Читайте нас на сайте: http://med-expert.com.ua

УДК: 616.831-002-036.11-053.2-073.8

Х.П. Сович, О.Б. Надрага, О.Я. Хомин

Гострі енцефаліти у дітей

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Україна

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA.2016.2(74):143-146; doi 10.15574/SP.2016.74.143

Мета: *встановити клінічні й лабораторні особливості перебігу гострих енцефалітів (ГЕ) у дітей залежно від виявлених змін за результатами магнітно-резонансної томографії (МРТ) головного мозку.*
Пацієнти і методи. *Проаналізовано 68 медичних карт стаціонарних хворих, що лікувалися у Львівській обласній інфекційній клінічній лікарні з діагнозами «Енцефаліт», «Менінгоенцефаліт».*
Результати. *У більшості хворих з ГЕ при МРТ виявлено втягнення у патологічний процес двох і більше часток мозку, у 45% — дилатацію шлуночків. Установлено важчий перебіг ГЕ, більшу частоту розвитку церебральної коми, більшу частоту підвищення рівня специфічних імуноглобулінів, довшу тривалість стаціонарного лікування у дітей з ГЕ, у яких виявлено зміни на МРТ.*
Висновки. *За виявленими при МРТ змінами головного мозку у хворих на енцефаліти можна прогнозувати тривалість лікування та визначати необхідність подальшого лікування чи реабілітації у спеціалізованих неврологічних відділеннях.*
Ключові слова: *енцефаліт, менінгоенцефаліт, діти, МРТ.*

Вступ

Енцефаліти відносять до важких захворювань нервової системи з ушкодженням та руйнуванням тканин мозку, що зумовлює важкий перебіг хвороби, значну летальністю, високу ймовірність розвитку важких резидуальних уражень ЦНС [9]. Сучасні дані визначають захворюваність на гострий енцефаліт (ГЕ) в діапазоні від 3,5 до 7,4 на 100 тис. населення в цілому, серед дитячого населення цей показник удвічі вищий і сягає 16 на 100 тис. відповідного населення [4,5,7].

Метою дослідження було встановити клінічні й лабораторні особливості перебігу гострих енцефалітів у дітей залежно від виявлених змін за результатами магнітно-резонансної томографії (МРТ) головного мозку.

Матеріал і методи дослідження

Проведено аналіз 68 медичних карт стаціонарних хворих, що лікувалися у 2010–2015 рр. у Львівській обласній інфекційній клінічній лікарні з клінічним діагнозом «Енцефаліт», «Менінгоенцефаліт». Вивчали симптоми хвороби, їх динаміку, результати аналізів крові, ліквору, коагулограм, бактеріологічних, вірусологічних, серологічних, інструментальних досліджень. Із 30 пацієнтів, яким проводили один або декілька разів МРТ головного мозку, було сформовано дві групи: у групу I увійшли 11 дітей, у яких не виявлено змін при МРТ головного мозку, до групи II — 19 пацієнтів, у яких за допомогою МРТ встановлено характерні для енцефалітів (менінгоенцефалітів) зміни мозкової тканин чи структур мозку. Результати МРТ аналізували за характером змін у T_2 зважених зображеннях: підвищення інтенсивності або локальні гіперінтенсивні вогнища; численні гіперінтенсивні вогнища; зливні, тотальні гіперінтенсивні вогнища; гіперінтенсивні ділянки в поєднані з геморагіями, дилатацією шлуночків, гідроцефалією.

У групі I заключний діагноз «Енцефаліт» встановлено трьом дітям, «Менінгоенцефаліт» — вісьмом хворим; середній вік пацієнтів цієї групи становив 111,86±23,61 міс., вік наймолодшого пацієнта групи становив 1,5 міс.; найстаршого — 204 місяці. У II групі енцефаліт діагностовано у восьми, менінгоенцефаліт — у одинадцяти хворих; середній вік пацієнтів становив 54,81±15,04 міс., наймолодший пацієнт був чотиримісячного віку, найстарший — віком 190 місяців.

Результати дослідження та їх обговорення

У всіх хворих обох груп виявлено типові симптоми енцефаліту та менінгоенцефаліту, які дали змогу коректно встановити клінічний діагноз. У 6 (54,48%) дітей групи I та у 8 (42,08%) дітей групи II захворювання розпочалося гостро, з підвищення протягом 19–24 год. температури до 38,5–40°С, виразної інтоксикації, появи загальномозкових симптомів (головний біль, повторні блювання). У дітей швидко наростали порушення свідомості аж до глибокого сопору, коми, з'явилась декортикаційна (чи децеребральна) ригідність, судоми, дихальна, поліорганна недостатність. Менінгеальний симптомокомплекс (виражена ригідність потиличних м'язів, різко позитивні

Таблиця 1

Основні симптоми на догосптільному етапі і під час лікування у стаціонарі

Показник	Група I (n=11)	Група 2 (n=19)
Вік (місяці)	111,86±23,61	54,81±15,04 *
Стать (хлопці)	6 (54,48%)	9 (47,37%)
Догоспітальний етап		
Тривалість захворювання до госпіталізації (дні)	2,40±0,16	1,84±0,23*
Гарячка (частота, %)	9 (81,72%)	19 (100%)
Респіраторні симптоми (частота, %)	4 (36,32%)	9 (47,34%)
Висипання (частота, %)	2 (18,16%)	5 (26,35%)
Гастроінтестинальні симптоми (частота, %)	1 (9,08%)	1 (5,26%)
Сонливість, супор (частота, %)	8 (72,64%)	11 (56,86%)
На етапі стаціонарного лікування		
Менінгеальні симптоми (частота, %)	6 (54,48%)	8 (42,08%)
Судоми (частота, %)	5 (45,4%)	10 (52,64%)
Парези, паралічі (частота, %)	1 (9,08%)	5 (26,35%)
Кома (частота, %)	5 (45,40%)	13 (68,42%)*
Позитивні результати серологічних досліджень крові (частота, %)	5 (45,40%)	13 (68,42%)*

Примітка: * – достовірні відмінності між групами ($p<0,05$).

Читайте нас на сайте: http://med-expert.com.ua

Таблиця 2

Показники загального аналізу крові у дітей на початку стаціонарного лікування

Показник	Група I			Група II		
	M	-95%	+95%	M	-95%	+95%
Гемоглобін (г/л)	123,18	107,54	138,82	112,56*	104,51	126,61
Гематокрит (%)	40,83	36,94	44,73	36,30	32,42	40,18
Лейкоцити (х10^9/л)	12,25	9,96	14,54	10,43*	8,32	14,54
Паличкоядерні (%)	15,55	7,58	23,51	16,58	12,43	20,73
Сегментоядерні (%)	55,27	43,15	67,40	51,37	45,84	56,89
Лімфоцити (%)	24,82	13,34	36,30	26,11	20,34	31,87
Моноцити (%)	3,27	1,65	4,89	5,47	3,22	7,73
Тромбоцити (х10^9/л)	254,00	159,20	1067,20	183,75*	111,86	275,64

Примітки: * – достовірні відмінності між групами ($p<0,05$).

Таблиця 3

Рівень білка у сироватці крові, показники системи згортання крові у дітей на початку стаціонарного лікування

Показник	Група I			Група II		
	M	-95%	+95%	M	-95%	+95%
Протромбіновий час (с)	19,30	11,64	26,96	18,93	17,39	20,47
Протроміновий індекс (%)	72,00	55,17	96,83	80,36	74,33	86,38
Фібриноген (г/л)	3,00	2,01	3,99	4,42 *	3,54	5,31
Загальний білок (г/л)	69,16	63,36	74,96	60,02 *	60,11	69,92

Примітка: * – достовірні відмінності між групами ($p<0,05$).

Таблиця 4

Результати аналізів спинномозкової рідини у дітей на початку та в динаміці стаціонарного лікування

Показник	Група I			Група II		
	M	-95%	+95%	M	-95%	+95%
Перше обстеження						
Білок (г/л)	0,79	0,42	1,16	0,65 *	0,34	1,16
Цитоз (в 1 мкл)	67,80	24,44	111,16	64,41	2,99	125,83
Лімфоцити (%)	53,75	25,24	82,25	54,81	31,32	78,32
Нейтрофіли (%)	50,00	18,70	81,30	53,00	26,91	79,09
Цукор (ммоль/л)	3,76	2,57	4,94	3,22	2,81	3,62
Обстеження в динаміці						
Білок (г/л)	0,65	0,08	1,37	0,39 *	0,15	0,64
Цитоз (в 1 мкл)	9,67	2,46	21,79	19,00 *	0,18	37,82

Примітка: *– достовірні відмінності між групами ($p<0,05$).

симптоми Керніга і Брудзинського) спостерігався у 54,48% і 42,08% дітей (табл. 1).

Із перших днів хвороби у більшості пацієнтів обох груп проявлялись симптоми вогнищевого ураження мозку: моно- і геміпарези, парестезії. Подальший розвиток хвороби у п'ятьох дітей I групи і сімох II групи характеризувався розвитком набряку мозку та симптомами скронево-тенторіального вклинення з появою типової тріади симптомів — втрати свідомості, анізокорії і контрлатерального геміпарезу.

З анамнезу захворювання з'ясувалося, що у чотирьох дітей групи I та у дев'ятьох дітей групи II хворобі за 1–2 тижні передували симптоми ГРВІ, у двох дітей групи I та у п'ятьох дітей групи II батьки напередодні погіршення стану відмічали появу екзантеми (дрібні папульозні, уртикарні, рідше — везикульозні висипання), у двох хворих — симптоми гастроентериту чи ентериту.

У групі I судоми спостерігалися у 5 (45,40%) та церебральна кома — у 5 (45,40%) дітей. У групі II перебіг хвороби був ускладнений судомами у 10 (52,64%), парезами — у 5 (26,35%), церебральною комою I та II ступеня — у 13 (68,42%) дітей (табл. 1).

За результатами загального аналізу крові у хворих I групи на момент госпіталізації анемію встановлено у 63,65%, лейкоцитоз (кількість лейкоцитів >10х10^9/л) — у 81,80% дітей. У дітей групи II анемію діагностовано у 69,20%, лейкоцитоз — у 52,63%, лейкопенію — у 15,75%, тромбоцитопенію — у 23,16% хворих. Середні значення концентрації гемоглобіну, загальної кількості лейкоцитів, тромбоцитів були достовірно вищими у хворих групи I, однак відмінності показників лейкоцитарної формули крові у хворих між групами не були статистично достовірними (табл. 2).

При оцінці основних показників системи згортання крові (табл. 3) встановлено, що протромбіновий час у дітей I групи становив 19,30 с (95% довірчий інтервал, тут і надалі, 11,64–26,96 с), у дітей групи II — 18,93 с (17,39–20,47 с). У всіх хворих виявлено зниження відносно вікової норми протромбінового індексу. Так, протромбіновий індекс у пацієнтів групи I становив 72,00% (55,17 — 96,83%), а у хворих групи II цей показник був достовірно вищим — 80,36% (74,33–86,38%, $p<0,05$). Дітям групи II були притаманні і достовірно ($p<0,05$) вищі рівні фібриногену в крові — 4,42 г/л (3,54–5,31 г/л) порівняно з пацієнтами з групи II — 3,00 г/л (2,01–3,99 г/л).

При оцінці основних показників ліквору (перше обстеження, табл. 4) встановлено, що концентрація білка у спинномозковій рідині у дітей групи I становила 0,79 г/л (0,42–1,16 г/л) і була достовірно вищою, ніж у дітей групи II — 0,65 г/л (0,34–1,16 г/л, $p<0,05$).

Незначно вищий плеоцитоз також спостерігався у дітей I групи — 67,80 кл/мкл (24,44–111,16 кл/мкл) порівняно з пацієнтами групи II (64,41 кл/мкл;

Читайте нас на сайте: http://med-expert.com.ua

2,99–125,83 кл/мкл). Рівень цукру в ліквор був приблизно однаковим у пацієнтів обох груп. У динаміці лікування спостерігалося більш інтенсивне зниження рівнів білка в ліквор у дітей групи II (з 0,65 до 0,39 г/л) порівняно з хворими групи I (з 0,79 до 0,65 г/л).

При серологічному дослідженні крові дітей групи I виявлено підвищені рівні специфічних імуноглобулінів до вірусу герпесу (3 дітей), до цитомегаловірусу (3 дітей), до вірусу краснухи (1 дитина), до *Toxoplasma gondii* (1 дитина). У дітей групи II виявлено підвищені титри імуноглобулінів до вірусу герпесу (8 дітей), цитомегаловірусу (6 дітей), до вірусу краснухи (1 дитина), до *Toxoplasma gondii* (1 дитина), до вірусу Епштейн—Барра (1 дитина).

При аналізі результатів МРТ-дослідження у II групі спостерігалася кортикальна локалізація ураження у одинадцятьох дітей, субкортикальна — у шістьох дітей. Найбільш часто зімни ехогенності виявляли у лобній частці (11 дітей), скроневій (9 дітей), тім'яній частці (6 дітей), рідше було діагностовано ділянки підвищеної ехогенності, які локалізовані у потиличній частці (3 хворих) та у мозочку (3 дітей). Лише у одного пацієнта виявлено ураження однієї частки мозку, у дванадцятьох дітей процес виявлено у двох частках, у трьох дітей — у трьох частках мозку. Окрім підсилення ехогенності відділів мозку у вісьмох дітей діагностовано розширення шлуночків мозку, у чотирьох хворих виявлено розширення субарахноїдальних просторів.

Період лікування для дітей групи I становив у середньому 19,82±9,29 дня, з них у блоці інтенсивної терапії — 6,82±3,43 дня, для дітей групи II — 27,38±9,03 дня, у блоці інтенсивної терапії — 14,50±8,17 дня. Були переведені у спеціалізовані неврологічні відділення для подальшого лікування 3 (27,20%) хворих групи I і 15 (78,94%) пацієнтів групи 2 (діти з виразними порушеннями функції кори головного мозку, вогнищевою симптоматикою, геміі тетрапарезами, гіперкінетичним синдромом, атаксією, генералізованими або фокальними судомами). Решта пацієнтів виписана зі стаціонару для спостереження і лікування в амбулаторних умовах. Летальних випадків внаслідок даної патології у ЛОКЛ протягом досліджуваного періоду не зафіксовано.

Відомо, що загальними морфологічними особливостями уражень мозку при енцефалітах є перивенозна інфільтрація і демієлінізація мозкових тканин. Серед причин розвитку енцефалітів виділяють інфекційні (віруси, бактерії та інші мікроорганізми) та неінфекційні чинники (системні захворювання, синдром Рея, субарахноїдальні, субдуральні крововиливи, пухлини головного мозку, метастази, токсичні, метаболічні енцефалопатії тощо), які здатні зумовити запальний процес у речовині головного мозку. На сьогодні встановлено понад 100 інфекційних чинників, які призводять до виникнення енцефалітів, однак, незважаючи на сучасні діагностичні можливості, збудник вдається ідентифікували у менш ніж 25% випадків [9]. Також вирізняють енцефаліт (гострий розсіяний енцефаломієліт), спричинений дисфункцією імунної системи після попередньої вірусної інфекції чи вакцинації [1]. Описано нейротропізм герпетичних вірусів, що викликають різноманітні ураження головного і спинного мозку, а також периферичної нервової системи. Найбільш вивчена клініка герпетичних енцефалітів, які обумовлені вірусами простого герпесу I і II типу, цитомегаловірусом. Однак й інші герпетичні віруси можуть бути причиною захворювань нервової системи: вірус Епштейна—Барр, вітряної віспи та оперізувального герпесу. Як зазначає R. Kneen [3], у промислово розвинених країнах найчастішою причиною енцефалітів та менінгоенцефалітів у дітей є вірус простого герпесу (90% викликані вірусом герпесу I типу, приблизно 10% — II типу). Численні молекулярні дослідження, проведені в США та Великобританії, свідчать про те, що герпетичний енцефаліт у дітей може бути наслідком первинного інфікування вірусом герпесу, реактивації латентного ВПГ чи повторного інфікування іншим штамом вірусу [2].

Ми припускаємо, що у більшості випадків енцефаліти у дітей обох груп були спричинені вірусами, здебільшого вірусами родини *Herpesviridae*, оскільки в крові у 18 (60,0%) дітей виявлено підвищення рівнів специфічних імуноглобулінів (IgM, або IgM+IgG). Результати серологічних досліджень з позицій доказової медицини є достатньо інформативними (рівень доказовості А-III) для встановлення етіології вірусних енцефалітів [1], оскільки рівень антитіл у сироватці крові позитивно корелює з концентрацією цих антитіл у спинномозковій рідині [8]. Результати бактеріологічного дослідження ліквору в усіх пацієнтів були негативними, але слід врахувати, що у більшості хворих забір ліквору для бактеріологічного дослідження проводився після початку антибіотикотерапії.

Люмбальна пункція була проведена усім дітям, які були включені у вибірку, однак лише у 35,16% пацієнтів пункцію проведено протягом першої доби перебування у стаціонарі, решті хворих — протягом 2–6 доби лікування, після відносної стабілізації стану і зникнення протипоказань до її проведення. Ці досить широкі коливання у періоді від початку захворювання до отримання результатів аналізу ліквору вносять певні обмеження щодо коректного трактування результатів дослідження ліквору, водночас вважається, що люмбальна пункція у хворих з цією патологією із подальшим аналізом ліквору є одним з найважливіших діагностичних методів дослідження [1,6].

Нами підтверджено необхідність проведення нейрорентгенологічного обстеження усім хворим із симптомами енцефаліту. Комп'ютерна томографія (КТ) у пацієнтів з підозрою на енцефаліти є важливим діагностичним методом для виключення крововиливів, гідроцефалії, інших протипоказань до проведення спинномозкової пункції, однак діагностична цінність КТ щодо виявлення запальних чи деструктивних змін у тканинах мозку є значно нижчою від МРТ. Ще однією перевагою МРТ над КТ є те, що зміни на МРТ можуть спостерігатися вже з перших днів розвитку ГЕ. Водночас у частини хворих з клінічним діагнозом «Енцефаліт» зміни на КТ і МРТ не виявляються, однак це не може бути підставою для виключення енцефаліту, якщо діагноз підтверджено даними клінічних та лабораторних досліджень.

На МРТ і КТ вдається виявити зміни тканин головного мозку, мозкових оболонок як у гострому періоді захворювання (гіперехогенні, гіпоехогенні вогнища, встановити їх локалізацію, виявити ознаки набряку, геморагій, дилатації шлуночків, гідроцефалії, розширення субарахноїдальних просторів, потовщення оболонок мозку та інші), так і у резидуальному періоді (кісти, гідроцефалію, вентрикуломегалію, атрофію речовини мозку, кальцифікати).

Локалізація гіперінтенсивних ділянок (вогнищ) у певних відділах головного мозку може вказувати на етіологію захворювання, що дозволяє розпочати етіотропне лікування ще до отримання результатів вірусологічних, бактеріологічних досліджень чи визначення нуклеїнових кислот вірусів метод ПЛР. Зокрема при енцефалітах, зумовлених вірусом простого герпесу, найбільш типовими змінами на МРТ є локалізація патологічних змін у перед-

Читайте нас на сайте: http://med-expert.com.ua

ніх відділах головного мозку, для ЦМВ-енцефаліту типовою є наявність вогнищ, локалізованих паравентрикулярно, в білій речовині головного мозку.

Висновки

Встановлено важчий перебіг, більшу частоту розвитку церебральної коми, більшу частоту позитивних результатів серологічних досліджень щодо з'ясування етіології хвороби, достовірно довшу тривалість як стаціонарного лікування, так і лікування у відділенні інтенсивної терапії, у дітей з ГЕ, у яких виявлено зміни на МРТ. Вік хворих цієї групи був вірогідно нижчим, ніж у пацієнтів без змін на МРТ. Підвищені рівні імуноглобулінів у сироватці крові виявлено у 60% обстежених хворих. У більшості хворих при МРТ виявлено втягнення у патологічний процес двох і більше часток мозку, у 45% діагностовано вентрикуломегалію чи дилатацію шлуночків. За виявленими при МРТ головного мозку змінами у хворих з енцефалітами можна прогнозувати тривалість лікування та визначати необхідність подальшого лікування чи реабілітації у спеціалізованих неврологічних відділеннях.

ЛІТЕРАТУРА

1. Карпов И. А. Энцефалиты в клинической практике —так ли все просто? / И. А. Карпов, Е. Ф. Качанко, А. И. Василенко // Клиническая микробиология, антимикробная химиотерапия. —2011. — Т. 13, № 2. — С. 104—139.
2. Особливості сучасного перебігу енцефалітів у дітей (огляд клінічних випадків) / О. К. Колоскова, Л. А. Іванова, О. В. Бєлашова [та ін.] // Актуальная инфектология. — 2015. — № 2. — С. 23—29.
3. Kneen R. Management of suspected viral encephalitis in children e Association of British Neurologists and British Paediatric Allergy Immunology and Infection Group National Guidelines / R. Kneen, B. D. Michael, E. Menson. // Journal of Infection. — 2012. — Vol. 64. — C. 449—477.
4. Management of suspected herpes simplex virus encephalitis in adults in a UK teaching hospital / D. J. Bell, R. Suckling, M. M. Rothburn [et al.] // Clin Med. — 2009. — Vol. 9. — P. 231—235.
5. Solomon T. Arboviruses / T. Solomon // Gill G. V., Beeching N. J. (editors). Lecture notes: tropical medicine. — 6 th ed. — Oxford : Wiley-Blackwell Publishing. — 2009. — P. 287—289.
6. The management of encephalitis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America / Tunkel A. R., Glaser C. A., Bloch K. C. [et al.] // Clin Infect Dis. — 2008. — Vol. 47 (3). — P. 303—327.
7. The management of infants and children treated with acyclovir for suspected viral encephalitis / R. Kneen, S. Jakka, R. Mithyantha [et al.] // Arch. Dis. Child. — 2010. — Vol. 5. — P. 95—100.
8. Viral encephalitis: a review of diagnostic methods and guidelines for management / Steinera I., Budkab H., Chaudhuri A. [et al.] // Eur. J. Neurol. — 2005. — V. 12 (5). — P. 331—343.
9. Viral infections of the central nervous system in Spain: a prospective study / Ory F., Avellon A., Echevarria J. E. [et. al.] // J. Med Virol. — 2013. — Vol. 85. — C. 554—562.

Острые энцефалиты у детей

К.Л. Совыч, О.Б. Надрага, О.Я. Хомин

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого, Украина

Цель: установить клинические и лабораторные особенности течения острых энцефалитов (ОЭ) в зависимости от выявленных изменений по результатам магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга у детей.

Пациенты и методы. Проанализированы 68 медицинских карт стационарных больных, проходивших курс лечения в областной инфекционной клинической больнице с диагнозом «Энцефалит», «Менингоэнцефалит».

Результаты. У большинства больных с ОЭ при проведении МРТ выявлено вовлечение в патологический процесс двух и более долей мозга, у 45% — дилатацию желудочков. Установлено, что более тяжелое течение ОЭ, развитие церебральной комы, повышение уровня специфических иммуноглобулинов и большая продолжительность стационарного лечения ОЭ чаще наблюдалось у детей с изменениями при МРТ.

Выводы. По выявленным при МРТ головного мозга изменениям у больных с энцефалитами можно прогнозировать длительность лечения и определять необходимость дальнейшего лечения или реабилитации в специализированных неврологических отделениях.

Ключевые слова: энцефалит, менингоэнцефалит, дети, МРТ.

Acute encephalitis in children

K.P. Sovych, O.B. Nadraga, O.Ya. Khomyn

Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Ukraine

Objective. Clinical and laboratory features of acute encephalitis (AE) in children depending of the magnetic resonance imaging (MRI) results.

Patients and methods. Analyzed the medical records of 68 inpatient children who were treated with a diagnosis of «encephalitis», «meningoencephalitis» in the Lviv Regional Infectious Diseases Hospital.

Results. The majority of patients with AE during an MRI revealed the involvement in the two or more lobes of the brain, 45% — dilatation of the ventricles. It was found that the more severe course of the AE, the development of cerebral coma, increased levels of specific immunoglobulins, longer duration of treatment was often observed in children who had changes on the MRT scans.

Conclusions. Changes that was identified on the brain MRI scan in patients with encephalitis can predict the duration of the treatment and help identify the need for further treatment or rehabilitation in the specialized neurological departments.

Key words: encephalitis, meningoencephalitis, children, MRI.

Сведения об авторах:

Совыч Христина Петровна — магистрант каф. детских инфекционных болезней Львовского национального медицинского университета имени Д. Галицкого.
Адрес: г. Львов, ул. Пекарская, 69.

Надрага Александр Богданович — д.мед.н., проф., зав. каф. детских инфекционных болезней Львовского национального медицинского университета имени Д. Галицкого.
Адрес: г. Львов, ул. Пекарская, 69.

Хомин Елена Ярославовна — ассистент каф. детских инфекционных болезней Львовского национального медицинского университета имени Д. Галицкого.
Адрес: г. Львов, ул. Пекарская, 69.

Статья поступила в редакцию 24.02.2016 г.