

diseases. The introduction of social and economic analysis will allow the identification of priority infectious diseases. Establishing the relationship between social and hygienic monitoring and the epidemiological surveillance system will increase the possibility of predicting the risk of complication of an epidemiological situation from a specific nosological form in a certain territory. Upgrading on a competent basis of training of doctors of various profiles on epidemiology will contribute to the improvement of epidemiological surveillance of infectious diseases.

**Key words:** *epidemiological surveillance, social and hygienic monitoring, public health*

УДК 616-009+616-02+616-05+616.8

## **КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕНЬ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ З МОНОІНФЕКЦІЄЮ EBV ТА В АСОЦІАЦІЇ З ІНШИМИ ГЕРПЕСВІРУСАМИ ПРИ ЇХ РЕАКТИВАЦІЇ ТА ПЕРСИСТЕНЦІЇ**

**А.О. Руденко, Л.В. Муравська, П.А. Дьяченко,  
Б.А. Пархомець, В.Ю. Ключ**

**Резюме.** *Під спостереженням знаходились 48 хворих з ураженнями нервової системи, викликаних вірусами Епіштейна-Барр в моноінфекції або в асоціації з іншими вірусами родини герпесу при їх реактивації або персистенції. При активації EBV-інфекції найчастіше діагностується арахноїдит – 29,4% та арахноенцефаліт – 26,5%, рідше РЕМ 11,8% і енцефаліт – 11,8%, енцефалополінейропатія – 5,9%, менінгоенцефаліт – 5,9%. При персистенції вірусів родини герпесу енцефаліт не діагностовано, арахноїдит був у 28,6%, арахноенцефаліт у 28,6%, РЕМ у 14,3%. Показана різниця виявлення неврологічних симптомів і синдромів в групі хворих з активацією та реактивацією порівняно з персистенцією.*

**Ключові слова:** *вірус Епіштейна-Барр, реактивація, персистенція, ураження нервової системи, клінічні синдроми.*

**Актуальність.** Серед збудників інфекційних хвороб герпесвіруси займають особливе місце. Це пов'язано з їх надзвичайною поширеністю серед людської популяції і величезним внеском у загальну захворюваність і смертність. Так, за даними ВОЗ (2005-2007), захворювання, які викликаються герпесвірусами, займають 2-е місце (15,8%) після грипу (35,8%) серед причин смерті від вірусних інфекцій [1,2,3]. Носіями герпесвірусів є від 30-50% до 90% населення країн ЄС та Північної Америки (залежно від виду вірусу), до того ж у половини з них рецидиви захворювання відзна-

чають щонайменше 1 раз на рік, оскільки протективного імунітету проти герпесвірусної інфекції не існує.

Однією з найважливіших мішеней та найуразливіших жертв герпесвірусів є нервові клітини ЦНС. Вони складають більше 20% усіх гострих енцефалітів і відрізняються тяжким перебігом і частими несприятливими наслідками [4, 5, 6]. Літературні дані свідчать про надзвичайно високу летальність (50-80%) і частоту важких резидуальних наслідків (20-40%) у новонароджених та дітей раннього віку [7]. Це зумовлено як здатністю ГВ викликати великі некротичні ураження головного мозку [8], так і складністю ранньої діагностики та слабкістю етіотропної терапії на різних етапах захворювання.

Віруси родини герпесу, що спроможні викликати захворювання у людини:

- α-герпесвіруси – вірус герпесу простого 1-го типу, вірус герпесу простого 2-го типу, варіцелла зостер вірус
- β-герпесвіруси – цитомегаловірус, вірус герпесу людини 6-го типу, вірус герпесу людини 7-го типу
- γ-герпесвіруси – вірус Епштейна-Барр, вірус герпесу людини 8-го типу

Вірус Епштейна-Барр (EBV) викликає:

*при первинному інфікуванні*: інфекційний моноклеоз

*при активації персистуючого вірусу*: лімфому Беркіта, В-клітинні злоякісні лімфоми, лімфому Ходжкіна, носоглоткову карциному, лейкоплакії

Ураження нервової системи вірусом Епштейна-Барр: енцефаліт (3-є місце в структурі герпесвірусних енцефалітів, що складає більше 10%), менінгіт, менингоенцефаліт, паралічі черепних нервів (в т.ч. параліч Белла), синдром Гійєна-Барре, синдром Ландрі, поліневрит, поперековий мієліт, психоз.

Герпесвіруси мають складну стратегію паразитування в організмі людини, що передбачає реалізацію різних біологічних програм залежно від умов, зокрема імунного нагляду з боку хазяїна. Первинною інфекцією називають інфекцією при першому проникненні вірусу певного виду [9].

Латентна інфекція не супроводжується репродукцією вірусу. При цьому перебуває в цитоплазмі або ядрі заражених клітин у вигляді ДНК і експресує обмежену кількість генів, продукує тільки білки, асоційовані з латентністю [10-12].

Персистуюча інфекція є тонким балансом між збудником і інфікованою клітиною. При цьому вірус репродукується, протягом тривалого часу, призводячи в перспективі швидше до нейродегенеративних, ніж до запальних змін [14-16].

Реактивована форма інфекції характеризується повноцінною репродукцією вірусу з руйнуванням інфікованих клітин у зв'язку з цитопатичною дією патогену або цитотоксичною імунною відповіддю проти зара-

жених нейронів і глії. Вірус можна визначити за допомогою ПЛР ліквору в гострий період хвороби.

Герпесвіруси здатні інфікувати і розмножуватися в епітеліальних, лімфоїдних та інших клітинах, уникаючи імунної відповіді хазяїна, але головною мішенню для них є клітини нервової системи: рецептори, нерви і нейрони. Герпесвіруси, такі як простого та оперізуючого герпесу (HSV-1/2, VZV), вірус Епштейна-Барр (EBV), цитомегаловірус (CMV), вірус герпесу людини 6 типу (HHV6) і деякі інші, викликають гострі захворювання з різною клінічною маніфестацією процесу, в тому числі з ураженням нервової системи, при практично 100% сприйнятливості.

Після перенесеної інфекції вірус не елімінується з організму, а залишається в задніх корінцях, задніх рогах і міжхребцевих гангліях спинного мозку, підтримуючи персистентну, довічну інфекцію практично без будь-яких клінічних ознак, яка може активуватися під впливом різних стимулів (інтеркурентна інфекція, психічний, фізичний, хімічний стреси та ін.).

Проблеми лікування герпесвірусних уражень нервової системи полягають перш за все в рецидивуючому їх перебігу внаслідок персистування вірусів в організмі людини. Ациклічні нуклеозиди пригнічують тільки активну реплікацію герпесвірусів. Тому проведення курсу терапії не запобігає розвитку рецидивів хвороби або інфікування іншим типом вірусу.

**Мета дослідження:** визначити клінічні особливості уражень нервової системи вірусом Епштейна-Барр при моноінфекції та в асоціації з іншими герпесвірусами при їх активації, реактивації та персистенції.

### Результати дослідження та їх обговорення

Під нашим спостереженням знаходились 48 хворих з ураженнями нервової системи, викликаних вірусами Епштейна-Барр в моноінфекції або в асоціації з іншими вірусами родини герпесу при їх реактивації або персистенції.

У 34 з них віруси були в активній стадії (основна група), у 14 – в стадії персистенції (група співставлення).

Розподіл хворих за віком показаний в таблиці 1.

Таблиця 1

#### Розподіл хворих з EBV-інфекцією за віком

Вік	Реактивація n=34		Персистенція n=14	
	абс.	%	абс.	%
19-29 років	13	38,2	4	28,6
30-44 роки	16	47,1	4	28,6
45-59 років	5	14,7	6	42,9

Розподіл хворих за статтю показаний в таблиці 2.

Таблиця 2

## Розподіл хворих за статтю

Стать	Реактивація n=34		Персистенція n=14	
	абс.	%	абс.	%
Жінки	27	79,4	10	71,4
Чоловіки	7	20,6	4	28,6

Тяжкість перебігу хвороби подана в таблиці 3.

Таблиця 3

## Розподіл хворих за тяжкістю

Тяжкість	Реактивація n=34		Персистенція n=14	
	абс.	%	абс.	%
Легка	-		-	
Середня	33	92,9	14	100
Тяжка	1	7,1	-	

Таблиця 4

## Клінічні діагнози та число хворих при EBV-інфекції

Діагнози	Реактивація	Персистенція
РЕМ	4 (11,8%)	2 (14,3%)
Арахноенцефаліт	9 (26,5%)	4 (28,6%)
Енцефаліт	4 (11,8%)	
Енцефаломієліт		1 (7,1%)
Арахноїдит	10 (29,4%)	4 (28,6%)
Мієлополінейропатія		1 (7,1%)
Неврит трійчастого нерва		1 (7,1%)
Неврит лицьового нерва	1 (2,9%)	
Полінейропатія	1 (2,9%)	1 (7,1%)
Енцефаломієлопатія	1 (2,9%)	
Енцефалополінейропатія	2 (5,9%)	
Менінгоенцефаліт	2 (5,9%)	

Згідно таблиці 4, при активації EBV-інфекції найчастіше діагностується арахноїдит – 10 (29,4%) та арахноенцефаліт – 9 (26,5%), рідше РЕМ 4 (11,8%) і енцефаліт – 4 (11,8%), енцефалополінейропатія – 2 (5,9%), менінгоенцефаліт – 2 (5,9%).

При персистенції вірусів родини герпесу енцефаліт не діагностовано, арахноїдит був у 4 (28,6%), арахноенцефаліт у 4 (28,6%), РЕМ у 2 (14,3%).

Таким чином, найчастіше ми спостерігали арахноїдит та арахноенцефаліт.

В групі з реактивацією вірусів була найбільша кількість хворих з моноінфекцією – 23 (67,6%) з 34, а при персистенції лише 1 (7,1%) з 14. Асоціація герпесвірусів в стадії реактивації найчастіше склали

EBV+HHV<sub>7</sub> – 4 (11,8%), EBV+CMV – 2 (5,9%), EBV+HHV<sub>6</sub> – 2 (5,9%). В групі хворих з персистенцією герпесвірусів найчастіше виявлялись EBV+HSV<sub>1/2</sub> - у 5 (35,7%), EBV+HSV+VZV – 2 (14,3%).

Таблиця 5

**Розподіл хворих за етіологією**

<b>Віруси</b>	<b>Реактивація</b>	<b>Персистенція</b>
EBV	23 (67,6%)	1 (7,1%)
EBV + CMV	2 (5,9%)	1 (7,1%)
VZV + HHV <sub>7</sub> + HSV <sub>1/2</sub>	1 (2,9%)	
EBV + HHV <sub>7</sub>	4 (11,8%)	
EBV + HHV <sub>6</sub>	2 (5,9%)	
HSV <sub>1/2</sub> + EBV	1 (2,9%)	5 (35,7%)
EBV + HHV <sub>6</sub> + HHV <sub>7</sub>	1 (2,9%)	1 (7,1%)
EBV + CMV + HSV <sub>1/2</sub>		1 (7,1%)
EBV + VZV + HSV <sub>1/2</sub>		2 (14,3%)
EBV + HSV <sub>1/2</sub> + HHV <sub>6</sub> + HHV <sub>7</sub>		1 (7,1%)
EBV + CMV + HSV <sub>1/2</sub> + HHV <sub>6</sub>		1 (7,1%)
HSV <sub>1/2</sub> + VZV + EBV + HHV <sub>6</sub> + HHV <sub>7</sub>		1 (7,1%)

В таблиці 5 представлений розподіл хворих за етіологією.

По 1 випадку (1 з 34 – 2,9% та 1 з 14 – 7,1%) асоціацій було у трьох хворих при реактивації та у 5 – при персистенції вірусів. Слід відзначити, що в основній групі це були три асоціації вірусів VZV+HHV<sub>7</sub>+HSV<sub>1/2</sub>; HSV<sub>1/2</sub>+EBV; EBV+HHV<sub>6</sub>+HHV<sub>7</sub>. При персистенції герпесвірусів були інші асоціації: EBV+VZV+HSV<sub>1/2</sub>+HHV<sub>6</sub>+HHV<sub>7</sub>; EBV+HSV<sub>1/2</sub>+HHV<sub>6</sub>+HHV<sub>7</sub>; EBV+HHV<sub>6</sub>+HSV<sub>1/2</sub>+CMV; EBV+CMV+HSV<sub>1/2</sub>; EBV+VZV+HSV<sub>1/2</sub>. Співпадали асоціації вірусів в обох групах лише по вірусам EBV+HHV<sub>6</sub>+HHV<sub>7</sub>. До того ж останні 2 віруси HHV<sub>6</sub> і HHV<sub>7</sub> прийняли участь в інших асоціаціях 11 разів

Аналіз неврологічних симптомів і синдромів показав різницю їх виявлення в групі хворих з активацією та реактивацією порівняно з персистенцією. Перш за все слід зауважити, що у одного і того ж хворого було по декілька симптомів і синдромів, причому при активації і реактивації вірусів Епштейна-Барр їх було більше, ніж при персистенції. Що стосується переважання тих чи інших синдромів в групі хворих з персистенцією вірусів, відзначається цефалгічний синдром у 12 (85,7%), астено-невротичний у 4 (28,6%), вестибуло-атактичний у 10 (71,4%) проти 16 (47,1%), 6 (17,6%), 22 (64,7%) відповідно при реактивації. Навпаки, при реактивації EBV частіше спостерігались такі синдроми: церебрастенічний – у 15 (44,1%) проти 1 (7,1%), психастенічний у 9 (26,5%) проти 2 (14,3%), ліквородинамічні порушення у 11 (32,4%) проти 4 (28,6%). Синдром БАС, симпато-адреналові кризи, пірамідна та екстрапірамідна недостатність зустрічались лише при реактивації вірусів.



**Синдроми та симптоми у хворих з реактивацією та персистенцією герпесвірусної інфекції**

<b>Синдроми та симптоми</b>	<b>Реактивація</b>	<b>Персистенція</b>
Цефалгічний	16 (47,1%)	12 (85,7%)
Астено-невротичний	6 (17,6%)	4 (28,6%)
Вестибуло-атактичний	22 (64,7%)	10 (71,4%)
Церебрастенічний синдром	15 (44,1%)	1 (7,1%)
БАС	1 (2,9%)	
Психастенічний	9 (26,5%)	2 (14,3%)
Пірамідна та екстрапірамідна недостатність	1 (2,9%)	
Ліквородинамічні порушення	11 (32,4%)	4 (28,6%)
Геміпарез і тетрапарез	2 (5,9%)	1 (7,1%)
Ураження n. facialis	1 (2,9%)	
Вегетативна дисфункція	1 (2,9%)	2 (14,3%)
РЕМ – цереброспінальна форма	1 (2,9%)	
Симпато-адреналові кризи	1 (2,9%)	
Невралгія трійчастого нерву		1 (7,1%)

**Клінічний приклад.**

Хвора К., 25р. На момент госпіталізації до відділу нейроінфекцій 9 червня 2017 року пацієнтка хворіє близько трьох тижнів, коли з'явилась слабкість. Пізніше додалися головні болі, запаморочення, нездужання, розвинулись розлади мови. Хвора 2 тижні лікувалась у Вроцлавській спеціалізованій лікарні (Польща) з приводу «інфекційного мононуклеозу, супутній: неуточнений енцефаліт».

Скарги на головний біль, запаморочення, виражену слабкість, нездужання, порушення мови, ходи.

Status praesens obiectivus: загальний стан середньої тяжкості. Шкірні покрови та слизові звичайного забарвлення, чисті, зів спокійний. Лимфатичні вузли мілкі, безболісні. В легенях дихання везикулярне, хрипів немає, перкуторно – легеневий звук. Тони серця ритмічні, звучні. Пульс 84 уд/хв. Живіт м'який, при пальпації безболісний, печінка і селезінка не збільшені, с-м Пастернацького (-) обабіч. Стілець, діурез норма. Сечовипускання вільне.

В неврологічному статусі: в свідомості, на питання відповідає адекватно, в просторі і часі орієнтована. Зіниці D=S, ністагм горизонтальний і вертикальний. Парез погляду вниз, обмеження руху очних яблук назовні і, менше, досередини. Згладжена права носогубна складка. Легка девіація язика ліворуч. Верхня проба Барре (+) зліва. Хоботковий с-м Бехтерева (+). Рефлекси сухожильні і периостальні D=S, знижені, черевні S<D, шви-

дко виснажуються. При викликанні підшовних рефлексів гіперкінези. Синдроми Нері та Керніга (+), ригідність потиличних м'язів не визначається. При виконанні координаторних проб мимопопадання. В позі Ромберга падає.

В Польщі виявили в крові IgM (+) до CMV і EBV, однак, не знайшовши в крові ДНК цих вірусів, протівірусну терапію не призначили.

Попередній діагноз: у хворої, вірогідно, енцефаліт, асоційований з CMV і EBV (IgM (+) в крові).

В крові від 16.06.17 ДНК EBV білше 140000 копій/мл.

Призначена терапія: ганцикловір довенно, рибавірин, біоферон, цитіколін, гептрал. Далі біовен-моно, кортексін, гліятон.

Протівірусна специфічна терапія складалась з: ганцикловіру (46 днів), валганцикловір (16), а далі – валацикловір.

Перед випискою ДНК EBV в крові – близько 17000 копій/мл.

На момент виписки (69 ліжко-днів) залишається запаморочення, слабкість, ходить достатньо впевнено. Об'єктивно – горизонтальний ністагм, легка згладженість лівої носогубної складки. С-м Барре верхній. ПНП з інтенцією. С-м. Штрюмпеля, Шарапова. Похитування в п.Ромберга.

Д-з: стовбуровий енцефаліт, асоційований з герпесвірусною інфекцією-мікст (CMV и EBV в стадії активації), з лікворно-динамічними, бульбарними, вираженими вестибуло-атактичними порушеннями.

Переведена до неврологічного відділення МКЛ №18.

В крові від 15.09 (через 5 тижнів після виписки з відділення нейроінфекцій) ДНК EBV не виявляється.

## Висновки

1. Під нашим спостереженням знаходились 48 хворих з ураженнями нервової системи, викликаних вірусами Епштейна-Барр в моно інфекції або в асоціації з іншими вірусами родини герпесу при їх реактивації (34) або персистенції (14). За віком, статтю, тяжкістю групи хворих були співставимими.

2. При активації EBV-інфекції найчастіше діагностується арахноїдит – 10 (29,4%) та арахноенцефаліт – 9 (26,5%), рідше РЕМ 4 (11,8%) і енцефаліт – 4 (11,8%), енцефалополінейропатія – 2 (5,9%), менінгоенцефаліт – 2 (5,9%). При персистенції вірусів родини герпесу енцефаліт не діагностовано, арахноїдит був у 4 (28,6%), арахноенцефаліт у 4 (28,6%), РЕМ у 2 (14,3%).

3. В групі з реактивацією вірусів була найбільша кількість хворих з моноінфекцією – 23 (67,6%) з 34, а при персистенції лише 1 (7,1%) з 14. Асоціація герпесвірусів в стадії реактивації найчастіше склали EBV+HHV<sub>7</sub> – 4 (11,8%), EBV+CMV – 2 (5,9%), EBV+HHV<sub>6</sub> – 2 (5,9%). В групі хворих з персистенцією герпесвірусів найчастіше виявлялись EBV+HSV<sub>1/2</sub> - у 5 (35,7%), EBV+HSV+VZV – 2 (14,3%).

4. Показана різниця виявлення неврологічних симптомів і синдромів в групі хворих з активацією та реактивацією порівняно з персистенцією. У одного і того ж хворого було декілька симптомів і синдромів, причому при активації і реактивації вірусів Епштейна-Барр їх було більше, ніж при персистенції. Що стосується переважання тих чи інших синдромів в групі хворих з персистенцією вірусів, відзначається цефалгічний синдром у 12 (85,7%), астено-невротичний у 4 (28,6%), вестибуло-атактичний у 10 (71,4%) проти 16 (47,1%), 6 (17,6%), 22 (64,7%) відповідно при реактивації. Навпаки, при реактивації EBV частіше спостерігались такі синдроми: церебрастенічний – у 15 (44,1%) проти 1 (7,1%), психастенічний у 9 (26,5%) проти 2 (14,3%), ліквородинамічні порушення у 11 (32,4%) проти 4 (28,6%). Синдром БАС, симпто-адреналові кризи, пірамідна та екстра-пірамідна недостатність зустрічались лише при реактивації вірусів.

### Література

1. Деконенко Е.П. Вирус герпеса и поражение нервной системы / Е.П.Деконенко // Росс. мед. журн. – 2002. – №4. – С. 46-49.
2. Detection of human herpesvirus-6 in mesial temporal lobe epilepsy surgical brain resections / D.Donati, N.Akhyani, A.Fogdell-Hahn [et al.] // Neurology. – 2003. – Vol. 61. – P. 1405-1411.
3. Gilden D. Varicella zoster virus and central nervous system syndromes / D. Gilden // Herpes. – 2004. – Vol. 11(2). – P. 89-94A.
4. Echevarría JM. Infections of the nervous system caused by varicella-zoster virus: a review / I. Casas, P. Martínez-Martín // Intervirology. – 1997. – Vol.40(2-3). – P.72-84.,
5. Деконенко Е.П. Этиологическая структура и клинические особенности острых вирусных неэпидемических энцефалитов в средней полосе России / Е.П. Деконенко, Л.В. Куприянова, Ю.П. Рудометов [и др.] // Неврол. журнал. – 1998. – №3 (1). – С.18-23.
6. Skoldenberg B. Herpes simplex encephalitis / B.Skoldenberg // Scand. J. Infect. – Vol.10. – P.8-13.
7. Лещинская Е. В. Острые вирусные энцефалиты у детей / Е. В.Лещинская, И. Н. Мартыненко. – М.: Медицина, 1990. – 253 с.
8. Руденко А.О. Герпесвірусні інфекції людини – світова проблема / А.О. Руденко, Л.В. Муравська // Інфекц. хвороби. – 2002. – №2. – С. 5-11.
9. Мальцев Д.В. До питання сучасних клініко-вірусологічних класифікацій герпесвірусних інфекцій / Д.В. Мальцев, В.Є. Казмірчук, С. К. Евтушенко // Міжнародний неврологічний журнал. – №2(48). – 2012. – С.14-28.
10. Khanna K.M. Immune control of herpes simplex virus during latency / K.M. Khanna, A.J. Lepsito, V. Decman, R.L. Hendricks //Curr.Opin.Immunol. –2004. –Vol.16. – P.463-469.



11. Preston C.M. Repression of viral transcription during herpes simplex virus latency / C.M. Preston // J.Virol. – 2000. – Vol.81. – P.1-19.

12. Salio M. Inhibition of dendritic cell maturation by herpes simplex virus / M. Salio, M. Cella, M. Suter, A. Lanzavecchia // Eur.J.Immunol. –1999. –Vol.29. – P.3245-3253.

13. Hill A. Herpes simplex virus turns off the TAP to evade host immunity / A. Hill // Nature. – 1995. – V.375. – P.411-415.

14. Leib D.A. Counteraction of interferon-induced antiviral responses by herpes simplex viruses / D.A. Leib // Curr.Top.Microbiol.Immunol. –2002. – V.269. – P.171-185.

15. Verschoor A. Cutting edge: myeloid complement C3 enhances the humoral response to peripheral viral infection / A. Verschoor, M.A. Brockman, D.M. Knipe, M.C. Carroll // J.Immunol. – 2001. – Vol.167. – P.2446-2451.

## **КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С МОНОИНФЕКЦИЕЙ EBV И В АССОЦИИ С ДРУГИМИ ГЕРПЕСВИРУСАМИ ПРИ ИХ РЕАКТИВАЦИИ И ПЕРСИСТЕНЦИИ**

**А.ОА. Руденко, Л.В. Муравская, П.А. Дьяченко, Б.А. Пархомец, В.Ю. Ключ**

**Резюме.** *Под наблюдением находились 48 больных с поражениями нервной системы, вызванных вирусами Эпштейна-Барр в моноинфекции или в ассоциации с другими вирусами семейства герпеса при их реактивации (34) или персистенции (14). При активации EBV-инфекции чаще всего диагностируется арахноидит – 29,4% и арахноэнцефалит – 26,5%, реже РЭМ 11,8% и энцефалит – 11,8%, энцефалополлинейропатия – 5,9%, менингоэнцефалит – 5,9%. При персистенции вирусов семейства герпеса энцефалит не диагностирован, арахноидит был у 28,6%, арахноэнцефалит у 28,6%, РЭМ у 14,3%. Показаны отличия выявления неврологических симптомов и синдромов в группе больных с активацией и реактивацией сравнительно с персистенцией.*

**Ключевые слова:** *вирус Эпштейна-Барр, реактивация, персистенция, поражения нервной системы, клинические синдромы*

# CLINICAL PECULIARITIES OF NERVOUS SYSTEM DEFEATS IN PATIENTS WITH EBV MONOINFECTION AND IN ASSOCIATION WITH OTHER HERPESVIRUS IN THEIR REACTIVATION AND PERSISTENCE

A.O. Rudenko, L.V. Muravska, P.A. Dyachenko,  
B.A. Parkhomets, V.J. Kljus

**Summary.** 48 patients with defeats of the nervous system caused by Epstein-Barr viruses were observed under observation in a monoinfection or in association with other herpes viruses during their reactivation (34) or persistence (14). With the activation of EBV infection, arachnoiditis is most often diagnosed - 29.4% and arachnoencephalitis - 26.5%, rarely SEM 11.8% and encephalitis 11.8%, encephalopolyarropathy 5.9%, meningoencephalitis 5.9%. With persistence of viruses of the herpes family, encephalitis was not diagnosed, arachnoiditis was in 28.6%, arachnoencephalitis in 28.6%, and SEM in 14.3%. Differences in the detection of neurologic symptoms and syndromes in the group of patients with activation and reactivation are compared with persistence.

**Key words:** Epstein-Barr virus, reactivation, persistence, defeats of the nervous system, clinical syndromes

УДК 616.9.053

## ДІАГНОСТИКА КОРУ НА ПРИКАРПАТТІ: ВЧОРА, СЬОГОДНІ, ЗАВТРА

Р.М. Савчук, Н.І. Сіднева, Т.Б. Джус, Л.Й. Погоріла,  
А.М. Степанович

**Резюме.** Надано результати епідеміологічного аналізу захворюваності на кір в Івано-Франківській області, лабораторної діагностики, вивчення специфічного імунітету та прогноз щодо захворюваності на 2017-2018 рр.

**Ключові слова:** кір, захворюваність, епідеміологія, лабораторна діагностика, генотип вірусу кору, визначення IgM до вірусу методом ІФА

**Актуальність.** В Україні на сьогодні таке інфекційне захворювання, як кір, не втрачає своєї актуальності. Не зважаючи на те, що захворювання належить до «керованих» інфекцій, кір займає одне із провідних місць за поширеністю в структурі інфекційних хвороб. Зниження рівня охоплення