

© Коллектив авторов, 2015

Ф.С. Харламова¹, В.Ф. Учайкин¹, Л.Н. Гусева¹, И.М. Дроздова²,
Н.В. Бузина², А.Е. Анджель²

ХРОНИЧЕСКАЯ ПОСТГЕРПЕТИЧЕСКАЯ НЕВРАЛГИЯ (ПОСТЗОСТЕРНЫЙ СИНДРОМ РАМСЕЯ–ХАНТА)

¹ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ, ²ГБУЗ «Морозовская ДГКБ ДЗМ»
(главный врач – засл. врач РФ, проф. И.Е. Колтунов), Москва, РФ

F.S. Harlamova¹, V.F. Uchaykin¹, L.N. Guseva¹, I.M. Drozdova²,
N.V. Buzina², A.E. Andzhel²

CHRONIC POSTHERPETIC NEURALGIA (POST ZOSTER RAMSAY–HUNT SYNDROME)

¹Pirogov Russian National Research Medical University;
²Morozov Children's City Clinical Hospital, Moscow, Russia

В статье представлены краткий литературный обзор, касающийся постгерпесной невралгии, и клинический случай собственного наблюдения – неблагоприятного исхода ветряной оспы у ребенка 7 лет в виде сформировавшегося постзостерного ганглионита лицевого и тройничного нервов – синдрома Рамсея–Ханта, нейропатии большого затылочного нерва. Обсуждена тактика комплексной терапии при данной патологии.

Ключевые слова: ганглионит, герпесвирусы, варицелла–зостер вирус, постзостерная невралгия, синдром Рамсея–Ханта, ипохондрический синдром, иммунотропная, нейротропная и противовирусная терапия, дети.

The article presents a brief literature review regarding postherpetic neuralgia and describes clinical case of varicella unfavorable outcome in a 7 years old child in form of formed post zoster facial and trigeminal nerve ganglionitis – Ramsay–Hunt syndrome, greater occipital nerve neuropathy. Authors discuss tactics of complex therapy at this disease.

Keywords: gangliitis, herpesviruses, varicella–zoster virus, post zoster neuralgia, Ramsay–Hunt syndrome, hypochondriasis, immunotropic, neurotropic and antiviral therapy, children.

Постгерпетическая невралгия (ПГН) является актуальной проблемой современной медицины и неврологии, что связано с ростом числа герпесвирусных заболеваний с формированием болевого синдрома в случае поражения ганглиев. Частота опоясывающего герпеса после перенесенной ветряной оспы (ВО) с формированием невралгии в различных странах мира составляет от 0,4 до 1,6 случая заболевания на 1000 пациентов в год в возрасте до 20 лет.

Вирусы герпеса (ВГ) широко распространены в природе, являясь самыми древними возбудителями болезней человека. Такая способность длительно сохраняться во времени связана с их свойством переходить в латентное состояние и интегрироваться в геном хозяина, трансформируясь в другую качественную форму. ВГ отличаются широким разнообразием путей передачи инфекции, способны поражать любые органы и системы человеческого

Контактная информация:

Харламова Флора Семеновна – д.м.н., проф.
каф. инфекционных болезней у детей
ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ
Адрес: Россия, 117997, г. Москва,
ул. Островитянова, 1
Тел.: (495) 236-74-94, E-mail: kharlamova47@bk.ru
Статья поступила 21.09.15,
принята к печати 11.01.16.

Contact Information:

Kharlamova Flora Semenovna – MD., Prof.
of Infectious diseases in children Department, Pirogov
Russian National Research Medical University
Address: Russia, 117997, Moscow,
Ostrovityanova str., 1
Tel.: (495) 236-74-94, E-mail: kharlamova47@bk.ru
Received on Sep. 21, 2015,
submitted for publication on Jan. 11, 2016.

организма, вызывать острую, латентную и хронические формы заболевания. В современной классификации в зависимости от типа клеток, вовлеченных в инфекционный процесс, характера репликации вирусов, структуры их генома эти вирусы делятся на 3 подсемейства – α -, β - и γ -герпесвирусы [1–3]. Представителями α -герпесвирусов являются вирус простого герпеса 1-го, 2-го типов (ВПГ-1, 2) и вирус ВО–опоясывающего лишая – НЗВ (ВГЧ 3-го типа). К β -герпесам относится ВГЧ 5-го типа – цитомегаловирус (ЦМВ), к γ -герпесам относят вирус Эпштейна–Барра (ВЭБ) – ВГЧ 4-го типа, ВГЧ 6-го, 7-го и 8-го типов.

НЗВ (ВГЧ-3), вирус варицелла–зостер, вызывая всем хорошо известную детскую инфекцию — ВО, может приводить к серьезным поражениям периферической нервной системы — ганглионевритам и ганглиорадикулитам.

Доказано, что в условиях даже одного субклона для вирионов характерны полиморфизм и антигенная вариабельность. Поэтому ВГЧ-3 у одних людей вызывает ВО, а у других — опоясывающий герпес, поражая у одних только кожу, у других — слизистые оболочки, а, инфицируя эндоневральные и периневральные клетки ольфакторных волокон и попадая в паренхиматозные клетки обонятельной луковицы, может проникать в ЦНС. Полагают, что такой путь передачи – единственный способ проникновения в ЦНС нейротропных вирусов при инфекциях с низким уровнем вирусемии. Так, первично или после перенесенной ВО вирус через кожу и слизистые оболочки, далее лимфогенным и гематогенным путем проникает в ганглии, межпозвоночные узлы и задние корешки спинного мозга, где долгое время может персистировать в латентном состоянии. Вирус инфицирует ветви обонятельного или тройничного нервов, достигает луковицы обонятельного тракта или гассерова узла, что клинически проявляется острым ганглионитом [4].

При снижении иммунологической реактивности под влиянием различных факторов, таких как иммунодефицитное состояние, обострение хронических заболеваний, прием иммунодепрессантов, интоксикации, латентная инфекция может активизироваться. Активация вируса сопровождается развитием ганглионита (межпозвоночных ганглиев или ганглиев черепных нервов, а также задних корешков). При данном заболевании поражаются региональные, чувствительные ганглии с развитием корешковых болей, парестезий, сегментарных нарушений чувствительности, что отмечается практически у каждого больного [5].

По локализации выделяют поражения: тригеминального (гассерова узла); коленчатого; шейных; грудных; пояснично-крестцовых ганглиев [5, 6].

По МКБ 10 классифицируют:

- В02.2 Опоясывающий лишай с другими осложнениями со стороны нервной системы;
- Постгерпетический ганглионит узла коленца лицевого нерва (G53.0);
- Полиневропатия (G63.0);
- Невралгия тройничного нерва (G53.0).

Следствие поражения коленчатого узла (ганглия коленца) вирусом опоясывающего лишая (*Herpes*

zoster) описали в 1907 г. американский невролог J.R. Hunt, а в 1912 г. французские неврологи Dejerine, Souques, Sicard. Проявления заболевания начинаются остро, с общих симптомов интоксикации и повышения температуры тела. У части больных могут наблюдаться поражение лицевого нерва и невралгия тройничного нерва с продолжительностью до нескольких недель. J.R. Hunt (1907) подробно описал 4 клинические формы этого заболевания, которое в дальнейшем стало называться синдромом Ханта. В случаях очень распространенного ушного зостера последний захватывает не только наружный слуховой проход, ушную раковину, сосцевидный отросток, но и барабанную перепонку, которая иногда очень тяжело страдает. В таких случаях поражается область, иннервируемая V, VII и X парами, причем поражение этих нервов сопровождается поражением ганглиев, соответствующих черепных нервов или же анастомозов, связывающих конечные разветвления всех вышеперечисленных нервов [6, 7].

При ганглионите гассерова узла отмечаются мучительные боли и высыпания в зоне иннервации I, II, III или всех ветвей тройничного нерва. По мнению ряда авторов, герпетические ганглиониты гассерова узла встречаются чаще, чем ганглиониты межпозвоночных узлов.

У большинства больных с данной локализацией процесса наблюдаются повышение температуры тела и отек лица на пораженной стороне, а также болезненность в точках выхода тройничного нерва. Невралгия (от др.-греч. νεύρον — жила, нерв + ἄλγος — боль) — поражение периферических нервов, характеризующееся приступами боли в зоне иннервации какого-либо нерва. В отличие от неврита при невралгии нет двигательных нарушений и выпадения чувствительности [7–9].

Постзостерная (постгерпетическая) невралгия (ПГН) возникает примерно у 10–15% пациентов, страдающих опоясывающим лишаем. Развитию ПГН предшествуют одновременно общая нечувствительность пораженного дерматомы и сильная боль в начальной фазе опоясывающего лишая. ПГН описывается как постоянная мучительная, жгучая боль различной интенсивности, иногда сопровождаемая внезапными кратковременными приступами дизестезии, такими как пощипывание и пронзительная боль.

Болевой синдром имеет выраженную вегетативную окраску в виде жгучих, приступообразных, резких болей, усиливающихся в ночное время. В дальнейшем боли рецидивируют и беспокоят больного в течение многих месяцев и лет, вызывая потерю трудоспособности, нарушая сон, изменяя его психический и эмоциональный статус, формируя постоянный синдром – ПГН. Затяжной, тяжелый характер заболевания с длительным, выраженным алгическим синдромом способствует формированию личностных расстройств психики [10].

Ниже приводим клинический пример ганглионита, развившегося в результате осложненного течения ВО.

Больная Арина К., 20.06.1992 г. р. Из анамнеза жизни известно, что девочка родилась от I беременности, протекавшей без патологии, срочных родов,

весом 3650 г, длиной 53 см. Ранний постнатальный период протекал без патологии, на грудном вскармливании до 6 мес. Развитие соответствовало возрасту. Аллергоанамнез не отягощен. Прививки проводились согласно Национальному календарю прививок, патологических реакций в поствакцинальном периоде не отмечалось. Перенесла в 2,5 года коклюш, в 4 года – энтеровирусную миалгию. Девочка проживала в Краснодарском крае.

Анамнез заболевания. В 7 лет (1999 г.) заболела ВО, протекавшей с обилием высыпаний на коже и слизистых оболочках, которые преимущественно локализовались в области головы, шеи, лица, ушей. Регистрировался гипертермический синдром с последующим длительным субфебрилитетом (в течение 40 дней). На 21-й день от начала заболевания вновь отмечался подъем температуры тела до 40 °С. Накануне за несколько дней девочка жаловалась на сильную «жгучую» боль в области глазниц, лба, где вновь появились папулезно-везикулезные высыпания. На этом фоне жаловалась на светобоязнь, слезотечение, звуко-шумовую непереносимость, отмечалась упорная цефалгия. Была госпитализирована.

В стационаре получала антибиотико- и глюкокортикоидную терапию (противовирусная терапия не проводилась). Состояние на фоне лечения улучшилось, исчез болевой синдром. Однако спустя 6 мес появились повторные жалобы на «распирающие», «жгучие» боли в области глаз, ушей, шейной области, что сопровождалось гиперемией и отеком в перiorбитальной области. На фоне короткого курса гормональной терапии указанные симптомы купировались. Весной 2000 г. повторились те же жалобы, получала лечение в условиях санатория без особого эффекта, после которого периодически госпитализировалась в неврологическое отделение. Получала симптоматическую терапию.

В 2002 г. на фоне усиления болевого синдрома той же локализации проведена терапия ацикловиром с положительным эффектом. В 2003 г. отмечался очередной приступ более интенсивных и продолжительных болей в области глаз, шеи, ушей, со слезотечением, упорной головной болью. Диагностирован синдром Ханта. Получен кратковременный эффект от терапии ацикловиром внутривенно. Через 2 недели приступ повторился, но меньшей интенсивности. В течение 2003 г. проводилась месячным курсом терапия Вифероном-2, Т-активином, девочка редко посещала школу из-за повторных приступов болевого синдрома. Консультирована была в Москве в Медицинской академии им. М.И. Сеченова, где психиатром диагностирован ипохондрический синдром.

В феврале 2004 г. обратилась за помощью на нашу кафедру, где при осмотре подтвержден синдром Рамсея–Ханта после перенесенной ВО и герпес зостер, что требовало исключения других фоновых персистирующих герпесвирусных инфекций и оценки иммунного статуса.

При неврологическом обследовании отмечались жалобы на головокружение, сопровождавшееся тошнотой, боли в затылочно-околоушной и перiorбитальной зонах. Отмечены слабость конвергенции, значительная сглаженность носогубной складки справа, гиперестезия в зоне С₂–С₃ справа; болезненность в

области большого затылочного нерва справа; повороты головы в стороны были ограничены; общий тон настроения сниженный, девочка установочно фиксирована была на своих ощущениях.

Рентгенологически в области шейного отдела позвоночника патология не выявлена.

При осмотре окулиста выявлялись спазм аккомодации, приобретенная миопия.

Проведено серологическое и молекулярно-генетическое обследование на весь спектр герпесвирусных инфекций, получены положительные результаты на ВЭБ, ВГЧ 1-го, 6-го типов при исследовании крови, мочи и слюны методами ИФА и ПЦР, что указывало на медленную персистирующую герпесвирусную инфекцию (ГВИ), включая варицелла–зостерную инфекцию.

ИФА на anti-IgG к HVZ – 1:16 000; anti-IgG к HSV1 – 1:24 000; anti-IgG к EBV: к VCAg – 1:160; к EAg – 1:80.

В слюне: DNA HHV-6 положительна, DNA EBV положительна, DNA CMV положительна.

В моче: DNA HHV-6 положительна, DNA EBV положительна, DNA CMV положительна, DNA HSV1 положительна.

В крови – отрицательные результаты.

В иммунном статусе выявлена недостаточность клеточного иммунитета: снижение CD19+, CD20+, CD4+, ИРИ до 0,89. Показатели IgA, M и G в пределах нормы.

Консультирована и обследована иммунологом в НИИ иммунологии РАМН, где установлено вторичное иммунодефицитное состояние на фоне медленно текущей персистирующей ГВИ.

При исследовании общих анализов крови, мочи, биохимического анализа крови патология не выявлена.

Таким образом, с учетом данных анамнеза заболевания и результатов объективного обследования у больной синдром Рамсея–Ханта (ганглионит с поражением ядер лицевого и тройничного нервов), с нейропатией большого затылочного нерва развился на фоне хронической смешанной персистирующей ГВИ: HVZ, HSV1, CMV и HHV-6 со сформировавшимся вторичным иммунодефицитным состоянием. Сопутствовал астеноипохондрический синдром на фоне хронического болевого синдрома. Следует отметить несвоевременность назначения противовирусной терапии, которая первично не была применена в остром периоде заболевания ВО, протекавшей тяжело и с рецидивирующим характером течения, что требовало уточнения фоновой патологии, обусловившей неблагоприятный исход этой инфекции.

Учитывая кратковременность эффекта на предшествующую противовирусную и гормональную терапию, на клинической базе нашей кафедры Морозовской городской детской клинической больницы решено было в комплексную терапию включить курс высокоактивных внутривенных иммуноглобулиновых препаратов (пентаглобина, октагама – 22,5 г на курсе), миелопида интраназально, Т-активина 100 мг внутримышечно на 1 мес; с противовоспалительной целью внутривенно получала фосфоглив прерывистым курсом – 3 мес, гепон интраназально 2 недели, нейропсихотропные препараты: амитриптилин ¹/₂

табл. на ночь, финлепсин $1/2$ табл. 2 раза – до 3 мес, кавинтон 1 табл. 3 раза в сутки 1 мес, фенибут 1 табл. 3 раза на время стационарного лечения. На фоне указанной терапии состояние больной значительно улучшилось. Так как девочка переехала на постоянное жительство в Москву, было продолжено наблюдение в катамнезе на нашей кафедре и в неврологическом центре. За время 5-летнего наблюдения у девочки интенсивность и частота повторных приступов болевого синдрома значительно уменьшились на фоне повторных курсов нейротропных и иммунотропных препаратов, включая и противовирусную терапию фамвиром. Это способствовало включению больной в нормальный режим обучения в школе и параллельно в музыкальной школе (чего она была лишена в течение нескольких лет), обучение продолжила в музыкальном училище.

Заключение

Применение своевременного комплексного системного подхода в лечении основных причин заболевания постзостерного ганглионита с использованием как противовирусных, иммунотропных, нейротропных препаратов, так и препаратов, воздействующих на болевой синдром, позволяет уменьшить степень инвалидизации подобной категории больных.

Существующие мифы о том, что ВО является легкой детской инфекцией, легко развеиваются, когда эта инфекция наслаивается на персистирующую другую ГВИ, иммунодефицит, органическую сосудистую патологию головного мозга и др., часто предопределяющих неблагоприятный исход заболевания.

Поэтому вопрос о назначении противогерпетической терапии в подобных случаях решается в пользу назначения таковой даже при легкой форме ВО.

Принципиально важной остается недооценка значимости профилактики ВО, где до настоящего времени существует расхожее, ничем не подкрепленное мнение о том, что:

- «ветряная оспа – не опасная инфекция»;
- «с введением прививок возрастает риск развития опоясывающего лишая»;
- «вакцина не дает желаемого эффекта»;
- «введение вакцины чревато высоким риском осложнений» и др.

Авторы этой статьи хотят привлечь внимание педиатров и врачей общей практики к проблеме лечения и профилактики ВО у детей и взрослых, так как переболев ею однажды, даже в легкой форме, макроорганизм продолжает в себе носить этот вирус на протяжении всей жизни с огромным риском потерять беременность, родить ребенка-инвалида или заболеть тяжелой неврологической патологией.

В современных стандарте и протоколе лечения и профилактики ВО и опоясывающего герпеса приводятся следующие рекомендации.

Противовирусная терапия. При среднетяжелой и тяжелой формах ВО или опоясывающего лишая, а также при иммунодефицитных состояниях, в т.ч. пациентам, получающим иммуносупрессивную терапию цитостатиками или глюкокортикостероидами,

страдающих фоновой энцефалопатией, независимо от формы тяжести в качестве этиотропной терапии применяют противовирусные препараты.

Препаратом выбора при ВО является Ацикловир внутрь по 0,2 г (детям до 2 лет); по 0,4 г (детям 2–6 лет); по 0,8 г (детям старше 6 лет) 4 раза в сутки в течение 7 суток.

Препаратом выбора при опоясывающем лишае является Валацикловир внутрь по 1 г 3 раза в сутки в течение 7 суток.

При тяжелой форме ГВИ противовирусные препараты назначаются парентерально: Ацикловир в 100 мл 0,9% раствора натрия хлорида внутривенно капельно по 5–10 мг/кг.

Препаратом выбора при опоясывающем герпесе для местного применения является Валацикловир (мазь или крем) на пораженные участки 5 раз в сутки с интервалом 4 ч, в течение 5–10 суток в сочетании с Глицирризиновой кислотой (крем) на пораженные участки 5 раз в сутки с интервалом 4 ч, в течение 5–10 суток.

Иммунотерапия. При развитии энцефалита или менингоэнцефалита, а также при тяжелых атипичных формах ВО с целью интенсификации этиотропной терапии вводятся стандартные иммуноглобулиновые препараты:

Имуноглобулин человека нормальный (IgG+IgA+IgM) внутривенно капельно 5 мл/кг 3–5 введений (при необходимости через 1 неделю курс повторить) или Имуноглобулин человека нормальный внутривенно капельно 5–8 мл/кг 1 р/сут, 3–5 введений.

Проводится терапия антигистаминными препаратами наряду с антипиретиками (парацетамолом, нурофеном), при болевом синдроме назначаются анальгетики.

Вакцинопрофилактика ВО. В настоящее время используется вакцина Варилрикс (Глаксо Смит Кляйн, Англия) по 0,5 мл подкожно или внутримышечно. Одна доза вакцины ВарилриксTM назначается детям в возрасте от 12 месяцев и до 13 лет, а две дозы назначаются подросткам с 13 лет и взрослым с интервалом между дозами 6–10 недель – такая схема вакцинации обеспечивает 95% -оптимальную защиту против ВО. Вакцина Варилрикс может назначаться одновременно с другими детскими вакцинами, такими как корь–краснуха–паротит, что делает ее прекрасным кандидатом для универсальной массовой вакцинации. Показана для однократной постэкспозиционной профилактики в период до 96 ч после контакта с вирусом (предпочтительно в течение 72 ч). Это уменьшает тяжесть ВО и является обоснованной стратегией предотвращения вспышек. Вакцина ВарилриксTM может храниться в обычном холодильнике при температуре 2–8 °С до 2 лет.

Зарегистрированы также в России вакцины других фирм: Варивакс (Мерк Шарп Доум, Нидерланды) и Окавакс (Институт Бикен, Япония).

В мире применяется вакцина Зоставакс у взрослых с целью профилактики опоясывающего герпеса.

Литература

1. Гранитов В.М. Герпесвирусные инфекции. Нижний Новгород: НГМА, 2001: 80.
2. Деконенко Е.П. Вирус герпеса и поражение нервной системы. Российский медицинский журнал. 2002; 2: 46–49.
3. Диагностика герпесвирусных инфекций человека: Меморандум совещания ВОЗ. Бюллетень ВОЗ. 1991; 3: 11–18.
4. Редькин Ю.В., Одокиенко А.Ю. Современные подходы в фармакотерапии рецидивирующей герпетической инфекции. Экспериментальная и клиническая фармакология. 2005; 68 (6): 67–71.
5. Опоясывающий герпес. А.А. Кубанова, ред. М.: ДЭКС-Пресс, 2010: 24.
6. Thakur R, Philip AG. Treating herpes zoster and postherpetic neuralgia: an evidence-based approach. Journal of Family Practice. 2012; 61 (9): S9–15.
7. Hunt JR. On herpetic inflammations of the geniculate ganglion: a new syndrome of its complications. Journal of nervous and mental disease. 1907; 34: 73–96.
8. Hunt JR. The sensory field of the facial nerve: a further contribution to the simptomatology of the geniculate ganglion. Brain. 1915; 38: 418–446.
9. Bhupal HK. Ramsay Hunt syndrome presenting in primary care. Practitioner. 2010; 254 (1727): 33–53.
10. Максимова М.Ю., Синева Н.А., Водопьянов Н.П. Постгерпетические невралгии (невропатии), обусловленные опоясывающим герпесом. Фарматека. 2013; 10: 58–62.

© Коллектив авторов, 2015

Е.О. Утенкова¹, О.Н. Любезнова¹, Л.В. Малкова², Н.Д. Майорова³

ТЯЖЕЛЫЙ СЛУЧАЙ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА У ПОДРОСТКА

¹ГБОУ ВПО Кировская ГМА, ²КОГБУЗ «Кировская инфекционная клиническая больница»,
³КОГБУЗ «Кировская областная детская клиническая больница», г. Киров, РФ

Е.О. Utenkova¹, O.N. Lyubeznova¹, L.V. Malkova², N.D. Mayorova³

SEVERE CASE OF TICK-BORNE ENCEPHALITIS IN AN ADOLESCENT

¹Kirov State Medical Academy; ²Kirov Infectious Diseases Hospital;
³Kirov Regional Children Clinical Hospital, Russia

В статье представлены современные особенности клинической картины клещевого энцефалита (КЭ) на территории Кировской области. Приведен пример тяжелой очаговой формы КЭ у ребенка 11 лет. Сделаны выводы о необходимости усиления мер профилактики клещевых инфекций и проведения мониторинга генетической структуры вируса КЭ.

Ключевые слова: клещевой энцефалит, Кировская область, очаговые формы, дети.

The article presents modern features of tick-borne encephalitis (TBE) clinical picture in the Kirov region. It provides an example of severe focal forms of TBE in 11 years old child. Authors propose to strengthen prevention of tick-borne infections and monitor the genetic structure of TBE virus.

Keywords: tick-borne encephalitis, Kirov region, focal forms, children.

Вирус клещевого энцефалита (КЭ) был открыт более 70 лет назад. За это время было много сделано в плане профилактики инфекции и разработаны новые методы лечения. Тем не менее, мы не можем говорить о значительном снижении заболеваемости КЭ [1]. В настоящее время эта инфекция регистрируется во многих странах мира и в большинстве регионов России [1, 2]. В некоторых регионах России растет число тяжелых, очаговых форм инфекции [3].

В Кировской области за последние 40 лет особенно стали заметны изменения в эпидемиологии КЭ [4], в то же время начала меняться и клиническая картина заболевания.

Хотя дети в Кировской области всегда болели довольно часто и в некоторые годы составляли почти половину заболевших, летальные исходы и инвалидизация после перенесенного КЭ среди детей не регистрировались [5, 6].

Контактная информация:

Утенкова Елена Олеговна – д.м.н., проф. каф. инфекционных болезней Кировской ГМА
Адрес: Россия, 610027, г. Киров, ул. Карла Маркса, 112
Тел.: (8332) 33-03-98, E-mail: utelol@mail.ru
Статья поступила 29.04.15, принята к печати 23.09.15.

Contact Information:

Utenkova Elena Olegovna – MD., Prof. of Infectious diseases Department, Kirov State Medical Academy
Address: Russia, 610027, Kirov, Karl Marx str., 112
Tel.: (8332) 33-03-98, E-mail: utelol@mail.ru
Received on Apr. 29, 2015, submitted for publication on Sep. 23, 2015.