



О.В. Усачова*, Т.М. Пахольчук*, Є.А. Сіліна*, О.В. Шульга**, І.В. Берестова***, А.Б. Маркова**, Ю.В. Міщенко***, В.А. Турлюн***, А.В. Штіблер***

СУЧАСНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ТА ЛІКУВАННЯ РОТАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ

Запорізький державний медичний університет*
Обласна інфекційна клінічна лікарня**

Міська дитяча багатопрофільна клінічна лікарня №5, м. Запоріжжя***

Ключові слова: ротавірусна інфекція, діти, діагностика, клініка, лікування.

Ключевые слова: ротавирусная инфекция, дети, диагностика, клиника, лечение.

Key words: rotoviral infection, children, diagnostic, treatment.

Вивчено особливості перебігу ротавірусної інфекції у дітей раннього віку, обґрунтовано критерії призначення додаткового обстеження та лікування, проаналізовано їх результати.

Изучены особенности течения ротавирусной инфекции у детей раннего возраста. Обоснованы критерии назначения дополнительного обследования и лечения, проанализированы их результаты.

Rotoviral infection process and treatment features in children of early age are described. Additional examination and treatment criteria are grounded, results of this methods are analyzed.

Гострі кишкові інфекції (ГКІ) у дітей – одна з найбільш актуальних проблем в педіатричній практиці [3, 10, 16]. В структурі інфекційної захворюваності серед дітей ГКІ посідають третє місце, поступаючись крапельним інфекціям та гострим респіраторним вірусним інфекціям. Щороку в світі від ГКІ вмирає понад 1 млн. дітей [19]. За даними ВООЗ у світі щороку реєструється від 68,4 до 275 млн. випадків діарейних захворювань, кількість яких постійно зростає. Весь комплекс сучасних методів дослідження дозволяє встановити етіологічний чинник ГКІ у 56-80% хворих [1, 12, 16]. На такі бактеріологічні етіологічні чинники, як Salmonella, Shigella, Vibrio cholerae припадає не більше 10% випадків ГКІ у дітей. В структурі ГКІ у дітей, за даними ВООЗ, значну частку складають вірусні діареї [1-4, 7, 12]. Ротавіруси сьогодні розглядаються як основний етіологічний чинник ГКІ, особливо у дітей раннього віку [8]. Доля ротавірусної інфекції в структурі ГКІ різних держав коливається від 9 до 73%. В Україні на ротавірусну інфекцію (РВІ) припадає від 35% до 80% всіх випадків ГКІ [15].

Рівень захворюваності на ГКІ дітей у 2,5-3 рази вищий, ніж дорослих. При цьому, половина зареєстрованих випадків припадає на дітей раннього віку (до 3 років) [1-4, 13]. Саме тому вивчення цієї патології у дітей є й досі актуальною проблемою. За даними офіційної статистики, за останній рік захворюваність на гострі кишкові інфекції ротавірусної етіології зросла на 56,4% по Україні та майже у два рази – по Запорізькій області, переважно за рахунок покращення вірусологічної діагностики, в тому числі застосування імунохроматографічного методу дослідження – швидкі тести.

В останні роки у Запорізькій області було відзначено зростання захворюваності серед дітей раннього віку на секреторні діареї переважно ротавірусної етіології (РВІ). На протязі останніх 5 років зросло співвідношення РВІ до бактеріальної в структурі гострих кишкових інфекцій у віковій групі від 0 до 14 років з 1:10 у 2001 році до 1:4 – у 2007 році. Захворюваність мала хвилеподібний характер з підвищенням у 2002, 2004, 2007 роках. Показник

захворюваності в 2007 році в 2,2 рази перевищив середній по Україні та на 40,5% – показник захворюваності 2006 року. За останні 3 роки захворюваність на РВІ дітей області зросла в 3 рази [8].

МЕТОЮ нашої роботи було вивчення сучасних особливостей перебігу та підходів до лікування ротавірусної інфекції у дітей Запорізької області на підставі аналізу клініки та даних динамічного лабораторного обстеження.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

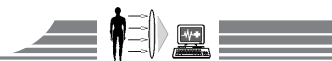
Нами проаналізовано результати клінічного та лабораторного обстеження 236 дітей, хворих на РВІ, які перебували на лікуванні в 2006-2007 роках у дитячому кишковому відділенні ОІКЛ та дитячому інфекційно-боксованому відділенні МБДКЛ №5 м. Запоріжжя. За віком діти були: від 2 тижнів до 12 міс – 42%, від 1 до 3 років – 38,3%, від 4 до 6 років – 13,2%, старші 6 років – 6,5%.

Діагноз РВІ встановлювався на підставі епідеміологічних, клінічних даних та був підтверджений виявленням антигену ротавірусу у фекаліях за допомогою методу імуноферментного аналізу.

Обстеження хворих включало проведення лабораторних та інструментальних досліджень: клінічний і біохімічний (визначали рівень креатиніну, сечовини, білірубину, АЛТ, глюкози, натрію, калію) аналізи крові, загальний аналіз сечі, аналізи калу (на яйця гельмінтів, копроцитограма, бактеріологічне дослідження калу), УЗД органів черевної порожнини.

Крім загальноклінічного обстеження хворих для оцінки тяжкості клінічного перебігу, ми також визначали гематологічні індекси інтоксикації, а саме: ЛП – лейкоцитарний індекс інтоксикації, ІЗЛК – індекси зсуву лейкоцитів крові, $I_{\text{лім}}$ – лімфоцитарний індекс [5, 9]. Визначення гематологічних індексів інтоксикації проводили за даними гематологічних досліджень за допомогою програми MB XL.

У лікуванні дітей, хворих на ротавірусну інфекцію, важливе місце відводиться патогенетичній терапії [13,14]: регідратаційна терапія на фоні дієти. В залежності від тяжкості стану дитини та ступеня зневоднення попо-



внення втрат рідини та солей в організмі проводиться двома шляхами – оральним та парентеральним. На підставі гематологічних індексів та клінічних даних (зневоднення 2-3 ступеня) ми обґрунтовували необхідність проведення інфузійної терапії кристалоїдними розчинами (глюкоза 5%, фізіологічний розчин NaCl, розчин Рінгера-Лактат) [2,4,6,10,14]. З метою корекції мікробіоценозу кишечника усім хворим призначались еубіотики. Під час розширення дієти призначалася замісна терапія ферментами підшлункової залози (креон, мезим) і ентеросорбенти (сметта, полісорб, силікс, ентеросгель), що сприяють виведенню з просвіту кишечника токсичних речовин, газів і навіть збудників [4,6]. При вірусних діареях призначалися наступні етіотропні препарати: індуктори ендogenous інтерферону, рекомбінантні інтерферони, але їх використання на сьогодні обмежене [2,4,10,16,17,18].

Групу контролю склали 40 практично здорових дітей віком від 6 міс до 3 років, без ознак імунної патології. Статистична обробка отриманих результатів проводилася за методом варіаційної статистики з обчисленням критерію Стьюдента. Достовірність розбіжностей вважалась встановленою при $p \leq 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Встановлено, що у 92% випадків інфікування відбувалось контактним шляхом і зумовлювало сімейні осередки, при цьому в переважній більшості у зимово-весняну пору року (95,6%). Більшість дітей надходили в стаціонар на 2-й день хвороби, частіше (69%) в стані токсикозу з ексикозом 2-го ступеня.

З анамнезу життя обстежених пацієнтів було встановлено, що більшість дітей (85%) першого року життя на момент захворювання знаходилась на штучному вигодовуванні, і напередодні вже перенесли гостре респіраторне захворювання. Велика частка хворих мала прояви лімфатико-гіпопластичного діатезу та у кожного третього мали місце ознаки харчової алергії.

Аналіз отриманих під час клініко-лабораторного дослідження результатів показав, що у 83% хворих захворювання починалось гостро і розвивалось бурхливо з підвищення температури тіла, діареї та повторної блювоти упродовж 1-2, іноді 3-4 діб. У 90% дітей ці симптоми виникали у перший день захворювання і лише у 10% хворих діарея та блювота з'являлися на 2-3-й день. Підвищення температури тіла більше 39°C відзначалось у 9% хворих, 38,1-39,0°C — у 52,6%, 37,0-38,0°C — у 29,8%. У 8,6% хворих температура не підвищувалась. Лихоманка продовж 1 доби зберігалась у 46%, близько 2 діб мала місце у 28% хворих, а у 16% тривала до 5 діб. Блювота була провідним симптомом РВІ у 91,6% дітей. Так, вона реєструвалася до 5-7 разів у 66% пацієнтів, і була нетривалою у 37% пацієнтів (протягом 1-2 діб).

Катаральні явища з боку слизових оболонок верхніх дихальних шляхів і ротоглотки відзначалися майже у 65% хворих з 1-2-го дня захворювання, а у третини вони передували розвитку кишкових розладів. У більшості хворих катаральний синдром був виражений незначно чи помірно:

не яскрава гіперемія слизової оболонки твердого та м'якого піднебіння, піднебінних дуг, мигдаликів – у 23%; гіперемія та зернистість задньої стінки глотки – у 41%; риніт – у 18%; ларинготрахеїт – у 2%.

Синдром інтоксикації характеризувався погіршенням самопочуття, змінами настрою, млявістю, зниженням апетиту, блідістю шкіри, появою «мармурового» малюнку шкіри у дітей першого року життя, приглушенням серцевих тонів, систолічним шумом на верхівці серця. У 75% дітей тривалість інтоксикації не перевищувала 3 днів, а у 25% хворих – понад 6 діб.

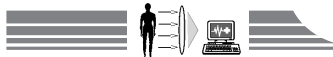
Біль у животі локалізувався в надчеревній та епігастральній ділянці, був різної інтенсивності та супроводжувався метеоризмом у 56% хворих. При пальпації живота відмічалася болочість у епігастральній і пупочній ділянках, гуркотання у правій половині живота. Печінка та селезінка не були збільшені у жодного хворого.

У 74% дітей ураження кишків було вірусно-бактеріального генезу, що доведено бактеріологічно виділенням умовно-патогенної флори із фекалій у 162 дітей (68,6%): у 32,3% - Klebsiella, у 26,8% - Enterobacter, 5,1% - Staphylococcus, у 3,1% - Pseudomonas aerogenes та у 1,6% - Citrobacter, Acinetobacter, Proteus.

Аналіз отриманих результатів показав наявність різниці у перебігу ротавірусної інфекції з контамінацією УПФ та без неї. Так, у хворих РВІ з контамінацією УПФ (93%) були більш виражені ознаки інтоксикації (лихоманка, кволість, слабкість, порушення сну, головний біль, зниження апетиту) та ознаки зневоднення (спрага, сухість шкіри, зниження її тургору та еластичності, западіння великого тім'ячка у дітей грудного віку, зниження діурезу). У таких хворих діарейний синдром починався від першого дня захворювання та у 76% рідкі випорожнення відмічались до 7-10 разів на добу в значній кількості, були водянисті, пінисті, іноді з різким запахом. Домішки слизу та зелені у калі мали місце – у 20% хворих. При об'єднанні РВІ з УПФ діарея тривала більше 5 діб та супроводжувалась симптомами токсикозу з ексикозом II ступеня. Тривалість же діареї при моно-ротавірусній інфекції становила 1-3 доби у 8,6% хворих, 3-5 доби у 74% хворих. Діарея та блювота зумовили зневоднення організму і у 28% хворих було встановлено I-й ступінь ексикозу; у 69% - II-й та у 3% хворих – III-й ступінь, що потребувало проведення регідротаційно-дезінтоксикаційної терапії. Серед хворих з тяжким-ексикозом переважали такі, у яких відзначена контамінація кишечника клебсієлою. У 36% дітей, хвороба супроводжувалась розвитком вторинного ацетонемічного синдрому, який тривав до 3-4 діб.

В копроцитограмі у 86% хворих на РВІ з УПФ, були відсутні ознаки запального процесу, в той же час виявлялися зерна крохмалю, неперетравлена клітковина, нейтральний жир.

В гострому періоді хвороби зміни гемограми частіше відповідали проявам гемоконцентрації: збільшення кількості еритроцитів і гемоглобіну, лейкоцитоз і збільшення ШОЕ. В подальшому, на фоні проведення регідротації в гемограмі 23% дітей з РВІ відзначалась анемія гіпохромного характеру та лейкопенія, а концентрація нейтрофільних елементів



крові, як сегментоядерних, так і більш молодих – паличкоядерних та юних, підвищувалася (ЛП дорівнював $2,6 \pm 1,6$, проти $0,28 \pm 0,27$ в контролі ($p < 0,05$), ІЗЛК складав $2,5 \pm 1,4$, проти $0,77 \pm 0,54$; ($p < 0,05$), Ілім – $1,2 \pm 0,6$, проти $2,4 \pm 1,9$ ($p < 0,05$). В періоді реконвалесценції картина крові нормалізувалась повністю.

За даними біохімічного дослідження крові дітей раннього віку, хворих на РВІ, у 73,2% в період розпаду захворювання було зареєстровано підвищення активності АЛТ на фоні нормобілірубінемії. При цьому у 22 % з них АЛТ була підвищена у 1,5 рази, у 61% – в 2 рази; у 8,8% – в 3-4 рази; у 8,2% – у 5 та більше разів. Слід відзначити, що цитолітичний синдром у хворих на РВІ був короткочасний і в період реконвалесценції нормалізація рівня АЛТ зареєстрована майже у всіх пацієнтів. В той же час у 18 пацієнтів цитолітичний синдром тривав більше 2 тижнів. Цих хворих обстежили на маркери вірусних гепатитів за допомогою імуноферментного аналізу і отримали негативні результати. Крім того, у дітей з тривалим цитолітичним синдромом визначали “серологічні маркери” TORCH-інфекцій (IgG, IgM до токсоплазм та цитомегаловірусів). В жодного пацієнта не було діагностовано токсоплазмоз, а у 9 дітей було встановлено гостру чи персистуючу форму цитомегаловірусної інфекції. Саме у цих хворих підвищення активності АЛТ було найбільш значним і найтривалішим.

У 65% пацієнтів, захворювання яких перебігало зі стійким ацетонемічним синдромом та загрозою розвитку гострої ниркової недостатності (відзначалось збільшення креатиніну та сечовини у 1,5-2 рази, олігурія), виникала необхідність проведення більш тривалої регідратаційної та дезінтоксикаційної терапії. На фоні проведення адекватної регідратаційної терапії прояви метаболічних порушень швидко зникали і при повторних обстеженнях не відмічались. При проведенні цим дітям УЗД органів черевної порожнини патологічних змін виявлено не було.

У зв'язку з відсутністю специфічної протиротавірусної терапії проводили патогенетично -спрямоване на боротьбу з дегідратацією, інтоксикацією і пов'язаними з ними порушеннями функцій життєво важливих органів (серцево-судинної системи й органів сечовиділення) лікування. При ексікозі I ступеня обмежувалися пероральною регідратаційною терапією. Більш фізіологічним для дитини є оральна регідратація, яка проводилась дрібним випоюванням або у випадку невинного блювання через назогастральний зонд. Для оральної регідратації застосовували сольові (регідрон, ораліт, гастроліт, глюкосолан, ORS-200, лужна мінеральна вода без газу) та безсольові розчини (рисовий відвар, кип'ячена вода, чай, морс, яблучно-родзинковий відвар), прийом яких чередували. Кількість рідини залежала від ступеня зневоднення і контролювалась клінічними даними. При компенсації ексікозу поповнення рідини проводили відповідно до кількості втраченої (об'єм випорожнень, блювотних мас). Разом з тим, як показали наші спостереження, застосування оральної регідратації при РВІ як монотерапії слабо позначалося на кратності, обсязі випорожнень, термінах продовження діареї. Тому,

як доповнення до регідратаційної терапії використовували ентеросорбенти, що дозволяло скоротити тривалість інтоксикації і шлунково-кишкових розладів у 1,5 – 2 рази.

При дегідратації II ступеня проводили комбіновану парентеральну і пероральну регідратації. З першої доби інфузійну терапію проводили тим дітям, у яких захворювання починалось з невинної блювоти. Для парентеральної регідратації застосовували кристалоїдні препарати.

З огляду на патогенетично значуще порушення активності ряду травних ферментів, зокрема лактази, у гострий період захворювання з харчового раціону хворих виключали молоко і молочні продукти. З цієї ж причини обмежували їжу, багату на вуглеводи. Для дітей, які перебували на грудному вигодовуванні, його зберігали, але при тривалому діарейному синдромі зменшували об'єм до 50%. При штучному вигодовуванні солодкі адаптовані молочні суміші заміняли на низьколактозні чи безлактозні. Як прикорм використовували безмолочні каші (на рисовому чи овочевому відварі), овочево пюре на воді з рослинною олією, сир, відмитий від сироватки, м'ясо пюре. Тривалість даної дієти встановлювали індивідуально. Для досягнення стійкого терапевтичного ефекту у дітей при РВІ з проявами харчової алергії чи atopічного дерматиту рекомендували дієтотерапію до 2-4 тижнів після захворювання, що дозволяло не лише відновити якість харчування за віком без погіршення діяльності кишечника, а й стану шкірних покривів.

Для нормалізації мікробіоценозу кишечника в комплексній терапії ротавірусної інфекції застосовували пробіотики. Частіше використовували поєднання біфідобактерину і лактобактерину з хілак-форте, лактулозою. Також використовувався ентерол, антисекреторний ефект сахароміцетів (*Saccharomyces boulardii*) якого реалізується шляхом зв'язування токсинів на рецепторах кишечника та посилюється трофічною дією у наслідок стимуляції ферментативної активності (лактази, сахарази, мальтази, амінопептидази) і протектними механізмами (посилення виділення секреторного IgA у ворсинках і криптах).

При вірусно-бактеріальних ураженнях кишечника призначали антибактеріальні препарати (ніфуросазид, амікацин, цефатоксим, цефтріаксон) в поєднанні з ректальним рекомбінантним альфа-2b-інтерфероном (лаферобіон чи Віферон в дозі 150 – 500 тис. МО), який також має антиоксидантну дію за рахунок вітамінів E та C, шляхом 2-кратного ректального введення на добу. У хворих віком понад 2-х років призначали протівірусний препарат Арбідол (по 50 мг 4 рази на добу). Тривалість терапії в середньому складала 5-7 днів.

Показанням для застосування протівірусних препаратів було також повторне загострення диспептичного синдрому, що мало місце у 12% пацієнтів.

Додаткове призначення у базисну терапію протівірусного препарату Арбідол сприяло достовірному скороченню у 80% хворих середньої тривалості симптомів токсикозу, у 88% пацієнтів зникненню проявів метеоризму та болювого



і діарейного синдромів вже на 2-й день лікування. В 65% хворих дітей на 3-й день лікування наступило клінічне одужання з нормалізацією випорожнення.

При контрольному обстеженні калу на ротавіруси на 7-у добу результат був негативним у 92% пацієнтів. Середній ліжко-день склав 6,5 днів, а серед дітей віком до 1-го року життя – 10,6 днів.

ВИСНОВКИ

У дітей раннього віку, які переносили ротавірусну інфекцію, превалювала ротавірусно-клебсієльозна асоціація;

Вірусно-бактеріальне ураження кишечника у дітей раннього віку супроводжувалось більш вираженими проявами токсико-ексикозу та розвитком вторинного ацетонемічного синдрому;

Хворі з вираженими проявами токсико-ексикозу мали значні зміни гематологічних показників: сполучення лейкопенії та високого ЛП, підвищення ІЗЛК, що може бути критерієм необхідності проведення ранньої інтенсивної терапії ще до отримання результатів вірусологічних і бактеріологічних досліджень;

Серед сучасних особливостей перебігу РВІ у дітей раннього віку слід відзначити значну частоту цитолітичного синдрому з боку гепатоцитів, вираженість якого корелює з преморбідним фоном дитини (лімфатико-гіпопластичний діатез і харчова алергія) та супутнім ураженням шлунково-кишкового тракту умовно-патогеною флорою;

Тривале підвищення АЛТ у хворих на РВІ дітей перших років життя є показанням для обстеження на “маркери” вірусних гепатитів та TORCH-інфекцій, насамперед цитомегаловірусів;

Лікування РВІ повинне бути комплексним з проведенням регідраційної терапії, призначенням пробіотиків та корекцією дієти;

Показанням для антибактеріальної терапії при РВІ є вірусно-бактеріальне ураження кишечника, що проявлялося більш вираженими ознаками інтоксикації та зневоднення, тривалою діареєю і супроводжувалось симптомами токсикозу з ексикозом 2 ступеня;

Противірусна терапія рекомбінантним альфа-2b-інтерфероном та Арбідолом доцільна і ефективна при РВІ.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Аналіз стану дитячої інфекційної служби в Україні за 2007р.: Повідомлення МОЗ України №4.25 – 372 від 24.06.04р.

2. Васильєв Б.Я., Васильєва Р.И., Лобзин Ю.В. Острые кишечные заболевания. Ротавирусная инфекция. – СПб.: Лань, 2000. – 272с.

3. Васильєва Н.А., Локай Б.А. Диференційна діагностика хвороб з гострим діарейним синдромом // Інфекційні хвороби. – 2006. – №1. – С.58-66.

4. Воротынцева Н.В., Мазанкова Л.И. Острые кишечные инфекции у детей. – М.: Медицина, 2001. – 477с.

5. Клініко-гематологічні показники тяжкості кишкового токсикозу у дітей, хворих на гострі кишкові інфекції (Інформаційний лист) / В.І.Грищенко, Є.А.Сіліна, С.Ф.Стафурін, О.В.Усачова, О.В.Конакова, Т.М.Пахольчук. Київ, 2003.

6. Крамарев С.О., Литвиненко Н.Г. Сучасна клініка та лікування гострих кишкових інфекцій у дітей // Методичні рекомендації. – К., 2001. – 20с.

7. Крамарев С.О. Сучасні погляди на лікування гострих кишкових інфекцій у дітей // Мистецтво лікування.-2003.-№5.-С. 50-53.

8. Крамарев С.О., Загородонець Л.В. Ротавірусна інфекція у дітей: епідеміологія та профілактика // Врачебная практика. – 2007.– №1(55). – С.21-23.

9. Кишкові токсикози у дітей. Принципи діагностики та терапії. Навчальний посібник / В.І.Грищенко, О.В.Усачова, Є.А.Сіліна, Т.М.Пахольчук, О.В.Конакова, С.М. Корогод – Запоріжжя, 2005. – 101 с.

10. Минков И.П., Михайлова А.М., Борисова Г.А., Иванова Л.А., Юрченко И.В. Клиника, диагностика и лечение ротавирусной инфекции у детей // Перинатол. та педіатрія. – 2001. – №4. – С.29-35.

11. Минков И.П., Питель Г.О. Ротавірусна інфекція у дітей // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2001. – №6. – С.5-7.

12. Незгода І.І., Бондарюк О.В. Гострі кишкові інфекції – актуальна проблема сьогодення // Здоров'я України. – №13-14. – 2007. – С.58.

13. Тарасов В.Н., Балашина О.В., Звездин С.М. и др. Эпидемиологический анализ кишечных инфекций у детей первых 2 лет жизни // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2000. – №6. – С.48-49.

14. Чернишова Л.І., Костюк О.П., Самарін Д.В., Ланій Ф.І., Лісничук М.М., Анісімова А.А. Особливості лікування секреторних та інвазивних діарей у дітей // Педіатрія, акуш., гінек. – 2000. – №1. – С.19-22.

15. Наказ МОЗ України № 354 від 09.07.2004 р.

16. Шунько Є.Є., Дзюблик І.В., Катоніна С.П., Крамарев С.О., та ін. Ротавірусна інфекція: Клініка, діагностика комплексна терапія: Метод. рекомендації. – Київ, 2003. – 25 с.

17. Gleizes O., Desselberger U., Tatochenko V. et al Nosocomial Rotavirus Infection in European Countries // The Pediatric Infectious Disease Journal. – 2006. – Vol. 25(1). – P.12-19.

18. Parashar U.G., Global illness and deaths caused by rotavirus disease in children // Emerg. Infect. Dis. – 2003. – Vol.9. – P.565-567.

19. Perez N. Rotaviruses: the clinical impact. // European Rotavirus Journal, 2005. – Vol. 1, issue 1. – P. 8-9.

Сведения об авторах: Усачёва Е.В. к.мед.н., доцент, зав. курсом детских инфекционных болезней ЗГМУ; Пахольчук Т.Н. – к.мед.н., доцент курса детских инфекционных болезней ЗГМУ; Силина Е.А. – к.мед.н., ассистент курса детских инфекционных болезней ЗГМУ; Шульга О.В. – зав. детским кишечным отделением ОИКБ, г. Запорожье; Маркова А.Б. – врач ОИКБ, г. Запорожье; Берестовая И.В. – врач МГДКБ №5, г. Запорожье; Турлюн В.А. – врач МГДКБ №5, г. Запорожье; Мищенко Ю.В. – врач МГДКБ №5, г. Запорожье; Штиблер А.В. – врач МГДКБ №5, г. Запорожье

Адрес для переписки: Пахольчук Татьяна Николаевна
69035, г. Запорожье, пр-т Маяковского 26, ЗГМУ, кафедра госпитальной педиатрии с курсом детских инфекционных болезней. Тел.: (0612) 224-34-21.