

В.П. Малий, І.М. Асоян

## ГЕНЕРАЛІЗОВАНА ФОРМА ХВОРОБИ ВІД КОТЯЧИХ ПОДРЯПИН НА ФОНІ ІМУНОДЕФІЦИТУ З УРАЖЕННЯМ ПЕЧІНКИ

Харківська медична академія післядипломної освіти

*Наведено опис клінічного випадку генералізованої форми хвороби від котячих подряпин (ХКП) на фоні імунодефіциту.*

*У пацієнта спостерігався типовий перебіг ХКП, який спочатку проявлявся симптомами загальної інтоксикації, гарячки, регіонарним лімфаденітом зі збільшенням пахового лімфатичного вузла на стороні подряпини та лімфаденітами внутрішніх органів.*

*Разом з тим, у хворого на тлі тяжкого преморбідного фону та імуносупресії виникла генералізація інфекції – системний варіант ХКП, що проявлявся у вигляді ураження легень (плеврит), печінки (гранульоматозний гепатит), селезінки (абсцеси з подальшим їх розсмоктуванням та фіброзуванням), а також різними гематологічними проявами: анемія, тромбоцитопенія.*

*Такий системний характер перебігу ХКП був помилково трактований спеціалістами як ймовірний криптогенний сепсис.*

**Ключові слова:** *бартофельози, хвороба від котячих подряпин, ураження печінки.*

Бартофельози – група інфекційних хвороб людини та тварин, що спричиняються факультативними внутрішньоклітинними бактеріями, які для свого росту потребують гемін або продукти розпаду еритроцитів, передаються зазвичай трансмісивним шляхом, характеризуються розвитком гострих і можливістю хронічних форм з поліморфізмом клінічних проявів і здатністю до ураження багатьох органів і систем. Головним чинником зараження (*Bartonella henselae*) є контакт з природним резервуаром – кішками, інфікованість яких значною мірою визначає поширеність хвороби від котячих подряпин.

Патогенетично розрізняють три концептуально різні варіанти патологічних проявів: розвиток гранульоматозного процесу, тривалої бактеріємії з гарячкою або судинної проліферативної відповіді. У тих випадках, коли ХКП розвивається в імунокомпетентних осіб, дисемінації збудника немає і процес переважно обмежується локальними або регіонарними ураженнями. Збудник проникає в організм

через шкіру або, дуже рідко, через слизові оболонки. У зоні його проникнення відбувається розмноження і формування первинного афекту (місцева запальна реакція, зазвичай дуже слабка). Лімфогенним шляхом збудник досягає найближчих лімфовузлів (одного або декількох), де відбувається його розмноження і накопичення, через що розвивається гранульоматозний лімфаденіт. Наслідком запалення в регіонарних лімфовузлах є розсмоктування, нагноєння або склерозування. Бактеріємія при ХКП в імунокомпетентних пацієнтів реєструється у край рідко. У разі імунодефіциту можливе виникнення гематогенної дисемінації. Тоді до патологічного процесу залучаються інші групи лімфовузлів (поліаденопатія), шкіра, паренхіматозні органи (печінка, селезінка), інколи ЦНС, серце й легені. При хронічних формах бартофельозу, що розвиваються найчастіше в осіб з імуною недостатністю, встановлюється тривала бактеріємія, нерідко всупереч інтенсивній багатомісячній терапії антибіотиками, що пояснюється внутрішньоклітинною локалізацією частини популяції збудника в запальних інфільтратах.

Мета дослідження – звернути увагу лікарів різних спеціальностей на можливість генералізованого перебігу бартофельозу, що відбувається на фоні імунодепресивного стану, з ураженням різних органів і систем, зокрема печінки.

Наводимо клінічне спостереження.

*Анамнез хвороби. Пацієнт К., 35 р., інвалід 2-ої групи, захворів 19.01.18 р., коли з'явилися озноб і сильний біль у спині. Температура тіла 20.01. досягала 39,8 °С, а в наступні 2 дні (21.01 та 22.01) коливалась на рівні 37,1-37,3 °С. У зв'язку із сильними болями в спині приймав анальгін. Значне погіршення стану відбулося 23.01 – температура тіла знову підвищилась до 39,8 °С, переважно у вечірній час, з падінням до нормальної або субнормальної (35,0 °С) під ранок. Згідно з рекомендацією лікаря, приймав азитроміцин, феніган, на тлі яких температура тіла не підвищувалася. Діагноз залишався невідомим. Але через 3 дні її підйом знову відновився, у зв'язку з чим хворий протягом наступних 3 днів почав приймати лораксон 2,0 г/добу, парацетамол, анальгін, димедрол, але без*

ефекту. 29.01 (на 10-й день хвороби), у зв'язку із сильним больовим синдромом у спині була проведена комп'ютерна томографія грудного і верхньопоперекового відділу хребта, на якій були виявлені помірні дегенеративно-дистрофічні зміни грудного його відділу; двобічний малий гідроторакс. Легеневі поля без вогнищевих та інфільтративних змін. У цей же день був госпіталізований в терапевтичне відділення ЦРЛ.

05.02 (на 18-й день хвороби) із анамнезу стало відомо, що наприкінці грудня 2018 р. пацієнт був подряпаний домашнім кошеням в ділянці лівої кисті, після чого через деякий час почалися помірні болі в руці, які хворий розцінював як міозит, з наступним їх підсиленням у поєднанні з болями у спині.

Для встановлення діагнозу та подальшого лікування 12.02.18 р. хворий був переведений у Херсонську обласну клінічну лікарню.

При ушпиталенні скаржився на подальше підвищення температури тіла з розмахами від 37,1 до 39,3 °С, постійні значні болі в спині з обох сторін від хребта, які при вдиху поширювалися на всю поверхню грудної клітки. Відчуття полегшення болю відбувалося у положенні на спині та на правому боці і, навпаки, на лівому боці вони ставали практично нестерпними. Зрідка було покашлювання.

Із анамнезу життя: хворий є інвалідом 2-ої групи довічно. Страждає полігандулярною недостатністю, хронічною недостатністю надниркових залоз та постійно отримує кортизол у дозі 25 мг/добу. Через тяжкий гіпотиреоз отримує L-тироксин 150 мг/добу. Також страждає нецукровим діабетом, хронічним панкреатитом. У зв'язку з арахноїдитом, що супроводжується рідкісними епіпадами, пацієнт отримує депакін 400 мг/добу.

Об'єктивно. Стан хворого розцінювався як середнього ступеня тяжкості. У свідомості, активний. Менінге-

альних знаків немає. Температура тіла 37,4 °С. Шкірні покриви бліді, чисті, вологі. У 4-у міжфаланговому проміжку лівої кисті по долонній поверхні помітна подряпина довжиною 0,6 см у стадії загоєння, без будь-яких ознак запалення. У нижній третині лівого плеча по внутрішній поверхні, ближче до внутрішнього виростка пальпується лімфовузол до 1 см у діаметрі, неспаяний з оточуючими тканинами, округлий, нецільний, практично безболісний. Інші групи лімфовузлів не збільшені. Виражений S-подібний сколіоз грудного відділу. При пальпації остистих відростків грудного відділу хребта відзначається сильний біль з 4-го по 8-й хребець з іррадіацією по міжребер'ям з обох сторін. Підсилення болю в спині поєднується з підвищенням температури тіла.

Слизова оболонка ротоглотки звичайного кольору, мигдалики не збільшені, рихлі, без нальотів. Язик вологий, з білим нальотом. Над легенями перкуторно ясний легеневиий звук, аускультативно – дихання везикулярне з жорстким відтінком, хрипів немає. Частота дихальних рухів 20 за 1 хв. Сатурація кисню 97 %. Ліва межа відносної серцевої тупості розширена вліво на 0,5 см, аускультативно – тони серця приглушені, серцевий ритм правильний. Частота серцевих скорочень 84 за 1 хв, пульс 84 за 1 хв, артеріальний тиск (АТ) 90/60 мм рт. ст. (робочий АТ 110-100/60 мм рт. ст.). Живіт м'який, безболісний, доступний для пальпації. Печінка та селезінка збільшені на 2 см, помірно болючі при пальпації. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін. Периферичних набряків немає.

У загальному аналізі крові (табл. 1) привертає увагу зменшення рівня гемоглобіну, еритроцитів, тенденція до зниження рівня тромбоцитів, підвищення кількості лейкоцитів у розпал хвороби, зсув лейкоцитарної формули вліво, підвищення ШОЕ.

Таблиця 1

Динаміка показників загального аналізу крові хворого К.

Показник/дата	29.01	31.01	02.02	06.02	08.02	15.02	05.03
Гемоглобін, г/л	111	102	96	112	106	107	127
Еритроцити, 10 <sup>12</sup> /л	3,34	3,5	3,32	3,4	3,9	2,8	4,35
Кольоровий показник	0,98	0,85	0,85	0,97	0,96	1,0	1,0
Тромбоцити, 10 <sup>9</sup> /л	182	165	135	137	184	136	200
Лейкоцити, 10 <sup>9</sup> /л	11,6	7,8	9,0	6,8	8,7	4,0	4,0
ШОЕ, мм/год	42	20	21	44	50	55	13
Еозинофіли, %	1	1	1	0	1	0	5
Паличкоядерні нейтрофіли, %	17	13	9	11	7	9	3
Сегментоядерні нейтрофіли, %	47	60	52	52	61	52	42
Лімфоцити, %	29	22	25	30	19	35	44
Моноцити, %	4	4	8	7	10	4	4
Мієлоцити, %	0	0	5	0	1	0	1

## КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

Проведення біохімічного аналізу крові (табл. 2) виявило підвищення активності АлАТ, ГГТ, ЛФ, показника тимо-

лової проби, тенденція до зниження протромбінового індексу та гематокриту, значне підвищення рівня СРБ.

Таблиця 2

Зміна показників біохімічного аналізу крові хворого К.

Показник/дата	Норма	29.01	08.02	15.02	21.02	05.03
Глюкоза, ммоль/л	3,3-5,5	3,8		4,3		
Загальний білок, г/л	65-85	70	80	71	76	80
Альбумін, г/л	25-37	35,5		30,2		
Альфа-амілаза, од./л	до 53		61			
Загальний білірубін, мкмоль/л	3,4-20,4	15,3	7,2	14,8	15,1	
Прямий білірубін, мкмоль/л	до 5,1	0	0	0	0	
Непрямий білірубін, мкмоль/л	до 16,5	15,3	7,2	14,8	15,1	
АлАТ, ммоль/год×л	0,1-0,68	3,39	1,62	1,87	1,22	1,28
АсАТ, ммоль/год×л	0,1-0,45		0,55		0,55	0,48
ГГТ, од./л	5-50		230			
ЛДГ, од./л	55-155		267	264,5		247,1
Лужна фосфатаза, од./л	39-55		601			
Тимолова проба, од.	0-4	9,8	11,3	9,5	9,2	10,5
Протромбіновий індекс, %	95-105	65		65	68	71
АЧТЧ, с	21,1-36,5	23		23	22	21
Гематокрит, %	40-48	28,9	31,2	31,4	30	32
Сечова кислота, мкмоль/л	250-360	520	271	340		
Сечовина, ммоль/л	2,5-8,3	4,4	5,1	3,7	6,5	4,2
Креатинін, мг/дл	0,08-1,8	0,07	0,1	0,1	0,1	0,1
Кальцій, ммоль/л	2,0-2,7	1,8		2,27		
Кальцій іонізований, ммоль/л	1,15-1,32	1,08		1,09		
СРБ, мг/л	до 5		79,8	82,5		
Ревматоїдний фактор, од./мл	до 14	1,5				

Після консультації спеціалістів (ендокринолога, інфекціоніста, пульмонолога, хірурга, гематолога) діагноз залишався неясним. Спостерігався в динаміці.

Перелік інших проведених аналізів:

29.01. РМГ з кардіоліпіновим антигеном на сифіліс – результат негативний.

30.01. Дослідження крові на малярію – результат негативний.

30.01. Посів сечі на патологічну мікрофлору – стерильний.

30.01. Кров на стерильність – результат негативний.

06.02. Аналіз крові на вміст кортизолу – 109 нмоль/л (N=138-635 нмоль/л).

06.02. Аналіз крові на вміст ТТГ – 0,06 мМО/мл (N=0,25-3,5 мМО/мл).

06.02. Біохімічний аналіз крові на профіль заліза: залізо сироватки 8,8 мкмоль/л (N=10,7-28,6 мкмоль/л), ненасичена залізоzv'язувальна властивість сироватки 29,5 мкмоль/л (N=20-62 мкмоль/л), загальна залізоzv'язувальна властивість сироватки 38,3 мкмоль/л (N<3 мкмоль/л), коефіцієнт насичення трансферину 23,0 мкмоль/л (N<3 мкмоль/л), трансферин 2,13 мкмоль/л (N<3 мкмоль/л).

08.02. Цитологічне дослідження (пунктату) лімфовузла нижньої третини лівого плеча: еритроцити – небагато, безструктурні маси, краплі жиру – суцільно, жирові балки.

08.02. Дослідження крові на Bartonella henselae (якісний аналіз) – результат позитивний.

08.02. Аналіз крові на HBsAg – результат негативний.

08.02. Визначення групи крові: 0(I), Rh<->.

08.02. Аналіз крові на вміст прокальцитоніну у крові 0,068 нг/мл ( $N < 0,046$  нг/мл;  $< 0,5$  – низький ризик сепсису).

14.02. Посів крові на стерильність і чутливість до антибіотиків – висіяна *Bartonella henselae*, чутлива до доксицикліну, рифампіцину, амоксицилаву, азитроміцину, еритроміцину.

16.02. Аналіз крові на ДНК вірусу Епштейна-Барр (кількісний аналіз), метод ПЛР –  $2,19 \times 10^5$ /мл.

16.02. Аналіз крові на цитомегаловірус, *Varicella zoster virus*, вірус герпесу 6 типу – результат негативний.

19.02. Дослідження крові на антитіла до ВІЛ методом ІФА – не виявлені.

26.02. Дослідження пунктату лімфовузла. Виділено гриби роду *Candida*,  $10^6$  КУО/мл та *Streptococcus haemolyticus*,  $10^6$  КУО/мл, який чутливий до оксациліну, еритроміцину, лінкоміцину, рифампіцину, тетрацикліну, гентаміцину, цефтриаксону, цефоперазону/сульбактаму, цефуроксиму, амікацину, офлоксацину, ципрофлоксацину, гатифлоксацину, меропенему.

Інструментальні обстеження:

29.01. ЕКГ – без патології.

31.01. Ехо-КГ – без патології.

29.01. УЗД органів черевної порожнини (ОЧП): печінка  $15,3 \times 7,2$  см, судинний малюнок слабо виражений. Селезінка  $15,5 \times 5,5$  см, площа  $82,5$  см<sup>2</sup>.

05.02. УЗД ОЧП: печінка  $15,5 \times 7,3$  см. Селезінка  $16,0 \times 7,2$  см, площа  $115,2$  см<sup>2</sup>, у паренхімі гіпоехогенні включення від  $0,5$  см до  $1,5$  см у діаметрі.

05.02. УЗД лімфовузлів: у пахвовій ділянці відзначається наявність гідрофільних лімфатичних вузлів без порушення архітектоники,  $1,8 \times 1,9$  і  $0,6 \times 1,2$  см. У правій пахвовій ділянці лімфатичні вузли до  $0,8$  см у діаметрі, злегка гідрофільні.

19.02. УЗД ОЧП: печінка  $14,5 \times 7,0$  см, у паренхімі гіпоехогенні включення від  $0,8$  см. Селезінка  $13,4 \times 5,8$  см, у паренхімі гіпоехогенні включення від  $0,2$  см до  $1,0$  см у діаметрі. По верхньому контуру підшлункової залози лімфатичні вузли  $1,7 \times 0,8$  см.

01.03. УЗД ОЧП: печінка  $13,3 \times 6,6$  см. Дифузні зміни в печінці та підшлунковій залозі. Селезінка  $12,0 \times 5,0$  см, у паренхімі гіпоехогенні включення до  $1,1$  см у діаметрі. По передньо-верхньому контуру підшлункової залози лімфатичні вузли  $1,4 \times 0,6$  см.

21.05. УЗД ОЧП: печінка  $14,2 \times 6,8$  см. Дифузні зміни в печінці та підшлунковій залозі. Селезінка  $11,7 \times 4,6$  см, у паренхімі гіпоехогенні включення до  $0,8$  см у діаметрі, дрібні зони фіброзу.

19.09. УЗД ОЧП: печінка  $14,2 \times 6,8$  см. Дифузні зміни в печінці та підшлунковій залозі. Селезінка  $12,0 \times 5,0$  см, паренхіма дещо неоднорідна, дрібні зони фіброзу (з позитивною динамікою).

29.01. УЗД щитоподібної залози: вторинна гіпоплазія.

29.01. УЗД нирок: розташування звичайне, розміри в нормі. Чашково-мисковий комплекс правої нирки розщеплений. Простата – вікова норма.

02.02. Мультиспіральна комп'ютерна томографія органів черевної та грудної порожнини: ознаки гіподенсивних (зі зниженою щільністю) множинних утворень в селезінці без накопичення контрасту. Гепатоспленомегалія. Прості кісти лівої нирки. Незначний двобічний гідроторакс, перикардит. Лімфаденопатія середостінних, черевних, пахвових груп лімфовузлів зліва.

У ЦРЛ хворий отримував наступне лікування: вітамін С, L-тироксин, кортизол, депакін, кетотифен, анальгін, димедрол, реосорбілакт, еуфілін. За потреби – парацетамол.

Антибактерійна терапія:

з 29.01 по 02.02 – цефепім по  $1,0$  г  $2$  р/добу в/в;

з 03.02 по 04.02 – еритроміцин по  $0,5$  г  $4$  р/добу per os;

з 05.02 по 11.02 – азитроміцин по  $0,5$  г  $1$  р/добу в/в.

На тлі прийому азитроміцину 05.02-06.02 відзначалося зниження температури тіла до  $37,1$  °С, але 07.02 відновилась гіпертермія до  $38,2$  °С.

З 12.02 хворий у ХОКЛ отримував наступне лікування: реосорбілакт по  $200$  мл  $1$  р/добу в/в  $N 5$ ; реамберин по  $400$  мл  $1$  р/добу в/в  $N 5$ , потім по  $200$  мл  $1$  р/добу в/в  $N 5$ ; соду-буфер в/в  $4,2$  %  $100$  мл  $2$  р/добу  $N 10$ ; тіотриазолін  $2$  мл  $3$  р/добу в/в  $N 30$ ; глутоксим  $1$  мл  $1$  р/добу в/м  $N 5$ , потім  $1$  мл через день в/м  $N 5$ ; енерлів  $2$  капсули  $3$  р/добу per os  $N 60$ ; декарис  $150$  мг одноразово per os; німесулід  $100$  мг  $3$  р/добу per os  $N 30$ ; анальгін; парацетамол.

Антибактерійна терапія: з 12.02 по 21.02 – гентаміцин  $80$  мг  $2$  р/добу в/в + доксициклін по  $200$  мг  $1$  р/добу per os; з 16.02 по 24.02 – валавір  $1$  г  $3$  р/добу per os; з 22.02 по 03.03 – рифампіцин  $0,3$  г  $2$  р/добу per os + доксициклін по  $200$  мг  $1$  р/добу per os; з 26.02 по 03.03 – ністатин  $0,5$  г  $3$  р/добу per os.

Хворому був встановлений основний діагноз – хвороба від котячих подряпин, генералізована форма, середнього ступеня тяжкості.

Ускладнення – Доброякісний лімфогранульоз на тлі зниженого імунітету. Абсцедування лімфатичного вузла. Реактивний полісерозит. Ймовірний криптогенний сепсис.

Супутній діагноз – Полігландулярна недостатність середньої тяжкості. Хронічна недостатність надниркових залоз середньої тяжкості. Гіпотиреоз, тяжка форма, некомпенсований. Гонадна недостатність. Нецукровий діабет.

S-подібний сколіоз грудного відділу хребта. Дегенеративно-дистрофічні ураження грудного (4-6 хребці) і поперекового (4-5 хребці) відділів хребта. Торакалгія. Арахноїдит з рідкісними епілептичними нападами.

*Оперована збіжна косоокість правого ока, майже повна атрофія зорового нерва правого ока.*

Таким чином, бартонельози, до яких належить хвороба від котячих подряпин, передаються зазвичай за допомогою контактно-ранового механізму, характеризуються розвитком гострих і хронічних форм із можливим поліморфізмом клінічних проявів та ураженням всіх органів і систем. Такий варіант хвороби найбільш властивий у разі імунодефіциту, коли виникає лімфогенна/гематогенна дисемінація збудника (*B. henselae*), поліаденопатія, залучаються паренхіматозні органи, інколи ЦНС, серце і легені. У разі генералізації інфекції формується системний варіант хвороби, що проявляється у вигляді ураження легень (абсцес, бронхіт, пневмонія), печінки (гранульоматозний гепатит), селезінки (абсцес), нирок (гломерулонефрит), суглобів (артрит), кісток (остит, періостит, остеомієліт). Крім того, можливі різні гематологічні прояви: гемолітична анемія (звичайно поєднується з гепатомегалією), тромбоцитопенічна або нетромбоцитопенічна пурпура. Ураження можуть поєднуватися в різних варіантах. При УЗД ураження печінки та селезінки візуалізуються як гіпоехогенні, при КТ-дослідженні – як гіподенсивні вогнища.

У пацієнта спостерігався типовий перебіг ХКП, який спочатку проявлявся симптомами загальної інтоксикації, гарячки, регіонарним лімфаденітом (як найбільш характерна ознака хвороби) зі збільшенням пахвового лімфатичного вузла на стороні подряпини та лімфаденіти внутрішніх органів.

Разом з тим, у хворого на тлі тяжкого преморбідного фону та імуносупресії виникла генералізація інфекції – системний варіант ХКП, що проявлявся у вигляді ураження легень (плеврит), печінки (гранульоматозний гепатит), селезінки (абсцеси з подальшим їх розсмоктуванням та фіброзуванням), а також різними гематологічними проявами: анемія, тромбоцитопенія. Такі ураження супроводжувались тривалою гарячкою, втратою ваги, міалгіями, артралгіями. Довготривала лімфаденопатія, гепато- та спленомегалія були неодноразово підтверджені при УЗД.

Такий системний характер перебігу ХКП був помилково трактований спеціалістами як ймовірний криптогенний сепсис, про що свідчили тривала гарячка, лейкоцитоз, підвищене ШОЕ, тромбоцитопенія, незначні порушення в згортальній системі крові, підвищення АлАт, протеїнурія, гепатоспленомегалія. Але, разом з тим, негативні результати посіву крові на стерильність та аналіз крові на вміст прокальцитоніну у крові (який слугує діагностичним маркером сепсису) практично не відрізнявся від норми.

У зв'язку з тим, що процент інфікованості домашніх тварин *Bartonella henselae* досить значний та є ризик зараження їх хазяїв через укуси та подряпини тваринами або укуси бліх, тому необхідно лікарям пам'ятати про ХКП з метою ранньої діагностики й проведення своєчасної та раціональної терапії, особливо у пацієнтів з імунодефіцитами та тяжким преморбідним фоном.

## GENERALIZED FORM OF THE CAT SCRATCH DISEASE ON THE BACKGROUND OF IMMUNODEFFICIENCY WITH LIVER INJURY

V.P. Maly, I.M. Asoyan

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

**SUMMARY.** *A description of a clinical case of a generalized form of the cat scratch disease (CSD) on the background of immunodeficiency is presented.*

*The patient had a typical course of CSD, which initially manifested symptoms of general intoxication, fever, regional lymphadenitis with enlargement of the axillary lymph node on the scratch side and lymphadenitis of the internal organs.*

*However, the patient on the background of severe premonitory background and immunosuppression had a generalization of infection – a systemic variant of CSD, which manifested itself in the form of lung damage (pleurisy), liver (granulomatous hepatitis), spleen (abscesses with subsequent resorption and fibrosis), and various hematological manifestations: anemia, thrombocytopenia.*

*This systemic nature of the course of CSD was mistakenly interpreted by experts as a probable cryptogenic sepsis.*

**Key words:** bartonellosis; cat scratch disease; liver damage.

**Відомості про авторів:**

Малий Василь Пантелійович – професор, д. мед. н., завідувач кафедри інфекційних хвороб Харківської медичної академії післядипломної освіти; e-mail: infection@med.edu.ua

Асоян Ірина Миколаївна – к. мед. н., доцентка кафедри інфекційних хвороб Харківської медичної академії післядипломної освіти; e-mail: asoyanirina1@gmail.com

**Information about the authors:**

Maly V. P. – Professor, MD, Head of the Department of Infectious Diseases, Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education; e-mail: infection@med.edu.ua

Asoyan I. M. – PhD, Associate Professor of the Department of Infectious Diseases, Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education; e-mail: asoyanirina1@gmail.com

Конфлікту інтересів немає.

Authors have no conflict of interest to declare.

Отримано 11.04.2021 р.