

МЕДИКАМЕНТОЗНИЙ АСЕПТИЧНИЙ МЕНІНГІТ. ОГЛЯД СВІТОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л. В. Громашевського НАМН України», Київ, Україна

Резюме. Медикаментозний асептичний менінгіт (скорочення англійською – DIAM) є ускладненням медикаментозної терапії. Зустрічається нечасто, його поширеність відома переважно за результатами спостережень, описаних у літературі. Клінічні прояви DIAM неспецифічні та можуть нагадувати менінгіт інфекційної етіології, що ускладнює ранню клінічну діагностику. У більшості випадків діагноз DIAM встановлюється методом виключення, коли у спинномозковій рідині (СМР) не були виявлені інфекційні збудники. Слід враховувати, що помилковий діагноз DIAM може бути критичним для своєчасного призначення специфічної терапії при вірусних менінгітах, водночас своєчасна діагностика DIAM допомагає уникнути необґрунтованого призначення антибіотиків або протівірусних препаратів. Інтервал між прийомом препарату та розвитком DIAM варіює від декількох хвилин до 4–6 місяців або кількох років, але найчастіше менінгіт розвивається протягом 12 годин – 4 днів після прийому препарату. Показники СМР при DIAM не мають специфічних ознак, тому необхідно ретельно вивчати історію прийому ліків у таких пацієнтів. Специфічні ознаки DIAM, пов'язані з конкретним препаратом, відсутні. Препарати, з якими найчастіше пов'язують DIAM: внутрішньовенні імуноглобуліни, нестероїдні протизапальні препарати, протимікробні препарати серед яких переважають амоксицилін та сульфаметоксазолін/триметоприм, деякі моноклональні антитіла, вакцини. У більшості випадків відміна препарату призводить до покращення стану пацієнта та його повного відновлення протягом 1–4 днів. Наведено клінічний випадок серозного менінгоенцефаліту, пов'язаного з прийомом амоксициліну-клавунату.

Ключові слова: асептичний менінгіт, медикаментозний асептичний менінгіт.



DRUG-INDUCED ASEPTIC MENINGITIS. REVIEW OF GLOBAL RESEARCH AND CLINICAL CASE

SI "The L. V. Hromashevsky Institute of Epidemiology and Infection Diseases of NAMS of Ukraine", Center for Infectious Diseases of Nervous Systems, Kyiv, Ukraine

Abstract. Drug-induced aseptic meningitis (DIAM) is a complication of drug therapy. It is rare, and its prevalence is known mainly from observations described in the literature. The clinical manifestations of DIAM are nonspecific and may resemble meningitis of infectious etiology, which complicates early clinical diagnosis. In most cases, DIAM is diagnosed by exclusion when no infectious agents are found in the cerebrospinal fluid. It should be noted that a mistaken diagnosis of DIAM can be critical for the timely prescription of specific therapy for viral meningitis, while early diagnosis of DIAM helps to avoid the unjustified prescription of antibiotics or antiviral drugs. The interval between taking the drug and the development of DIAM varies from a few minutes to 4–6 months or several years, but most often meningitis develops within 12 hours to 4 days after taking the drug. CSF indicators in DIAM do not have specific characteristics, so it is necessary to carefully study the history of medication use in such patients. There are no specific signs of DIAM associated with a particular drug. The drugs most commonly associated with DIAM are intravenous immunoglobulins, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, antimicrobial drugs, predominantly amoxicillin and sulfamethoxazole/trimethoprim, some monoclonal antibodies, and vaccines. In most cases, discontinuation of the drug leads to improvement in the patient's condition and complete recovery within 1–4 days. A clinical case of serous meningoencephalitis associated with the use of amoxicillin-clavunate is presented.

Keywords: aseptic meningitis, drug-induced aseptic meningitis.

Асептичний менінгіт — це запалення оболонок головного мозку, спричинене різними факторами, що супроводжується негативними результатами досліджень спинномозкової рідини (СМР), спрямованими на визначення етіологічного чинника. Термін «синдром асептичного менінгіту» був запропонований в 1925 р. Уолгреном, як гострий позалікарняний менінгіт, при якому мікроскопія по Граму і бактеріологічний посів СМР негативні, відсутнє системне або параменінгеальне запалення, клінічний перебіг доброякісний (захворюваність становить приблизно 20 випадків на 100 000).

Причинами розвитку асептичного менінгіту є більше 100 факторів, серед яких недиагностовані інфекції (мікобактерії, грибки, спірохети), параменінгеальні інфекції, неоплазії, аутоімунні, запальні системні захворювання, онкопатологія або ятрогенні ускладнення після маніпуляцій, операцій або застосування ліків. У більшості випадків діагноз «медикаментозний асептичний менінгіт» (у англійській літературі DIAM — drug-induced aseptic meningitis) встановлюється методом виключення, коли у спинномозковій рідині (СМР) не були виявлені бактерійні, вірусні або інші (наприклад, *Borrelia burgdorferi* або *Treponema pallidum*) збудники за допомогою культурального методу або ПЛР-аналізу. За класифікацією МКХ-10 це будуть випадки неуточненого менінгіту «G03.90 Менінгіт, неуточнений». Для встановлення діагнозу «медикаментозний менінгіт»

важливим є ретельний збір анамнезу. Оскільки клінічні симптоми та результати дослідження СМР у пацієнтів із DIAM не відрізняються від таких на ранніх стадіях інфекцій ЦНС, слід враховувати, що помилковий діагноз DIAM може бути критичним для своєчасного призначення специфічної терапії при вірусних менінгітах.

Можливими механізмами виникнення DIAM можуть бути такі: реакція гіперчутливості до препарату, найімовірніше, гіперчутливості III і IV типів, або пряма дія речовини на мозкові оболонки, яка викликає запалення [1–3].

DIAM є відносно рідкісним і, ймовірно, недооціненим діагнозом, його поширеність відома переважно за результатами спостережень, описаних у науковій літературі. Сукупність доказів відносно DIAM в основному представлена в формі окремих повідомлень. Найбільш достовірні дані щодо поширеності DIAM можуть бути отримані при аналізі даних фармакологічного нагляду за небажаними явищами після прийому лікарських засобів. В роботі [4] було проаналізовано 329 випадків асептичного менінгіту за результатами вивчення бази даних французького фармацевтичного нагляду з моменту її створення (1 січня 1985 р.) до 8 березня 2017 р.

За даними авторів, найчастіше препаратами, з якими пов'язували DIAM були внутрішньовенні імуноглобуліни — 30%, нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) — 14%, протимікробні препарати — 11%, з них переважав амоксицилін — 5% та сульфаметоксазолін/триметнопрім —

2% (серед всіх препаратів), деякі моноклональні антитіла (включаючи антинеопластичні) – 8%, вакцини – 7%. Серед клінічних симптомів класичної менінгіальної тріади тільки головний біль відмічали більше 2/3 пацієнтів із DIAM, всі інші симптоми спостерігались лише у 20–40% таких осіб. Більшість інших авторів найчастішою причиною виникнення DIAM вважають НПЗП [5–7].

За даними огляду, проведеного з використанням джерел MEDLINE [8], відсутні специфічні характеристики DIAM, пов'язані з конкретним препаратом. Автори також припускають, що системний червоний вовчак є фактором ризику виникнення DIAM на тлі прийому НПЗП. Можна припустити, що це зумовлено широким використанням НПЗП для лікування системних захворювань сполучної тканини. Крім того, такі пацієнти мають порушення в імунній системі, які можуть сприяти патологічним реакціям на ліки. Імунні комплекси, що складаються частково з препаратів, можуть викликати відкладення в судинному сплетенні, зумовлюючи некротизуючий васкуліт дрібних судин і призводячи до асептичного менінгіту. З прогресуванням оклюзивного та запального процесу можуть розвиватися мікроінфаркти, іноді пов'язані з крововиливом та набряком. Це ознаки, які не можуть бути виявлені за допомогою КТ та зазвичай зникають при проведенні адекватного лікування.

Інтервал між прийомом препарату та розвитком DIAM варіює від декількох хвилин (цетуксимаб, муромонаб, НПЗП, Bactrim®) до 4–6 місяців або кількох років (НПЗП, метотрексат). Але найчастіше менінгіт розвивається протягом 12 годин – 4 днів після прийому препарату. Виникнення DIAM не залежить від дози препарату, але якщо препарат, який викликав DIAM, використовується і далі, це призводить до рецидивів менінгіту, при цьому час між введенням препарату та розвитком DIAM з кожним випадком буде скорочуватися.

Найчастіше із препаратів НПЗП, які пов'язані з розвитком DIAM, згадується ібупрофен, оскільки він найбільш використовуваний безрецептурний знеболюючий та протизапальний засіб, який широко застосовується в усьому світі [9–11].

Останніми роками (2016–2023 рр.) зростає кількість повідомлень про DIAM, який виникає після прийому амоксициліну (амоксицилін-клавуланової кислоти), переважно у чоловіків [12–15]. В літературі ми знайшли описання рецидивуючого випадку DIAM саме після прийому амоксицилін-клавуланової кислоти [16].

Все більш широке використання імунотерапії для лікування раку та деяких імуноопосередкованих захворювань призвело до збільшення реєстрації випадків DIAM, пов'язаних із інгібіторами імунних точок (пембролізумаб, ниволумаб, атезолізумаб, іпілііумаб тощо). Це пов'язують із нейротоксичністю зазначених препаратів [17–20].

Після широкого впровадження вакцинації проти COVID-19, з'явилися повідомлення про виникнення DIAM та енцефаліту після введення м-РНК вакцин [21–23].

Диференційна діагностика інфекційних уражень нервової системи обов'язково має включати DIAM у випадках асептичних менінгоенцефалітів, інфекційна природа яких не встановлена. Показники СМР при DIAM не мають специфічних ознак, тому необхідно ретельно вивчати історію прийому ліків у таких пацієнтів. DIAM може

виникати через декілька годин або днів після прийому препарату. У більшості випадків відміна препарату призводить до покращення стану пацієнта та його повного відновлення протягом 1–4 днів. Іноді діагноз DIAM може бути підтверджений повторним введенням пацієнту передбачуваного препарату. У такому випадку необхідна інформована письмова згода пацієнта, а повторне введення має проводитись під медичним наглядом (як для документування, так і для надання необхідної допомоги) [7]. Важливим кроком диференційної діагностики DIAM є виключення інфекційної етіології процесу або вторинного специфічного ураження ЦНС (лімфома, специфічне ураження головного мозку при системному червоному вовчаку, хвороба Бехчета тощо). Своєчасна діагностика DIAM допомагає уникнути необґрунтованого призначення антибіотиків або противірусних препаратів.

Як було зазначено вище, клінічні прояви DIAM неспецифічні та можуть нагадувати менінгіт інфекційної етіології, що ускладнює ранню клінічну діагностику. У більшості пацієнтів спостерігаються класичні симптоми: гарячка, головний біль, змінена свідомість, ригідність м'язів шиї, нудота та/або блювання, світлобоязнь або фотофобія, можуть спостерігатись висипання, артралгії, міалгії, набряк обличчя, збільшення лімфатичних вузлів, іноді відмічаються судоми.

Наводимо клінічний випадок DIAM, який ми спостерігали у Центрі інфекційних уражень нервової системи ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л. В. Громашевського НАМН України») (ЦІУНС ДУ ІЕІХ НАМНУ).

Пацієнтка У., 25 років, надійшла до відділення нейроінфекцій ЦІУНС ДУ ІЕІХ НАМНУ 29.07.2015 року зі скаргами на біль голови, розпираючого характеру, який збільшується у вертикальному положенні, головокружіння, загальну слабкість, розпливчатість зору, субфебрильну температуру, пітливість. З анамнезу відомо, що цей стан турбує протягом останнього тижня. Зверталась по медичну допомогу до невролога за місцем проживання, був встановлений діагноз: вегето-судинна дистонія, астеничний синдром. Було призначено судинні та ноотропні препарати, на фоні прийому яких стан погіршувався. За 5 днів до початку захворювання звернулася до дільничного терапевта за місцем проживання зі скаргами на болі в горлі (особливо при ковтанні), підвищення температури тіла до 38,5–39 °С, слабкість. Було встановлено діагноз – лакуарна ангіна, запропонована госпіталізація, від якої пацієнтка відмовилась, та призначено лікування: амоксицилін-клавунат по 875/125 мг внутрішньо 2 рази на добу, місцеві антисептики (розчин Люголя) та ібупрофен у дозі 400 мг 2 рази на добу. На 5 добу прийому цих препаратів болі в горлі майже не турбували, але з'явилися скарги на головний біль. На 8 день хвороби пацієнтка самостійно звернулася до консультативної поліклініки ДУ ІЕІХ, де при огляді було запідозрено менінгіт, та вона була направлена у відділення нейроінфекцій.

При надходженні: загальний стан середньої тяжкості. Емоційно лабільна, контактна, на питання відповідає адекватно. Шкірні покриви і слизові звичайного забарвлення, слизова зіву та мигдаликів гіперемована. Ін'єкція судин склер. Периферичні лімфовузли



не збільшені. У легенях дихання везикулярне, хрипів немає. Перкуторно – легеневий звук. Тони серця ритмічні, дзвінкі. Пульс 72 уд./хв. Живіт м'який, при пальпації безболісний, печінка, селезінка не збільшені, симптом Пастернацького негативний з обох боків.

Неврологічний статус: у свідомості, адекватна, орієнтована, емоційно лабільна. Зіниці D=S, фотореакція не знижена, легкий тремор повік, при конвергенції не зводить обидва ока, більше ліве, ністагм установчий вліво. Девіації язика немає. Згладженість лівої носогубної складки. Ригідність м'язів потилиці 2,5–3 см. Черевні рефлекси високі, S>D. Сухожильні рефлекси на в/к середньої жвавости, D>S, на н/к знижені, ахіллових немає, підшовні є. Тремор кистей рук при ускладненій пробі Барре. М'язова сила на верхніх та нижніх кінцівках збережена. Симптоми Нері, Гордона, Штрюмпеля, Шарапова позитивні з обох боків, Пуссепа – позитивний ліворуч, Россолімо кистовий – позитивний праворуч. Менінгеальні ознаки: позитивний симптом Керніга обабіч, позитивний нижній симптом Брудзинського. Координаторні проби виконує з інтенцією. У позі Ромберга виражене погойдування. Сечопуск вільний.

В лабораторному дослідженні при надходженні у загальному аналізі крові відмічається лейкоцитоз до $12 \cdot 10^9/\text{л}$, із зсувом формули вліво (сегментоядерні нейтрофіли 76%, паличкоядерні – 3%, лімфоцити – 15%, моноцити – 6%), нормальний рівень еритроцитів та гемоглобіну, швидкості осідання еритроцитів. В біохімічному аналізі крові не було відмічено патологічних змін.

В день надходження було проведено люмбальну пункцію з дослідженням СМР. Тиск отвору склав 240 мм в. ст. (нормальний показник 120–180 мм в. ст.). Цитоз – 75 кл/мкл, (лімфоцити 70%, нейтрофіли 30%), білок – 0,66 г/л, глюкоза 4,6 ммоль/л; хлориди 108 ммоль/л. Бактеріологічне, молекулярно-генетичне, серологічне дослідження щодо маркерів активності

вірусів родини герпесу, туберкульозу, токсоплазмозу, сифілісу були негативними. Також були проведені молекулярно-генетичне та серологічне дослідження крові на наявність зазначених інфекцій, які теж дали негативний результат.

Згідно з діючими на той час настановами лікування менінгіту, при надходженні було призначено цефтріаксон в дозі 2 г на добу внутрішньовенно крапельне, левофлоксацин в дозі 1 г на добу внутрішньовенно крапельне, протизапальну терапію у вигляді дексаметазону 8 мг парентерально, дегідратаційну терапію, відмінено ібупрофен та амоксицилін-клавулат.

При дослідженні спинномозкової рідини через 72 години, незначно зменшився рівень плеоцитозу (до 64 кл/мкл, лімфоцити – 81%, нейтрофіли – 19%), рівень білка, глюкози та хлоридів не змінився. Також зменшився рівень тиску отвору (190 мм в. ст.). Повторне бактеріологічне, молекулярно-генетичне дослідження ліквору також виявилось негативним.

Протягом 3-х діб на тлі лікування пацієнтка відмічала деяке покращення стану у вигляді зменшення інтенсивності болю голови, проявів вестибулярної та вегетативної дисфункції, нормалізації температури тіла.

При проведеному консилиумі було вирішено продовжити призначену антибактеріальну та протизапальну терапію. Діагноз: Серозний менінгоенцефаліт (клінічно), нез'ясованої етіології (асептичний?) з лікворно-гіпертензійним, вестибуло-атактичним, церебрастенічним синдромами. Стан після перенесеної лакунарної ангіни.

На фоні призначеного лікування стан хворої поступово покращувався. Дексаметазон та антибактеріальну терапію було призначено строком на 10 діб, наприкінці якого пацієнтка відмічала майже повне одужання. При проведенні контрольного дослідження спинномозкової рідини рівень цитозу склав 2 кл/мкл (лімфоцити), рівень білка нормалізувався і склав 0,33 г/л, рівень глюкози – 2,2 ммоль/л, хлориди – 110 ммоль/л. Хвора була виписана з одужанням.

Розглядаючи цей випадок, можна припустити ускладнення лакунарної ангіни у вигляді менінго-енцефаліту. Результати бактеріологічного дослідження ліквору могли бути негативними на фоні лікування антибіотиками. Але, на користь діагнозу «DIAM» свідчить наступне: 1. Лімфоцитарний плеоцитоз з незначним підвищенням рівня білка та нормальним рівнем глюкози не свідчать на користь бактерійного менінгоенцефаліту. 2. Двократні негативні результати бактеріологічного дослідження спинномозкової рідини та крові. 3. Негативні результати молекулярно-генетичних і серологічних досліджень крові та ліквору щодо маркерів герпесвірусів, токсоплазмозу, туберкульозу та інших інфекцій, які здатні викликати серозний менінгіт. 4. На нашу думку, ключовим ефектом терапії в даному випадку було призначення дексаметазону, який має виражений протизапальний та протинабряковий ефекти, а також імуносупресивний ефект. 5. В анамнезі хвороби цієї пацієнтки є період одночасного використання двох препаратів, які можуть бути асоційовані із DIAM (ібупрофен та амоксицилін/клавулонова кислота).

Література

1. Marinac J. S. Drug and chemical-induced aseptic meningitis: a review of the literature. *Ann Pharmacother*. 1992;26(6):813–822. <https://doi.org/10.1177/106002809202600613>;
2. Yelehe-Okouma M., Czml-Garon J., Pape E., Petitpain N., Gillet P. Drug-induced aseptic meningitis: a mini-review. *Fundam Clin Pharmacol*. 2018;32(3):252–260. <https://doi.org/10.1111/fcp.12349>
3. Jolles S., Sewell W. A., Leighton C. Drug-induced aseptic meningitis: diagnosis and management *Drug Saf*. 2000 Mar;22(3):215–226. doi: 10.2165/00002018-200022030-00005
4. Bihan K., Weiss N., Théophile H., Funck-Brentano C., Lebrun-Vignes B. Drug-induced aseptic meningitis: 329 cases from the French pharmacovigilance database analysis. *Br J Clin Pharmacol*. 2019;85:2540–2546. <https://doi.org/10.1111/bcp.14073>
5. Kalmi G., Javeri F., Vanjak A. et al. Drug-induced meningitis: A review of the literature and comparison with an historical cohort of viral meningitis cases. *Therapie*. 2020 Nov-Dec;75(6):605–615. <https://doi.org/10.1016/j.therap.2020.03.001>
6. Kepa L., Oczko-Grzesik B., Stolarz W., Sobala-Szczygiel B. Drug-induced aseptic meningitis in suspected central nervous system infections. *Clin Neurosci*. 2005 Jun;12(5):562–564. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2004.08.024>
7. Nettis E., Calogiuri G., Colanardi M. C., Ferrannini A., Tursi A. Drug-induced aseptic meningitis. *Curr Drug Targets Immune Endocr Metabol Disord*. 2003 Jun;3(2):143–149. <https://doi.org/10.2174/1568008033340243>
8. Moris G., Garcia-Monco J. C. The challenge of drug-induced aseptic meningitis *Arch Intern Med*. 1999 Jun 14;159(11):1185–1194. <https://doi.org/10.1001/archinte.159.11.1185>
9. Pires S. A. P., Lemos A. P., Pereira Ester P. M. N. et al. Ibuprofen-induced aseptic meningitis: a case report. *Rev Paul Pediatr*. 2019 Jun 3;37(3):382–385 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31166468/>
10. Kalfoutzou A., Petroulakis P., Tsiouri E. et al. Ibuprofen: The Hidden Culprit Behind Aseptic Meningitis. *Cureus*. 2024 Aug 1;16(8):e65936. <https://doi.org/10.7759/cureus.65936>
11. Mousavi S. M. M., Ahmadi Z. Ibuprofen-Induced Aseptic Meningitis in a Male Adolescent with Intracranial Hypertension and Visual Impairment: A Case Report. *Case Rep Neurol*. 2021 Apr 12;13(1):233–238. <https://doi.org/10.1159/000514091>
12. Turk V. E., Šimić I., Makar-Aušperger K., Radačić-Aumiler M. Amoxicillin-induced aseptic meningitis: case report and review of published cases. *Int J Clin Pharmacol Ther*. 2016 Sep;54(9):716–718. <https://doi.org/10.5414/cp202645>
13. Alarcón E., Sansosti A., Navarro B. et al. Amoxicillin-Induced Aseptic Meningitis: 2 Case Reports and Appraisal of the Literature. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2019 Jun;29(3):248–250. <https://doi.org/10.18176/jiaci.0380>
14. Fan Zh., He Y., Sun W., Li Z., Ye Ch., Chunjiang Wang Amoxicillin-induced aseptic meningitis: clinical features, diagnosis and management. *Eur J Med Res*. 2023 Aug 27;28(1):301. <https://doi.org/10.1186/s40001-023-01251-y>
15. Chandler R. E. Increased risk for aseptic meningitis after amoxicillin or amoxicillin-clavulanic acid in males: A signal revealed by subset disproportionality analysis within a global database of suspected adverse drug reactions. *Pharmacoepidemiol Drug Saf*. 2019 Mar;28(3):389–395 <https://doi.org/10.1002/pds.4707>
16. Banner J., Krulsky K., Frakes E. Recurrent amoxicillin-induced aseptic meningitis. *BMJ Case Rep* 2025;18:e262311. doi:10.1136/bcr-2024-262311
17. Cicero S., Rissanen E., Carter K. et al. Aseptic Neutrophilic Meningitis With Hypoglycorrhachia Following a Single Ocrelizumab Infusion. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*. 2021 Jul 1;8(5):e1025 <https://doi.org/10.1212/nxi.0000000000001025>
18. Thouvenin L., Olivier T., Banna G., Addeo A., Friedlaender A. Immune checkpoint inhibitor-induced aseptic meningitis and encephalitis: a case-series and narrative review. *Ther Adv Drug Saf*. 2021 Mar 29;12:20420986211004745 <https://doi.org/10.1177/20420986211004745>
19. Berti P., Schwarz A., Pirillo V. et al. Adalimumab-induced aseptic meningitis in a patient with rheumatoid arthritis. *Joint Bone Spine*. 2022 Jul;89(4):105356. <https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2022.105356>
20. Duong S. L., Barbiero F. J., Nowak R. J., Baehring J. M. Neurotoxicities associated with immune checkpoint inhibitor therapy. *JNeurooncol*. 2021 Apr;152(2):265–277. <https://doi.org/10.1007/s11060-021-03695-w>
21. Kang H. S., Kim J. E., Yoo J. R. et al. Aseptic Meningitis Following Second Dose of an mRNA Coronavirus Disease 2019 Vaccine in a Healthy Male: Case Report and Literature Review. *Infect Chemother*. 2022 Mar;54(1):189–194. <https://doi.org/10.3947/ic.2021.0131>
22. Mungmunpuntipantip R., Wiwanitkit V. Aseptic Meningitis and mRNA Coronavirus Disease 2019 Vaccine. *Infect Chemother*. 2022 Mar;54(1):182. <https://doi.org/10.3947/ic.2022.0020>
23. Abu-Abaa M., Dawood G., Arshad H., Jumaah O., Landau D. A Possible Case of Autoimmune Encephalitis After mRNA COVID-19 Booster Vaccine: A Case Report. *Cureus*. 2022 Nov 5;14(11):e31118. <https://doi.org/10.7759/cureus.31118>

Відомості про авторів:

Шагинян В. Р. — д. мед. н., старший науковий співробітник, завідувач відділу діагностики інфекційних та паразитарних хвороб ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л. В. Громашевського НАМН України».

ORCID: 0000-0002-2746-3414

Дьяченко П. А. — к. мед. н., завідувач відділу нейроінфекції Центру інфекційних уражень нервової системи ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб імені Л. В. Громашевського НАМН України».

ORCID 0000-0002-0459-9861

Панасюк О. Л. — д. мед. н., старший науковий співробітник, завідувач відділом інтенсивної терапії та детоксикації, в/о керівника Центру інфекційних уражень нервової системи ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л. В. Громашевського НАМН України».

ORCID: 0000-0002-5849-6606

Фільчаков І. В. — к. мед. н., провідний науковий співробітник відділу діагностики інфекційних та паразитарних хвороб ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л. В. Громашевського НАМН України».

Information about the authors:

Shahinian V. R. — Doctor of Medicine, Senior Researcher, Head of the Department of Diagnostics of Infectious and Parasitic Diseases of the SI «L. V. Hromashevsky Institute of Epidemiology and Infectious Diseases of NAMS of Ukraine».

ORCID: 0000-0002-2746-3414

Dyachenko P. A. — PhD of medicine, Head of the department of neuroinfection Center of infectious disorders of the nervous system, SI «L. V. Hromashevsky institute of epidemiology and infection diseases of NAMS of Ukraine».

ORCID 0000-0002-0459-9861

Panasjuk O. L. — Doctor of Medicine, Senior Researcher, Head of the Department of intensive therapy and detoxification, Head of the Center for Infectious Diseases of the Nervous System of the SI «L. V. Hromashevsky Institute of Epidemiology and Infectious Diseases of National Academy of Medical Sciences of Ukraine».

ORCID: 0000-0002-5849-6606

Filchakov I. V. — PhD of medicine, leading researcher of the Department of Diagnostics of Infectious and Parasitic Diseases of the SI «L. V. Hromashevsky Institute of Epidemiology and Infectious Diseases of NAMS of Ukraine».