

chronic hepatitis C virus infection / O. Okutan, Z. Kartaloglu, A. Ilvan // World J. Gastroenterol. – 2004. – Vol. 10. – P. 381-384.

19. Helmy N.A. Interstitial pulmonary disease in hepatitis C virus patients / N.A. Helmy, M.M. Abdelhakim, N.M. AbdelRazek // Egypt. J. Bronchology. – 2007. – Vol. 1, N 1. – P. 38-52.

20. Selman M. Idiopathic pulmonary fibrosis: prevailing and evolving hypotheses about its pathogenesis and implications for therapy / M. Selman, E. Talmadge, E. King // Ann. Intern. Med. – 2001. – Vol. 134. – P. 136-151.

21. Corryn B. Pathology of interstitial lung disease / B. Corryn // Semin. Resp. Crit. Care Med. – 1994. – Vol. 15. – P. 61-76.

22. Diaz J.L. Pulmonary fibrosis, idiopathic / J.L. Diaz, D.R. Quellette // Article Last Updated. – 2008. – Mar. № 1.

23. Erturk A. Pulmonary alterations in patients with chronic HCV infection / A. Erturk, A. Tokgonul, N. Capan // Digestive and Liver Disease. – 2006. – Vol. 38. – P. 673-676.

### FIBROSIS ALVEOLITIS AS EXTRAHEPATIC IMPLICATION IN THE CONDITIONS OF SYSTEMIC FEATURES AT CHRONIC HCV-INFECTION

Yu.Yu. Ryabokon, D.P. Ipatova

**SUMMARY.** *In work data of literature on development of the HCV associated fibrosis alveolitis are analysed*

*and own clinical observation is described. In modern scientific literature the gray and epidemiological and virologic evidence of a role of HCV in development of a fibrosis alveolitis, approaches to diagnostics is produced, however data on the frequency of development of this extrahepatic implication are ambiguous. Own clinical observation shows development of the HCV associated fibrosis alveolitis in the patient of 31 years against the long course of chronic hepatitis C. The lesion of lungs in this case demonstrated against a progressing fibrosis of a liver and systemic lesions with development of a cryoglobulinemia syndrome with existence of a hemorrhagic vasculitis.*

**Key words:** *chronic hepatitis C, extrahepatic implications, fibrosis alveolitis.*

Отримано 26.12.2013 р.

© Ходак Л.А., Браїлко В.І., 2014  
УДК 616.831-002:578.835.11]-036.1

**Л.А. Ходак, В.І. Браїлко**

## ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ПРИ ЕНТЕРОВІРУСНІЙ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ

Харківська медична академія післядипломної освіти, обласна дитяча інфекційна клінічна лікарня

*Наведено дані літератури та результати власних спостережень за хворими з ураженням нервової системи ентеровірусної етіології. Описано різні варіанти перебігу уражень нервової системи (менінгіт, енцефаліт, полірадікулонейропатія). Відображена складність діагностики серозних менінгітів на догоспітальному етапі. Обґрунтовано положення про доцільність використання ПЛР для діагностики ентеровірусної інфекції.*

**Ключові слова:** *ентеровірусна інфекція, серозний менінгіт, енцефаліт, полінейропатія.*

Проблема ентеровірусної інфекції (ЕВІ) є актуальною для багатьох країн світу, у тому числі України [1, 2]. Зали-

шаючись малокерованою в практиці охорони здоров'я, ЕВІ займає одне з провідних місць серед інфекційних захворювань, які перебігають з ураженням нервової системи [3-5]. Продовжують реєструвати спалахи ентеровірусних менінгітів. У липні 2013 року в Росії відзначалося підвищення захворюваності населення на ЕВІ, у тому числі на серозний менінгіт. З кожним роком збільшується кількість серотипів ентеровірусів (ЕВ) людини, яких на сьогодні налічується понад 100, та розширюється спектр патології, пов'язаної з цими збудниками [2, 6]. Причому різні типи ЕВ обумовлюють розвиток однакових клінічних симптомів, а один і той же вірус може викликати захворювання з різноманітною клінічною картиною [7, 8].

## КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

Спалахи, пов'язані з ЕВ, відрізняються досить високою контагіозністю, в осередках інфекції хворіють від 28 до 86 % тих, хто спілкувався. До захворювання схильні люди різного віку, проте діти хворіють частіше (20-50 %).

Серед серотипів, асоційованих з епідеміями, які тривало циркулюють і найчастіше реєструються, визначають ЕСНО-9, 3, 30 та Коксаки В-5, А-9 [8, 9]. В останні роки на особливу увагу заслуговує ЕВ-71, оскільки за швидкістю поширення, здатністю викликати поліомієлітоподібні захворювання нагадує поліовірус та може стати реальним претендентом на заміщення екологічної ніши, що залишається після припинення циркуляції «дикого» поліовірусу [6, 7]. Ще більше тридцяти років тому було висловлено припущення, що при зниженні поширення поліовірусу, серйозної проблеми набудуть захворювання, обумовлені неполіомієлітними ЕВ.

Традиційно ЕВ вважаються кишковими вірусами (за первинним місцем репродукції, здатністю до тривалої персистенції в кишечнику, переважно фекально-оральним механізмом передачі). Насправді вони здатні викликати тяжкі ураження нервової системи (менінгіти, енцефаліти, полінейропатії), тому сьогодні все ширше розглядається повітряно-крапельний шлях передачі [1, 3, 4].

Зараз як найбільш нейропатогенний неполіомієлітний ЕВ людини розглядається ЕВ-71, для якого є більша активність крапельного механізму передачі збудника [4, 6, 7].

Аналіз досліджень останніх років показав, що серед вірусних інфекцій, які перебігають з неврологічною симптоматикою, більше ніж в половині випадків визначено ЕВ, які викликають ураження центральної та периферичної нервової системи (серозні менінгіти, енцефаліти, менінгоенцефаліти, полінейропатії, мієліти) [2, 7].

Провідне місце займає серозний менінгіт (СМ), на долю якого припадає до 70 % всіх нейроінфекцій у дітей. Щорічно захворюваність на СМ зростає [10-12].

За даними обласної дитячої інфекційної клінічної лікарні м. Харкова, за останні 5 років (2008-2012 рр.) діагноз СМ було встановлено 548 дітям, серед яких ентеровірусна етіологія захворювання була визначена у 134 (24,5 %) хворих. Показник розшифровки в різні роки змінювався і залежав від метода ідентифікації збудника. При обстеженні серологічним та культуральним методами дослідження (2008-2010 рр.) ентеровірусна етіологія СМ була встановлена тільки в 35 (8,6 %) випадках. З впровадженням в практику метода полімеразної ланцюгової реакції (2011-2012 рр.) цей показник значно підвищився – ентеровірусний СМ було діагностовано у 99 (70,7 %) хворих. Вік дітей склав від 2 до 18 років. Переважали діти старшого віку – 367 (67 %).

Реєструвалися як спорадичні випадки, так і спалахи (у 2012 р. в п. Комсомольський Зміївського району Харківської області на ентеровірусний менінгіт перехворіло 11 дітей). Аналіз спостережень за хворими показав, що діагноз СМ на догоспітальному етапі викликає визначні діагностичні складності. Тільки 104 (19 %) дитини було направлено до стаціонару з підозрою на менінгіт, 188 (34,3 %) дітям було встановлено діагноз гостра респіраторна інфекція, 153 (27,9 %) – гостра респіраторна інфекція з гіпертермічним і менінгеальним синдромом, 71 (13,0 %) – кишкова інфекція, 32 (5,8 %) – грип. Провідними клінічними симптомами СМ були лихоманка (100,0 %), біль голови (100,0 %), блювота (90,7 %). Менінгеальний симптомокомплекс, котрий розглядався як головний діагностичний критерій СМ, спостерігався у 221 (40,3 %) хворих. У решти дітей менінгеальний синдром не був виразним або характеризувався «миготливістю» менінгеальних симптомів, а також швидко регресував на тлі стартової інфузійної терапії, що ускладнювало клінічну діагностику СМ. Тяжкість при ентеровірусних менінгітах визначалась виразністю гіпертензійного синдрому, діагностованого при ехоенцефалоскопії головного мозку. Діагностичне значення в усіх випадках мала люмбальна пункція.

Прикладом перебігу СМ є таке клінічне спостереження:

*Хвора А. (історія хвороби № 8133), 5 років, надійшла до ОДІКЛ м. Харкова на другий день захворювання з діагнозом «Гостра респіраторна інфекція». З анамнезу хвороби відомо, що захворювання розпочалося гостро з підвищення температури тіла до 38 °С, болю голови, повторної блювоти (3 рази), загальної слабкості. При зверненні до дільничного педіатра було діагностовано гостру респіраторну інфекцію, призначено симптоматичне лікування. Стан не покращився, зберігався біль голови, лихоманка, слабкість, дитина госпіталізована в ОДІКЛ. Стан при надходженні до стаціонару середньотяжкий. В свідомості, до огляду негативна, температура тіла 37,8 °С. Шкіра чиста, блідо-рожева. Слизові оболонки вологі. Гіперемія задньої стінки глотки. В легенях везикулярне дихання. Тони серця ритмічні, прискорені. ЧСС 105 уд./хв. Живіт м'який, безболісний. Печінка та селезінка не збільшені. Фізіологічні відправлення в нормі. Менінгеальні симптоми негативні. Вогнищевої неврологічної симптоматики не виявлено. Ехоенцефалоскопія – гіпертензія I ступеня. Лихоманка, біль голови, блювота, гіпертензійний синдром були підставою для проведення люмбальної пункції в зв'язку з підозрою на менінгіт. В лікворі виявлено запальні зміни (цитоз  $630 \times 10^6/\text{л}$  (лімфоцити 65 %, нейтрофіли 35 %), білок 0,397 г/л, вміст глюкози та хлоридів – у межах норми). Етіологія менінгіта була уточнена шляхом виді-*

## КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

лення РНК ентеровіруса методом ПЛР із проб цереброспінальної рідини та фекалій. Було встановлено діагноз: Ентеровірусна хвороба, серозний менінгіт, середньотяжкий ступінь. Після проведеного лікування (реосорбілакт, L-лізіна есцінат, актовегін в/в, ібупрофен, вітаміни гр. В ) стан покращився, на 10-у добу ліквор сановано. Виписана додому в задовільному стані.

Наведене спостереження вказує на важливу клінічну особливість ентеровірусного менінгіту – відсутність менингеальних симптомів, що ускладнює діагностику цього захворювання на догоспітальному етапі. При СМ менингеальні симптоми не можуть бути опорною діагностичною ознакою. Лихоманка, біль голови, повторна блювота (триада симптомів) є показанням для проведення діагностичної люмбальної пункції.

Збігаючись з даними літератури, наші дослідження вказують на літньо-осінню сезонність ентеровірусних менінгітів, швидкість розвитку та, в більшості випадків, сприятливий перебіг захворювання.

Але може бути і затяжний перебіг захворювання, про що свідчить наступне спостереження:

*Хвора П., 13 років, ушпиталена в ОДІКЛ м. Харкова на другий день захворювання з діагнозом «Гостра респіраторна інфекція з менингеальним синдромом». Скарги на підвищення температури тіла до 38,5 °С, біль голови, в очних яблуках, шиї, повторну блювоту, загальну слабкість. В анамнезі у дівчинки часті гострі респіраторні інфекції, синдром лімфаденопатії, сіалоденіт. Епіданамнез: за 7 днів до захворювання дитина відпочивала в дитячому оздоровчому таборі, купалася в річці. Стан при надходженні до стаціонару середньотяжкий, визначались сумнівні менингеальні симптоми. Ехоенцефалоскопія – гіпертензія I ступеня. В зв'язку з підозрою на менінгіт було проведено люмбальну пункцію. В лікворі виявлено запальні зміни (цитоз  $684 \times 10^6$ /л (лімфоцити 79 %, нейтрофіли 21 %), білок 0,376 г/л, вміст глюкози та хлоридів – у межах норми). Клінічні аналізи крові та сечі – в межах норми. Бактеріологічні дослідження крові, ліквору, носоглоткового слизу на менінгокок, пневмокок – негативні. Етіологія менінгіта була уточнена шляхом виділення РНК ентеровіруса методом ПЛР із проб цереброспінальної рідини та фекалій. Незважаючи на проведення комплексної терапії з включенням дегідратаційної (реосорбілакт, L-лізіна есцінат), судинних та нейрометаболічних препаратів у дитини зберігався біль голови, субфебрильна температура тіла. Було проведено люмбальну пункцію в динаміці, за даними якої запальні зміни зберігались (цитоз  $480 \times 10^6$ /л (лімф. 82 %, нейтр. 18 %), білок 0,264 г/л, вміст глюкози та хлоридів – в межах норми). В зв'язку з відсутністю санації ліквору дитині було проведено МРТ дослідження головного мозку – патології не виявлено. Врахо-*

*вуючи те, що персистуючі віруси можуть сприяти тяжкому перебігу основного захворювання [10], дитина обстежена на групу герпесвірусів: в лікворі збудники не були знайдені, але в крові методом ІФА виявлені специфічні антитіла ( IgG до ЦМВ, ВГЛ-6) у високому титрі. Призначена специфічна противірусна терапія (віролекс в/в), котра дозволила отримати позитивну динаміку в перебігу захворювання. На 21 добу ліквор сановано, дитина виписана додому в задовільному стані.*

В даному випадку СМ ентеровірусної етіології перебігав на фоні інфікування герпесвірусами і мав тяжкий перебіг, спостерігалась більш тривала санація ліквору, що необхідно враховувати при призначенні специфічної противірусної терапії таким хворим.

Ентеровіруси також можуть уражувати речовину головного мозку, однак ентеровірусні енцефаліти зустрічаються рідко. В структурі нейроінфекцій вони складають 7-10 %. Але вони належать до найбільш загрозливих, не завжди зворотних і важко виліковних захворювань.

З 71 випадку вірусних енцефалітів, за нашими даними, за останні 5 років (2008-2012 рр.) ідентифікувати збудника вдалося у 61 (86 %) хворого. Ентеровірусна етіологія встановлена в 3 (4,2 %) випадках. Переважали енцефаліти герпесвірусної етіології.

Клінічна картина вірусних енцефалітів, незалежно від збудника, базується на поєднанні загальноінфекційних (лихоманка, інтоксикація), загальнономозкових (біль голови, блювота, судоми, розлад свідомості) та вогнищевих неврологічних симптомів. За наявності запальних змін в лікворі – діагностують менингоенцефаліт.

Розрізняють мозочкову, стовбурову і півкульну форми ентеровірусного енцефаліту.

При ураженні мозочка спостерігаються порушення статички, координації рухів, інтенційний тремор. Хворий лишається здатності стояти, сидіти, іноді тримати голову. У дітей раннього віку мозочковий синдром частіше буває ізольованим. У більш старших дітей мозочкові прояви поєднуються з синдромами іншої локалізації.

При ураженні стовбура мозку частіше відмічається бурхливий початок з порушенням свідомості, з'являється окорухова симптоматика – птоз, косоокість, диплопія, ністагм. Загрожувати життю може бульбарний синдром, проявами якого є дизартрія (порушення мовлення), дисфагія (порушення ковтання), назоламія (гнусавість голосу), до яких приєднуються розлади дихання.

Півкульна форма трапляється рідше, ніж мозочкова та стовбурова. Прояви цієї форми ентеровірусного енцефаліту – локальні напади, гострий розвиток па-

## КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

ралічів. Вони з'являються гостро, інсультподібно, характерні мовні порушення (афазія). При ураженні підкоркових ядер – різноманітні гіперкінези.

Клінічне спостереження за дитиною, хворою на ентеровірусний енцефаліт.

*Хворий Р. (історія хвороби № 6973), 2 роки, ушпиталений до ОДІКЛ м. Харкова на другий день захворювання зі скаргами на підвищення температури тіла до 38,0 °С, виражену слабкість в лівих кінцівках, порушення ходи, в'ялість. Добу дитина знаходилась в дитячому нейрохірургічному відділенні, де нейрохірургічна патологія була виключена. Стан при надходженні до стаціонару розцінювався як тяжкий. Притомний, температура тіла 37,9 °С. Шкіра чиста, блідо-рожева. Слизові оболонки вологі. Гіперемія задньої стінки глотки. В легенях везикулярне дихання. Тони серця ритмічні, прискорені. ЧСС 128 уд./хв. Живіт м'який, безболісний. Печінка та селезінка не збільшені. Фізіологічні відправлення в нормі. В неврологічному статусі – відсутність активних рухів у верхній та нижній кінцівках зліва, зниження м'язового тону в них. Сухожильні рефлексії з лівих кінцівок високі з розширеною зоною, визначався симптом Бабінського зліва. Менінгеальні симптоми негативні. Ехоенцефалоскопія – нормотензія. МРТ дослідження головного мозку – патології не виявлено. Для виключення запальних змін в лікворі було проведено люмбальну пункцію (цитоз  $3 \times 10^6$ /л (лімф. 3, нейтр. -), білок 0,048 г/л, вміст глюкози та хлоридів – в межах норми), ліквор інтактний. Клінічні аналізи крові та сечі – в межах норми. Бактеріологічні дослідження крові, ліквору, носоглоткового слизу на менінгокок, пневмокок – негативні. Обстеження на маркери герпесвірусів – негативне. Методом ПЛР із проб цереброспінальної рідини та фекалій виділена РНК ентеровіруса. Враховуючи клініко-анамнестичні (гострий початок захворювання з підвищення температури тіла, появи вираженої слабкості в лівих кінцівках, порушення ходи, змін в неврологічному статусі (відсутність активних рухів у верхній та нижній кінцівках зліва, зниження м'язового тону в них, високі з розширеною зоною сухожильні рефлексії з лівих кінцівок, симптом Бабінського зліва) та лабораторні дані (виявлення РНК ентеровіруса методом ПЛР із проб цереброспінальної рідини та фекалій), дитині було встановлено діагноз: Ентеровірусна хвороба, енцефаліт, середньотяжкий ступінь. Проведено терапію: ІТ (реосорбілакт, фізрозчин, L-лізину есцинат, пентоксифілін), ноотропи (кальцію пантенат), вітаміни гр. В. На тлі проведеної терапії спостерігалась позитивна динаміка: температура тіла нормалізувалась, на 14 добу лівосторонній геміпарез регресував: дитина задовільно ходить, бере іграшки обома руками, об'єм рухів повний, рефлексії з верхніх і нижніх кінцівок без*

*різниці сторін. Дитина виписана додому в задовільному стані.*

При ЕВІ можуть спостерігатися різні ураження периферичної та центральної нервової системи: полірадикулонейропатії, менінгополірадикулонейропатії, енцефаломієлополірадикулонейропатії. Однак при цих синдромах провідною є полінейропатія – синдром Гійєна-Барре. Цей синдром є різновидом первинної полінейропатії (ПНП), коли уражуються не тільки периферичні нерви, але і спинномозкові корінці, в лікворі визначається білково-клітинна дисоціація.

Клінічні прояви ПНП залежать від ступеня залучення в патологічний процес рухових, чутливих та вегетативних волокон.

Початок захворювання поступовий або гострий з вираженим больовим синдромом у вигляді різноманітних його проявів – больового синдрому у кінцівках, болью вздовж нервових стовбурів, симптомів натягу й порушень чутливості у вигляді парестезій, гіпостезій, гіперестезій. Характерні наростаючі мляві, переважно дистальні парези кінцівок. Парези і паралічі, зазвичай, симетричні, сухожильні рефлексії знижені або відсутні, м'язова гіпотонія або атрофія. Нерідко приєднуються парези лицеві мускулатури, бульбарні розлади.

Протягом останніх 5 років у відділенні нейроінфекцій обласної дитячої інфекційної клінічної лікарні м. Харкова ми спостерігали за 26 дітьми віком від 2 до 13 років з синдромом Гійєна-Барре. Переважали діти старше 5 років (77 %). Етіологія захворювання була підтверджена тільки у 6 хворих: у двох було виділено ентеровірус (7,7 %) та по одному випадку ЦМВ (3,8 %), ВГЛ-6 (3,8 %) та ВЕБ (3,8 %). Ще в одній дитині було діагностовано вакцин-асоційовану форму поліомієліту, монопарез правої нижньої кінцівки. У 20 дітей етіологічний чинник не було визначено.

Наводимо наступне клінічне спостереження.

*Хворий Н., 3 років, ушпиталений до ОДІКЛ м. Харкова на другий день захворювання з діагнозом «Гостра респіраторна інфекція з кишковим синдромом». Скарги на підвищення температури тіла до 38,0 °С, біль голови, блювоту, незначні катаральні явища, одноразово рідкі випорожнення, загальну слабкість. Епіданамнез: за тиждень до захворювання дитина купалася в річці. Стан при надходженні до стаціонару середньотяжкий, в свідомості, до огляду налаштований негативно, температура тіла 36,8 °С. Шкіра чиста, блідо-рожева. Слизові оболонки вологі. Помірна гіперемія задньої стінки глотки. В легенях везикулярне дихання. Тони серця ритмічні, звучні. ЧСС 112 уд./хв. Живіт м'який, безболісний. Печінка та селезінка не збільшені. Діурез в нормі. Менінгеальні симптоми негативні. Вогнищевої неврологічної симптоматики не виявлено. У відділенні*

нейроінфекцій зберігались гарячка, біль голови, блювота. На 5-у добу від початку захворювання з'явилися біль та слабкість в нижніх кінцівках. Дитина перестала сидіти, ставати, ходити. При спробі йти з підтримкою – степаж. В неврологічному статусі: верхні кінцівки інтактні, арефлексія з нижніх кінцівок, м'язова сила в нижніх кінцівках – 2-3 бали, визначались грубі симптоми натягу. Ехоенцефалоскопія – гіпертензія I ступеня. Було проведено люмбальну пункцію. У лікворі виявлено помірні запальні зміни (цитоз  $20 \times 10^6/\text{л}$  (л. 12 %, н. 8 %), білок 0,16 г/л). Етіологія захворювання була уточнена шляхом виявлення РНК ентеровіруса методом ПЛР із проб цереброспінальної рідини та фекалій. Було встановлено діагноз: Ентеровірусна хвороба, менінгополірадикулонейропатія, середньотяжкий ступінь. Проведена комплексна терапія з включенням нестероїдних протизапальних препаратів (ібупрофен), вазоактивних нейрометаболітів (актовегін), антихолінергічних препаратів (прозерин, нейромедін), яка дозволила отримати виражену позитивну динаміку (повний регрес неврологічної симптоматики). Дитина виписана додому в задовільному стані через 21 добу.

Наші спостереження свідчать:

1. Показник підтвердження ентеровірусної етіології захворювання загалом залишається низьким і складає 17,3 % в структурі нейроінфекцій.
2. Серед уражень нервової системи ентеровірусної етіології частіше зустрічаються СМ (96,4 %).
3. Широке впровадження в практику вірусологічних лабораторій ідентифікації збудника методом ПЛР дозволило значно підвищити відсоток розшифрованої ЕВІ з 9,4 % у 2008 році до 51,5 % у 2012 році.
4. Відсутній або слабо виражений менінгеальний симптомокомплекс при ентеровірусних менінгітах ускладнює діагностику цього захворювання, особливо на догоспітальному етапі.
5. Менінгеальні симптоми не можуть бути опорною діагностичною ознакою при постановці діагнозу менінгіт.
6. СМ ентеровірусної етіології мають сприятливий перебіг захворювання. При зтяжкому перебігу необхідно обстеження на персистуючі інфекції та в разі інфікування герпесвірусами призначення специфічної противірусної терапії.

### Література

1. Epidemiological, molecular, and clinical features of enterovirus respiratory infections in French children between 1999 and 2005 / [J. Jacques, H. Moret, D. Minette et al.] // J. Clin. Microbiol. – 2008. – Vol. 46, N 1. – P. 206-213.
2. ЕСНО- и Коксаки В-энтеровирусы как возбудители эпидемически значимых и персистентных инфекций / [В.К. Сло-

боденюк, Н.П. Глинских, Ю.В. Григорьева и др.] // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2011. – № 5. – С. 38-41.

3. Logan S.A.E. Viral meningitis / S.A.E. Logan, E. Mac Mahon // BMJ. – 2008. – Vol. 336, N 7634. – P. 36-40.

4. Скачков М.В. Клинико-эпидемиологические аспекты энтеровирусных менингитов у детей / М.В. Скачков, Н.Б. Денисюк // Детские инфекции. – 2011. – № 4. – С. 18-21.

5. Ешмолов С.Н. Клинико-лабораторные особенности энтеровирусных менингитов у детей в современных условиях / С.Н. Ешмолов, И.Г. Ситников, И.М. Мельникова // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2012. – № 3. – С. 38-42.

6. Задорожна В.І. Молекулярна епідеміологія інфекції, викликані ентеровірусом типу 71 / В.І. Задорожна // Профілактична медицина. – 2008. – № 3. – С. 44-50.

7. Энтеровирус типа 71: ящуроподобное заболевание, энцефаломиелит, острый отек легких / [В.А. Лашкевич, Г.А. Королева, А.Н. Лукашев и др.] // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2011. – № 6. – С. 39-45.

8. Оцінка ефективності застосування вірусологічного методу для діагностики ентеровірусних інфекцій / [В.І. Задорожна, В.І. Бондаренко, І.В. Демчишина та ін.] // Профілактична медицина. – 2008. – № 2. – С. 23-28.

9. Бабенко С.В. Полимеразная цепная реакция в диагностике энтеровирусных инфекций / С.В. Бабенко // Архив клинической и экспериментальной медицины. – 2003. – № 1. – С. 62-65.

10. Оптимизация терапии энтеровирусного менингита на фоне герпетических инфекций у детей / [Э.Н. Симованьян, Л.Ф. Бовтало, В.Б. Бовтало и др.] // Детские инфекции. – 2009. – № 3. – С. 62-67.

11. Мітус Н.В. Аналіз помилок у діагностиці менінгеального синдрому на догоспітальному етапі / Н.В. Мітус, А.С. Скицюк // Сучасні інфекції. – 2010. – № 2. – С. 72-78.

12. Скицюк А.С. Менінгеальний синдром у клініці інфекційних хвороб, його діагностичне та прогностичне значення / А.С. Скицюк // Сучасні інфекції. – 2008. – № 1. – С. 64-68.

### PECULIARITIES OF NERVOUS SYSTEM DEFEAT IN CHILDREN WITH ENTEROVIRAL INFECTION

L.A. Khodak, V.I. Brailko

*SUMMARY. This article provides published data and results of our own medical surveillance of patients with central nervous system disease of the enteroviral etiology. It describes different causes of central nervous system disease (meningitis, encephalitis, polyneuropathy). This article shows a complexity of diagnosis of serous meningitis during prehospital stage. It substantiates the thesis about advisability of using the PCR to diagnose enteroviral infections.*

**Key words:** enterovirus infection, aseptic meningitis, encephalitis, polyneuropathy.

Отримано 10.10.2013 р.