

© Рябокони Ю.Ю., Іпатова Д.П., 2014  
УДК 616.36-002.2-022.6:616.24-018-002.17-02

Ю.Ю. Рябокони, Д.П. Іпатова

## ФІБРОЗУЮЧИЙ АЛЬВЕОЛІТ ЯК ПОЗАПЕЧІНКОВИЙ ПРОЯВ В УМОВАХ СИСТЕМНОСТІ УРАЖЕНЬ ПРИ ХРОНІЧНІЙ НСV-ІНФЕКЦІЇ

Запорізький державний медичний університет

*В роботі проаналізовано дані літератури щодо розвитку НСV-асоційованого фіброзуючого альвеоліту та наведено власне клінічне спостереження. В сучасній науковій літературі представлені серо-епідеміологічні та вірусологічні докази ролі НСV у розвитку фіброзуючого альвеоліту, висвітлені певні підходи до діагностики, однак дані щодо частоти розвитку цього позапечінкового ускладнення суперечливі. Власне клінічне спостереження демонструє розвиток НСV-асоційованого фіброзуючого альвеоліту у пацієнта 31 року на тлі тривалого перебігу хронічного гепатиту С. Ураження легень в даному випадку проявилось на тлі прогресуючого фіброзу печінки та системності уражень з розвитком криоглобулінемічного синдрому з наявністю геморагічного васкуліту.*

**Ключові слова:** хронічний гепатит С, позапечінкові прояви, фіброзуючий альвеоліт.

Особливістю хронічного гепатиту С (ХГС) є надзвичайно висока частота формування позапечінкових (ПП) проявів, насамперед змішано криоглобулінемі (КГЕ), роль НСV в розвитку якої як провідного етіологічного чинника є доведеною [1, 2]. В сучасній літературі обговорюються також ряд рідких ПП проявів НСV-інфекції, зокрема фіброзуючий альвеоліт [3, 4].

Мета роботи – проаналізувати дані сучасно літератури щодо НСV-асоційованого фіброзуючого альвеоліту та навести власне клінічне спостереження.

Згідно з даними сучасно літератури [5, 6], в розвитку ПП проявів основне значення мають імунні реакції, які виникають у відповідь на реплікацію НСV не лише в печінці, а й поза нею. Доказаною є можливість низького рівня реплікації НСV в тканинах нелімфоного походження, зокрема в ендотелі судин, що дозволяє обговорювати можливість прямої дії вірусу [7]. Проте головне значення в розвитку ПП проявів ХГС має лімфотропність НСV, внаслідок чого має місце монотипна поліклональна проліферація В-лімфоцитів з підвищеною продукцією аутоантитіл, формуванням імунних

комплексів, а також змішаних криоглобулінів. Все це створює субстрат імунопатологічних реакцій, які є основою ПП уражень [8]. Роль НСV як провідного етіологічного чинника розвитку змішано КГЕ підтверджено виявленням антигенів вірусу й НСV-RNA в криопреципітатах, а також в уражених васкулітом органах [9]. Дані сучасно літератури свідчать, що не існує органу або системи, які не могли б бути залученими в патологічний процес при НСV-асоційованій змішаній КГЕ [10]. Закономірним є розвиток КГЕ-васкуліту з ураженням шкіри, м'язів, нирок, а також залученням в процес легень [11].

Фіброзуючий альвеоліт належить до числа ПП проявів, які відносно рідко описуються в літературі. Статистичні дані щодо частоти реєстрації цього прояву досить різні. За даними російських авторів [11], частота розвитку фіброзуючого альвеоліту складає 0,4 % серед хворих на ХГС; за даними італійських дослідників [12], цей показник складає 13-14 %, що значно перевищує частоту розвитку фіброзуючого альвеоліту в загальній популяції.

Роль НСV у формуванні фіброзуючого альвеоліту підтверджує виявлення НСV-RNA в біоптатах легень [13, 14], при цьому дослідники звертають увагу на виявлення у всіх хворих на ХГС з фіброзуючим альвеолітом змішано КГЕ та інших ПП проявів. Результати серо-епідеміологічних досліджень також свідчать про роль НСV в розвитку фіброзуючого альвеоліту. За даними японських вчених [15], anti-НСV виявляються позитивними у 28,8 % хворих з ідіопатичним фіброзом легень проти 3,6 % групи контролю, що зіставлені за віком.

В ряді досліджень [16, 17] показано, що НСV відіграє роль не лише в формуванні фіброзу печінки, але й втягує в патологічний процес інтерстицій легень. Існує чіткий зв'язок між стадією фіброзу печінки та ступенем ураження інтерстицію легень у НСV-інфікованих пацієнтів [18], тому визначення ступеня фіброзу печінки має значення для прогнозування ризику появи інтерстиційних змін у легенях [19]. Патогенетичні механізми роз-

## КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

витку фіброзуючого альвеоліту є маловивченими. Сучасна гіпотеза пояснює його розвиток як наслідок порушення регенерації альвеолоцитів після пошкодження. Патологічний процес запускається пошкодженням альвеолоцитів з підвищеною схильністю до апоптозу й характеризується міграцією та проліферацією фіброblastів й міофіброblastів. Пригнічення апоптозу міофіброblastів та висока активність цитокінів, які стимулюють пневмофіброз, зокрема трансформуючого фактору росту  $1\beta$ , туморнекротизуючого фактору  $\alpha$ , інсуліноподібного фактору росту, призводить до прогресуючого пневмофіброзу. Внаслідок цих змін відбувається ремоделювання позаклітинного матриксу, включаючи деструкцію базально мембрани, ангиогенез та фіброз [20].

Для оцінки виразності інтерстиційного фіброзу в сучасних дослідженнях використовують різні методи. Хірургічна біопсія легень вважається «золотим стандартом». Морфологічна картина відповідає інтерстиційній пневмонії. Провідними ознаками є щільний фіброз легенево паренхіми, негомогенний тип розповсюдження морфологічних змін та втягнення в патологічний процес периферично частини ацинуса. Гетерогенність ураження паренхіми проявляється наявністю незмінених легенево одиноків, вогнищ інтерстиціального запалення, фіброзу та «стільникових» змін [21]. Проте суттєвими недоліками хірургічної біопсії легень є інвазивність методу, неможливість неодноразового використання, наявність у високому відсотку випадків протипоказань внаслідок тяжкості стану пацієнтів. Тому на сьогодні хірургічну біопсію легень рекомендують лише у випадках з атиповими клінічними й рентгенологічними ознаками фіброзуючого альвеоліту.

Особливе значення в підтвердженні діагнозу фіброзуючого альвеоліту відіграють рентгенографічне дослідження та комп'ютерна томографія, оскільки поява рентгенологічних симптомів, як правило, співпадає з маніфестацією провідно клінічно ознаки – задухи. Зміни на рентгенограмі та комп'ютерній томограмі характеризуються появою додаткових елементів легеневого малюнку, втратою чіткості. При прогресуванні фіброзу легень з'являються сітчатість й тяжистість легеневого малюнку до периферії легень. На стадії «стільникових легень» перебудова легеневого малюнку стає більш вираженою, формуються дрібнопухирчасті здуття, які проявляються пористою деформацією легеневого малюнку. Ділянки знижено прозорості легенево тканини по типу «матового скла» є типовими для десквамативної форми [22].

Дослідження функції зовнішнього дихання – додатковий метод діагностики фіброзуючого альвеоліту, проте є незамінним для динамічного спостереження за хво-

рими. При прогресуванні легеневого фіброзу формується класичний рестриктивний синдром, який проявляється дифузійними порушеннями, збільшенням ригідності тканини легень, гіпоксемією та зменшенням статичних об'ємів. За результатами спірометрії у хворих на ХГС зниження функціонально життєво ємкості легень відзначається практично у кожного третього пацієнта [18, 23]. Комп'ютерна томографія є більш інформативним методом в діагностиці інтерстиційного фіброзу легень, ніж функціональні легеневі проби [18, 19]. У 46,6 % хворих на ХГС відзначається наявність інтерстиційних змін в легенях слабкого ступеня виразності, що свідчить про наявність легеневого фіброзу, тоді як зміни функціональних проб реєструються лише у кожного п'ятого хворого [19].

За результатами наших спостережень, протягом 2009-2013 років фіброзуючий альвеоліт було діагностовано в 1 (0,3 %) хворого на ХГС з 304 обстежених в умовах гепатологічного центру Запорізько обласно інфекційно клінічно лікарні (ЗОІКЛ). З урахуванням рідкості цього ПП прояву хронічно HCV-інфекції наводимо власне клінічне спостереження.

*Хворий Г., 1981 р.н. (амбулаторна картка № 4437), звернувся в гепатологічний центр ЗОІКЛ в січні 2013 р. зі скаргами на різко виражену слабкість, швидку втомлюваність, сонливість, задуху навіть при незначному фізичному навантаженні, наявність висипу на шкірі гомілок та передпліч, періодично носові кровотечі, зниження апетиту.*

*З анамнезу відомо, що пацієнт раніше не хворів маніфестною формою вірусного гепатиту. В 1993 р. було проведено апендектомію. В подальшому через рік хворий відзначав тяжкість в правому підребер'ї. На той час при обстеженні було виявлено помірне підвищення показників активності АлАТ в сироватці крові та тимолової проби. Хворий був консультований в ЗОІКЛ, при обстеженні маркери вірусного гепатиту В були негативні, на жаль, тестування крові на маркери гепатиту С на той час не проводилися, тому діагноз, що був встановлений в 1994 р., – «хронічний персистуючий гепатит» й призначені гепатопротектори. Незважаючи на періодичний прийом гепатопротективних препаратів, у хворого в подальші роки зберігались вищезазначені скарги.*

*Вперше хворий був обстежений на маркери гепатиту С у 2002 р.: методом ІФА виявлені позитивні сумарні «anti-HCV+», методом ПЛР «HCV-RNA+, За генотип», активність АлАТ в сироватці крові була 1,55 ммоль/ (год·л). Хворому була запропонована ПБТ, однак він відмовився. В подальшому пацієнт був на диспансерному обліку у лікаря-гастроентеролога за місцем проживання: на тлі патогенетичного лікування зберігалася*

## КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

важкість в правому підребер'ї, періодично стали виникати слабкість, зниження працездатності, з 2005 р. в гемограмі періодично реєструвалися незначно виражені лейкопенія й тромбоцитопенія.

Наступного разу хворий звернувся до гепатологічного центру ЗОІКЛ у 2008 р. та пройшов курс лікування в стаціонарі. При надходженні він скаржився на помірно виражену слабкість, швидку втомлюваність, часті носові кровотечі. При огляді відзначено субіктеричність склер, наявність поодиноких телеангіоектазій. За даними УЗД виявлено збільшення розмірів печінки на 1 см та підвищення ехогенності її паренхіми, збільшення розмірів селезінки на 2,5 см, збільшення селезінкової вени до 8 мм. В результатах лабораторних обстежень підвищення активності АлАТ до 1,6 ммоль/(год·л), показника тимолової проби до 7,5 од., в гемограмі лейкопенія  $3,4 \times 10^9$ /л з лімфоцитозом 59 %, тромбоцитопенія до  $125 \times 10^9$ /л. Методом ПЛР «HCV-RNA» виявилася позитивною в сироватці крові. Хворому знову була пояснена необхідність дообстеження для вирішення питання призначення ПВТ, проте пацієнт знову відмовився. Після курсу патогенетичного лікування він був виписаний.

Наприкінці 2011 р. хворий став відзначати періодично появу задухи при фізичному навантаженні. Проте суттєве погіршення стану хворого сталося з листопада 2012 р.: з'явилася виражена задуха навіть при незначних фізичних навантаженнях, зокрема при ходьбі по кімнаті, значна загальна слабкість, носові кровотечі, елементи геморагічного висипу на шкірі гомілок та передпліч. В загальному аналізі крові було виявлено панцитопенію, у зв'язку з чим пацієнт був госпіталізований в гематологічне відділення Запорізької обласної клінічної лікарні (ЗОКЛ) (карта стаціонарного хворого № 21519). При обстеженні в гематологічному відділенні ЗОКЛ в грудні 2012 р. виявлено в гемограмі зниження кількості еритроцитів до  $2,5 \times 10^{12}$ /л, лейкоцитів до  $1,5 \times 10^9$ /л, тромбоцитів до  $41 \times 10^9$ /л. За результатами дослідження мієлограми відзначено, що еритропоез має змішаний тип (нормоцитарний та макроцитарний), кількість каріоцитів збільшено, проте визрівання порушено; гранулоцитопоез характеризувався незначним посиленням проліферації з порушенням визрівання; тромбоцитопоез – зниженням кількості мегакаріоцитів із зниженням ступеня відшнуровування тромбоцитів (відшнуровка поодиноких гігантських тромбоцитів). При огляді хворого було звернуто увагу на наявність вираженої задухи при навіть ходьбі по палаті, наявність аускультативно жорсткого дихання, що було ослабленим над всією поверхнею легень. В стані спокою частота дихання була 20 за хвилину, однак при вставанні й ходьбі по палаті швидко збільшувалася до 30-32/хв.

Сатурація кисню, за даними пульсоксиметрії, склала 90 %, на тлі оксигенотерапії збільшувалася лише до 91-92 %. Проведення рентгенографії органів грудної клітки показало значне підсилення та деформацію легеневого малюнку за рахунок інтерстиційного компоненту з наявністю дрібної сітчастості (мал. 1).



Мал. 1. Рентгенограма легень пацієнта з HCV-асоційованим фіброзуючим альвеолітом.

Проведення комп'ютерної томографії підтвердило наявність ознак інтерстиційних змін в легенях: на тлі деформованого легеневого малюнку, переважно в базальних сегментах легень, рівномірно знижено повітряність по типу «матового скла», утолщення міжчасткових перегородок, підкресленість внутрішньочасткового інтерстиція у вигляді тонкого сітчастого малюнку. Біопсія легень не проводилася, тому що в даній клінічній ситуації ризик ускладнень при наркозі перевищував показання до проведення цієї маніпуляції. Хворий був консультований в пульмонологічному відділенні ЗОКЛ, було проведено бронхоскопію, за результатами якої виявлені атрофічні зміни; проведення мікроскопії на виявлення пневмоцист показало негативний результат. Результат тестування крові на ВІЛ-інфекцію також показав негативний результат. Було встановлено діагноз «фіброзуючий альвеоліт, десквамативно-муральна форма, підгострий перебіг» та призначено лікування глюкокортикостероїдами.

## КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

В січні 2013 р. хворий був консультований в гепатологічному центрі ЗОІКЛ. При огляді пацієнта шкірні покриви бліді із сірим відтінком, на шкірі грудей множинні телеангіоектазії, на шкірі верхніх та нижніх кінцівок елементи геморагічного васкуліту. При пальпації відзначено збільшення розмірів печінки на 4 см, яка мала щільну консистенцію, збільшення розмірів селезінки на 3 см. В печінкових пробах загальний білірубін в межах норми, активність АлАТ 0,64 ммоль/(год·л), показник тимолової проби 12,6 од. Функціональні ниркові проби в межах норми. В протеїнограмі: загальний білок 75 г/л, альбуміни 41 %, глобуліни:  $\alpha_1$  5 %,  $\alpha_2$  7 %,  $\beta$  14 %,  $\gamma$  33 %. Концентрація кріоглобулінів у сироватці крові склала 6,1 од. (референтні значення нижче 2,5 од.) при визначенні спектрофотометричним методом. За даними УЗД органів гепатобіліарної системи підтверджено збільшення розмірів печінки та селезінки, виявлено наявність дифузних змін в паренхімі печінки, збільшення розмірів селезінкової вени до 16 мм, підвищення ехогенності підшлункової залози. Методом ПЛР виявлено HCV-RNA в сироватці крові, вірусне навантаження складало  $5,13 \times 10^5$  копій/мл ( $1,9 \times 10^5$  МО/мл).

За результатами комплексного обстеження пацієнта в гематологічному та пульмонологічному відділеннях ЗОКЛ, гепатологічному центрі ЗОІКЛ було встановлено діагноз: Хронічний гепатит С (HCV За генотип) з вираженими позапечінковими проявами імунотоксичного генезу: КГЕ-синдром, фіброзуючий альвеоліт, десквамативно-муральна форма, підгострий перебіг, легенева недостатність II ступеня. Вторинна аплазія кровотворення.

Наведене клінічне спостереження демонструє рідкий у клінічній практиці випадок ПП прояву ХГС – фіброзуючий альвеоліт, розвиток якого мав місце в умовах системності уражень при хронічній HCV-інфекції з наявністю клінічних ознак змішано КГЕ.

### Висновки

1. У сучасній науковій літературі наведені серо-епідеміологічні та вірусологічні докази ролі HCV в розвитку фіброзуючого альвеоліту, висвітлені певні підходи до діагностики, однак дані щодо частоти розвитку цього ускладнення суперечливі. Фіброзуючий альвеоліт належить до відносно рідких позапечінкових проявів хронічного гепатиту С, що частіше виникає на тлі тяжкого фіброзу печінки та наявності інших системних проявів захворювання.

2. Наведене власне клінічне спостереження демонструє розвиток HCV-асоційованого фіброзуючого альвеоліту у пацієнта 31 року на тлі тривалого перебігу хронічного гепатиту С, при цьому ураження легень маніфестувало на тлі прогресуючого фіброзу печінки та системності уражень з розвитком кріогло-

булінемічного синдрому з наявністю геморагічного васкуліту.

### Література

1. Sterling R.K. Extrahepatic manifestations of hepatitis C virus / R.K. Sterling, S. Bralov // Curr. Gastroenterol. Rep. – 2006. – Vol. 8. – P. 53-59.
2. Edgar D.C. Hepatitis C virus-induced cryoglobulinemia / D.C. Edgar, B.D. Lynn // Kidney Internat. – 2009. – Vol. 76. – P. 818-824.
3. Spagnolo P. The complex interrelationships between chronic lung and liver disease: a review / P. Spagnolo, S. Zeuzem, L. Richeldi // J. Viral. Hepat. – 2010. – Vol. 17, N 6. – P. 381-390.
4. Witte L. Fibrosing alveolitis with hepatitis C-related cryoglobulinemia / L. Witte, J. Rupp, P. Heyer // Dtsch. Med. Wochenschr. – 2008. – Vol. 133, N 14. – P. 709-712.
5. Crovatto M. Peripheral blood neutrophils from HCV-infected patients are sites of replication of the virus / M. Crovatto, F. Zorat, E. Pussini // Haematologica. – 2000. – Vol. 85, N 4. – P. 356-361.
6. Guida M. Hepatitis C virus infection in patients with B-cell lymphoproliferative disorders / M. Guida, G. Delia, S. Benvenuto // Leukemia. – 2002. – Vol. 10. – P. 2-10.
7. Игнатова Т.М. Лечение внепеченочных проявлений хронической HCV-инфекции / Т.М. Игнатова // Клиническая гепатология. – 2005. – № 2. – С. 3-11.
8. Weng W-K. Hepatitis C virus (HCV) and lymphomagenesis / W-K. Weng, S. Levy // Leukemia Lymphoma. – 2003. – Vol. 44. – P. 1112-1113.
9. Ferri C. HCV-related cryoglobulinemia vasculitis: an update on its etiopathogenesis and therapeutic strategies / C. Ferri, D. Giuggioli, M. Cassato // Clin. Exp. Rheumatol. – 2003. – Vol. 21. – P. 78-84.
10. Мальков П.Г. Внепеченочные осложнения хронического вирусного гепатита С (обзор) / П.Г. Мальков, Н.В. Данилова, Л.В. Москвина // Успехи современного естествознания. – 2008. – № 11. – С. 36-39.
11. Серов В.В. Хронический вирусный гепатит / В.В. Серов, З.Г. Апросина. – М.: Медицина, 2004. – 384 с.
12. Meliconi R. Incidence of hepatitis C virus infection in Italian patients with idiopathic pulmonary fibrosis / R. Meliconi, P. Andreone, L. Fasano // Thorax. – 1996. – Vol. 51. – P. 315-317.
13. Ferri C. Interstitial lung fibrosis and rheumatic disorders in patients with hepatitis C virus infection / C. Ferri, L. La Civita, P. Fazzi // Br. J. Rheumatol. – 1997. – Vol. 36. – P. 360-365.
14. Brunetti G. Detection of HCV-RNA in bronchoalveolar lavage from a woman with pulmonary fibrosis / G. Brunetti, M. Delmastro, S. Nava // Respir. Med. – 2003. – Vol. 97, N 6. – P. 736-738.
15. Ueda T. Idiopathic pulmonary fibrosis and high prevalence of serum antibodies to hepatitis C virus / T. Ueda, K. Ohta, N. Suzuki // Am. Rev. Respir. Dis. – 1992. – Vol. 146. – P. 266-268.
16. Moorman J. Induction of p38 and gC1qR-dependent IL-8 expression in pulmonary fibroblasts by soluble hepatitis C core protein / J. Moorman, S. Fitzgerald, D.B. Prayther // Respiratory Research. – 2005. – Vol. 6. – P. 105.
17. Agnello V. Extrahepatic disease manifestations of HCV infection: some current issues / V. Agnello, F. De Rosa // J. Hepatol. – 2004. – Vol. 40. – P. 341-352.
18. Okutan O. Values of high-resolution computed tomography and pulmonary function tests in managements of patients with

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. Quелlette // 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 післядипломно 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 ентеровірусно 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 патологій, пов'язано 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].