритмии или возникновение новой под воздействием противоритмических препаратов. Механизмы этого явления неоднородны и все еще недостаточно исследованы. Как правило, действующее вещество влияет на гомогенность реполяризации, усиливая дисперсию рефрактерности миокарда, которая может проявляться, например, в удлинении интервалов Q-T, J-T и расширении комплекса QRS (более свойственно препаратам I и III противоритмических классов). С теоретических позиций, замедление проводимости без изменения рефрактерности может при благоприятных обстоятельствах способствовать возникновению re-entry (препараты подкласса IC) [6].

Этацизин считается эффективным и достаточно безопасным препаратом для лечения желудочковых аритмий у детей [2]. По данным литературы, с хорошим эффектом применяется этацизин в дозе 1–3 мг/кг/сут, разделенный на 3 приема [2, 8, 9].

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациент, 3 лет 8 месяцев, 09.04.2020 в 13 часов поступил в отделение реанимации детской больницы в тяжелом состоянии с уровнем сознания, соответствующим сопору (оценка по шкале комы Глазго (ШКГ) — 12 баллов), и приступом желудочковой тахикардии.

Из анамнеза болезни известно, что 09.04.2020 в 12 часов во время обеда в детском саду на фоне полного благополучия ребенок внезапно побледнел, обмяк и потерял сознание, появился цианоз губ. Бригадой скорой помощи доставлен в детскую городскую больницу.

Со слов мамы, заболеваний сердечно-сосудистой системы, нарушений ритма сердца у ребенка не было. Семейный анамнез по кардиальной патологии не отягощен. Случаев ВСС в семье среди близких родственников в возрасте до 45 лет не было.

При осмотре: состояние тяжелое. Уровень сознания — сопор (ШКГ — 12б). Вялый. Кожа бледно-розовая, симптом белого пятна менее 2 сек. Слизистые бледно-розовые с цианотичным оттенком.

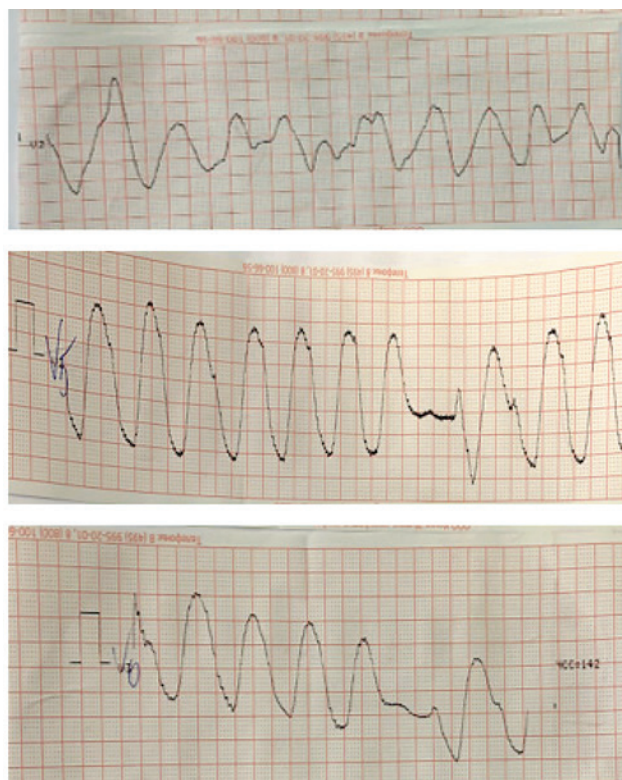
Пульс на лучевых артериях ослаблен. АД 60/30 мм рт. ст. Тоны сердца глухие, аритмичные, тахикардия с ЧСС 130–180 в мин. ЧД 32 в мин. В легких дыхание проводится во все отделы, хрипов нет.

Во время осмотра развивается повторный приступ потери сознания, сначала однократная рвота, бледность кожи и губ, кратковременное подергивание плечевого пояса, затем мышечная гипотония и потеря сознания. Вес 14 кг. Рост 90 см.

По результатам лабораторного и инструментального мониторинга газовый состав крови: метаболический ацидоз -7,6, повышение уровня лактата — 3,7 ммоль/л; электролиты в пределах нормы. На ЭКГ зарегистрирована полиморфная желудочковая тахикардия с ЧСЖ ср. 180 в мин. (рис. 1).

По данным ЭхоКГ (проводилась на фоне тахикардии с ЧСС 180 в мин.): значительное снижение глобальной сократительной функции, ФВ 30 % (Симпсон). Данных за ВПС нет, полости сердца не расширены, гипертрофии миокарда нет, клапаны не изменены, регургитация на клапанах в пределах физиологической.

С целью купирования приступа вводился лидокаин в дозе 10 мг — без эффекта, кроме того, на фоне



**Рис. 1. Фрагменты ЭКГ пациента при поступлении в отделение реанимации. Приступ желудочковой тахикардии с ЧСЖ 180–190 уд/мин.**

**Figure 1. Fragments of the patient's ECG upon admission to the intensive care unit. An attack of ventricular tachycardia with a heart rate of 180–190 beats/min**

введения лидокаина — снижение АД до 51/38 мм рт. ст., что потребовало внутривенного введения преднизолона 30 мг и проведения синхронизированной кардиоверсии 20 и 30 Дж с восстановлением синусового ритма, появилась синусовая брадикардия с ЧСС 55–70–90 уд/мин. Через несколько минут вновь рецидив приступа ЖТ (рис. 2).

Начата терапия внутривенным амиодароном в дозе насыщения 10 мг/кг за 2 ч. с переходом на поддерживающую терапию 15 мкг/кг/мин в течение 6 ч. На фоне инфузии кордарона через 40 мин. произошло стойкое восстановление синусового ритма с ЧСС 110 уд/мин, с АВ блокадой 1 степени (интервал PQ 200 мс), НБПНПГ.

Пациенту был установлен диагноз: желудочковая тахикардия, мономорфная/полиморфная, неизвестной давности. Осложнение: кардиогенный шок, синкопальные состояния. Аритмогенная дисфункция миокарда.

С целью поиска этиологии желудочковой тахикардии были исключены воспалительный процесс в миокарде, первичные электрические заболевания сердца, электролитные нарушения.

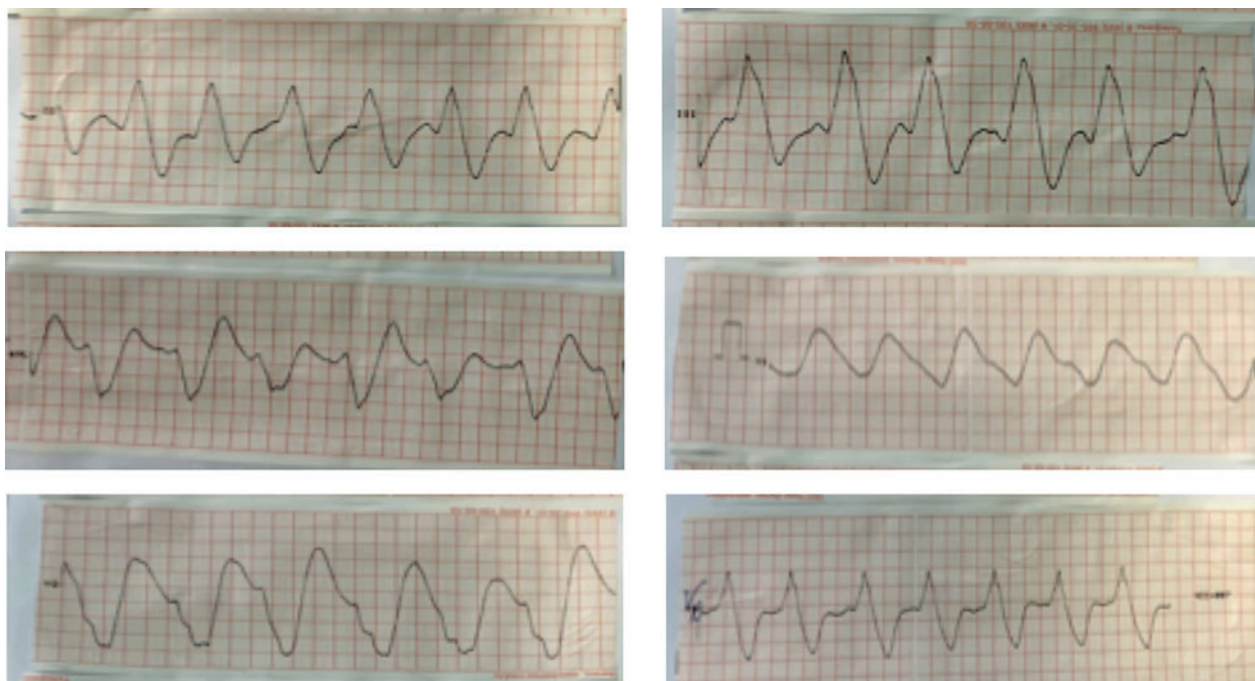
Из анамнеза жизни известно, что мальчик от 2-й беременности, протекавшей на фоне хронического пиелонефрита. Роды 2-е, в срок. Вес 3050.

Рост 51 см. Период новорожденности без особенностей. На первом году жизни наблюдался кардиологом с диагнозом: мелкие дефекты межжелудочковой перегородки, спонтанное закрытие к 6 месяцам. Состоит на диспансерном учете у нефролога с диагнозом: единственная правая почка. Хронический пиелонефрит, вторичный. ПМР справа 4 степени в единственную правую почку. Состояние после ЭКР в 2018 году по поводу ПМР 4 степени в правую единственную почку. Реимплантация правого мочеточника справа в 2020 г. ХБП 3 стадия (СКФ по ф. Шварца 55). Состоит на диспансерном учете у гастроэнтеролога с диагнозом: болезнь Гиршпрунга.

Для предупреждения повторных пароксизмов ЖТ в качестве протекторной терапии был назначен пропafenон из расчета 7,5 мг/кг/сут в 2 приема. Препарат пациент переносил хорошо, приступы тахикардии не рецидивировали.

На вторые сутки после старта терапии пропafenоном на ЭКГ появились внутрисердечная блокада, увеличилось время АВ проведения (PQ 230 мс), полная блокада правой ножки пучка Гиса (рис. 3).

Из-за выраженных нарушений внутрижелудочковой проводимости пропafenон отменен.



**Рис. 2. Фрагменты ЭКГ пациента при рецидиве приступа ЖТ. Приступ желудочковой тахикардии с ЧСЖ 130–150 уд/мин.**

**Figure 2. Fragments of an ECG of a patient with a relapse of a gastrointestinal attack. An attack of ventricular tachycardia with a heart rate of 130–150 beats/min**

Из беседы с матерью удалось выяснить, что 08.04.2020 и 09.04.2020 мальчик амбулаторно получал лечение по поводу носовых кровотечений. Мать давала ребенку препарат этализин (вместо назначенного этамзилата) в дозе 25 мг 2 раза в день (суммарно 75 мг). Препарат был приобретен в аптеке, фармацевт отпустила этализин по ошибке вместо этамзилата, назначенного гематологом для лечения носовых кровотечений.

С учетом данных о применении антиаритмического препарата этализин в суточной дозе 50 мг (3,6 мг/кг/сут) приступ тахикардии расценен как проявление проаритмогенного эффекта (отравления?) этализина. Назначена инфузионная терапия. Пропафенон — препарат из того же класса IC, усилил замедление внутрижелудочковой, внутрипредсердной и АВ-проводимости. И мог усилить проаритмогенный эффект.

После отмены антиаритмической терапии, на следующий день на ЭКГ от 11.04.2020 — возрастная норма (рис. 4).

Ритм синусовый с ЧСС 105 в мин. P 80 мс PQ 130 мс. QRS 70 мс. RR 585 мс, QT 270/353 мс.

СМЭКГ от 13.04.2020: ЧСС средняя днем 111 уд/мин, ночью 93 уд/мин. Минимальная ЧСС 79 в мин. Максимальная ЧСС при ФН 175 в мин. В течение мониторингирования синусовый ритм со средней частотой 105 в мин. АВ-проведение в норме.

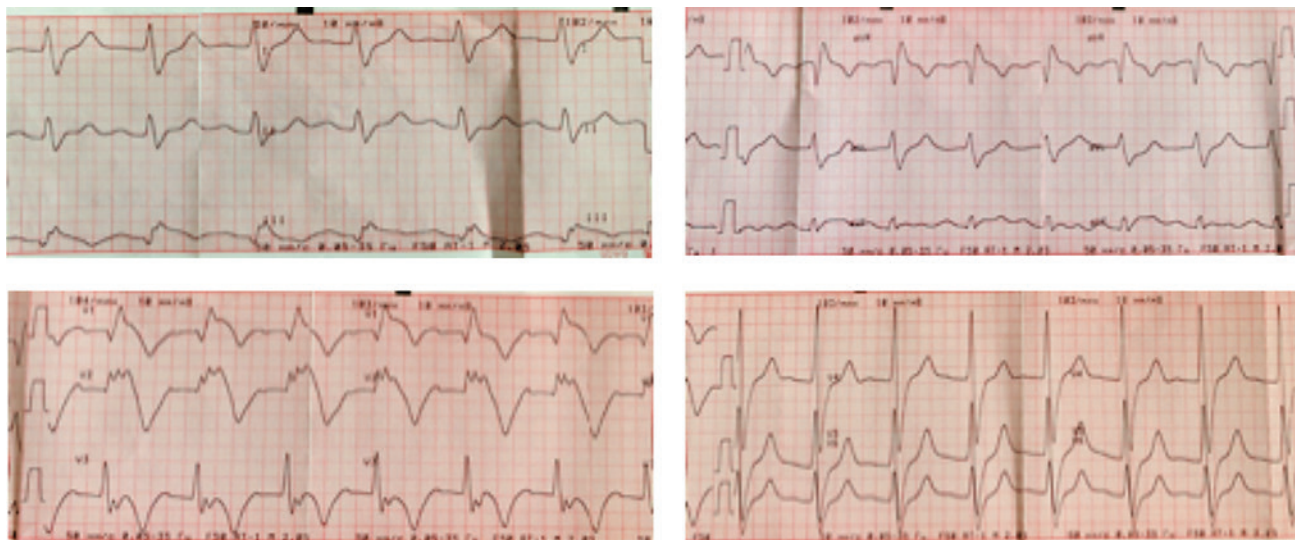
Зарегистрированы 3 предсердных экстрасистолы. 15 пауз синоатриальной блокады 2 ст. 2 типа с длительностью RR 1,1 с. Средний скорректированный QT интервал за сутки 412 мс. QTc интервал на минимальной ЧСС 392 мс. QT — динамика в пределах нормальных значений.

После отмены пропафенона ребенок антиаритмическую терапию не получал.

Катамнез: наблюдается кардиологом амбулаторно, жалоб нет. Приступов тахикардии не отмечено.

Обследован через 3,5 года в ноябре 2023 г. Вес 20 кг. Рост 122 см. Анализ крови общий: эр.  $4,2 \cdot 10^{10}$ , гем. 117 г/л, лей.  $6,1 \cdot 10^9$ , лимф. 35 %, мон. 7 %, гран. 57 %. СОЭ 5 мм/ч. Биохимический анализ крови: калий 4,4 ммоль/л, натрий 138 ммоль/л, хлор 103 ммоль/л, кальций общий 2,54 ммоль/л, фосфор 1,6 ммоль/л, ЩФ 408 Ед/л, АЛТ 20,9 Ед/л, АСТ 40,4 Ед/л, креатинин 69,3 мкмоль/л, мочевины 5,23 мкмоль/л, мочевая кислота 378 мкмоль/л, холестерин 4,88 ммоль/л, триглицериды 1,68 (норма до 1,24).

СМЭКГ от 01.11.2023: ЧСС средняя днем 98 уд/мин, ночью 83 уд/мин. Минимальная ЧСС 72 уд/мин. Максимальная ЧСС при ФН 166 уд/мин. В течение мониторингирования синусовый ритм со средней частотой 92 уд/мин. АВ-проведение в норме. Зарегистрирована единичная предсердная эктопическая активность в виде 12 одиночных предсерд-



**Рис. 3. ЭКГ пациента на вторые сутки после старта терапии пропафеноном. Внутрипредсердная блокада, увеличилось время АВ проведения (PQ 230 мс), полная блокада правой ножки пучка Гиса**

**Figure 3. ECG of the patient on the second day after the start of propafenone therapy. Intra-atrial blockade, increased AV time (PQ 230 ms), complete blockade of the right leg of the His bundle**

ных экстрасистол. Желудочковая эктопическая активность не обнаружена. Выявлено 19 эпизодов пауз за счет синоатриальной блокады 2 ст. 2 типа, длительностью до 1,2 с. Средний скорректированный QT интервал за сутки 416 мс (от 381 до 457 мс). QTc на мин. ЧСС 420 мс. Значимое удлинение QTc не зарегистрировано.

ЭхоКГ — в пределах возрастной нормы.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Желудочковая тахикардия встречается сравнительно редко в практике детского кардиолога, с частотой до 6 % среди всех тахиаритмий у детей по данным литературы [2].

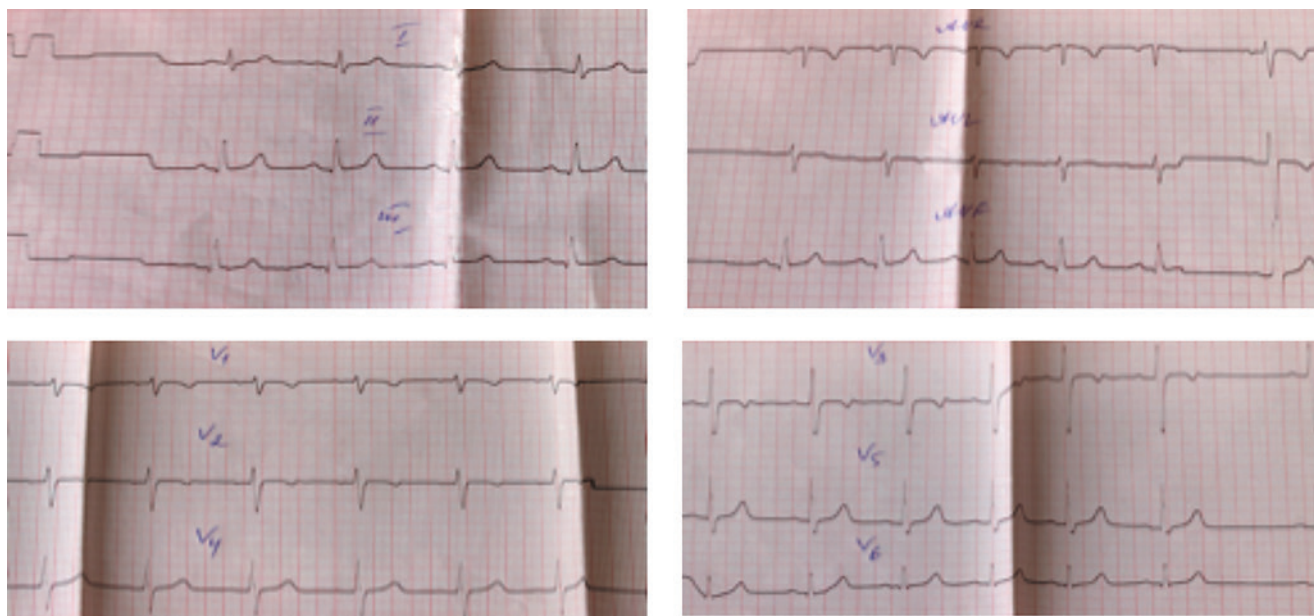
Приступ желудочковой тахикардии, особенно впервые возникший, требует от врача быстрых и правильных действий по дифференциальной диагностике и лечению, так как промедление может привести к грозным и необратимым осложнениям. ЖТ являются основной причиной внезапной сердечной смерти.

В нашем случае при сборе анамнеза, осмотре, инструментальных исследованиях исключались органические заболевания сердца, врожденные каналопатии, возможные вторичные причины.

Одновременно ребенок получал лечение по принятым алгоритмам купирования гемодинамически значимого приступа ЖТ [3].

Так как в первые сутки после госпитализации сведений об ошибочном приеме этацизина амбулаторно в течение двух суток накануне не было, после купирования приступа был назначен пропafenон в качестве протекторной терапии. Отменен на 2-е сутки терапии из-за выраженного замедления внутрижелудочковой проводимости.

На фоне инфузионной терапии отмечена выраженная положительная динамика как в клиническом состоянии, так и по данным ЭКГ. В дальнейшем пациент антиаритмическую терапию не получал. Приступы ЖТ не рецидивировали в течение 3,5 года. По данным ежегодных обследований на ЭКГ, СМЭКГ, ЭхоКГ структурные изменения сердца, маркеры врожденных электрических заболеваний не выявлены. По результатам СМЭКГ желудочковая эктопическая активность не обнаружена. Это позволяет нам еще раз убедиться, что причиной устойчивого, гемодинамически значимого приступа ЖТ у данного ребенка явился проаритмогенный эффект принятого по ошибке этацизина. Суточная доза принятого препарата составила 3,6 мг/кг/сут. Вероятно, сопутствующая патология почек (единственная правая почка; хронический пиелонефрит, вторичный; ПМР справа 4 ст. в единственную правую почку; состояние после ЭКР в 2018 г. по поводу ПМР 4 ст. в правую единственную почку; реимплантация правого мочеточника справа в 2020 г.; ХБП 3 стадия, СКФ по ф. Шварца



**Рис. 4. ЭКГ на следующий день после отмены антиаритмической терапии. Возрастная норма**

**Figure 4. ECG on the day after discontinuation of antiarrhythmic therapy. The age norm**

55) способствовала проявлению нежелательного эффекта этацизина.

Согласно официальной инструкции по применению этацизина, проаритмический эффект с риском внезапной смерти; остановка синусового узла встречаются очень редко. Пациентам с нарушениями функций почек следует соблюдать осторожность (при тяжелых нарушениях функций почек применение противопоказано) [10].

У взрослых описаны появления бругадоподобных изменений и вторичное удлинение интервал QT на фоне терапии этацизином [11, 12].

Описания проаритмогенного эффекта терапевтических доз этацизина у детей в доступной литературе нам найти не удалось. Описан случай развития тяжелого отравления с развитием полной АВ-блокады, а затем трепетания желудочков (проаритмогенный эффект?) у ребенка 2 лет 11 мес. Ребенок с нормальной функцией почек получал лечение по поводу острого миокардита с частой наджелудочковой аритмией. Назначенную доктором дозу препарата 0,8 мг/кг/сут мать самовольно увеличила до 3,2 мг/кг/сут, что вызвало кому и трепетание желудочков уже в первые сутки после нарушения рекомендаций [13].

Наш клинический случай показывает, что, проводя дифференциальную диагностику причин развития жизнеугрожающих аритмий у детей, нельзя забывать о возможности реализации проаритмогенного действия антиаритмических препаратов.

Необходимо в дальнейшем исследовать механизм возникновения проаритмогенного эффекта препаратов IC группы, выявлять ранние маркеры потенциальных осложнений на ЭКГ, изучать безопасность применения этих препаратов у детей с нарушением выделительной функции почек.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У 3-летнего ребенка с ХБП 3 ст. (СКФ по ф. Шварца 55) на фоне ошибочного приема этацизина в дозе 3,6 мг/кг/сут развилось тяжелое жизнеугрожающее нарушение сердечного ритма, проявившееся устойчивой желудочковой тахикардией с развитием синкопальных состояний, аритмогенного шока, острой сердечной недостаточности, потребовавшей повторной ЭИТ и интенсивной терапии.

## Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии потенциального конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Диагностика и лечение нарушений ритма и проводимости сердца у детей. СПб: Изд-во «Человек». 2012. С. 303–314.
2. Макаров Л.М. ЭКГ в педиатрии» 3-е изд. М: Медпрактика-М, 2013. С. 203, 544–563.
3. Клинические рекомендации. Желудочковые нарушения ритма. Желудочковые тахикардии и внезапная сердечная смерть. 2020.
4. Кулес В.Г. Пономаренко Е.Л. Стародубцев А.К. Опыт применения этацизина у больных инфарктом миокарда // Кардиология. 1987. Т. 27. № 5. С. 97–98.
5. Сметнев А.С., Пономаренко Е.Л., Колтунова М.И., Шугушев Х.Х. Сравнительное изучение эффективности этацизина, этмозина и ритмилена у больных с желудочковыми нарушениями ритма сердца // Кардиология. 1987. Т. 24. № 5. С. 24.
6. Кушаковский М.С. Гришкин Ю.Н. Аритмии сердца. Руководство для врачей. СПб: Фолиант, 2017. С. 108, 393–437.
7. Сметнев А.С., Гроссу А.А., Шевченко Н.М. Аритмогенное действие антиаритмических препаратов у больных с пароксизмальной наджелудочковой реципрокной тахикардией // Кардиология. 1987. Т. 27. С. 39–40.
8. Нагорная Н.В., Карташова О.С., Пшеничная Е.В. Опыт применения этацизина у детей с желудочковыми нарушениями ритма сердца. Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького // Здоровье ребенка. 2006. № 3. С. 61–64. <http://mif-a.com/archive/article/888>
9. Школьников М.А., Березницкая В.В. Диагностика и медикаментозное лечение желудочковой экстрасистолии у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2008. № 2.
10. Этацизин, инструкция по применению. Официальная инструкция, зарегистрированная Минздравом РФ ([по grls.rosminzdrav.ru](http://grls.rosminzdrav.ru))
11. Сазонова Ю.Н. Манифестация электрокардиографических признаков синдрома Бругада на фоне терапии антиаритмическим препаратом Ic класса Этацизином. Медицинский вестник Юга России. 2021;12(4):62–66. <https://doi.org/10.21886/2219-8075-2021-12-4-62-66>
12. Цыганков Е.В., Донецкая О.Л., Горюхина А.А. Изменения ЭКГ на фоне приема этацизина. Материалы 9-го Конгресса Российского общества холтеровского мониторирования и неинвазивной электрофизиологии (РОХМиНЭ) и 2-го Конгресса «Клиническая электрокардиология». 2008.
13. Баранова Е.А., Чанчикова М.В., Шукан Д.И., Войтович А.С. Случай острого медикаментозного

отравления этаизином. БГМУ, 3-я детская клиническая больница г. Минска. <https://rep.bsmu.by/bitstream/handle/BSMU/5449>

**Информация об авторах:**

Котомина Ольга Владимировна, заведующая ОФД, врач — детский кардиолог, БУЗ ВО «Вологодская областная детская больница № 2»;

Погодин Вадим Вениаминович, заведующий отделением анестезиологии и реанимации БУЗ ВО «Вологодская областная детская больница № 2»;

Пазгалева Юлия Леонидовна, детский кардиолог, БУЗ ВО «Вологодская областная детская больница № 2».

**Authors information:**

Kotomina Olga V., Head of the Department of Internal Medicine, Pediatric Cardiologist, Vologda Regional Children's Hospital No. 2;

Pogodin Vadim V., Head of the Department of Anesthesiology and Intensive Care at Vologda Regional Children's Hospital No. 2;

Pazgaleva Yulia L., pediatric cardiologist, Vologda Regional Children's Hospital No. 2.