



Т. В. ПОКРОВСЬКА, В. В. ГНАТЮК

Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького

Діагностика серозних менінгітів у дітей

Мета — вивчити епідеміологічні та клініко-лабораторні особливості серозних менінгітів (СМ) у дітей у Львівській області, провести верифікацію діагнозу.

Матеріали і методи. У дослідження було залучено 76 дітей (49 (64,5%) хлопчиків і 27 (35,5%) дівчаток) віком від 1 до 17 років з гострим СМ, які перебували на стаціонарному лікуванні у Львівській обласній інфекційній клінічній лікарні. Хворим проведено комплексне клініко-лабораторне обстеження. Діагноз СМ підтверджено результатами цитологічного та біохімічного досліджень ліквору. Для верифікації діагнозу використовували вірусологічне, бактеріологічне та бактеріоскопічне дослідження проб ліквору.

Результати. Хворіли на СМ статистично значущо частіше діти віком 6—8 років. СМ був самостійною клінічною формою у 55 (72,4%) хворих ($p < 0,01$), виявом комбінованої форми — у 21 (27,6%). Менінгеальні симптоми були дисоційованими у 13 (17,1%) дітей. Плеоцитоз 11—50 клітин/мл був у 16 (21,1%) пацієнтів, 51—150 клітин — у 25 (32,9%), 151—300 клітин — у 14 (18,4%), 301—500 клітин — у 12 (15,8%), 501—750 — у 2 (2,6%), > 751 клітини — у 5 (6,6%). Діагноз ентеровірусного менінгіту підтверджено виділенням ДНК ентеровірусів з ліквору у 18 (69,2%) із 26 пацієнтів. У 2 (7,7%) хворих ліквор був не зміненим, але з його зразка виділено РНК ентеровірусу.

Висновки. Більшість хворих на СМ (71,1%) мали вік 6—8 років. Оскільки у 44,7% пацієнтів менінгеальні симптоми були сумнівними або негативними, за підозри на менінгіт необхідно провести цереброспінальну пункцію. У практичній роботі діагноз серозних менінгітів встановлюють за клінічними виявами хвороби. Частота встановлення етіології менінгіту є низькою (31,5%). Метод полімеразної ланцюгової реакції має важливе значення для раннього підтвердження діагнозу. Чотири випадки менінгіту при оперізувальному герпесі свідчать про можливість ураження нервової системи VZV в імунокompетентних осіб. Симптоми менінгіту можуть передувати висипу або виникати після його появи.

Ключові слова: серозний менінгіт, ліквор, ПЛР-діагностика.

Вірусні менінгіти — найпоширеніша форма ураження центральної нервової системи у дітей. Рання етіологічна розшифровка вірусних менінгітів є однією з актуальних проблем, оскільки в багатьох випадках допомагає своєчасно призначити противірусні препарати та уникнути проведення нераціональної, неефективної при вірусних інфекціях антибіотикотерапії [3], а також сприяє скороченню терміну перебування дитини в стаціонарі.

Мета роботи — виявити епідеміологічні та клініко-лабораторні особливості серозних менінгітів у дітей у Львівській області, провести верифікацію діагнозу.

Матеріали і методи

У дослідження було залучено 76 дітей (49 (64,5%) хлопчиків і 27 (35,5%) дівчаток) віком від 1 до 16 років з гострим серозним менінгітом (СМ), які перебували на стаціонарному лікуванні у Львівській обласній інфекційній клінічній лікарні за письмовою інформованою згодою батьків. Вилучено з дослідження дітей, які отримали антибактеріальну терапію до забору зразків ліквору, а також із тяжкою супутньою патологією. Хворим проводили комплексне клініко-лабораторне обстеження. Діагноз серозного менінгіту підтверджено результатами цитологічного та біохімічного досліджень ліквору. Для верифікації діагнозу використовували вірусологічне, бактеріологічне та бактеріоскопічне дослідження проб ліквору. Полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР) і серологічні дослідження

проведено у лабораторії молекулярно-генетичних досліджень «Синево».

Статистичне опрацювання результатів досліджень здійснювали з використанням програми Statistica for Windows 6.0. Для оцінки статистичної значущості різниці за ознаками між двома незалежними вибірками застосовували критерій Манна—Уїтні. Дані наведено у вигляді $M \pm m$, де M — середнє арифметичне, m — стандартна похибка середнього арифметичного.

Результати та обговорення

Хворіли на СМ статистично значущо частіше діти віком 6—8 років (34 (44,7%)) порівняно з дітьми віком 14—17 років (14 (18,4%); $p < 0,05$) і 1—4 роки (8 (10,5%); $p < 0,01$). Дітей віком до 1 року з діагнозом СМ у стаціонар не було госпіталізовано (рис. 1). Середній вік пацієнтів становив $(8,9 \pm 3,7)$ року.

Звернулися до стаціонару самостійно 28 (36,8%) пацієнтів. Госпіталізовано з діагнозом «менінгіт» або «нейровірусна інфекція» 14 (18,4%) дітей. Інші хворі поступали з діагнозом «гостра респіраторна вірусна інфекція», «гостра респіраторна інфекція з явищами нейротоксикозу» тощо (рис. 2).

При аналізі даних епідеміологічного анамнезу з'ясовано, що контакт із хворим на гостру респіраторну вірусну інфекцію мав місце у 42 (55,3%) випадках, контакт з хворим на СМ — у 5 (6,6%), з них 2 сімейні випадки (двоє дітей у сім'ї хворіли на СМ одночасно).

У перші 2 доби від початку захворювання госпіталізовано 48 (63,2%) дітей ($p < 0,05$). У всіх дітей початок захворювання був гострим з підвищенням температури тіла до $37,4\text{—}39,4$ °С (у середньому — до $(38,1 \pm 1,3)$ °С). Лихоманка тривала у середньому $(2,7 \pm 0,3)$ дня. В усіх дітей спостерігали інтоксикаційний та астеничний синдром. Симптоми інтоксикації зберігалися $(3,0 \pm 0,7)$ дня, астеничний синдром — протягом 5—8 днів (у середньому — $(6,14 \pm 0,17)$ дня).

Основними скаргами був інтенсивний біль голови у 73 (96,1%) дітей, який тривав у середньому $(2,7 \pm 0,5)$ дня. В усіх пацієнтів була блювота, яка тривала в середньому $(2,4 \pm 0,7)$ дня.

СМ був самостійною клінічною формою у 55 (72,4%) хворих ($p < 0,01$), виявом комбінованої форми — у 21 (27,6%). Скаржилися на біль у животі 8 із 21 (38,0%) дитини віком 7—8 років. Рідкі випорожнення без патологічних домішок мали 7 (33,3%) хворих. Скаржилися на болючість у горлі під час ковтання та закладеність носа 3 (14,2%) дітей, на біль у м'язах — ще 3 (14,2%). Виявлено рожевий плямисто-папульозний висип на грудях і животі у 3 (14,2%) дітей. У 4 із 21 (19,0%) пацієнта були локально згруповані поліморфні плямисто-папульозно-везикульозні висипання, розташовані за ходом іннервації міжреберних нервів, що супроводжувалися поколюванням і свербе-

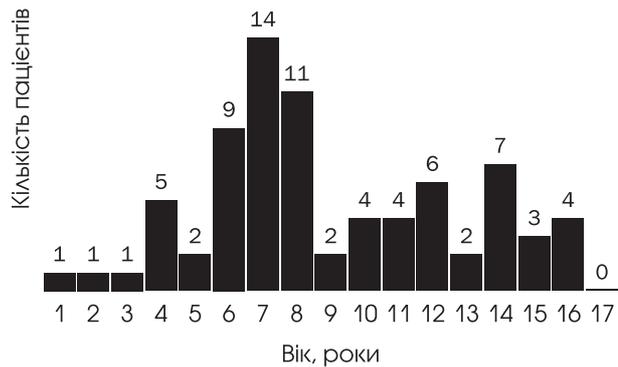


Рис. 1. Розподіл хворих за віком



ГКІ/ХТІ — гостра кишкова або харчова токсикоінфекція;
ГРВІ — гостра респіраторна вірусна інфекція

Рис. 2. Розподіл хворих за діагнозом при госпіталізації

жем, типові для оперізувального герпесу. У 2 дітей оперізувальний герпес з'явився на 6-ту добу від початку менінгіту.

Виразний менінгеальний симптомокомплекс (ригідність потиличних м'язів 4—6 см, різко позитивні симптоми Керніга і Брудзинського) спостерігали лише у 3 (3,9%) дітей. У половини хворих менінгеальний симптомокомплекс розцінено як помірний, майже у третини — як сумнівний, який швидко зникав після дегідратаційної терапії, у 15,8% — як негативний, що ускладнювало встановлення діагнозу «менінгіт» (табл. 1).

Із менінгеальних знаків ригідність потиличних м'язів зберігалася у 46 (60,5%) дітей протягом 3—7 діб (у середньому — $(4,2 \pm 2,5)$ дня).

Т а б л и ц я 1
Виразність менінгеальних симптомів у дітей із серозним менінгітом

Виразність симптомів	Кількість дітей
Яскраво виражений	3 (3,9%)
Помірний	39 (51,3%)
Сумнівний	22 (28,9%)
Негативний	12 (15,8%)
Дисоційований	13 (17,1%)

При проведенні люмбальної пункції в усіх хворих ліквор витікав під підвищеним тиском, був безбарвним, прозорим або опалесцював. Дані щодо плеоцитозу наведено у табл. 2.

Максимальне значення плеоцитозу становило 1620 клітин/мм³ у 10-річної дитини (табл. 3). У 2 (2,6%) випадках захворювання, незважаючи на гострий початок, підвищення температури тіла, головний біль і наявність позитивних менінгеальних симптомів, ліквор був не змінений, хоча і витікав під підвищеним тиском.

Плеоцитоз із переважанням лімфоцитів виявлено у 62 (81,6%) хворих ($p < 0,0001$). У 10 (13,2%) дітей плеоцитоз мав нейтрофільний характер, у 4 (5,3%) пацієнтів кількість у лікворі лімфоцитів і нейтрофілів була однаковою. У 4 (5,3%) хворих відзначено наростання плеоцитозу через декілька днів від ($263,25 \pm 196,93$) до ($418,5 \pm 208,53$) мкл. Кількість білка в лікворі у 9 (11,8%) осіб була не-

значно підвищеною (0,66 г/л), рівень глюкози в лікворі всіх дітей був у межах норми.

Контрольну люмбальну пункцію провели на 12—14-й день хвороби 24 (31,6%) пацієнтам. Нормалізації плеоцитозу не було в жодному випадку.

Зміни в загальному аналізі крові характеризувалися помірним нейтрофільним лейкоцитозом ($(10,2—16,3) \cdot 10^9$ /л) у 42 (55,3%) дітей із зсувом формули вправо та нормальною ШОЕ. У 34 (44,7%) пацієнтів зареєстровано нормальну кількість лейкоцитів або помірну лейкопенію (див. табл. 3).

Діагноз ентеровірусного менінгіту підтверджено виявленням РНК ентеровірусу методом ПЛР у лікворі у 18 (69,2%) із 26 хворих. У 2 (7,7%) пацієнтів ліквор був не змінений, але з його зразка виділено РНК ентеровірусу.

У 4 дітей з клініко-лабораторними критеріями СМ, в яких були локально згруповані за ходом периферичних нервів везикульозні висипання на шкірі (у двох пацієнтів висипання з'явилися на 6-ту добу хвороби), у лікворі виявлено ДНК Varicella Zoster virus (VZV) методом ПЛР (рис. 3). У цих хворих був підвищеним титр Ig G до VZV, специфічні Ig M відсутні. ДНК вірусу Епштейна—Барр (EBV), вірусів простого герпесу (HSV) 1/2, 2, 5, 6, 7, 8 типу в лікворі методом ПЛР не виявлено. Ці хворі мали нормальні показники клітинного і гуморального імунітету.

З 1 зразка ліквору шляхом ПЛР виділено ДНК EBV, ще з 1 — ДНК HSV 1/2 типу, а ДНК HSV 2 не виявлено (див. рис. 3).

З жодного зразка ліквору не виділено бактерійних збудників.

Культуральний метод дав змогу ідентифікувати серотип ентеровірусу, що важливо в епідеміологіч-

Таблиця 2
Плеоцитоз у лікворі дітей із серозним менінгітом

Кількість клітин в 1 мм ³	Середнє значення плеоцитозу	Кількість дітей
0—50	$32,35 \pm 11,26$	18 (23,7%)
51—150	$96,50 \pm 28,47$	25 (32,9%)
151—300	$224,36 \pm 55,48$	14 (18,4%)
301—500	$412,75 \pm 60,39$	12 (23,6%)
501—750	$664,00 \pm 11,31$	2 (2,6%)
> 750	$1164,20 \pm 360,18$	5 (6,6%)

Таблиця 3
Плеоцитоз у лікворі та кількість лейкоцитів у крові дітей із серозним менінгітом залежно від віку

Вік, роки	Кількість хворих	Плеоцитоз, мкл		Кількість лейкоцитів, 10^9 /л	
		Min—max	M ± m	Min—max	M ± m
1—3	3	442—656	$528,00 \pm 113,01$	3,4—29,6	$13,7 \pm 13,9$
4	5	64—203	$128,4 \pm 66,5$	7,7—11,2	$9,12 \pm 1,60$
5	2	48—206	$126,50 \pm 111,01$	6,9—10,5	$8,7 \pm 5,4$
6	8	42—376	$145,1 \pm 133,8$	6,2—12,0	$9,3 \pm 2,5$
7	14	28—464	$179,00 \pm 151,23$	5,3—17,9	$11,25 \pm 3,75$
8	11	37—467	$255,6 \pm 216,5$	6,5—13,7	$9,39 \pm 2,38$
9	3	17—83	$58,00 \pm 35,79$	8,4—17,5	$12,95 \pm 6,40$
10	4	53—1620	$428,00 \pm 798,18$	6,3—11,7	$10,47 \pm 3,25$
11	4	37—366	$231,3 \pm 139,0$	3,4—11,0	$8,00 \pm 3,24$
12	5	18—837	$209,83 \pm 310,86$	6,3—18,4	$11,40 \pm 4,11$
13	2	110—144	$127,00 \pm 24,04$	7,0—7,1	$7,0 \pm 0,1$
14	7	20—1010	$302,60 \pm 333,38$	5,9—11,3	$8,86 \pm 1,80$
15	3	80—1477	$569,67 \pm 786,60$	8,1—8,5	$8,26 \pm 0,20$
16	4	43—877	$291,50 \pm 393,71$	7,0—16,2	$10,8 \pm 3,9$

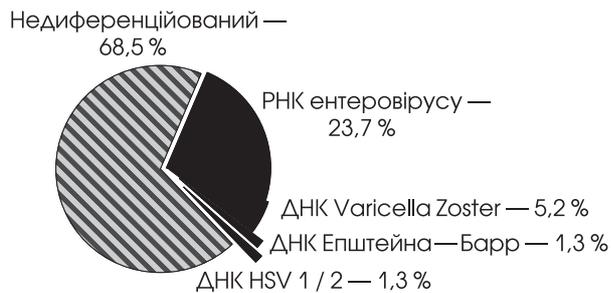


Рис. 3. Розподіл за етіологією серозних менингітів

ному відношенні. З ліквору виділили штами вірусу Коксаки В1 у 2 (2,6%) хворих, Коксаки В6 — в 1 (1,3%). Позитивний результат ПЛР і виділення культури вірусу відзначено в 3 (8,6%) обстежених.

Лікування хворих із СМ було комплексним, спрямованим на запобігання та обмеження формування незворотних церебральних розладів. Завдяки з'ясуванню етіології захворювання хворим із VZV та HSV 1/2 призначено ацикловір.

Середня тривалість госпіталізації становила 14—16 діб. Хворих виписували з рекомендацією дотримання щадного режиму та спостереження у невролога.

Зміни в лікворі у хворих на СМ мають важливе клінічне значення, оскільки цей лабораторний показник є ключовим для визначення характеру запалення та етіології менингіту. Найбільші труднощі з установленням діагнозу та вибором тактики лікування до отримання результатів вірусологічного, бактеріологічного, молекулярно-генетичного аналізу були у хворих із нейтрофільним характером плеоцитозу та однаковою кількістю в лікворі лімфоцитів і нейтрофілів.

Виділення фрагментів РНК ентеровірусів шляхом ПЛР зі зразків ліквору з нормальними загальноклінічними та біохімічними показниками є приводом для дискусії щодо оцінки патологічного процесу в цих пацієнтів: менингіт чи подразнення оболонок головного мозку, спричинене ентеровірусною інфекцією. Згідно з даними літератури, такі випадки розцінюють як менингіт у разі виділення вірусу або його РНК із ліквору [8]. Наші спостереження не дають змоги зробити остаточний висновок через недостатню кількість досліджень. Однак аналогічні дані отримано іншими дослідниками. Так, у Франції в 2005 р. у 20,2% дітей при виділенні РНК ентеровірусу з ліквору та наявності менингеального симптомокомплексу плеоцитозу в лікворі був відсутнім [5]. У Новій Зеландії в лікарні Крайстчерча проаналізовано перебіг ентеровірусних менингітів, підтверджених методом ПЛР, у пацієнтів віком від 3 тиж до 49 років. Частка хворих без плеоцитозу становила 30,0% серед дітей віком

≤2 міс, 13% — серед пацієнтів віком від 2 міс до 18 років, 4% — серед пацієнтів віком >18 років. Усі хворі мали клінічні ознаки менингіту. Пункцію проведено не пізніше 48 год після початку хвороби [7].

Складним був діагностичний пошук щодо з'ясування етіології ураження ЦНС у хворих на VZV-менингіт. До отримання результатів ПЛР ліквору шкірні вияви оперізувального герпесу розцінювали як вияв імуносупресії на тлі первинного, ймовірно, ентеровірусного менингіту. Розвиток неврологічних ускладнень за рахунок реактивації VZV є відносно рідкісним, особливо у пацієнтів з імунокомпетентністю. У літературі описано декілька випадків, більшість з них у дорослих або літніх пацієнтів. Є дані, що VZV-менингіт виникає у 0,5—2,5% хворих на оперізувальний герпес [2, 9]. Інші автори вважають, що субклінічна інвазія VZV у ЦНС не є казуїстикою. У літературі описано випадки асептичного менингіту в результаті реактивованої VZV-інфекції без екзантеми [6].

Наведений випадок HSV 1/2-менингіту може доповнити статистику асептичного менингіту у дітей, спричиненого HSV 1/2 [4]. Описано випадки доброякісного рецидивуючого лімфоцитарного асептичного менингіту Молларе, асоційованого з HSV1/2, зі спонтанним відновленням [1].

Рецидивуючий перебіг зумовлений здатністю герпесвірусів трансформуватися в латентні форми, які тривалий час зберігаються в гангліях, реактивуються під впливом імуносупресивних ситуацій і спричиняють гострі та підгострі форми менингіту. Проведення ПЛР у лікворі дало змогу встановити етіологію менингіту та призначити протівірусну терапію.

Таким чином, раціональне використання лабораторних досліджень — основа для встановлення діагнозу та забезпечення успішного результату лікування.

Висновки

Більшість хворих на серозний менингіт (71,1%) мали вік 6—8 років. Оскільки у 44,7% пацієнтів менингеальні симптоми були сумнівними або негативними, на нашу думку, за підозри на менингіт необхідно провести цереброспінальну пункцію.

У практичній роботі діагноз серозних менингітів встановлюють за клінічними виявами хвороби. Частота встановлення етіології менингіту є низькою (31,5%). Метод полімеразної ланцюгової реакції має важливе значення для раннього підтвердження діагнозу.

Випадки менингіту при оперізувальному герпесі свідчать про можливість ураження нервової системи VZV в імунокомпетентних осіб. Симптоми менингіту можуть передувати висипу або виникати після його появи.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція і дизайн дослідження — Т. П.;

збір та опрацювання матеріалу, написання тексту — Т. П., В. Г.; редагування тексту — В. Г.

Література

1. Євтушенко В.В., Крамарьов С.О., Камінська Т.М. та ін. Випадок доброякісного рецидивуючого асептичного менингіту Молларе, що викликаний вірусом простого герпесу (HSV 1/2), у 9-річної дитини // Актуальна інфектологія. — 2018. — № 6 (2). — С. 103—105. http://nbuv.gov.ua/UJRN/akinf_2018_6_2_11
2. Покровська Т.В., Гнатюк В.В. Нове обличчя герпес-зостерної інфекції у дітей // Український неврологічний журнал. — 2018. — № 1. — С. 77—81.
3. Ходак Л.А., Браилко В.И., Навет Т.И. и др. Критерии ранней этиологической диагностики серозных менингитов у детей // Scientific Journal «Science Rise». — 2015. — № 6 (4). — С. 60—67.
4. Azadfar S., Cheraghali F., Moradi A et al. Herpes simplex virus meningitis in children in south east of Caspian Sea // Iran Jundishapur J. Microbiol. — 2014. — Vol. 7 (1). — P. 8599.
5. Dommergues M.A., Harzic M., Gobert M.E. et al. Seasonal outbreak of enteroviral meningitis during summer 2005: experience of a French pediatric unit // Archives de Pédiatrie. — 2007. — Vol. 14 (8). — P. 964—970. DOI:10.1016/j.arcped.2007.03.030.
6. Ibrahim W., Elzouki A.N., Husain A., Osman L. Varicella Zoster aseptic meningitis: report of an atypical case and literature review // Am. J. Case Rep (Doha, Qatar). — 2015. — Vol. 16. — P. 594—597.
7. Graham A.K., Murdoch D.R. Association between cerebrospinal fluid pleocytosis and enteroviral meningitis // J. Clin. Microbiol. — 2005. — Vol. 43 (3). — P. 1491.
8. Ki Wook Yun, Eun Hwa Choi, Hoan Jong Lee. Enteroviral meningitis without pleocytosis in children // Archives of Disease in Childhood. — 2012. — Vol. 97 (10). — P. 874—878.
9. Kim M.A., Miyong Y.R., Kim K.H., Chung H.J. A case of acute aseptic meningitis associated with herpes zoster // Korean Journal of Pediatrics. — 2009. — Vol. 52 (6). — P. 705—708.

T. V. POKROVSKAYA, V. V. GNATYUK

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

Диагностика серозных менингитов у детей

Цель — изучить эпидемиологические и клинико-лабораторные особенности серозных менингитов (СМ) у детей во Львовской области, провести верификацию диагноза.

Материалы и методы. В исследование было включено 76 детей (49 (64,5%) мальчиков и 27 (35,5%) девочек) в возрасте от 1 до 17 лет с острым СМ, находившихся на стационарном лечении в областной инфекционной клинической больнице. Больным проведено комплексное клинико-лабораторное обследование. Диагноз СМ подтвержден результатами цитологического и биохимического исследований ликвора. Для верификации диагноза использовали вирусологическое, бактериологическое и бактериоскопическое исследование проб ликвора.

Результаты. Болели СМ статистически значимо чаще дети 6—8 лет. СМ был самостоятельной клинической формой у 55 (72,4%) больных ($p < 0,01$), проявлением комбинированной формы — у 21 (27,6%). Менингеальные симптомы были диссоциированными у 13 (17,1%) детей. Плеоцитоз 11—50 клеток/мл был у 16 (21,1%) пациентов, 51—150 клеток — у 25 (32,9%), 151—300 клеток — у 14 (18,4%), 301—500 клеток — у 12 (15,8%), 501—750 — у 2 (2,6%), > 751 клетки — у 5 (6,6%). Диагноз энтеровирусного менингита подтвержден выделением ДНК энтеровирусов из ликвора у 18 (69,2%) из 26 пациентов. У 2 (7,7%) больных ликвор был не измененным, но из его образца выделена РНК энтеровируса.

Выводы. Большинство больных СМ (71,1%) были в возрасте 6—8 лет. Поскольку у 44,7% пациентов менингеальные симптомы были сомнительными или отрицательными, при подозрении на менингит необходимо провести цереброспинальную пункцию. В практической работе диагноз серозных менингитов устанавливают по клиническим проявлениям болезни. Частота выявления этиологии менингита низкая (31,5%). Метод полимеразной цепной реакции имеет важное значение для раннего подтверждения диагноза. Четыре случая менингита при опоясывающем герпесе свидетельствуют о возможности поражения нервной системы VZV у иммунокомпетентных лиц. Симптомы менингита могут предшествовать сыпи или возникать после ее появления.

Ключевые слова: серозный менингит, ликвор, ПЦР-диагностика.

T. V. POKROVSKA, V. V. HNATYUK

Danylo Halytskyi Lviv National Medical University

Diagnosis of aseptic meningitis in children

Objective — to study the epidemiological and clinical-laboratory features of aseptic meningitis (AM) in children of Lviv region and to verify the diagnosis.

Methods and subjects. The course of serous meningitis was analyzed in 76 children aged 1—17 years (49 (64.5%) boys and 27 (35.5%) girls) who were under the inpatient treatment at the Infectious Diseases Department of Lviv Regional Clinical Hospital (LRCH). Patients underwent a comprehensive clinical and laboratory examination. To verify the diagnosis, virological, bacteriological and bacterioscopic examination of the nasopharyngeal mucus, feces, and cerebrospinal fluid samples were performed. Polymerase Chain Reaction (PCR) method, serological diagnostic methods were applied.

Results. The most number of cases of aseptic meningitis (71.1%) falls on children aged 6 to 8 years. AM was an independent clinical form in 55 (72.4%) of 76 patients, a manifestation of the combined form was observed in 21 (27.6%) children. Meningeal symptoms were dissociated in 13 (17.1%) children. Pleocytosis was within the range of 11—50 cells/ μ l in 16 (21.1%) patients, 51—150 cells in 25 (32.9%) patients, 151—300 cells in 14 children (18.4%), 301—500 cells — in 12 (15.8%), 501—750 — in 2 (2.6%), more than 751 cells — in 5 (6.6%) persons. The diagnosis of enterovirus meningitis was proved by the detection of RNA enterovirus by PCR in cerebrospinal fluid in 18 (69.2%) out of 26 examined patients. In 2 (7.7%) patients, cerebrospinal fluid was not altered, but in its sample RNA enterovirus was isolated.

Conclusions. The majority of patients with serous meningitis (71.1%) were children aged 6 to 8 years. Since in 44.7% of patients meningeal symptoms were doubtful or negative, it was considered necessary to carry out a cerebrospinal puncture in case of suspected meningitis. The diagnosis of serous meningitis is set according to clinical manifestations the frequency of the etiology is low (31.5%). The PCR method is of particular value from the point of view of early diagnosis verification. Four cases of HZ-meningitis indicate the possibility of the nervous system injury in immunocompetent individuals. Symptoms of meningitis may precede a rash or occur after its onset.

Key words: aseptic meningitis, cerebrospinal fluid liquor, PCR-diagnosics.