

# Вроджена вітряна віспа у дітей: особливості сучасного перебігу, випадки з практики

**С.О. Крамарьов<sup>1</sup>**, д.мед.н., професор, завідувач кафедри,  
**Л.О. Палатна<sup>1</sup>**, к.мед.н., доцент кафедри,  
**О.О. Воронов<sup>1</sup>**, к.мед.н., асистент кафедри,  
**О.В. Головач<sup>2</sup>**, завідувач інфекційного відділення КМДКІЛ,  
**К.А. Селіверстова<sup>1</sup>**, студентка 6 курсу,  
**А.В. Лисий<sup>1</sup>**, лікар-інтерн,

<sup>1</sup> кафедра дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, м. Київ,

<sup>2</sup> інфекційно-боксоване відділення Київської міської дитячої клінічної інфекційної лікарні



**С.О. Крамарьов,**  
д.мед.н., професор



**Л.О. Палатна,**  
к.мед.н., доцент



**К.А. Селіверстова**



**А.В. Лисий**

**З**а даними Європейського бюро Всесвітньої організації охорони здоров'я, вірус вітряної віспи (varicella-zoster virus, VZV) залишається поширеним збудником вірусної екзантеми на території Східної Європи, зокрема України [12]. Щороку у світі реєструють 80-90 млн випадків вітряної віспи. В Україні щороку на вітряну віспу хворіють близько 150 тис. дітей. При цьому захворюванні можливий розвиток ускладнень, насамперед зумовлених безпосереднім впливом вірусу або приєднанням вторинної бактеріальної інфекції. Захворювання має тяжкий перебіг у новонароджених і осіб літнього віку. Летальність при вітряній віспі серед дітей 1-14 років у світі становить близько 2 на 100 тис. випадків [8].

Найбільший рівень захворюваності на вітряну віспу спостерігається серед дітей віком від 3 до 10 років (80%) [12]; частка дітей першого року життя в структурі захворюваності на вітряну віспу

становить близько 25%. Діти перших шести місяців на вітряну віспу хворіють вкрай рідко, що зумовлено наявністю вродженого імунітету, але у новонароджених, особливо недоношених, вітряна віспа перебігає вкрай тяжко [1]. За даними літератури, до 5% дорослого населення, включаючи жінок фертильного віку, залишаються сприйнятливими до VZV-інфекції [8], а у 5-16% вагітних антитіл до вірусу вітряної віспи немає [1]. Тому зараження VZV «неімунної» жінки в період вагітності може мати фатальний характер для плоду [8], а перенесена вітряна віспа під час вагітності є фактором ризику тяжкого перебігу захворювання для дитини.

Уперше ураження плоду при захворюванні вагітної на вітряну віспу описали E.G. LaForet і C.L.Jr. Lynch у 1947 р. [13]. Захворювання на вітряну віспу вагітної жінки може призвести до спонтанних абортів, передчасних пологів, вродженої вітряної віспи [7, 14, 15]; хвороба може перебіга-

ти в тяжкій генералізованій формі з ураженням внутрішніх органів, високою частотою летальних наслідків (30-50%). Частота вродженої вітряної віспи становить 5 випадків на 10 000 вагітних жінок [9].

Тяжкість вродженої вітряної віспи визначається строком інфікування. В епідеміологічному аспекті VZV-інфекцію, залежно від механізму передачі вірусу, поділяють на форми, що є предикторами наслідків вітряної віспи [12]:

- внутрішньоутробну (трансплацентарну);
- перинатальну;
- постнатальну.

Термін вагітності до 14 тижнів відповідає гестаційному періоду, під час якого відбувається основний розвиток та іннервація зачатків кінцівок і дозрівання очей. При зараженні в цей строк у 0,4% випадків відбуваються викидні або внутрішньоутробна загибель плоду [13]. У плодів, інфікованих на 6-12-му тижні вагітності, найбільшою мірою страждає розвиток кінцівок. Вірус може вражати тканини, що перебувають на стадії швидкого розвитку, такі як зачатки кінцівок. Це може призвести до вкорочення і деформації однієї і більше кінцівок. Часто атрофічну кінцівку викривають рубці [6].

У випадках із практики німецьких авторів [3-5] наведено дані про **синдром вродженої вітряної віспи**. Після того, як у матері було діагностовано вітряну віспу з характерною висипкою на шкірі між 13- і 15-м тижнями гестації, мертву дівчинку з типовими клінічними ознаками вродженої вітряної віспи (congenital varicella syndrome, CVS) було вилучено з допомогою кесаревого розтину на 34-му тижні вагітності. Постмортальні зміни включали: гіпоплазію шкіри лівої верхньої та нижньої кінцівок; ураження шкіри передньої ділянки грудної клітки, підшви та плеча, а також правої нижньої кінцівки. У результаті аутопсії та гістологічних досліджень виявлено мікрофтальмію лівого ока, пов'язану з атрофією очного нерва та пігментним хоріоретинітом, а також було діагностовано коарктацію аорти, дивертикул Меккеля, мікроскопічні кальцифіковані некрози в легенях, печінці та наднирниках. ДНК VZV виявлено шляхом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) у легенях, селезінці, наднирниках [3-5].

У другому клінічному випадку [4] описано вроджену вітряну віспу у новонародженої дитини, мати якої захворіла за 2 дні до пологів. На 10-й день дитину було госпіталізовано з характерною генералізованою висипкою на шкірі та слизових оболонках порожнини рота, а на 16-й день вона померла від геморагічно-некротичної пневмонії, некротичного гепатиту, некрозу кишечника, селезінки, надниркових залоз та головного мозку. Вірусологічні дослідження підтвердили діагноз вітряної віспи шляхом виявлення ДНК VZV у тканині печінки за допомогою ПЛР.

Найвищим ризик розвитку тяжкої ембріопатії у плоду є при захворюванні вагітної

на 14-20-му тижнях вагітності [10, 11]. У плодів, інфікованих на 16-20-му тижні, можуть уражатися шкіра, очі й головний мозок. Характерні шкірні зміни являють собою звивисті рубці, які часто розподіляються по дерматомах [5, 6]. Рубці можуть виглядати як залишкові шкірні явища інфекції чутливих нервів, викликані вірусом вітрянки (такої ж, як при оперізувальному герпесі). Але бувають випадки, коли аномалій шкіри й кінцівок немає, та у дитини наявна катаракта або аплазія головного мозку. Зрідка всередині мікроцефалічного черепа виявляють кальцифікати. Під час гістологічного дослідження головного мозку виявляють вогнища некрозу в корі і прилеглий білий речовині мозку, що переходять на м'які мозкові оболонки [6]. В цих випадках у новонароджених може спостерігатися **«синдром» вітряної віспи**. При цьому можуть бути наявними: дефекти шкіри, рубці, гіпопігментація, гіпоплазія кінцівок, м'язова атрофія та дегенерація, аномалії суглобів, брак усіх чи кількох пальців, хоріоретиніт, мікрофтальмія, анізокорія, енцефаліт, олігофренія, судоми, гідронефроз, катаракта, затримка росту, гідроуретер [8]. Смертність новонароджених у цих випадках сягає 25% [13].

Оптимальним методом оцінки можливих наслідків інфекції є ультразвукове дослідження до 20 тижнів вагітності, коли можливо виявити наявність багатоводдя, водянку плоду, гіпоехогенні вогнища в печінці, деформацію кінцівок [13].

При інфікуванні вагітної на 20-му тижні ризику для дитини фактично немає [13], але у дітей першого року життя можлива поява оперізувального герпесу.

Найнебезпечніша ситуація виникає при *перинатальному зараженні* новонародженого [14]. При захворюванні вагітної на вітряну віспу в останні 2-4 дні перед пологами можливий розвиток **вродженої вітряної віспи** у дитини (рис. 1). При цьому через 6-10 днів після пологів може спостерігатися в'ялість, зниження апетиту, іноді блювання та діарея, підвищення температури тіла. Висип з'являється на 2-5-у добу; він рясний, поліморфний, із характерним послідовним розвитком вітрянкових елементів. На висоті висипу температура тіла може бути фебрильною, наявна виражена інтоксикація, можливі судоми, втрата свідомості. Нерідко діагностуються геморагічні, гангренозні, вісцеральні форми хвороби [1].

При інфікуванні матері за 2-4 дні до пологів рівень вродженої інфекції у новонароджених становить 10-20%, а смертність сягає 20-30% [8]. Такий тяжкий перебіг захворювання зумовлений тим, що виявляється виражена вірусемія у породіллі при відсутності імунної відповіді. Тяжкість захворювання у новонародженого може бути спричинена вираженими проявами інтоксикації, дихальної недостатності, ураженням внутрішніх органів [12]. Д.Р. Андрійчук (2011) наводить клінічний випадок тяжкого перебігу вітряної віспи генералізованої форми у новонародженого хлоп-



**Рисунок 1. Поліморфний висип у дитини з вітряною віспою (власні спостереження авторів)**

чика, мати якого захворіла за день до пологів. Захворювання у дитини розвинулося в першу добу життя з ознаками вираженої інтоксикації, дихальної недостатності, з рясним поліморфним висипом [2]. У другому клінічному випадку [12] наводиться опис тяжкого перебігу вітряної віспи у дитини, мати якої захворіла в день пологів. Захворювання почалося з судом, бульбарних та дихальних розладів, тоді як вітрянкова екзантема з'явилася лише на 11-у добу від початку захворювання.

Наводимо клінічні випадки перебігу вітряної віспи у новонароджених, які були госпіталізова-

ні до інфекційного відділення Київської міської дитячої клінічної інфекційної лікарні (КМДКІЛ) з діагнозом «вітряна віспа, тяжка форма».

Протягом 2011-2016 років на лікуванні в КМДКІЛ перебувало 526 дітей із вітряною віспою віком: від 0 до 1 міс. – 19, від 1 міс. до 1 року – 98, від 1 до 3 років – 75, від 3 до 7 років – 144, від 7 до 9 років – 34, від 9 до 11 років – 27, від 12 років – 129. У віковій структурі захворюваності на вітряну віспу, за даними КМДКІЛ, у період з 2011 по 2016 рр. частка дітей першого року життя становила 18,63%, із них періоду новонародженості – 3,71%.

## Клінічний випадок № 1

*Дитина Т. віком 10 днів, госпіталізована до КМДКІЛ зі скаргами на рясний поліморфний висип на шкірі.*

*Діагноз при госпіталізації:* вітряна віспа, типова форма.

*Анамнез захворювання:* мати захворіла на вітряну віспу за 10 днів до пологів. Через 10 днів після народження мати помітила поодинокі елементи висипу на шкірі дитини. Наступного дня дитину госпіталізовано до КМДКІЛ із діагнозом: вітряна віспа.

*Під час огляду:* загальний стан дитини середньої тяжкості, дитина квола, температура 37°C; на животі, спині, кінцівках, волосистій частині голови поліморфний рясний вітрянковий висип: папули, везикули (рис. 2). Периферичні лімфовузли не збільшені, безболісні. При огляді ротогорла слизова оболонка рожева, висипань немає. Дихання через ніс вільне. Аускультативно над легеньми пуерильне дихання. Тони серця звучні ритмічні, ритм збережений. Живіт м'який, безболісний. Печінка виступає з-під краю реберної дуги на 1,5 см, селезінка не пальпується. Випорожнення 3 рази на добу, кашкоподібні, без патологічних домішок. Сечовиділення в нормі. Неврологічний статус без патології.

З урахуванням стану та віку дитини її було госпіталізовано до відділення реанімації та інтенсивної терапії (ВРІТ), де вона отримувала лікування згідно з протоколами МОЗ України.



**Рисунок 2. Поліморфний рясний вітрянковий висип у дитини Т., клінічний випадок № 1 (власні спостереження авторів)**

**Проведено лікування:** внутрішньовенна інфузійна терапія глюкозо-сольовими розчинами; дитина отримувала: ацикловір у дозі 10 мг/кг кожні 8 годин протягом 8 днів, що відповідало Міжнародним протоколам лікування [16-19]; гепатопротектор (комплексний гомеопатичний препарат), диметиндену малеат у краплях; елементи висипу місцево обробляли розчином хлоргексидину; антибіотикотерапія: цефотаксим по 100 мг/кг на добу протягом 7 днів; пробіотики.

На 5-й день стаціонарного лікування стан дитини поліпшився, вона активно смоктала із соски; дихання через ніс було вільним; зменшилися висипання та зникли симптоми інтоксикації.

Через 10 днів дитину перевели у боксоване відділення для подальшого лікування.

**Дані лабораторних обстежень:**

**Загальний аналіз крові (2-й день захворювання):** кількість еритроцитів  $4,78 \times 10^{12}/л$ ; вміст гемоглобіну 164 г/л; колірний показник 0,9; кількість лейкоцитів  $6,6 \times 10^9/л$  (еозинофіли 2%, паличкоядерні 10%, сег-

ментоядерні 38%, лімфоцити 40%, моноцити 10%); швидкість осідання еритроцитів 5 мм/год.

**Біохімічний аналіз крові (2-й день захворювання):** вміст білірубину: загальний – 30,5 мкмоль/л, прямий – сліди, непрямий – 30,5 мкмоль/л; вміст аланінамінотрансферази (АЛТ) 0,60 ммоль/л, вміст аспартатамінотрансферази (АСТ) 0,4 ммоль/л.

**Загальний аналіз крові (10-й день):** кількість еритроцитів  $4,65 \times 10^{12}/л$ , кількість тромбоцитів  $200 \times 10^9/л$ , кількість лейкоцитів  $7,4 \times 10^9/л$  (еозинофіли 3%, паличкоядерні 2%, сегментоядерні 19%, лімфоцити 68%, моноцити 7%).

**Біохімічний аналіз крові (10-й день):** вміст білірубину: загальний 23,3 мкмоль/л, прямий – 0, непрямий – 23,3 мкмоль/л; активність лужної фосфатази 30,2 ОД; тимолова проба 2,8 ОД; вміст АЛТ 0,52, вміст АСТ 0,60 ммоль/л.

Дитину виписано на 28-й день у задовільному стані під спостереження педіатра.

**Остаточний діагноз:** вітряна віспа, типова тяжка форма.

## Клінічний випадок № 2

*Дитина К., 9 днів.* Госпіталізована до КМДКІЛ зі скаргами матері на висипку по всьому тілу, відмову від їди, утруднене дихання, зригування.

Доставлена каретою швидкої допомоги із попереднім діагнозом: алергічний дерматит (?), вітряна віспа (?).

**Анамнез життя:** вагітність перша, пологи фізіологічні. Маса тіла при народженні 3950 г, зріст 54 см. Мати перенесла грип у І триместрі.

**Анамнез хвороби:** мати за 4 дні до пологів захворіла на вітряну віспу, з'явилися перші вітрянкові висипання. Пологи фізіологічні. Дитина народилася без висипань, на 4-й день мати й дитину виписали додому. На 5-й день від народження (і на 10-й день від останніх висипань у матері на шкірі) батьки помітили у дитини поодинокі елементи висипу. На 2-й день захворювання висип з елементами везикул і тенденцією до злиття поширився по всьому тілу.

Дитину госпіталізовано до інфекційної лікарні на 3-й день захворювання в дуже тяжкому стані, зумовленому вираженим інтоксикаційним синдромом (спостерігалася в'ялість та кволість дитини, відмова від їди), дихальною недостатністю, а також рясним везикуло-пустульозним висипом на шкірі. Через тяжкість стану дитину переведено до ВРІТ.

**При госпіталізації:** температура тіла 36,5°C, артеріальний тиск (АТ) 85/45 мм рт. ст., пульс 142 уд./хв. Сатурація крові ( $SpO_2$ ) 93%, періодичний періоральний ціаноз, налагоджена подача  $O_2$  через маску. По всьому тілу та на волосистій частині голови, на слизовій оболонці порожни-



**Рисунок 3.** Дитина К. (клінічний випадок № 2) у відділенні реанімації та інтенсивної терапії; застосовано штучну вентиляцію легень, катетеризовано підключичну вену та розпочато інтенсивну інфузійну терапію (власні спостереження авторів)

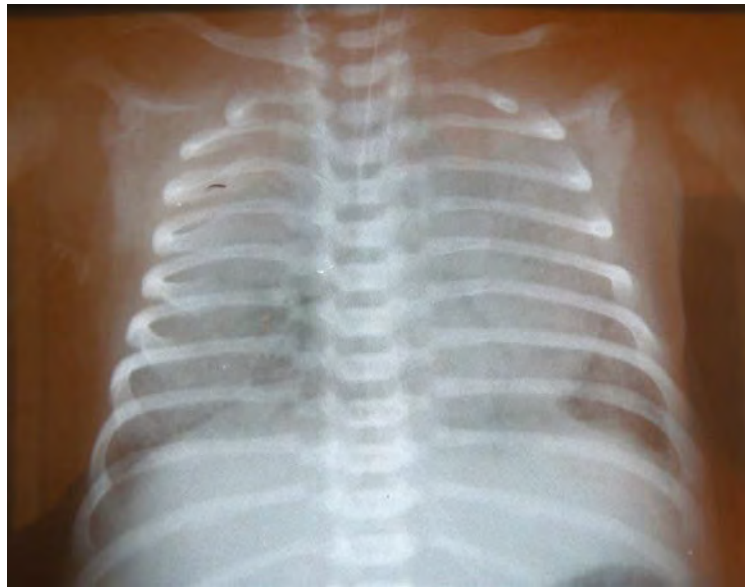
ни рота наявний поліморфний вітряночний висип: папули, наповнені прозорим вмістом везикули, кірочки. *Аускультативно в легенях:* дихання жорстке, ослаблене в задньо-нижніх відділах; вислуховуються дрібнопухирцеві хрипи в лівій легені, вкорочення перкуторного звуку зліва. Надвечір відзначалася негативна динаміка, з'явилася задишка – частота дихання (ЧД) 65 на хв; SpO<sub>2</sub> 85%, аускультативна картина погіршилася (у легенях вислуховувалися крепітуючі хрипи з обох боків, більше зліва). З урахуванням дихальної недостатності було проведено оротрахеальну інтубацію, дитину переведено на штучну вентиляцію легень (ШВЛ), фракційна концентрація кисню (FiO<sub>2</sub>) 60%; катетеризовано підключичну вену та розпочато інтенсивну інфузійну терапію (рис. 3).

*На 2-й день лікування:* стан дитини вкрай тяжкий, дитина перебуває під медикаментозною седацією, висип стає більш зливним, з'являється значна кількість везикульозних елементів. *Аускультативно в легенях жорстке дихання, ослаблене в нижніх відділах, множинні вологі хрипи.* АТ 72/36 мм рт. ст., пульс 150 уд./хв, розпочато інотропну підтримку дофаміном у дозі 3 мкг/кг/хв.

*На 4-й день лікування:* стан дитини вкрай тяжкий, із незначною позитивною динамікою; спостерігається везикуло-пустульозний висип по всьому тілу. Частота серцевих скорочень (ЧСС) 150-170 за хв, АТ 82/45 мм рт. ст., SpO<sub>2</sub> 90%. *Аускультативно в легенях жорстке дихання, ослаблене в нижніх відділах; вислуховуються поодинокі хрипи.*

*На 6-й день лікування:* стан дитини дуже тяжкий, дихальна недостатність III ст. внаслідок респіраторного дистрес-синдрому (рис. 4), що розвинувся на фоні вітряної віспи. Дитина в медикаментозному сні, FiO<sub>2</sub> 40%; хрипи прослуховуються з обох боків; SpO<sub>2</sub> на животі – 98%, на спині – 94%; ЧСС 144 за 1 хв; АТ 96/60 мм рт. ст.

Отже, якщо жінка захворіє на вітряну віспу більше ніж за 5-10 днів до пологів, то вроджена вітряна віспа у її дитини перебігатиме порівняно легко, бо інтервал у кілька днів до пологів забезпечує трансплацентарну передачу материнських антитіл проти вірусу вітряної віспи до плоду. Дитина в такому випадку хворіє одразу після народження [13]. Якщо ж при інфікуванні вагітної пологи не вдається затримати на 5-7 днів, то необхідна пасивна імунізація новонародженої дитини специфічним VZV-імуноглобуліном одразу ж після пологів.



**Рисунок 4. Рентгенограма легень дитини К. (клінічний випадок № 2) (власні спостереження авторів)**

*На 11-й день* спостерігається позитивна динаміка, SpO<sub>2</sub> 97-100%, АТ 78/54 мм рт. ст., ЧСС 118-124 за 1 хв. *Аускультативно в легенях жорстке дихання, вислуховуються множинні вологі хрипи.*

*На 13-й день* дитину екстубовано (ШВЛ проводилася протягом 14 днів).

*На 18-й день хвороби* стан дитини ближчий до середнього, її переведено до боксованого інфекційного відділення.

**Проведено лікування:** внутрішньовенна дезінтоксикаційна інфузійна терапія: 5% розчин глюкози, ізотонічний розчин хлориду натрію, розчин Рінгера; ацикловір у дозі 10 мг/кг 3 рази на добу – 9 днів; меропенем у дозі 75 мг 3 рази на день – 21 день; дексаметазон у дозі 0,5 мг 3 рази на день, флуконазол у дозі 18 мг 1 раз на день – 10 днів; ванкомицин у дозі 55 мг 4 рази на день – 10 днів; обробка висипань антисептиками.

**Остаточний діагноз:** вроджена вітряна віспа, типова; вісцеральна форма, тяжкий перебіг.

#### Список літератури

1. Лечение и профилактика у детей ветряной оспы в современных условиях. – СПб, 2008.
2. Андрійчук Д.Р. Випадок вітряної віспи у новонародженої дитини. – Газета «Новости медицины и фармации». – 2011. – № 3 (353).
3. Sauerbrei A., Müller D., Eichhorn U., Wutzler P. Detection of varicella-zoster virus in congenital varicella syndrome: A case report. *Obstetrics & Gynecology*. 1996; 88: 687-689.
4. Nikorowitsch R., Wiedersberg H., Ruikold E., Zwahr C., Althen B., Holzhausen H.J., Sauerbrei A. Tödlicher Verlauf einer konnatalen Varizelleninfektion. *Zeitschrift für Klinische Medizin*. 1989; 44: 1961-1963.
5. Enders G. and Miller E. Varicella and herpes zoster in pregnancy and the newborn. In Arvin, A.M., Gershon, A.A. (eds.), *Varicella-Zoster Virus, Virology and Clinical Management*, University Press, Cambridge, 2000, P. 317-347.
6. Paller S.A., Mancini A.M. *Hurwitz Clinical Pediatric Dermatology*. Saunders Elsevier; 2010; 348-370.

7. Cameron J.C., Allan G., Johnston F., Finn A., Heath P.T., Booy R. Severe complications of chickenpox in hospitalized children in the UK and Ireland. Arch Dis Child. 2007; 92 (12): 1062-6.

8. Крамарьов С.О., Шпак І.В., Євтушенко В.В., Воронов О.О. Особливості сучасного перебігу вітряної віспи у дітей. – Український медичний вестник. – 2008. – № 10 (30).

9. Крамарьов С.О. Інфекційні хвороби. Клінічні лекції. – К.: Моріон, 2003. – 480 с.

10. <http://i-medic.com.ua> Varicella zoster і вагітність / Акушерство, вагітність і пологи.

11. Крамарьов С.О. Вітряна віспа у дітей в умовах сьогодення. 3 турботою про дитину. – 2015. – № 2 (52).

12. Маврутенков В.В., Плеханова Т.Н., Белозерова В.Л., Соколова Е.Ю. Varicella-Zoster вирусная инфекция у новорожденных. – Неонатология, хирургия та перинатальна медицина. – 2013. – Т. III, № 3 (9). – С. 145-151.

13. Крамарьов С.О. Сучасний перебіг вітряної віспи у дітей та можливості лікування за допомогою ліпосомальної форми рекомбі-

нантного інтерферону альфа-2b (Ліпоферон) / С.О. Крамарьов, Л.О. Палатна, О.В. Виговська // Новости медицины и фармации. – 2008. – № 19. – С. 261.

14. Крамарьов С.О. Зостер-вірусна інфекція // Інфекційні хвороби у дітей (Клінічні лекції); під ред. С.О. Крамарьова – К.: Моріон, 2003. – С. 25-40.

15. Pramod Sharma, Rakesh Jora, Adarsh Purohit, Ankit Garg, Laxminarayan. Neonatal Varicella. Indian Journal of Clinical Practice. 2013; 24 (5): 482-486.

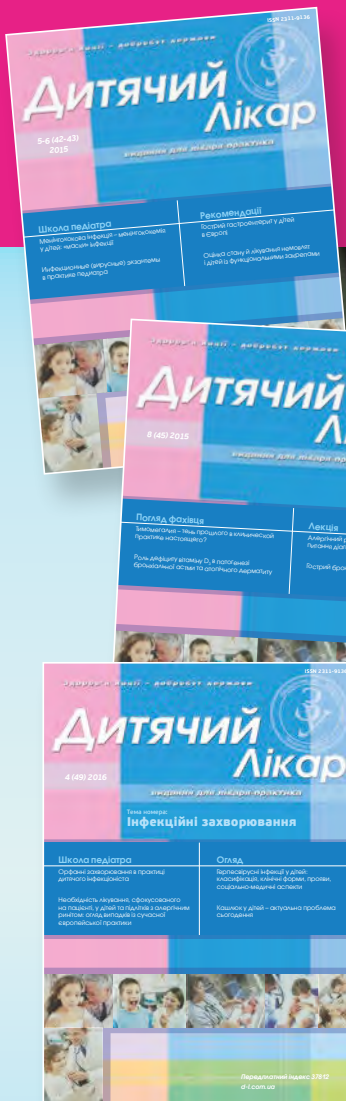
16. G. Boden. Varicella infection in the Neonate GL366. Royal Berkshire. 2013; Ver. 2.1.

17. Varicella Zoster Virus, Antenatal Guidelines. Plymouth hospitals, NHS Trust. CLI. MAT. GUI.7

18. Varicella (Chickenpox). Alberta Health. Public Health Notifiable Disease Management Guidelines. November 2014.

19. Chickenpox in Pregnancy. Green-top Guideline No.13. Royal College of Obstetricians & Gynaecologists. January 2015.

# ПЕРЕДПЛАТА НА 2018 РІК



Доказова

## Діагностика

лікування та профілактика

## медичина

захворювань у дітей  
і підлітків

## Рекомендації

## Огляди

## Коментарі фахівців

## Зарубіжний досвід

**Шановні читачі!** Оформити передплату на наше видання Ви можете у будь-якому відділенні зв'язку за каталогом «Укрпошти» в розділі «Охорона здоров'я України. Медицина».

**Передплатний індекс – 37812**

Журнал видається 6 разів на рік. Вартість редакційної передплати на 6 міс. – 210 грн, на рік – 420 грн.

**Реквізити:**

ТОВ «Інфомедіа ЛТД», вул. Механізаторів, 2, м. Київ, 03035; МФО 351005; п/р 26004637173800 в ПАТ «УкрСиббанк», м. Київ; код за ЄДРПОУ 38391807.

**Відділ передплати:** вул. Механізаторів, 2, м. Київ, 03035  
тел./факс: (044) 364-40-29, e-mail: [peredplata.zu@gmail.com](mailto:peredplata.zu@gmail.com)

**Увага! При оформленні передплати через редакцію обов'язково надішліть копію квитанції і зазначте адресу, на яку Ви бажаєте отримувати журнал.**