



КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

DOI: 10.17816/PED73147-152

СЛУЧАЙ ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ СМЕШАННОЙ СТРЕПТОКОККОВОЙ И ЭПШТЕЙНА – БАРР ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

© А.С. Левина¹, И.В. Бабаченко¹, С.Н. Чупрова², Н.В. Кочевая², Е.В. Шарипова², О.М. Ибрагимова²

¹ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России;

²ФГУ «НИИ детских инфекций ФМБА России», Санкт-Петербург

Поступила в редакцию: 25.05.2016

Принята к печати: 28.07.2016

Поражение сердца при острой и хронической инфекционной патологии – актуальная проблема педиатрии. Диагностика миокардита у детей представляет для врачей общей практики известные сложности в связи с отсутствием патогномоничных, специфичных только для этого заболевания жалоб, клинических и лабораторных признаков. Симптомы инфекционного заболевания и миокардита (повышение температуры тела, выраженная слабость, утомляемость, одышка, сердцебиение, головная боль, sistолический шум на верхушке сердца) нередко совпадают. Многие случаи миокардита при вирусных и бактериальных заболеваниях остаются недиагностированными, приводя в исходе к хронической кардиальной патологии. С целью повышения настороженности врачей в отношении кардиальной патологии при инфекционных болезнях приведен клинический пример поражения сердца при смешанной стрептококковой и Эпштейна – Барр вирусной инфекции у 11-летней девочки. Особенностью данного случая является то, что основным симптомом, указывающим на воспалительное поражение миокарда, явилась отрицательная динамика ЭКГ – появление АВ-блокады 1-й степени на фоне синусовой тахикардии, тогда как уровень кардиальных ферментов (КФК-МВ, ЛДГ) оставался нормальным. Связь с перенесенной инфекцией, наличие одного большого (появление патологических изменений на ЭКГ в виде АВ-блокады 1-й степени) и двух малых (лабораторное подтверждение инфекции – Эпштейна – Барр вирусной и стрептококковой, тахикардия) диагностических критериев миокардита, отсутствие клапанного поражения сердца и других больших диагностических критериев острой ревматической лихорадки позволило поставить диагноз острого инфекционного (бактериально-вирусного) миокардита, очагового (с преимущественным поражением проводящей системы сердца). Таким образом, только комплексная оценка жалоб, клинических, лабораторных и инструментальных данных позволяет установить диагноз кардита при инфекционном заболевании.

Ключевые слова: миокардит; стрептококковая инфекция; Эпштейна – Барр вирусная инфекция.

CASE OF HEART DISEASE IN MIXED STREPTOCOCCAL AND EPSTEIN – BARR VIRUS INFECTION

© A.S. Levina¹, I.V. Babachenko¹, S.N. Chuprova², N.V. Kochevaya², E.V. Sharipova², O.M. Ibragimova²

¹ Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Russia;

² Research Institute of Children's Infections, Saint Petersburg, Russia

For citation: Pediatrician (St Petersburg), 2016;7(3):147-152

Received: 25.05.2016

Accepted: 28.07.2016

Cardiac involvement in acute and chronic infectious diseases – an actual pediatric problem. Diagnosis of myocarditis in children for general practitioners is difficult due to the lack of pathognomonic, specific only to this disease complaints, clinical and laboratory features. Symptoms of infection and myocarditis (fever, severe weakness, fatigue, shortness of breath, palpitations, headache, systolic murmur at the apex of the heart) are often the same. Many cases of myocarditis in viral and bacterial diseases remain undiagnosed, resulting in the outcome of a chronic cardiac disease. In order to increase alertness

of doctors in relation to cardiac pathology at infectious diseases we have described a clinical example of heart disease when mixed streptococcal and Epstein – Barr virus infection in a 11-year-old girl. The peculiarity of this case is that the main symptom, indicating inflammation of the myocardium, was the ECG negative dynamics – the emergence of AV block of 1 degree in sinus tachycardia, whereas the level of cardiac enzymes (CK-MB, LDH) remained normal. Communication with the previous infection, the presence of one large (the appearance of pathological changes on ECG as AV block 1st degree) and two small (laboratory confirmation of infection – Epstein – Barr virus and streptococcus, tachycardia) diagnostic criteria of myocarditis, lack of valve heart disease and other major diagnostic criteria of acute rheumatic fever has allowed diagnosis of acute infection (viral and bacterial) myocarditis, focal (with a primary lesion of the conduction system of the heart). Thus, the only comprehensive assessment of complaints, clinical, laboratory and instrumental data allows to establish the diagnosis of carditis in infectious disease.

Keywords: myocarditis; streptococcal infection; Epstein – Barr virus infection.

Хорошо известна связь многочисленной кардиологической патологии с инфекционными заболеваниями вирусной и бактериальной этиологии. При инфекционных заболеваниях могут поражаться все оболочки сердца, однако чаще страдает миокард. Миокардит при инфекционных заболеваниях у взрослых развивается в 5–20 % [3, 7]. Частота миокардитов у детей неизвестна в связи с отсутствием единых диагностических критериев, чрезвычайного разнообразия клинической симптоматики заболевания (от малосимптомных, «стертых» форм до тяжелых), а также почти полным отсутствием координируемых многоцентровых исследований [1].

В настоящее время под термином «миокардит» понимают воспалительные заболевания сердечной мышцы, вызываемые прямым действием инфекционного агента или опосредованным его действием через механизм предварительной аллергизации или аутоиммунизации [8].

Вирусы являются наиболее частым этиологическим фактором миокардитов, вызывая до 80 % случаев заболевания в индустриальных странах мира [9]. Чаще всего воспаление миокарда выявляется как осложнение острых респираторных вирусных инфекций, поэтому заболеваемость увеличивается во время эпидемических вспышек. По данным ВОЗ, установлено, что при заражении вирусами Коксаки группы А воспалительное поражение сердечной мышцы развивается в 2,9 % случаев, при гриппе А — в 1,4 %, при гриппе В — в 1,2 %, при парагриппе — в 1,7 %, при адено-вирусных инфекциях — 1,0 %, при воздействии вирусов герпеса — в 0,4 % случаев [5]. Однако в некоторых исследованиях показана высокая частота миокардитов при Эпштейна — Барр вирусном инфекционном мононуклеозе (в 8 % случаев) [6].

После бактериальных инфекций воспаление мышцы сердца развивается в 4–5 % случаев. Среди микробных возбудителей наибольшее значение в этиологии миокардитов принадлежит стрептококкам группы А, возбудителям дифтерии, брюшного тифа, стафилококкам, менингококкам, пневмококкам [5].

В кардиологических стационарах пациенты с диагнозом «миокардит» составляют не более 1 % от общего числа больных, но считается, что это не отражает истинной распространенности заболевания [7]. Неучтенными остаются и многие случаи миокардита при вирусных и бактериальных заболеваниях [4].

Трудности выявления кардиальных поражений обусловлены вариабельностью клинической картины миокардитов, которая зависит от степени распространенности и локализации изменений в миокарде. При диффузном поражении сердечной мышцы развиваются признаки сердечной недостаточности; ограниченный воспалительный процесс, локализованный в области проводящей системы сердца, может привести как к незначительным (АВ-блокада I степени), так и к серьезным последствиям (АВ-блокады, желудочковые аритмии высоких градаций) [2]. Сердцебиения (тахиардия) весьма характерны для миокардита и связаны с активацией симпато-адреналовой системы, развивающейся на фоне уменьшения ударного выброса [2]. Кардиальная симптоматика может практически отсутствовать при легких и субклинических формах. В терапевтической практике для диагностики миокардита используются критерии NYHA (1973), рекомендованные Нью-Йоркской ассоциацией кардиологов.

Диагноз миокардита наиболее обоснован, если после перенесенной инфекции в течение 10 дней (по некоторым данным — 2–3 недель) выявляются большие (застойная сердечная недостаточность, кардиогенный шок, полная АВ-блокада, патологические изменения ЭКГ), повышение активности миокардиальных энзимов) и малые (лабораторное подтверждение перенесенного вирусного заболевания, тахикардия, ослабление I тона, ритм галопа, результаты субэндомиокардиальной биопсии) диагностические критерии. Данные анамнеза и сочетание двух больших или одного большого и двух малых критериев достаточны для установления диагноза [2]. «Золотым стандар-

том» диагностики миокардита является метод эндо-миокардиальной биопсии (ЭМБ). Однако риски развития осложнений при выполнении этой процедуры достигают 6%, частота возникновения перфорации миокарда составляет 0,5%. Различия в интерпретации биоптатов оказывают существенное негативное влияние на полученные результаты. Показания к проведению ЭМБ в соответствии с рекомендациями Американской ассоциации кардиологов ограничены быстропрогрессирующей кардиомиопатией, рефрактерной к стандартному лечению, и кардиомиопатией с прогрессирующими поражением проводящей системы [7].

В случаях малосимптомного или бессимптомного вариантов острого миокардита нередко единственным симптомом, указывающим на возможное наличие воспалительного поражения миокарда, является отрицательная динамика ЭКГ (смещение сегмента S-T, изменения зубца Т или появление нарушений АВ-проводимости) [2].

Мы представляем описание клинического случая вирусно-бактериальной инфекции, осложненной развитием острого миокардита, у девочки 11 лет.

Ребенок поступил 4 апреля на 6-й день болезни с жалобами на недомогание, повышение температуры до 38 °C, увеличение и болезненность шейных лимфоузлов, заложенность носа, храпящее дыхание ночью.

Анамнез болезни. С октября отмечались повторные эпизоды ринофарингита, ангина, заложенность носа, периодически сильный кашель, изредка повышение температуры. За этот период девочка получила 4 курса антибиотиков (три 5-дневных курса препаратов пенициллинового ряда, один 10-дневный курс цефалоспорина 2-го поколения) с кратковременным эффектом. С 30 марта отмечали увеличение лимфоузлов справа, заложенность носа. С 3 апреля регистрировали повышение температуры до 38 °C, резкую болезненность шейных лимфоузлов справа.

Амбулаторно было проведено серологическое исследование крови на антитела к вирусу Эпштейна–Барр (ВЭБ) методом иммуноферментного анализа (ИФА), по результатам которого выявлены антитела класса IgG к капсидному антигену вируса (VCA) при отсутствии IgM к VCA.

4 апреля родители самостоятельно обратились в детскую городскую больницу, где ребенок был осмотрен хирургом и ЛОР-врачом. Диагностирован острый ринофарингит, заподозрен инфекционный мононуклеоз. В гемограмме выявлен лейкоцитоз $12,8 \times 10^9/\text{л}$ за счет нейтрофилеза (87%) с незначительным сдвигом формулы влево до 5% палочкоядерных форм, СОЭ повышена до 20 мм/ч, токсическая зернистость нейтрофилов ++. Для дальнейшего

обследования и лечения ребенок переведен в клинику ФГБУ НИИДИ ФМБА России.

Из анамнеза жизни известно, что ребенок от первой нормально протекавшей беременности, срочных родов, масса тела при рождении 3570 г, искусственное вскармливание на первом году жизни, привита по возрасту, аллергологический анамнез без особенностей. Материально-бытовые условия благоприятные. Частые респираторные заболевания отмечают с 3 лет. Наблюдалась ЛОР-врачом по поводу рецидивирующего синусита.

При поступлении состояние средней тяжести, контактна, активна, неплохой аппетит, кожные покровы обычной окраски, без сыпи, склеры обычной окраски; в зеве разлитая, умеренно выраженная гиперемия, слизистые ротовой полости чистые; миндалины гипертрофированы I степени без налетов. Справа передне- и заднешейные лимфоузлы до 3 см в диаметре в виде пакетов, плотноэластичные, болезненные при пальпации и поворотах головы, слева — до 1,5–2 см, плотноэластичные, безболезненные. Отека в зеве и подкожной клетчатки шеи нет. При аусcultации легких дыхание везикулярное 22 в минуту, хрипы не выслушиваются. Границы сердца не расширены. Тоны сердца ритмичные, звучные, 68 ударов в минуту. Язык обложен белым налетом. Живот при поверхностной пальпации мягкий, безболезненный; печень не увеличена; селезенка не увеличена. Стул оформлен, 1 раз в день. Диурез сохранен.

При обследовании методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) выявлена ДНК вируса Эпштейна — Барр в крови в диагностическом количестве и повышенный до 880 Ед уровень антистрептолизина-О (АСЛ-О), на основании чего диагностирована смешанная вирусно-бактериальная инфекция: инфекционный мононуклеоз ВЭБ этиологии средней степени тяжести на фоне хронической стрептококковой инфекции.

Уровень аланинаминотрансферазы (АлТ) и С-реактивного белка (СРБ) в норме. Общий анализ мочи, копрограмма без признаков патологии. В посеве отделяемого из рото- и носоглотки патогенных и условно-патогенных микроорганизмов не обнаружено. ПЦР крови на ДНК цитомегаловируса и вируса герпеса человека 6-го типа отрицательная. При иммуноцитохимическом исследовании мазков со слизистой задней стенки глотки антигенов хламидий (*C. trachomatis*) и микоплазм (*M. pneumoniae*) не обнаружено.

На ЭКГ от 9 апреля (11-й день болезни) отмечена синусовая тахикардия и единичные экстрасистолы.

С поступления начата терапия цефтриаксоном 50 мг/кг в сутки, местная терапия фарингита,

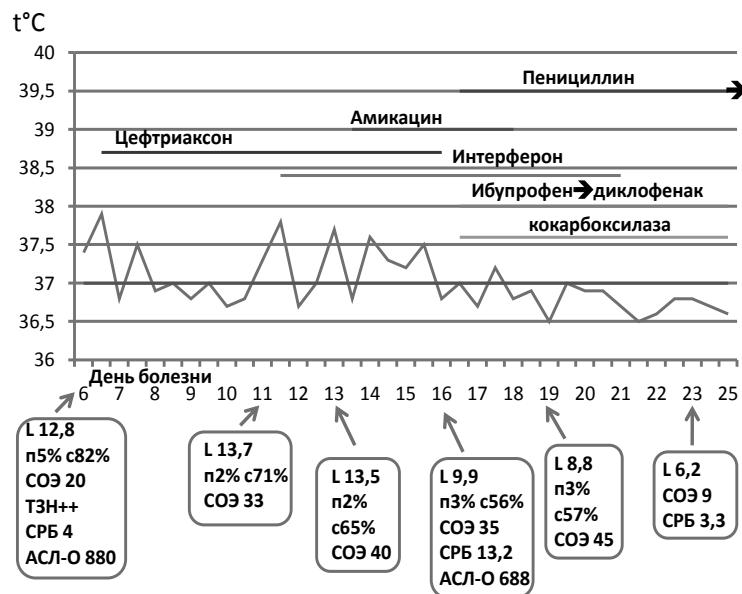


Рис. 1. Температурный лист пациента

с 9 апреля — противовирусная терапия препаратом рекомбинантного интерферона- α по 500 тыс. МЕ 2 раза в день.

В ходе лечения к 6 апреля (8-й день болезни) состояние улучшилось — нормализовалось самочувствие, аппетит, температура. К 9 апреля шейные лимфатические узлы уменьшились до 2 см, слабочувствительные при пальпации.

С 9 апреля (11-й день болезни) периодически отмечались подъемы температуры до субфебрильных цифр. В клиническом анализе крови лейкоцитоз до $13,7 \times 10^9/\text{л}$ за счет нейтрофилеза, отмечено увеличение СОЭ до 33 мм/ч. Общий анализ мочи без патологии. Динамика лабораторных показателей представлена на рисунке 1.

11 апреля (13-й день болезни) утром пациентка пожаловалась на головную боль, резкую слабость.

При осмотре кожные покровы обычной окраски, зев гиперемирован умеренно, налетов нет, периферические лимфоузлы не увеличены, безболезненны, эластичны, до 1,3 см. Частота дыхания 22 в минуту, везикулярное дыхание в легких. При аусcultации сердца отмечена тахикардия: ЧСС лежа 104 удара в минуту, стоя — 128 ударов в минуту; тоны сердца ритмичные, звучные, систолический шум с максимумом на верхушке; артериальное давление 105/69 мм рт. ст. Менингейальные симптомы: не выявлены. Живот при пальпации: мягкий, безболезненный во всех отделах; печень при пальпации не увеличена. Селезенка не увеличена. Стул накануне оформлен. Диурез в норме.

На ЭКГ (рис. 2) — синусовая тахикардия (ЧСС 116 в минуту), АВ-блокада I степени (PQ 0,23 мс).

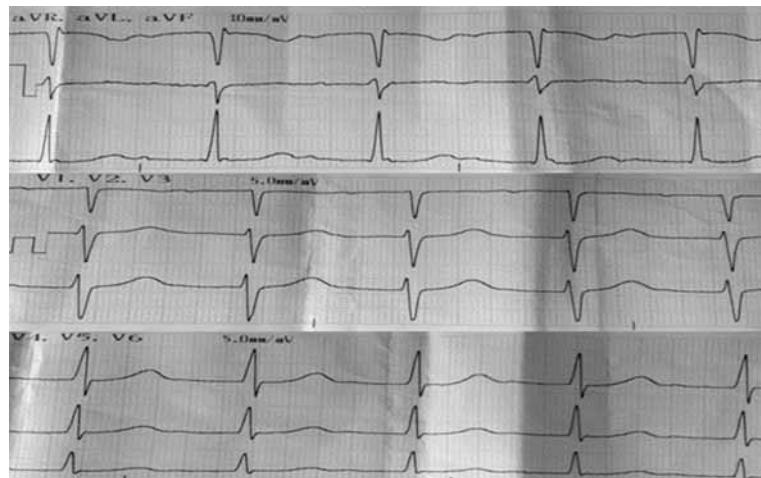


Рис. 2. Фрагмент (усиленные от конечностей, грудные отведения) электрокардиограммы (скорость записи 50 мс) пациента от 11.04 (13-й день болезни)

При проведении эхокардиографии выявлены пролапс митрального клапана 2-й степени (4,2 мм), триkuspidальная регургитация 1-й степени; сократительная способность миокарда в норме.

В гемограмме от 11 апреля — лейкоцитоз $13,5 \times 10^9/\text{л}$, повышение СОЭ до 40 мм/ч.

Ребенок проконсультирован кардиологом: за- подозрен ревмокардит, бактериальный эндокардит. Рекомендовано увеличить дозу цефтриаксона до 75 мг/кг в сутки, добавить в терапии амикацин и пенициллин. С 11 апреля продолжена антибактериальная терапия внутривенно цефтриаксоном в рекомендованной дозе и начата терапия амикацином в дозе 15 мг/кг/сут 3 раза в день. Противовоспалительная терапия проводилась ибупрофеном, метаболическая терапия — кокарбоксилазой, продолжена противовирусная терапия препаратом интерферона в дозе 500 тыс. Ед в день. С 14 апреля начата терапия пенициллином 150 тыс. Ед/кг/сут в/в капельно 4 раза в день. Длительность приема препаратов представлена на рисунке 1.

В ходе терапии отмечалась положительная динамика — к 14 апреля (16-й день болезни) девочка перестала жаловаться на слабость, однако отмечались подъемы температуры до $37,4^\circ\text{C}$, тахикардия при аусcultации сердца.

В биохимическом анализе от 14 апреля не было выявлено повышения уровня ферментов креатинфосфокиназы (КФК), креатинфосфокиназы-МВ (КФК-МВ) и лактатдегидрогеназы (ЛДГ). Уровень СРБ повысился до 13 мг/л (норма до 5). Уровень К, Na в норме. Уровень АСЛ-О снижался в динамике (см. рис. 1). На ЭКГ сохранялись синусовая тахикардия (ЧСС — 118 ударов в минуту), АВ-блокада I степени.

Самочувствие нормализовалось с 16 апреля (18-й день болезни), температура на нормальных цифрах, жалоб не предъявляла, ЧСС лежа — 80 ударов в минуту, стоя — 106. Артериальное давление на протяжении госпитализации в пределах нормы.

21 апреля (23-й день болезни) ребенок повторно консультирован кардиологом, подтвержден диагноз ревмокардита. Рекомендовано продолжение пенициллинотерапии до 14 дней внутривенно, смена ибуuproфена на диклофенак, добавление в терапии эгилока и капотена. В анализе крови от 21 апреля — нормализация СОЭ, числа лейкоцитов, уровня С-реактивного белка. Положительная динамика по ЭКГ в виде нормализации ЧСС, АВ-проведения.

ПЦР от 21 апреля — ДНК ВЭБ в крови не обнаружена.

23 апреля девочка переведена в кардиологическое отделение детской городской больницы, где

была продолжена антибактериальная терапия пенициллином. Выписана с выздоровлением 30 апреля (на 32-й день болезни). При выписке нормализация гемограммы, СРБ, АСЛ-О, ЭКГ. При динамическом наблюдении в течение года у пациентки регистрировалась стойкая нормализация состояния, лабораторных показателей. Через год при проведении ЭКГ патологические изменения не выявлены.

Особенностью данного случая является то, что основным симптомом, указывающим на воспалительное поражение миокарда, явилась отрицательная динамика ЭКГ — появление АВ-блокады I степени на фоне синусовой тахикардии, тогда как уровень кардиальных ферментов (КФК-МВ, ЛДГ) оставался нормальным. Связь с перенесенной инфекцией, наличие одного большого (появление патологических изменений на ЭКГ в виде АВ-блокады I степени) и двух малых (лабораторное подтверждение вирусной инфекции Эпштейна–Барр, тахикардия) диагностических критериев миокардита, отсутствие клапанного поражения сердца (основополагающим компонентом ревмокардита считают вальвулит) и других больших диагностических критериев острой ревматической лихорадки (ОРЛ) позволяет исключить ОРЛ и поставить диагноз острого инфекционного (вирусно-бактериального) миокардита, очагового (с преимущественным поражением проводящей системы сердца).

Данный клинический пример подчеркивает важность клинической настороженности в отношении поражения сердца при инфекционных заболеваниях. Появление недомогания, слабости, признаков недостаточности кровообращения, а также патологических ЭКГ-изменений в острый период заболевания или в период реконвалесценции требует проведения комплекса лабораторных и инструментальных исследований для исключения развития патологии сердца, в том числе и миокардита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ивкина С.С., Зарянкина А.И. Неревматические кардиты у детей: учеб.-метод. пособие для студентов медицинских вузов, врачей-интернов, врачей-педиатров, детских кардиологов. — Гомель: ГомГМУ, 2012. [Ivkina SS, Zaryankina Al. Nerevmaticheskie kardity u detey: uchebnoe posobie. Gomel: GomGMU; 2012. (In Russ).]
2. Поляков В.П., Николаевский Е.Н., Пичко А.Г. Некоронарогенные и инфекционные заболевания сердца (современные аспекты клиники, диагностики, лечения). — Самара: СамГМУ, 2010. [Polyakov VP, Nikolaevskiy EN, Pichko AG. Nekoronarogennye i infektsionnye zabolevaniya serdtsa (sovremenrnnye aspekty kliniki, diagnostiki, lecheniya). Samara: SamGMU; 2010. (In Russ).]

3. Самсон А.А., Кишкурно Е.П. Поражение сердечно-сосудистой системы при инфекционных заболеваниях // Медицина неотложных состояний. – 2008. – Т. 1. – № 14. – С. 19–24. [Samson AA, Kishkurno EP. Porazhenie serdechno-sosudistoy sistemy pri infekcionnyh zabolevaniyah. *Meditina neotlozhnyh sostoyaniy*. 2008;1(14):19-24. (In Russ).]
4. Сторожаков Г.И., Гендлин Г.Е., Тронина О.А. Миокардиты // Сердечная недостаточность. – 2009. – Т. 10. – № 1. – С. 46–52. [Storozhakov GI, Gendlin GE, Tronina OA. Miokardity. *Serdechnaya nedostatochnost'*. 2009;10(1):46-52. (In Russ).]
5. Сторожаков Г.И., Горбаченков А.А., ред. Руководство по кардиологии: учебное пособие: в 3 т. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. [Storozhakov GI, Gorbachenkov AA. Rukovodstvo po kardiologii: Uchebnoe posobie. Moscow: GEOTAR-Media; 2008. (In Russ).]
6. Толстикова Т.В., Брегаль Л.В. Осложнения инфекционного мононуклеоза и Эпштейна–Барр вирусной инфекции // Тюмен. мед. журн. – 2005. – № 3. – С. 15–17. [Tolstikova TV, Bregal' LV. Oslozhneniya infektsionnogo mononukleoza i Epshteyna-Barr virusnoy infektsii. *Tumenskiy meditsinskiy zhurnal*. 2005;(3):15-17. (In Russ).]
7. Шляхто Е.В., ред. Рекомендации РНМОТ и ОССН по диагностике и лечению миокардитов. – М., 2012. [Shlyahto EV, ed. Rekomendatsii RNMOT I OSSN po diagnostike i lecheniyu miokarditov. Moscow; 2012. (In Russ).]
8. Шостак Н.А., Аксенова А.В., Константинова Е.В., Клименко А.А. Диагностика и лечение неревматических миокардитов (40-летний опыт изучения) // Вестник Российского государственного медицинского университета. – 2009. – № 7. – С. 102–106. [Shostak NA, Aksanova AV, Konstantinova EV, Klimenko AA. Diagnostika i lechenie nerevmaticheskikh miokarditov (40-letniy opyt izucheniya). *Vestnik Rossiyskogo gosudarstvennogo universiteta*. 2009;7:102-106. (In Russ).]
9. Dennert R, Crijns HL, Heymans S. Acute viral myocarditis. *Eur Heart J*. 2008;29:2073-2082. doi: 10.1093/eurheartj/ehn296.

◆ Информация об авторах

Анастасия Сергеевна Левина – канд. мед. наук, ассистент, кафедра инфекционных заболеваний у детей ФП и ДПО. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. E-mail: rossii@mail.ru.

Ирина Владимировна Бабаченко – д-р мед. наук, профессор, кафедра инфекционных заболеваний у детей ФП и ДПО. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. E-mail: babachenko-doc@mail.ru.

Светлана Николаевна Чупрова – канд. мед. наук, старший научный сотрудник, отдел реабилитации и восстановительной терапии. ФГБУ НИИДИ ФМБА России. E-mail: svetlana_ch_70@mail.ru.

Наталья Витальевна Кочевая – клиника. ФГБУ НИИДИ ФМБА России. E-mail: natachitarr@mail.ru.

Елена Витальевна Шарипова – канд. мед. наук, научный сотрудник, отдел респираторных (капельных) инфекций. ФГБУ НИИДИ ФМБА России. E-mail: lenowna2000@yandex.ru.

Олеся Мунировна Ибрагимова – канд. мед. наук, мл. научный сотрудник, отдел респираторных (капельных) инфекций. ФГБУ НИИДИ ФМБА России. E-mail: ole_sya_ibr@bk.ru.

◆ Information about the authors

Anastasiya S. Levina – MD, PhD, Assistant Professor. Department of Infectious Diseases in Children, Faculty of Postgraduate Education. St Petersburg State Pediatric Medical University Ministry of Health of the Russian Federation. E-mail: rossii@mail.ru.

Irina V. Babachenko – MD, PhD, Dr Med Sci, Professor. Department of Infectious Diseases in Children, Faculty of Postgraduate Education. St Petersburg State Pediatric Medical University Ministry of Health of the Russian Federation. E-mail: babachenko-doc@mail.ru.

Svetlana N. Chuprova – MD, PhD, Senior researcher. Department of Rehabilitation and Regenerative Therapy. Research Institute of Children's Infections, Federal Medico-Biological Agency of Russia. E-mail: svetlana_ch_70@mail.ru.

Natalia V. Kochevaya – Hospital. Research Institute of Children's Infections, Federal Medico-Biological Agency of Russia. E-mail: natachitarr@mail.ru.

Elena V. Sharipova – MD, PhD, Researcher. Department of Respiratory (drop) Infections. Research Institute of Children's Infections, Federal Medico-Biological Agency of Russia. E-mail: lenowna2000@yandex.ru.

Olecsya M. Ibragimova – MD, PhD, Junior researcher. Department of Respiratory (drop) Infections. Research Institute of Children's Infections, Federal Medico-Biological Agency of Russia. E-mail: ole_sya_ibr@bk.ru.