

## ТАКТИКА ПРИ СУДОМНИХ НАПАДАХ У ПЕДІАТРІЇ: 90-і РОКИ

S. M. Wolf, J. G. Ochoa, E. E. Conway  
Seizure Management in Pediatric Patients for the Nineties  
Pediatric Annals 1998; 27 (Oct): 653–663

### Частина I

#### Судоми: визначення та характеристики епілепсії

Судомні напади є невід'ємною ознакою епілепсії. Попри це не всякі судоми свідчать про наявність цього захворювання. Судомний напад — це пароксизмальний розлад діяльності центральної нервової системи, який характеризується аномальною розрядкою нейронів та порушенням функцій пацієнта. Епілепсія, або епілептичний синдром — це хронічний розлад, який характеризується неспровокованими повторними нападами судом (більше, ніж два), що виникають переважно зненацька. Популяційні дослідження виявили, що в кожній людині є високий ризик виникнення судомного нападу хоча б раз у житті. У дослідженні, проведеному в Рочестері (штат Міннесота), з'ясовано, що ризик виникнення судомного нападу протягом життя людини становить 8%. Більша частина цього ризику стосується віку немовляти, періодів дитинства та дозрівання з річною частотою для віку до 20 років 0,56 на 1000. Ризик другого неспровокованого судомного нападу становить близько 40%. Кумулятивний ризик епілепсії протягом перших двох десятиліть життя сягає 1%. У більшості випадків у дітей з епілепсією настає стійка ремісія (70—80%).

Напад судом у дитини — це одне з найважчих вражень для батьків, тому не дивно, що їхні спостереження стосуються насамперед таких ознак, як колір шкірних покривів, дихання, спосіб реагування, а ранні прояви нападу, їх послідовність та деталі аури залишаються непоміченими. При повторному опитуванні батьків після стабілізації стану дитини від них можна отримати інформацію, яка прояснить ситуацію. Лікар повинен намагатися віддиференціювати судомний напад від інших пароксизмальних станів: синкопе, затримки дихання, рухових розладів, синдрому гіпервентиляції. Провокуючі фактори в анамнезі, наприклад, фрустрація, травма, гнів допомагають відрізнити короткочасну затримку дихання від нападу судом. Часто переляк або гуля на голові можуть бути пов'язані з блідим синкопе немовлят. Однією з найважливіших частин інформації є послідовність подій. При нападах затримки дихання дитина спочатку скрикує, потім перестає дихати, синіє, а тоді непритомніє; можуть виникати постуральні зміни або конвульсивні рухи. Натомість при блідому синкопе немовлят завжди наявний пусковий фактор, наприклад, переляк або травма голови, після чого дитина блідне та непритомніє вторинно до зменшення серцевого викиду.

Після того, як лікар переконається, що в дитини справді був судомний напад, слід з'ясувати, чи не є судоми наслідком гострих загальних або неврологічних розладів (гарячки, гіпонатріємії, гіпоглікемії, гіперглікемії, менінгіту, травми голови та ін.) або екзогенних факторів (алкоголю, наркотиків, токсинів). Рутинне лабораторне обстеження передбачає розгорнутий аналіз крові, визначення вмісту в сироватці крові натрію, глюкози, кальцію, магнію, токсикологічний скринінг та при потребі оцінку рівня антиепілептиків. Хоча співвідношення інформативності та вартості цих обстежень залишається суперечливим, все ж вони дають змогу виявити електролітні розлади та гіпоглікемію, які легко коригуються, але за відсутності таких аналізів залишаються непоміченими. З іншого боку, ці дослідження неінформативні

(або малоінформативні) у випадках, коли після нападу судом у пацієнта немає неврологічної симптоматики. За визначенням, гострі симптоматичні судомні напади — це реакція мозку на метаболічні розлади, травму або запалення. Це НЕ епілепсія, ймовірність повторного нападу є низькою, а тривалий прийом протисудомних препаратів таким пацієнтам не потрібний. Якщо причину судом виявити неможливо, напад слід трактувати як неспровокований.

Класифікація судомних нападів має принципове значення для вибору адекватної тактики. В її основі лежать клінічна картина та дані електроенцефалографії. Напади поділяють на фокальні та генералізовані (табл. 1). Прості фокальні напади походять із специфічних мозкових зон, а їх клінічна маніфестація залежить від первинної функції ураженої ділянки (моторна, сенсорна, зорова, слухова, нюхова, смакова, афективна). При одночасних розладах свідомості говорять про комплексні фокальні напади. Вони можуть супроводжуватися автоматизмом (одно- або двобічним), напр., плямканням губами, жестикуляцією, повторенням одноманітних звуків або фраз. Прості фокальні напади можуть залишатися такими, ставати комплексними або прогресувати в генералізовані тонічно-клонічні судоми. Генералізовані судомні напади походять одночасно з усіх зон кори і поділяються на атонічні, тонічні, клонічні, тонічно-клонічні, міоклонічні та абсанси. Різні типи нападів судом можуть бути також проявом одного з епілептичних синдромів немовлят та дітей. До цієї групи належать неонатальні напади, спазми немовлят, синдром Леннокса-Гасто\* та фебрильні судоми.

Таблиця 1.  
Класифікація нападів

<p><b>Фокальні (парціальні, локальні) судомні напади</b></p> <p><b>Прості фокальні напади (із збереженням свідомості):</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ з моторними розладами</li> <li>◆ з автономними (вегетативними) симптомами</li> <li>◆ з соматосенсорними або особливими сенсорними симптомами</li> </ul> <p><b>Комплексні фокальні напади (з порушенням свідомості):</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ фокальні напади, які переходять у вторинні генералізовані</li> <li>◆ тонічно-клонічні судоми</li> </ul> <p><b>Генералізовані напади (судомні або безсудомні)</b></p> <p><b>Напади типу абсансів (порушена свідомість, клонічний, тонічний або автономний компонент):</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ атиповий абсанс (суттєві зміни тону м'язів, повільний розвиток та регресія)</li> <li>◆ міоклонічні судоми</li> <li>◆ клонічні судоми</li> <li>◆ тонічні судоми</li> <li>◆ атонічні напади</li> </ul> <p><b>Некласифіковані епілептичні напади</b> (включає всі судоми, які не можна зарахувати до жодної з груп через недостатність або неадекватність інформації)</p>
---

\*Синдром Леннокса-Гасто (Lennox-Gastaut) — прогностично несприятливий варіант епілепсії в дітей. Характеризується атиповими абсансами, атонічними, тонічними і клонічними нападами, розумовою відсталістю. (Прим. ред.).

Неонатальні судоми найчастіше виникають вторинно до гострого ураження мозку (порушення кровопостачання, інфекція, метаболічні або токсичні розлади). Пікова частота появи спазму немовлят припадає на вік від 4 до 7 місяців. Ця патологія характеризується раптовим скороченням м'язів-згиначів або розгиначів голови, тулуба чи кінцівок. Напади спазму можуть бути криптогенними (тобто невідомої етіології) або виникати вторинно на фоні патології ЦНС (врожені вади розвитку, гіпоксично-ішемічна енцефалопатія, туберозний склероз, метаболічні розлади, внутрішньоутробні інфекції). Синдром Леннокса-Гасто характеризується множинністю типів судом, дифузним ураженням мозку та повільними піками і спаданням хвиль на ЕЕГ. Фебрильні судомні напади розглянемо в цій статті далі.

Для того, щоб з'ясувати характер судомних нападів (фокальні чи генералізовані), слід розпитати пацієнта або його опікунів про їх найбільш ранні прояви. Аура, специфічні відчуття в епігастрії, втрата мови, особливі рухи тіла та зміна поведінки можуть свідчити про фокальний характер нападів. Обов'язково слід оцінити розміри голови пацієнта, оглянути шкірні покриви та дослідити наявність очних симптомів з метою виявлення можливих неврологічних захворювань. Особливо ретельно треба шукати ознаки нейрофіброматозу, жирової аденоми та ангіом. Важливо також не пропустити повз увагу симптоми вогнищевих неврологічних та когнітивних розладів. При виявленні будь-якого із згаданих тут проявів слід призначити пацієнту комп'ютерну томографію голови. До гострих або підгострих уражень, якими можна пояснити появу судом, належать: інсульт, крововилив, набряк, пухлина та гідроцефалія. При патологічному результаті КТ (інсульт в анамнезі, аномалії розвитку мозку, гідроцефалія, яка не збільшується, атрофія мозку) мають справу з віддаленими симптоматичними нападами. Дітям з генералізованими судомними нападами, проте з нормальним розвитком та відсутністю поза нападом неврологічної симптоматики візуалізація мозку (КТ або ЯМР) не потрібна. Люмбальну пункцію при первинному обстеженні дітей з афебрильними судомами не виконують; проте якщо немає реакції на лікування, а регресія нападу не є типовою, слід зробити її з метою виключення енцефаліту та субарахноїдального крововиливу. При яскравих вогнищевих симптомах або ознаках зростання внутрішньочерепного тиску люмбальну пункцію проводять лише після виконання візуалізації мозку.

При єдиному афебрильному судомному нападі в дітей призначати тривале лікування антиконвульсантами не треба. Дані попередніх досліджень вказують на те, що різниці в перебігу захворювання, ризику виникнення епілепсії та частоті повторних нападів судом у групах, які лікували та не лікували після першого неprovokovanого нападу, немає. Проте якщо напад був довготривалий (понад 10 хвилин) або являв собою серію судом або епілептичний статус, рекомендують мати вдома ректальні препарати діазепаму, які можна при потребі застосувати. У дітей з першим нападом у формі епілептичного статусу частота рецидиву не є вищою, ніж у тих, у кого напад був одиничним, проте при повторному виникненні судомного нападу ймовірність епілептичного статусу стає вищою.

Ризик повторних нападів після першого неспровокованого нападу судом треба оцінювати з метою поліпшення лікування та надання батькам прогностичної інформації (табл. 2). Спеціальні рекомендації слід надати батькам дітей, ризик рецидиву в яких перевищує 50%, та підліткам, які вже є водіями. У більшості штатів США права водія видають після періоду без нападів тривалістю 3—9 місяців, а для їх поновлення вимагають пройти періодичні медичні огляди.

При низькому ризику рецидиву лікар повинен заспокоїти батьків і не давати зайвих рекомендацій. У пацієнтів з нормальними даними неврологічного обстеження та за відсутності явної системної причини судомних нападів (з т. зв. крип-

Таблиця 2.  
Ризик повторного виникнення судом, які виникли вперше

Анамнез та дані неврологічного обстеження	Віддалені симптоматичні випадки: ураження в анамнезі, зокрема, статична енцефалопатія від народження та/або інсульт або важка травма голови (перелом черепа, ЛОС довше, ніж 30 хв., внутрішньочерепний крововилив). Підвищений ризик повторення нападу (68%).	Криптогенні напади: нормальні дані обстеження, немає в анамнезі явної вогнищевої неврологічної патології. Ризик повторного виникнення 37%.
Напад уперше виник під час сну	Немає асоційованого ризику	Виникнення нападу під час сну поєднується із зростанням ризику повторення (50%)
Тип нападу	Парціальні напади більш типові для цієї групи	
Тривалість нападу	Наявність епілептичного статусу при першому нападі НЕ впливає на частоту повторного виникнення нападів. Множинність нападів упродовж 24 год. від їх першої появи НЕ впливає на ризик повторного їх виникнення.	Наявність епілептичного статусу під час першого нападу НЕ впливає на ризик повторного виникнення. Множинність нападів упродовж 24 годин від їх першої появи НЕ впливає на ризик їх повторного виникнення.
Парез Тодда (Todd)	Ризик повторного виникнення 80%	Ризик повторення 57%.
Фебрильні судоми в анамнезі	Ризик повторення 85%	Немає асоційованого ризику.
Вік під час першого нападу судом	Діти віком до 3 років мають підвищений ризик повторного виникнення нападу порівняно із старшими віковими групами	Діти до 3 років мають нижчий ризик повторного виникнення нападу порівняно із старшими віковими групами.
ЕЕГ	Аномальна у 60% таких пацієнтів, НЕ супроводжується підвищеним ризиком повторного виникнення нападу	Аномальна в 40% випадків. Епілептиформні аномалії супроводжуються 60% ризиком повторення нападу

тогенними нападами) ризик рецидиву підвищений у таких випадках: 1) судомний напад був під час сну; 2) напад супроводжувався парезом Тодда (транзиторною слабкістю після нападу); 3) виявлено епілептиформні аномалії на ЕЕГ. Ризик рецидиву високий (68%) при віддалених симптоматичних нападах, особливо якщо вони супроводжувались парезом Тодда або в пацієнта були фебрильні судоми.

Визначивши ризик рецидиву судомного нападу, слід розробити план його зменшення, який реалізується за участю батьків та самих пацієнтів і передбачає

уникання недосипання, відмову від алкоголю та інших речовин, які знижують поріг збудливості (зокрема, уникнення препаратів з псевдофедринном, які продаються без рецепта). Дуже важливо переконати батьків, що до дитини треба ставитись нормально, навіть якщо ризик повторення нападу високий. Треба лише підкреслити важливість опіки дорослих, зокрема, при діяльності з особливою небезпекою травм: стежити, щоб дитина одягала шолом при їзді на велосипеді та ковзанах, ретельно наглядати за нею під час плавання та купання. При низькому ризику рецидиву (криптогенні напади, які були не під час сну і не супроводжувалися парезом Тодда, нормальна ЕЕГ) слід заспокоїти батьків.

При високому ризику рецидиву на додаток до наведених пересторог педіатр повинен скерувати пацієнта для проведення ЯМР обстеження голови та запису ЕЕГ. Якщо знизити ризик неможливо, лікарю треба обговорити з батьками співвідношення ризику побічних ефектів при тривалому прийманні антиконвульсантів та ризику травми. Педіатр повинен простежити, щоб пацієнту було зроблено розгорнутий аналіз крові, печінкові проби та визначено рівень електролітів сироватки крові перед початком лікування і надалі ретельно спостерігати за його станом. Як звичайно, медикаментами першого вибору є карбамазепін, вальпроєва кислота, фенобарбітал, етосуксимід та фенітоїн.

### Епілептичний статус у дітей

Епілептичний статус (ЕС) — це часта у практиці педіатра ургентна неврологічна патологія. Вважають, що ЕС виникає щороку в 25—50 тисяч дітей у США, проте при адекватному лікуванні зумовлена ним захворюваність та смертність дуже низькі. Важливо, щоб лікарі володіли сучасною інформацією про епідеміологію, етіологію, лікування та прогноз при ЕС у дітей.

Епілептичним статусом вважають поодинокий напад судом тривалістю щонайменше 30 хвилин або серію нападів тривалістю понад 30 хв. без повного відновлення свідомості пацієнта між нападами. Він буває судомним та безсудомним. Більш ніж у 90% дітей виникає ЕС судомного типу. Класифікація ЕС аналогічна класифікації інших судомних нападів: ідіопатичний, віддалений симптоматичний та гострий симптоматичний. Прогноз при ЕС залежить головним чином від етіології. Фебрильний ЕС та прогресуючу енцефалопатію класифікують окремо, оскільки вони мають цілком різний прогноз: в пацієнтів з гострим ЕС та енцефалопатією, яка прогресує, ризик появи нових неврологічних розладів та смерті після нападу зростає.

Найчастіші причини гострого симптоматичного ЕС у дітей такі: інфекція, раптова відміна медикаментів, гіпоксія і патологія судин. До частих причин віддаленого симптоматичного ЕС у дітей належать вади розвитку мозку, церебральний параліч, відставання в розумовому розвитку, травма голови або менінгіт у минулому. Ризик ЕС в таких пацієнтів особливо високий, майже 50% усіх випадків ЕС припадає саме на них. До того ж ризик повторного ЕС у них сягає майже 50%.

Основна мета лікування при ЕС — припинити напад судом та запобігти системним ускладненням. Із збільшенням тривалості нападу зростає ризик розвитку його рефрактерності. В експериментах на дорослих тваринах з'ясовано, що ішемічні зміни в нервовій тканині виникають через 15—30 хв. від початку нападу судом, а незворотні зміни в нейронах — через 90—120 хв. Агресивне лікування передбачає запобігання гіпотензії, гіпоглікемії, гіпоксії, гіперкапнії, гіпертермії та ацидозу. Забезпечення прохідності дихальних шляхів, вентиляції та кровообігу є основними початковими кроками в наданні першої допомоги. Дитину слід покласти в таку позу, яка дає змогу запобігти аспірації, асфіксії та фізичній травмі. Можна скористатись S-подібною трубкою, якщо пацієнт її добре пе-

реносить, а при западанні язика — ввести назофарингеальну трубку. Не слід застосовувати язикотримачі та вкладати в рот сторонні предмети, оскільки вони можуть спричинити важкі травми. Потрібно налагодити надходження кисню через носову канюлю або маску. Слід проводити моніторинг частоти серцевих скорочень та артеріального тиску, електрокардіограми, пульсової оксиметрії та температури. Вміст глюкози в крові визначають якомога швидше, і якщо він низький (менше 2,8 ммоль/л або його неможливо визначити), вводять 25% розчин глюкози з розрахунку 2 мл/кг. Ставлять надійний внутрішньовенний катетер і

Таблиця 3.  
Приблизний розклад часу  
надання допомоги при епілептичному статусі

Час, хв.	Дії
0-5	Діагностика епілептичного статусу при виявленні тривалого нападу судом або їх повторенні. Дати кисень через носову канюлю або маску, покласти голову пацієнта так, щоб прохідність дихальних шляхів була оптимальною, зважити необхідність інтубації трахеї та допоміжного дихання. Визначити і занотувати життєво важливі параметри на початку і періодично в процесі лікування; при виникненні відхилень - контроль за ними; розпочати моніторинг ЕКГ. Ввести внутрішньовенний катетер; взяти венозну кров для визначення вмісту глюкози, біохімічних показників сироватки, гематологічного дослідження, токсикологічного скринінгу та визначення рівня антиепілептичних ліків. Оцінити оксигенацію за допомогою пульс-оксиметра або періодично визначати вміст газів у артеріальній крові.
6-9	Якщо виявлено гіпоглікемію або рівень глюкози в крові визначити неможливо, ввести глюкозу; дорослим спочатку вводять 100 мг тіаміну, потім - 50 мл 50% розчину глюкози струменево; дітям - 2 мл/кг 25% розчину глюкози.
10-20	Ввести внутрішньовенно 0,1 мг/кг лоразепаму із швидкістю 2 мг/хв. або 0,2 мг/кг діазепаму із швидкістю 5 мг/хв.; діазепам можна ввести повторно через 5 хвилин, якщо напад не припинився; якщо діазепам вводили для припинення статусу, то після цього треба ввести фенітоїн для запобігання його рецидиву.
21-60	Якщо статус триває, призначають внутрішньовенно 15-20 мг/кг фенітоїну не швидше ніж 50 мг/хв. дорослим і 1 мг/кг за хв. дітям; упродовж інфузії проводять моніторинг ЕКГ і артеріального тиску. Фенітоїн несумісний з розчинами глюкози, систему для внутрішньовенних інфузій перед інфузією фенітоїну треба промити фізіологічним розчином.
> 60	Якщо статус не припиняється після інфузії фенітоїну 20 мг/кг, дають додаткові дози по 5 мг/кг, не перевищуючи максимальної дози 30 мг/кг. Якщо статус триває, внутрішньовенно вводять 20 мг/кг фенобарбіталу зі швидкістю 100 мг/хв.; якщо фенобарбітал вводять після бензодіазепінів, то є високий ризик апное або гіпнопе, як звичайно, необхідна допоміжна вентиляція. Якщо статус триває, вводять анестезуючі дози фенобарбіталу або пентобарбіталу; фактично завжди необхідна допоміжна вентиляція легенів і введення вазопресорів.

беруть кров для загального аналізу з підрахунком формених елементів, зокрема, тромбоцитів, для визначення вмісту глюкози, електролітів сироватки, азоту сечовини, печінкових проб, токсикологічного скринінгу, рівня антиконвульсантів та рН сироватки. Приблизний перелік ургентних лікувальних заходів при ЕС подано в табл. 3.

Наступним етапом є медикаментозне лікування ЕС. Загальноприйняті для цього фармакологічні препарати наведено в табл. 4. У більшості схем застосо-

Таблиця 4.  
Фармакологічні засоби,  
які застосовують для лікування епілептичного статусу

	Діазепам	Лоразепам	Фенітоїн	Фенобарбітал
Внутрішньовенна доза для дорослих, мг/кг (межі [загальна доза])	0,15-0,25	0,1 [4-8 мг]	15-20	20
Внутрішньовенна доза для дітей, мг/кг (межі [загальна доза])	0,1-1,0	0,05-0,5 [1-4 мг]	20	20
Доза для дітей для ректального введення, мг/кг	0,5 мг/кг (максимум 20 мг)	...	...	...
Максимальна швидкість введення, мг/хв.	5	2,0	50	100
Час, необхідний для припинення статусу, хв.	1-3	6-10	10-30	20-30
Ефективна тривалість дії, год.	0,25-0,5	> 12-24	24	> 48
Елімінація: час півіснування, год.	30	14	24	100
Об'єм розподілу, л/кг	1-2	0,7-1,0	0,5-0,8	0,7
<b>Можливі побічні ефекти</b>				
Пригнічення свідомості	10-30 хв.	Кілька год.	Відсутнє	Кілька днів
Пригнічення дихання	Іноді	Іноді	Нечасто	Іноді
Гіпотензія	Нечасто	Нечасто	Іноді	Нечасто
Серцеві аритмії	...	...	У пацієнтів із захворюваннями серця	...

вують діазепам або лоразепам, після яких вводять фенітоїн. З успіхом застосовують також мідазолам. Після внутрішньовенного болюсного введення діазепаму судомі припиняються через 5 хв. у 80% пацієнтів, проте напад може рецидивувати через 20—30 хв. Максимальна одноразова доза діазепаму для дорослих — 10 мг. Внутрішньом'язово препарат не вводять, оскільки швидкість його всмоктування передбачити неможливо. При ректальному введенні діазепаму максимальна концентрація препарату досягається через 10 хв. Доза діазепаму при ректальному введенні 0,5 мг/кг, для дорослих — максимально 20 мг. Лоразепам подібний до діазепаму, проте має ту перевагу, що період його півіснування довший (12—24 год.), до того ж він менше пригнічує центр дихання.

Фенітоїн ефективно припиняє напади в 40—90% пацієнтів з ЕС. Як з'ясовано, його антиепілептична дія проявляється приблизно через 20 хвилин після введення. Фенітоїн не має седативного ефекту, а його період півіснування досить довгий (24 год.). Вводять препарат відразу ж після діазепаму. Через ризик виникнення серцево-судинних ускладнень (аритмії, брадикардія, гіпотензія) швидкість інфузії фенітоїну не повинна перевищувати 1 мг/кг/хв. На місці ін'єкції можуть утворюватися стерильні абсцеси або некроз тканин. Новий препарат — фосфенітоїн позбавлений цих недоліків. Фосфенітоїн можна вводити також внутрішньом'язово. Кількість препарату подається в еквівалентах фенітоїну (ЕФ), оскільки він застосовується в тих же дозах. Найсуттєвіші недоліки фосфенітоїну — його висока ціна та менша доступність.

Дія фенобарбіталу проявляється загалом через 20—30 хв. після введення, а період його півіснування дуже довгий (69 год.). Найсуттєвіший недолік препарату — його тривалий седативний ефект та пригнічення дихального центру, особливо якщо попередньо вводили бензодіазепіни. Іноді виникає навіть необхідність інтубації трахеї та механічної вентиляції легень.

Рефрактерний епілептичний статус — це тривання нападу судом довше, ніж 60 хв., після відсутності ефекту від препаратів першої лінії. Переважно його причиною є гостре або прогресуюче ураження ЦНС. Таких пацієнтів треба лікувати у відділі інтенсивної терапії. Інколи в цих випадках застосовують барбітуратну кому.

У більшості пацієнтів з гострим симптоматичним або фебрильним ЕС епілепсія надалі не розвивається. Якщо у дитини з ЕС виявляють структурні ураження мозку, то, як звичайно, необхідна хронічна терапія антиепілептичними медикаментами. Проте нема підстав твердити, що довготривалий прийом антиконвульсантів запобігає розвитку епілепсії.

Епілептичний статус — це суто неврологічна ургентна патологія. Адекватна та своєчасна терапія при цих станах суттєво знижує захворюваність і смертність (летальність серед дітей при цій патології становить 3—7%). Майже всі фатальні випадки зумовлені гострим ураженням мозку або прогресуючими неврологічними розладами. Смерть під час нападу судом є рідкісним явищем. Більшості дітей з ЕС першу допомогу надають педіатри або лікарі ургентної педіатричної бригади, тому дуже важливо, щоб саме вони досконало знали особливості лікування цієї патології.

Закінчення в наступному числі журналу