

УДК 616.831.9-002.155-02:[616.988:578.825.1]-053.2

**О.В. Усачова, О.А. Дралова, Т.М. Пахольчук, О.В. Конакова, Є.А. Сіліна**

## Особенности течения серозных менингитов герпетической этиологии

Запорізький державний медичний університет, Україна

Modern Pediatrics.Ukraine.2020.2(106):38-42; doi 10.15574/SP.2020.106.38

**For citation:** Usacheva EV, Dralova AA, Pakholchuk TN, Konakova OV, Silina EA. (2020). Features of the course of serious meningites of herpetic etiology. Modern Pediatrics. Ukraine. 2(106): 38-42. doi 10.15574/SP.2020.106.38

Менінгіт – гостре інфекційне ураження мозкових оболонок, яке викликають бактерії, віруси, гриби чи найпростіші. В етіологічній структурі переважають серозні менінгіти. На сучасному етапі найважчі наслідки серозного вірусного менінгіту асоціюють з герпесвірусним ураженням ЦНС.

**Мета:** виявити особливості перебігу серозних менингитів герпетичної етіології у дітей та дорослих.

**Матеріали і методи.** Проведений ретроспективний аналіз історій хвороби 25 пацієнтів, які впродовж 2018–2019 рр. отримували лікування в КУ «Обласна інфекційна клінічна лікарня Запорізької ОДА» з приводу серозного менінгіту. Усім пацієнтам було проведено визначення за допомогою полімеразної ланцюгової реакції ДНК герпесвірусів (ВЕБ, ВПГ 1 та 2 типу, ЦМВ) у лікворі. За отриманими результатами хворі були розподілені на дві групи: I група – 11 хворих з менінгітом герпетичної етіології; II група – 15 хворих із серозним менінгітом невстановленої етіології.

**Результати та висновки.** 73,4% хворих I групи були госпіталізовані з діагнозом «Менінгіт?»; у II групі 6 (40%) хворих були з діагнозом ГРВІ, тонзиліт та лихоманка невизначеної етіології. Герпетична етіологія захворювання частіше реєструвалася у старшому віці, а в групі серозних менингитів іншої етіології було достовірно більше хворих віком 10–18 років ( $p=0,02$ ). Герпетичне ураження проявлялося більш яскравою менингеальною і вогнищцевою симптоматикою у дебюті захворювання.

При лабораторному дослідженні у хворих на менінгіт негерпетичної етіології достовірно частіше мав місце лімфоцитоз крові ( $p=0,04$ ) та лімфоцитарний плеоцитоз ліквору з кількістю клітин від 100 до 300. У пацієнтів із герпетичним менінгітом достовірно частіше були знижені хлориди ліквору ( $p=0,02$ ), відмічався низький (до 100 клітин) або значно високий (понад 300 клітин) лімфоцитарний плеоцитоз. У хворих на герпетичний менінгіт достовірно довше зберігалися підвищення температури тіла до субфебрильних цифр ( $p=0,09$ ), ністагм ( $p=0,04$ ) та симптом Керніга.

Дослідження виконані відповідно до принципів Гельсінської Декларації. Протокол дослідження ухвалений Локальним етичним комітетом установи.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

**Ключові слова:** серозні менингіти герпетичної та негерпетичної етіології, хворі.

### Features of the course of serious meningites of herpetic etiology

**E.V. Usacheva, A.A. Dralova, T.N. Pakholchuk, O.V. Konakova, E.A. Silina**

Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine

Meningitis is an acute infectious lesion of the meninges caused by bacteria, viruses, fungi, or protozoa. The etiological structure is dominated by serous meningitis. At the present stage, the most severe consequences of serous viral meningitis are associated with herpes virus damage to the central nervous system.

**Aim.** To identify the features of the course of serous meningitis of herpetic etiology in children and adults.

**Materials and methods.** The article presents a retrospective analysis of case histories of 25 patients who during 2018–2019 were treated at the Regional Infectious Clinical Hospital of the Zaporizhzhya Regional State Administration for serous meningitis. All patients underwent DNA determination of herpes viruses (EBV, type 1 and type 2 HSV and CMV) using polymerase chain reaction in cerebrospinal fluid. According to the results of the examination, the patients were divided into 2 groups: I – 11 patients with meningitis of herpetic etiology; II – 15 patients with serous meningitis of unknown etiology.

**Results and conclusions.** 73.4% of patients of group I were hospitalized with a diagnosis of meningitis, among patients of group II 6 (40%) patients were diagnosed with acute respiratory viral infections, tonsillitis and fever of unknown etiology. Herpetic etiology of the disease was more often recorded in the older group, and in the group of serous meningitis of another etiology there were significantly more patients 10–18 years old ( $p=0.02$ ). Herpetic lesion was manifested by a more expressed meningeal and focal symptoms in the onset of the disease.

In a laboratory study, patients with meningitis had blood with lymphocytosis with lymphocytosis of non-herpetic etiology more often reliably ( $p=0.04$ ) and lymphocytic pleocytosis of cerebrospinal fluid with a cell count of 100 to 300. In patients with herpetic meningitis, cerebrospinal fluid chloride was reduced more often reliably,  $p=0.02$  marked or low (up to 100 cells) or higher (more than 300 cells) lymphocytic pleocytosis reliably. In patients with herpetic meningitis, the increase in body temperature to subfebrile numbers ( $p=0.09$ ), nystagmus ( $p=0.04$ ), and the Kernig symptom were reliably.

The research was carried out in accordance with the principles of the Helsinki Declaration. The study protocol was approved by the Local Ethics Committee of an participating institution.

No conflict of interest was declared by the authors.

**Key words:** serous meningitis of herpetic and nonherpetic etiology, patients.

### Особенности течения серозных менингитов герпетической этиологии

**Е.В. Усачева, А.А. Дралова, Т.Н. Пахольчук, О.В. Конакова, Е.А. Силина**

Запорожский государственный медицинский университет, Украина

Менингит – острое инфекционное поражение мозговых оболочек, которое вызывают бактерии, вирусы, грибы или простейшие. В этиологической структуре преобладают серозные менингиты. На современном этапе самые тяжелые последствия серозного вирусного менингита ассоциируют с герпесвирусным поражением ЦНС.

**Цель:** выявить особенности течения серозных менингитов герпетической этиологии у детей и взрослых.

**Материалы и методы.** В статье представлен ретроспективный анализ историй болезни 25 пациентов, которые в течение 2018–2019 гг. лечились в КУ «Областная инфекционная клиническая больница Запорожской ОГА» по поводу серозного менингита. Всем пациентам было проведено определение с помощью полимеразной цепной реакции ДНК герпесвирусов (ВЭБ, ВПГ 1 и 2 типа, ЦМВ) в ликворе. По результатам обследования больные были разделены на две группы: I группа – 11 больных с менингитом герпетической этиологии; II группа – 15 больных с серозным менингитом неустановленной этиологии.

**Результаты и выводы.** 73,4% больных I группы были госпитализированы с диагнозом «Менингит?», среди пациентов II группы 6 (40%) больных были с диагнозом ОРВИ, тонзиллит и лихорадка неясной этиологии. Герпетическая этиология заболевания чаще регистрировалась в старшем возрасте, а в группе серозных менингитов другой этиологии было достоверно больше больных в возрасте 10–18 лет ( $p=0,02$ ). Герпетическое поражение проявлялось более яркой менингеальной и очаговой симптоматикой в дебюте заболевания.

При лабораторном исследовании у больных менингитом негерпетической этиологии достоверно чаще имел место лимфоцитоз крови ( $p=0,04$ ) и лимфоцитарный плеоцитоз ликвора с количеством клеток от 100 до 300. У пациентов с герпетическим менингитом достоверно чаще были снижены хлориды ликвора ( $p=0,02$ ), отмечался низкий (до 100 клеток) или очень высокий (более 300 клеток) лимфоцитарный плеоцитоз. У больных герпетическим менингитом достоверно чаще сохранялись повышение температуры тела до субфебрильных цифр ( $p=0,09$ ), нистагм ( $p=0,04$ ) и симптом Кернига.

Исследование было выполнено в соответствии с принципами Хельсинкской Декларации. Протокол исследования был одобрен Локальным этическим комитетом учреждения.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Ключевые слова:** серозные менингиты герпетической и негерпетической этиологии, больные.

## Вступ

Менингіт – інфекційне ураження мозкових оболонок – є одним з найбільш поширених гострих захворювань, що вражають центральну нервову систему (ЦНС). Це важка і потенційно смертельна інфекція ЦНС, яка може бути викликана бактеріями, вірусами, грибами чи паразитами [6]. Слід зазначити, що в етіологічній структурі переважають серозні менингіти (до 75%) порівняно з гнійними бактеріальними (до 25%). За сучасними даними, щороку захворюваність на вірусні менингіти в світі становить 11–15 на 100 000 населення на рік. Серед захворілих діти до 17 років становлять 60–70%, з переважанням дітей у віці 5–12 років (44%) [4].

«Підступність» серозних менингітів полягає в тому, що при відносній легкості перебігу гострого періоду захворювання, в майбутньому, за відсутності належного катамнестичного спостереження, в період реконвалесценції формуються неврологічні розлади. Так, деякими авторами виявлено, що в період реконвалесценції у 40–50% випадків у дітей розвиваються функціональні порушення у вигляді церебростенічного, гідроцефального синдромів, неврологічної або рідше – вогнищевої симптоматики [3]. Встановлено, що до моменту клінічного одужання у 60–80% випадків має місце церебростенічна симптоматика, яка в 20–40% зберігається протягом 6 місяців [1,3]. Окрім цього, показано, що після перенесеного серозного менингіту в 70% випадків у дітей спостерігаються дифузні зміни у вигляді зниження функціональної активності мотонейронів і нейронів кіркових проекційних зон соматосенсорної аферентації головного мозку [1–3].

Серед збудників серозних менингітів домінують ентеровіруси – до 61%. Крім того частими є: герпесвіруси (до 7%), вірус кліщового енцефаліту (до 6%), борелії (до 10%), ієрсинії (до 2%) та мікобактерії туберкульозу (біля 1%) [7].

Клінічно у більшості пацієнтів із серозним менингітом спостерігається лихоманка (раптове підвищення температури тіла), головний біль, біль у горлі, блювання, позитивні менинге-

альні знаки, що не відрізняється від менингіту бактеріальної етіології. Хоча є і відмінності: у 50% пацієнтів відмічені негативні симптоми Керніга та Брудзинського. У 50% виявлено висип [7]. Лабораторно рівень білка та глюкози у спинномозковій рідині (СМР) при вірусних менингітах істотно не відрізняється від нормальних показників [6]. Рівень білка в СМР знаходиться у межах норми у 25% хворих [7].

На сучасному етапі найважчі наслідки серозного вірусного менингіту асоціюють з герпесвірусним ураженням ЦНС [2,5]. Серед герпесвірусів при менингітах переважно виявляються вірус герпесу 1–2 типів, цитомегаловірус (ЦМВ) і вірус Епштейна–Барр (ВЕБ). У свою чергу, у структурі уражень частота вірусу герпесу 2 типу (ВПГ-2), ВЕБ і ЦМВ нижча, ніж вірусу герпесу 1 типу (ВПГ-1) [6,7].

Отже, вірусні менингіти займають лідируючі позиції в етіологічній структурі менингітів. Переважно вони мають легкий сприятливий перебіг. Проте з герпетичним ураженням ЦНС асоціюються більш важкі і навіть летальні наслідки. Водночас розроблені ефективні методи етіотропної терапії саме герпесвірусних інфекцій. Таким чином, розробка клініко-лабораторних методів ранньої діагностики герпесвірусного ураження ЦНС є актуальною і доцільною.

**Метою** роботи було виявити особливості перебігу серозних менингітів герпетичної етіології у дітей та дорослих.

## Матеріал і методи дослідження

Проведений ретроспективний аналіз історій хвороби 25 пацієнтів, які впродовж 2018–2019 рр. отримували лікування в КУ «Обласна інфекційна клінічна лікарня Запорізької ОДА» з приводу серозного менингіту (головний лікар В.Л. Шинкаренко). Усім пацієнтам окрім загальноклінічних досліджень крові та ліквору було проведено визначення за допомогою полімеразної ланцюгової реакції ДНК герпесвірусів (ВЕБ, ВПГ 1 та 2 типу, ЦМВ) у лікворі (завідувач лабораторії Р.М. Гінзбург). За отриманими результатами хворі були розподілені на дві групи: I – 11 хво-

Таблиця 1

**Клініко-анамнестичні дані пацієнтів груп порівняння на момент госпіталізації до стаціонару**

Показник		Група I (n=11)	Група II (n=15)	P ( $\chi^2$ – Макнемара)
Вік	Середній (M±m)	9,9±3,2 (5–15)	18,8±18,9 (4–48)	
	4–10 років (n (%))	5 (45%)	6 (40%)	0,9
	10–18 років (n (%))	6 (55%)*	2 (13%)	0,02
	старше 18 років (n (%))	0	7 (47%)*	0,02
Ліжко-день (M±m)		21,1±2,7 (17–26)	20,1±1,8 (17–23)	
День госпіталізації	(M±m)	3,4±1,9 (2–8)	4,3±2,9 (1–10)	
	1–2 день (n (%))	6 (55%)	7 (46,7%)	0,7
	3–5 день (n (%))	5 (45%)	3 (20%)	0,2
	6 та більше (n (%))	1 (10%)	5 (33,3%)	0,32
Діагноз при госпіталізації (n (%))	ГРВІ	3 (27%)	6 (40%)	0,64
	менінгіт	8 (73,4%)	7 (47%)	0,19
	тонзиліт	0	1 (7%)	
	ЛНЕ	0	1 (7%)	
Температура при госпіталізації	середня (M±m)	37,9±0,6	37,6±0,4	
	субфебрильна (n (%))	6 (55%)	8 (53%)	0,73
	фебрильна (n (%))	4 (36%)	6 (40%)	0,82
	гіпертермія (n (%))	1 (9%)	0	0,42
	нормотермія (n (%))	0	1 (7%)	0,42
Блювота	n (%)	4 (36%)	8 (53%)	0,39
	частота (M±m)	2,7±1,5 (2–5 разів)	1,6±0,9 (1–3 рази)	
Головний біль n (%)		11 (100%)	15 (100%)	
Висип на шкірі n (%)	плямистий	2 (18%)	1 (7%)	
	герпетичний	2 (18%)	0	

Примітка: \* – p 0,05 між групами порівняння за критерієм  $\chi^2$ .

рих з менінгітом герпетичної етіології; II – 15 хворих із серозним менінгітом невстановленої етіології. У пацієнтів I групи виділили наступні віруси: ВПГ 1 та 2 типу – по 4 пацієнти відповідно, ВЕБ – у двох хворих, ЦМВ – в одного хворого. Порівнювали клініко-лабораторні дані пацієнтів груп спостереження, які були отримані в день надходження до стаціонару та на 3, 5 та 7 день лікування. Результат ПЛР був отриманий у першу добу лікування; за наявності ДНК герпесвірусів призначали ацикловір у відповідних дозах.

Дослідження виконані відповідно до принципів Гельсінської Декларації. Протокол дослідження ухвалений Локальним етичним комітетом установи.

Статистична обробка отриманих результатів проведена методами непараметричної статистики, прийнятими в медицині.

### Результати дослідження та їх обговорення

У табл. 1 наведені клінічні дані, що зареєстровані у пацієнтів груп спостереження на час надходження до стаціонару. Як видно з таблиці, переважна більшість хворих I групи (73,4%) були госпіталізовані з діагнозом «Менінгіт?», при тому, що серед пацієнтів II групи 6 (40%) хворих були з діагнозом ГРВІ, тонзиліт та лихоманка нез'ясованої етіології (ЛНЕ) і не мали

підозри на менінгіт (1 (7%)). Аналіз перебігу серозного менінгіту різної етіології продемонстрував певні відмінності. Так, середній вік у групі пацієнтів з герпетичним менінгітом склав 18,8±2,9 року (4–48 років) проти 9,9±3,2 (5–15) року у другій групі, і тільки герпетичний менінгіт був зареєстрований у дорослих (47%). Тобто герпетична етіологія частіше реєструвалася у старшому віці, а в групі серозних менінгітів іншої етіології було достовірно більше хворих 10–18 років (p=0,02).

Серед інших клінічних проявів блювота спостерігалася частіше у пацієнтів з менінгітом негерпетичної етіології – у 8 (53%), тоді як в I групі блювота мала місце лише у 4 (36%) пацієнтів. За даними об'єктивного огляду відмічено, що у 2 (18%) хворих I групи мала місце плямиста висипка на шкірі проти 1 (7%) у II групі; та тільки у 2 (18%) пацієнтів із герпетичним менінгітом висип на тілі мав везикулярний характер, що підтверджувало відповідний діагноз.

Як видно з табл. 2, при об'єктивному огляді, а саме при перевірці менінгеальних знаків, у хворих на герпетичний менінгіт мала місце тенденція до частішої реєстрації ригідності потиличних м'язів (p=0,06) та сумнівних симптомів Брудзинського (p=0,09). У всіх хворих (11 пацієнтів) на герпетичний менінгіт мав місце ністагм та майже у всіх (10 хворих) – атаксія, в

Таблиця 2

**Клінічні прояви ураження нервової системи у пацієнтів груп порівняння на момент госпіталізації до стаціонару, n (%)\***

Показник		Група I (n=11)	Група II (n=15)	P ( $\chi^2$ – Макнемара)
Вогнищева симптоматика	ністагм	11 (100%)	13 (87%)	0,32
	атаксія	10 (91%)	11 (73%)	0,26
	тремор	1 (9%)	2 (13%)	0,74
Симптом Керніга	+	4 (36%)	4 (27%)	0,6
	+/-	4 (36%)	6 (40%)	0,74
	-	3 (27%)	5 (33%)	0,74
Симптом Брудзинського	+	2 (18%)	3 (20%)	0,9
	+/-	2 (18%)	0	0,09
	-	7 (64%)	12 (80%)	0,22
Ригідність потиличних м'язів	+	11 (100%)	11 (73%)	0,06
	+/-	0	3 (20%)	0,12
	-	0	1 (7%)	0,39
ВРІТ**	n	4 (36%)	3 (20%)	0,36
	к-ть днів	3±2 (2–6)	2±1,7 (1–4)	

Примітки: \* – достовірна різниця між групами відсутня; \*\* – ВРІТ – відділення реанімації та інтенсивної терапії.

Таблиця 3

**Лабораторні зміни показників загального аналізу крові пацієнтів**

Показник		Група I (n=11)	Група II (n=15)	P ( $\chi^2$ – Макнемара)
Лейкоцити (M±m)		10,2±3,9	9±2,6	
Лейкоцитоз (n (%))		5 (45%)	7 (47%)	0,73
ШОЕ	(M±m)	11,8±14,9	9,1±5,7	
	(n (%))	3 (20%)	3 (27%)	0,66
Паличкоядерний зсув (n (%))		4 (36%)	5 (33%)	0,79
Лімфоцитоз (n (%))		1 (9%)	7 (47%)*	0,04
Нейтрофіли (n (%))		8 (73%)	7 (47%)	0,19

Примітка: \* – p 0,05 між групами порівняння за критерієм  $\chi^2$ .

той час як у пацієнтів II групи ці вогнищеві знаки мали місце у 13 та 11 з 15 хворих відповідно. Тобто герпетичне ураження проявлялося більш яскравою і менінгеальною, і вогнищевою симптоматикою вже при госпіталізації до стаціонару.

При лабораторному дослідженні у хворих на менінгіт негерпетичної етіології достовірно частіше мав місце лімфоцитоз крові (p=0,04),

що показано у табл. 3. Слід зазначити, що майже в однаковій кількості пацієнтів обох груп реєструвалися запальні зміни у загальному аналізі крові – лейкоцитоз, паличкоядерний зсув та підвищення кількості нейтрофілів.

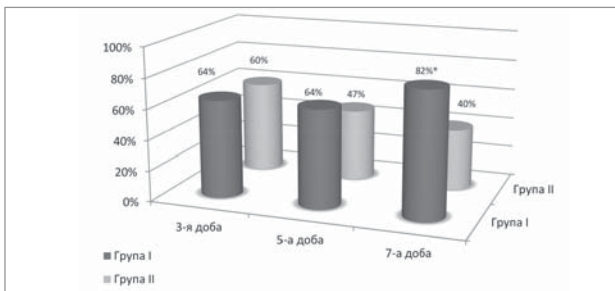
Як видно з табл. 4, лімфоцитарний плеоцитоз ліквору з кількістю клітин від 100 до 300 мав місце у 6-ти пацієнтів із менінгітом негерпетичної етіології, тоді як у групі I з такою кіль-

Таблиця 4

**Особливості ліквору пацієнтів груп порівняння**

Показник		Група I (n=11)	Група II (n=15)	P ( $\chi^2$ – Макнемара)
Цитоз	(M±m)	291,0–326,8	130,8±117,3	
	min-max (n)		14–853	10–425
До 50 кл. (n (%))		4 (36%)	4 (26,6%)	0,59
51–100 (n (%))		2 (18%)	3 (20%)	0,69
101–300 (n (%))		1 (9%)	6 (40%)	0,07
>300 (n (%))		4 (36%)	2 (13)	0,17
Лімфоцити	(M±m)	71±14,0	76,2±15	
	n (%)	10 (90,9%)	15 (100%)	
Нейтрофіли, n (%)		1 (9%)	0	
Білок підвищений	(M±m)	0,14±0,08	0,15±0,15	
	n (%)	1 (9%)	1 (7%)	
Глюкоза (M±m)		3,15±0,5 (N)	3,4±1,2 (N)	
Хлориди знижені	(M±m)	117,5±9,5	111,2±6,4	
	n (%)	4 (26,6%)	8 (73%)*	0,02

Примітка: \* – p<0,05 між групами порівняння за критерієм  $\chi^2$ .



Примітка: \* –  $p < 0,05$  між групами порівняння за критерієм  $\chi^2$ .

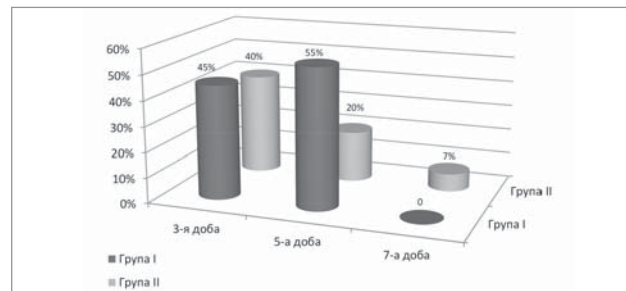
**Рис. 1.** Динаміка збереження ністагму у пацієнтів груп спостереження

кість лімфоцитів у лікворі був тільки один ( $p=0,07$ ) хворий, з плецитозом до 50 – 4 пацієнти, 51–100 – 2, більше 300 – 4 хворих. Знахідкою для нас було те, що серед пацієнтів із герпетичним менінгітом достовірно частіше були знижені хлориди ліквору,  $p=0,02$ .

Суттєвих відмінностей у динаміці клінічних проявів у пацієнтів груп порівняння на третю добу лікування не виявлено. Проте при подальшому динамічному спостереженні у хворих із герпетичним менінгітом достовірно довше зберігалось підвищення температури тіла до субфебрильних цифр ( $p=0,04$ ) та ністагм ( $p=0,04$ ), що показано на рис. 1. Крім того, ністагм на п'яту добу лікування був зареєстрований у більшій кількості пацієнтів цієї групи, ніж на момент надходження до стаціонару (у 9-ти проти 7-ми).

Як видно з рис. 2, у пацієнтів з герпетичним менінгітом на п'яту добу достовірно частіше зберігався і симптом Керніга ( $p=0,06$ ).

Кількість днів, проведених у стаціонарі, також відрізнялась: хворі на герпетичний менінгіт пере-



Примітка: \* –  $p < 0,05$  між групами порівняння за критерієм  $\chi$ .

**Рис. 2.** Динаміка збереження симптому Керніга у пацієнтів груп спостереження

бували у стаціонарі максимально 26 днів, в той час як без герпетичного менінгіту – 23 доби.

## Висновки

1. Серозні менінгіти герпетичної етіології у дебюті мають певні відмінності від негерпетичної:

- частіше реєструються у пацієнтів дорослого віку –  $18,8 \pm 2,9$  року;
- частіше характеризуються наявністю менінгеальних знаків та вогнищевою симптоматикою з боку ЦНС, низьким (до 100 клітин) або значно підвищеним (понад 300) цитозом лімфоцитарного характеру в лікворі.

2. Навіть на тлі проведення специфічної противірусної терапії герпетичні менінгіти відрізняються затяжним перебігом із тривалим зворотним розвитком менінгеальних знаків та вогнищевою симптоматикою.

*Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.*

## REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

1. Voitenkov VB, Skripchenko NV, Matyunina NV, Klimkin AV. (2014). Central motor pathways involvement in patients with aseptic meningitis. *Journal Infectology*.6(1): 19–23 [Войтенков ВВ, Скрипченко НВ, Матюніна НВ, Климин АВ. (2014). Характер нарушений по центральным моторным путям пациентов перенесших серозный менингит.6(1): 19–23].
2. Skripchenko NV, Ivanova MV, Vilnits AA, Skripchenko EY. (2016). Neuroinfections in children: Tendencies and prospects. *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*.61(4): 9–22 [Скрипченко НВ, Иванова МВ, Вильниц АА. (2016). Нейроинфекции у детей: тенденции и перспективы. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*.61(4): 9–22].
3. Skripchenko NV, Matyunina NV, Komanczev VN. (2013). Etiology and epidemiology of serous meningitis in children. *Medical alphabet. Epidemiology and Hygiene*. 3: 48–52 [Скрипченко НВ, Матюніна НВ, Команцев ВН. (2013). Этиология и эпидемиология серозных менингитов у детей. *Медицинский алфавит. Эпидемиология и гигиена*. 3: 48–52].
4. Sorokina MN, Skripchenko NV. (2004). *Viral encephalitis and meningitis in children: Manual for physicians*. Moscow: Meditsina Publishers: 416 [Сорокина МН, Скрипченко НВ. (2004). Вирусные энцефалиты и менингиты у детей. *Руководство для врачей*. Москва: Медицина: 416].
5. Yarosh OO. (2018). Herpetic encephalitis with epileptic syndrome: clinic, features of diagnosis and treatment. *Actual infectology*. 6;5 [Ярош ОО. (2018). Герпетичний енцефаліт з епілептичним синдромом: клініка, особливості діагностики й лікування. *Актуальна інфектологія*. 6;5].
6. Alisha Akya, Kamal Ahmadi, Shahram Zehtabian. (2015). Study of the Frequency of Herpesvirus Infections Among Patients Suspected Aseptic Meningitis in the West of Iran. *Jundishapur J Microbiol*.8(10): e22639: 1–4.
7. Somayeh Azadfar, Fatemeh Cheraghali, Abdolvahab Moradi. (2014). Herpes Simplex Virus Meningitis in Children in South East of Caspian Sea, Iran. *Jundishapur J Microbiol*.7(1): e8599: 1–3.

## Відомості про авторів:

**Усачова Олена Віталіївна** — д.мед.н., проф., зав. каф. дитячих інфекційних хвороб Запорізького ДМУ. Адреса: м. Запоріжжя, просп. Маяковського, 26. <https://orcid.org/0000-0002-8413-027>

**Дралова Олександра Анатоліївна** — к.мед.н., асистент каф. дитячих інфекційних хвороб Запорізького ДМУ. Адреса: м. Запоріжжя, просп. Маяковського, 26. <https://orcid.org/0000-0003-2137-1495>

**Пахольчук Тетяна Миколаївна** — к.мед.н., доц. каф. дитячих інфекційних хвороб Запорізького ДМУ. Адреса: м. Запоріжжя, просп. Маяковського, 26. <https://orcid.org/0000-0002-4583-8662>

**Конакова Ольга Володимирівна** — к.мед.н., доц. каф. дитячих інфекційних хвороб Запорізького ДМУ. Адреса: м. Запоріжжя, просп. Маяковського, 26. <https://orcid.org/0000-0002-0025-3599>

**Сіліна Єлизавета Андріївна** — к.мед.н., асистент каф. дитячих інфекційних хвороб Запорізького ДМУ. Адреса: м. Запоріжжя, просп. Маяковського, 26. <https://orcid.org/0000-0002-3199-9297>

Стаття надійшла до редакції 17.11.2019 р.; прийнята до друку 28.02.2020 р.