

DOI: 10.31082/1728-452X-2022-232-4-27-31
 УДК 616.831-002-071:578.825.13

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЭПШТЕЙН-БАРР ВИРУСНОГО ЭНЦЕФАЛИТА

М.Б. ЖАКСЫБЕК, <https://orcid.org/0000-0001-5001-6244>,
 Н. АМАНДЫҚ, <https://orcid.org/0000-0003-4962-5901>,
 Н.С. АХМЕТОВА, <https://orcid.org/0000-0002-6935-4873>

НАО «Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова», г. Алматы, Республика Казахстан

РЕЗЮМЕ

Введение. Вирус Эпштейна-Барра (ВЭБ) обычно вызывает легкие, бессимптомные и самостоятельно излечиваемые инфекции у детей и взрослых; однако иногда это может привести к тяжелым состояниям, таким как неврологические заболевания, злокачественные заболевания, печеночная недостаточность и миокардит. Неврологические расстройства, связанные с вирусом Эпштейна-Барра, включают менингит, энцефалит и периферический неврит.

Цель настоящего исследования. Представить редкое вирусное поражение нервной системы у ребенка, менингоэнцефалит, вызванный ВЭБ.

Материал и методы. Клиническое неврологическое исследование, нейровизуализация (МРТ головного мозга), вирусологическое исследование методом иммуно-ферментного анализа.

Результаты. Описание случая заболевания девочки с ВЭБ-энцефалитом, у которой были длительная рвота и слабость. Краниальная магнитно-резонансная томография показала обширные постэнцефалитические, преимущественно кистозно-некротические очаги в височной доле в полюсе правого полушария, а также в глубоких отделах серого вещества обеих лобных долей.

Диагноз был поставлен путем обнаружения ДНК ВЭБ в крови и образцах слюны, в сочетании с типичной нейровизуализационной картиной.

Обсуждение результатов. Учитывая клинический полиморфизм энцефалитов, при обследовании пациентов с «идиопатическими» энцефалитами, следует проводить исследование широкого спектра антинейрональных аутоантител, что позволит осуществлять раннюю диагностику данной патологии и проводить адекватную иммуносупрессивную терапию. Однако, типичная МРТ-картина с поражением преимущественно кортикальных и субкортикальных отделов лобной и височной долей одного или обоих полушарий (несимметричные первично энцефалитические очаги), с клинической корковой очаговой симптоматикой или фокальными судорогами, требуют, прежде всего, исключения герпетического некротического энцефалита.

Выводы. Настоящее наблюдение показало, что типичная картина некротического коркового энцефалита может быть характерна не только для вируса герпеса 1 типа, но и для ВЭБ-энцефалита у иммунокомпетентных лиц. Хотя в литературе ВЭБ у детей старшего возраста и взрослых описывается как более характерный для ВИЧ-инфицированных.

Ключевые слова: вирусный некротический энцефалит, вирус Эпштейна-Барра, дети.

Для цитирования: Жаксыбек М.Б., Амандық Н., Ахметова Н.С. Клинический случай Эпштейн-Барр вирусного энцефалита // Медицина (Алматы). 2022;4(232):27-31. doi: 10.31082/1728-452X-2022-232-4-27-31

ТҰЖЫРЫМ

ЭПШТЕЙН-БАРР ВИРУСТЫҚ ЭНЦЕФАЛИТТІҢ КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙЫ

М.Б. ЖАҚСЫБЕК, <https://orcid.org/0000-0001-5001-6244>,
 Н. АМАНДЫҚ, <https://orcid.org/0000-0003-4962-5901>,
 Н.С. АХМЕТОВА, <https://orcid.org/0000-0002-6935-4873>

«С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университеті» КеАҚ, Алматы қ.,
 Қазақстан Республикасы

Өзектілігі. Эпштейн-Барр вирусы (EBV) әдетте балалар мен ересектерде жеңіл, асимптоматикалық және өздігінен емделетін инфекцияларды тудырады; дегенмен, кейде бұл неврологиялық аурулар, қатерлі аурулар, бауыр жеткіліксіздігі және миокардит сияқты ауыр жағдайларға әкелуі мүмкін. Эпштейн-Барр вирусымен байланысты неврологиялық бұзылуларға менингит, энцефалит және перифериялық неврит жатады.

Бұл зерттеудің мақсаты. Балада жүйке жүйесінің сирек кездесетін вирустық зақымдануын ұсыну, менингоэнцефалит туындаған EBV.

Материал және әдістері. Клиникалық неврологиялық зерттеу, нейробейнелеу (мидың МРТ), иммундық-ферменттік талдау әдісімен вирусологиялық зерттеу.

Нәтижелер. Ұзақ құсу және әлсіздік болған EBV-энцефалитпен ауырған қыздың жағдайының сипаттамасы. Краниальды магнитті-резонанстық томография бас миының оң жарты шар полюсіндегі самай және маңдай бөлігіндегі терең орналасқан сұр затында постэнцефалитикалық, негізінен кистозды-некротикалық ошақтарды көрсетті.

Диагноз қалыпты нейробейнелеу көрінісімен қатар қандағы және сілекей үлгілеріндегі EBV ДНК-ны анықтау арқылы қойылды.

Талқылауы. Энцефалиттердің клиникалық полиморфизмін ескере отырып, "идиопатиялық" энцефалитпен ауыратын науқастарды тексеру кезінде осы патологияны ерте диагностикалауға және барабар иммуносупрессивті терапияны жүргізуге мүмкіндік беретін нейроналды аутоантиде-

Контакты: Жаксыбек Мадина
 Бельгибаевна, магистр
 медицины, зав. отделением
 детской неврологии
 Университетской клиники
 КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова,
 г. Алматы,
 e-mail: zhaksybek_madina@mail.ru.

Contacts: Zhaksybek Madina
 Belgibaeva, Master of Medicine,
 Head of the Department of
 Pediatric Neurology, University
 Clinic of Asfendiyarov KazNMU,
 Almaty,
 e-mail: zhaksybek_madina@mail.ru.

Поступила: 20.12.2022
 Принята: 27.12.2022

нелердің кең спектрін зерттеу керек. Алайда, бір немесе екі жарты шардың самай және маңдай бөлігіндегі негізінен кортикальды және субкортикальды бөлімдерінің зақымдануынан (симметриялы емес бастапқы энцефалитикалық ошақтар), клиникалық қыртыс ошақтары симптоматикасынан немесе фокальды құрысулардан құралған типтік МРТ көрінісі ең алдымен герпетикалық некротикалық энцефалитті жоққа шығаруды талап етеді.

Қорытынды. Қазіргі бақылау некротикалық кортикальды энцефалитке тән үлгі тек 1 типті герпес вирусына ғана емес, сонымен қатар иммунокомпетентті адамдарда EBV энцефалитіне де тән болуы мүмкін екенін көрсетті. Әдебиетте EBV АИТВ-инфекциясын жұқтырған адамдарға тән деп сипатталғанымен, ол ересек балалар мен ересектерде кездеседі.

Негізгі сөздер: вирустық некротикалық энцефалит, Эпштейн-Барр вирусы, балалар.

Дәйексөз үшін: Жақсыбек М.Б., Амандық Н., Ахметова Н.С. Эпштейн-Барр вирустық энцефалиттің клиникалық жағдайы // Медицина (Алматы). 2022;4(232):27-31. doi: 10.31082/1728-452X-2022-231-3-27-31

S U M M A R Y

EPSTEIN-BARR CLINICAL CASE VIRAL ENCEPHALITIS

MB ZHAKSYBEK, <https://orcid.org/0000-0001-5001-6244>,

N AMANDIK, <https://orcid.org/0000-0003-4962-5901>,

NS AKHMETOVA, <https://orcid.org/0000-0002-6935-4873>

Asfendiyarov Kazakh National Medical University, Almaty, Republic of Kazakhstan

Relevance. Epstein-Barr virus (EBV) usually causes mild, asymptomatic and self-curable infections in children and adults; however, it can sometimes lead to severe conditions such as neurological diseases, malignant diseases, liver failure and myocarditis. Neurological disorders associated with Epstein-Barr virus include meningitis, encephalitis and peripheral neuritis.

The purpose of this study is to present a rare viral lesion of the nervous system in a child, meningoencephalitis caused by EBV.

Material and methods. Clinical neurological examination, neuroimaging (MRI of the brain), virological examination by immuno-enzyme analysis.

Results. Description of the case of a girl with EBV encephalitis who had prolonged vomiting and weakness. Cranial magnetic resonance imaging showed extensive postencephalitic predominantly cystic-necrotic foci in the temporal lobe at the pole of the right hemisphere as well as in the deep gray matter of both frontal lobes.

The diagnosis was made by detecting EBV DNA in blood and saliva samples, combined with a typical neuroimaging pattern.

Discussion. Taking into account the clinical polymorphism of encephalitis, when examining patients with "idiopathic" encephalitis, a wide range of anti-neuronal autoantibodies should be studied, which will allow for early diagnosis of this pathology and adequate immunosuppressive therapy. However, a typical MRI picture with damage mainly to the cortical and subcortical parts of the frontal and temporal lobes of one or both hemispheres (not symmetrical primary encephalitic foci), with clinical cortical focal symptoms or focal seizures, requires first of all the exclusion of herpetic necrotic encephalitis.

Conclusion. The present observation has shown that the typical picture of necrotic cortical encephalitis can be characteristic not only for herpes virus type 1, but also for EBV encephalitis in immunocompetent individuals. Although in the literature, EBV in older children and adults is described as more characteristic of HIV-infected people.

Keywords: viral necrotic encephalitis, Epstein-Barr virus, children.

For citation: Zhaksybek MB, Amandik N, Akhmetova NS. Epstein-Barr clinical case viral encephalitis. *Meditsina (Almaty) = Medicine (Almaty)*. 2022;4(232):27-31. (In Russ.). doi: 10.31082/1728-452X-2022-232-4-27-31

Введение. Вирусные энцефалиты остаются одними из наиболее тяжелых видов поражений нервной системы. Ведущая роль вируса в морфологии и патогенезе воспалительного процесса в ЦНС при целом ряде заболеваний (таких как герпетический энцефалит, клещевой энцефалит, полиомиелит и др.) полностью доказана и стала аксиомой клинической медицины. В то же время существует целый ряд постинфекционных острых диссеминированных энцефаломиелитов (ОДЭМ), имеющих однотипную клиническую картину, но вызываемых разными вирусами, такими как вирус простого герпеса I и II типа (ВПГ-1, ВПГ-2) [3, 5, 7, 12, 14], цитомегаловирус (ЦМВ) [4], вирус Эпштейн-Барра (ВЭБ) [17], вирус гриппа [6], вирус гепатита С [21] и др. Неосложненная инфекция, вызванная вирусом Эпштейн-Барра (ВЭБ), распространена у детей и обычно проходит спонтанно [1]. Наиболее

распространенные клинические проявления ВЭБ-инфекции включают инфекционный мононуклеоз, длительную лихорадку, лимфаденопатию, экссудативный тонзиллофарингит, средний отит и диарею [1, 2]. Однако ВЭБ может также вызывать поражение центральной нервной системы (ЦНС), такое как демиелинизирующее заболевание, острый энцефалит, менингит, менингоэнцефалит, миелит, полирадикулит, полирадикуломиелит, паралич черепно-мозговых или периферических нервов и острую мозжечковую атаксию [1, 3, 4]. Кроме того, тяжелые повреждения органов, связанные с ВЭБ, обычно наблюдаются у пациентов с ослабленным иммунитетом и ВИЧ [5]. Вирус Эпштейн-Барра (ВЭБ) был обнаружен в качестве возбудителя в 2-5% случаев вирусного энцефалита и менингита [1, 6]. При энцефалите ВЭБ у пациентов могут наблюдаться лихорадка, головная боль, ригидность шеи, из-

мененный психический статус, раздражительность, вялость и, редко, коматозное состояние [1, 6, 7]. Вирус Эпштейна-Барра следует рассматривать как возможный возбудитель для любого ребенка с острым энцефалитом, так как клинические данные ВЭБ-энцефалита обычно неспецифичны [1].

Цель настоящего исследования – представить редкое вирусное поражение нервной системы у ребенка, менингоэнцефалит, вызванный ВЭБ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Клиническое неврологическое исследование, нейровизуализация (МРТ головного мозга), вирусологическое исследование методом иммуно-ферментного анализа.

РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Для оказания стационарной помощи 04.04.2022 г. обратилась пациентка А., 17 лет, в Республиканскую детскую клиническую больницу «Аксай» КазНМУ имени С.Д. Асфендиярова. На момент осмотра предъявляла жалобы на слабость в левых конечностях (больше в ногах), шарканье левой ноги и иногда подворачивание левой стопы при ходьбе, ухудшение зрения во время чтения книг, «нарушение кратковременной памяти», головная боль, головокружение, онемение левой половины лица.

Из анамнеза болезни известно, что девочка заболела в 09.12.2021 г., с жалобами на рвоту и слабость обратилась к педиатру по месту жительства, получала лечение. Заболевание ни с чем не связывает. 15.12.2021 года поскользнулась и упала, ударила головой о пол, сознание не теряла. Затем мама заметила косоглазие слева. Сделана КТ головного мозга от 16.12.2021 г., кровоизлияния в мозге не обнаружено, но выявлены признаки умеренной внутренней гидроцефалии, а также воспалительный энцефалитический процесс в правом полушарии. Девочка была госпитализирована в НХО г. Тараза с 16.12.2021-27.1.2021 гг. с диагнозом: ЗЧМТ. Ушиб головного мозга. Косоглазие слева. После выписки состояние с улучшением в течение 1 месяца. Но в начале марта у девочки участились головные боли, головокружение, слабость, рвота 3-4 раза в день. Получала стационарное лечение в областной больнице г. Тараза с 11.03.2022-01.04.2022 гг. с диагнозом: неуточненный вирусный энцефалит, косоглазие слева, расходящееся.

Из анамнеза жизни известно: ребенок от 3 беременности, без патологии со слов мамы. Вторые роды в срок 39 недель с весом 4000 г, рост 56 см. Закричала сразу, к груди приложена сразу, выписана на 3 сутки. Прививки получила по календарю. Туберкулез, инф. заболевания отрицает. Гемотрансфузии, травмы отрицает. Наследственность не отягощена.

В неврологическом статусе отмечалось: недостаточность конвергенции за счет левого глаза, нистагма нет; снижена чувствительность на левой половине лица; легкая асимметрия лица за счет левой половины; сухожильные рефлексы рук и ног симметричны, с расширением рефлексогенных зон; патологические знаки с верхних конечностей – непостоянный симптом Россолимо; снижен тонус в верхних и нижних конечностях, больше слева; снижена сила в верхних конечностях, больше слева. В позе Ромберга не устойчива, стоит с поддержкой, пальце-носовую пробу выполняет неуверенно. Не ходит. Астазия, абазия; при наклоне головы симптом Лермитта не выявляется; чувствительных изменений на теле и конечностях не выявлено. Для уточнения характера нарушений и исключения демиелинизирующего процесса рекомендована консультация окулиста (вызванные потенциалы (ВП) ствола мозга). Заключение окулиста: OU. Неполная атрофия зрительного нерва нисходящая обоих глаз.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

МРТ головного мозга (20.12.2021 г.): обширные энцефалитические очаги преимущественно в височной доли в полюсе правого полушария, а также в глубоких отделах серого вещества обеих лобных долей, начальные кистозные изменения в обеих височных долях больше справа, последствие энцефалита (рис. 1).

КТ головного мозга: Кистозно-атрофические, постэнцефалитические очаги в полюсе височной доли правого полушария, кистозные изменения в обеих височных долях больше справа, единичные корковые атрофии затылочных долей больше справа, последствие энцефалита.

ЭНМГ: Проведена стимуляционная ЭНМГ по моторным и сенсорным нервам рук и ног. Скорость проведения снижена по сенсорным нервам рук. С остальных нервов параметры амплитуды и скорость проведения в норме.

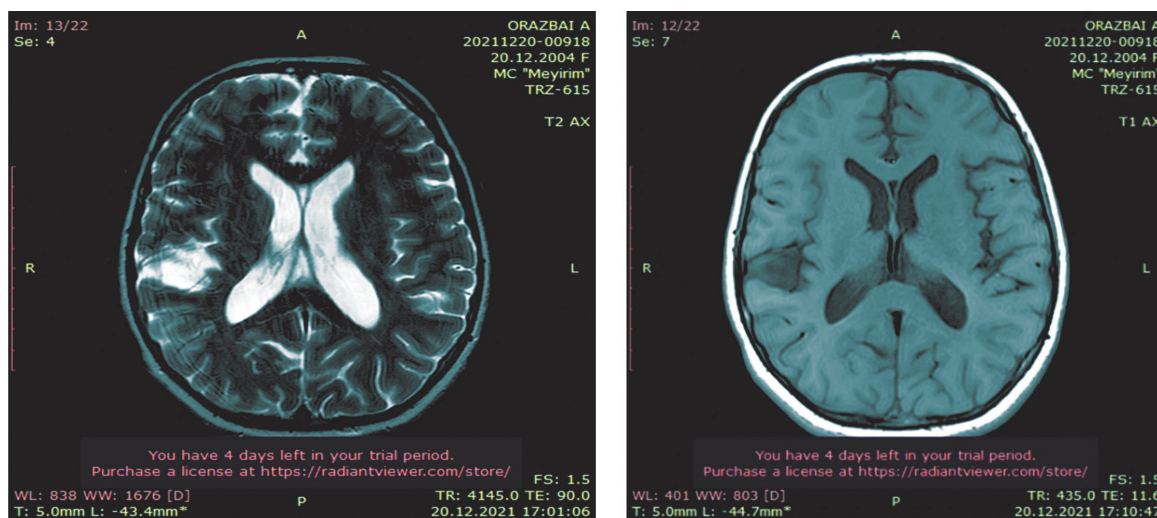


Рисунок 1 – МРТ головного мозга от 20.12.2021 г.

Дополнительные исследования

Результаты лабораторных анализов были следующими: гемоглобин: 126 г/л, количество лейкоцитов: $6,3 \times 10^9$ /л, скорость оседания эритроцитов: 8 мм/ч и С-реактивный белок: 0,8 мг/л (0-5). АЛТ, АСТ в пределах нормы.

Иммуно-ферментный анализ (ИФА) крови выявил повышение IgG к ядерному антигену вируса Эпштейн-Барра, титр 3,833 (норма 0,28); к раннему антигену вирус Эпштейн-Барра IgG титр 4,3 (норма 0,25). Также были позитивными титры Ig G к цитомегаловирусу (ЦМВ).

Антинейтрофильные цитоплазматические антитела класса IgG (ANCA) – 0,17 МЕ/мл – отрицательно; Антиядерные антитела (ANA) – 0,59 МЕ/мл – отрицательно.

Исследование ДНК крови методом ПЦР к вирусам ЦМВ, ВЭБ и вирусу герпеса типа 6 – позитивно ВЭБ, но обнаружено ДНК ЭБВ методом ПЦР в слюне.

Таким образом, повышение титров антител к Эпштейн-Барр вирусу, особенно наличие антител к раннему антигену ЭБВ и обнаружение ДНК вируса в слюне, наряду с нейровизуализационными признаками перенесенного энцефалита, первичного с некрозом серого вещества, преимущественно височной доли левого полушария мозга, а также в меньшей степени подтверждает его участие в этиологии заболевания. Окончательный диагноз: Затяжной некротический Эпштейн-Барр вирусный энцефалит, период ранней реконвалесценции, туловищная лобная атаксия, умеренный тетрапарез с акцентом слева, снижение зрения на обоих глазах, частичная корковая слепота.

Пациентка ранее получала внутривенные иммуноглобулины IgG (ВВИГ, Киовиг) в курсовой дозе 1,5 грамма на кг), но не получала противовирусные препараты (ганцикловир, валганцикловир). Рекомендовано по месту жительства провести курс валганцикловира по 225 мг (1/2 таблетки) 3 раза в день 21 день, через рот и ВВИГ. Выписалась домой с улучшением под наблюдение невропатолога и педиатра по месту жительства для получения курса таргетной противовирусной терапии.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Энцефалит, который является гистопатологическим определением воспаления паренхимы головного мозга, является тяжелым и смертельным заболеванием центральной нервной системы. Тем не менее, ВЭБ редко вызывает энцефалит у пациентов с ослабленным иммунитетом в частности. В этой статье мы описываем случай ВЭБ-энцефалита у иммунокомпетентного ребенка с типичными симптомами вирусного энцефалита, такими как головная боль и измененный психический статус, очаговые неврологические симптомы, т.е. гемипарезы, парепарезы, атаксия, гиперкинезы.

ВЭБ-энцефалит может протекать как первичный некротический энцефалит. Неврологические осложнения обычно возникают одновременно с типичными проявлениями инфекционного мононуклеоза; однако они могут также присутствовать и без клиники мононуклеоза, чаще у иммуносупрессивных пациентов. В настоящее время возможные механизмы описываются как прямая вирусная инвазия в паренхиму головного мозга, инфильтрация цитотоксических Т-лимфоцитов в нервную ткань и отложение комплекса антитело-антиген в нервных структурах. Кроме того, ВЭБ может вызывать вовлечение ЦНС, такие как демиелинизирующее заболевание, острый энцефалит,

менингит, миелит, полирадикулоневрит и паралич черепных нервов.

Хотя определенное лечение энцефалита ВЭБ является спорным, предыдущие отчеты предполагали, что терапия ацикловиром и кортикостероидами может быть разумной [10]. Несколько отчетов показали, что противовирусные агенты, включая ацикловир, валганцикловир, ганцикловир и цидофовир, обладают активностью *in vitro* против литической фазы инфекций ВЭБ [10, 11]. Наиболее распространенная схема терапии ганцикловиром внутривенно в дозе 14 мг/кг 10-14 дней (острый период), а затем терапия валганцикловиром в течение 14-21 дня.

МРТ черепа является одним из наиболее полезных диагностических методов в случаях энцефалита. Он производит широкий спектр неврологических проявлений, связанных с ВЭБ, начиная от небольшого, локализованного контрастного усиления до диффузных изменений интенсивности сигнала в белом или сером веществе и атрофии мозга [2, 3, 4]. В некоторых случаях результаты визуализации ЦНС могут быть ничем не примечательными. В большинстве случаев ВЭБ-энцефалита результаты МРТ являются преходящими и обычно разрешаются в течение короткого периода времени или через несколько месяцев [7, 8].

ВЫВОДЫ

Учитывая клинический полиморфизм энцефалитов, при обследовании пациентов с «идиопатическими» энцефалитами следует проводить исследование широкого спектра антинейрональных аутоантител, что позволит осуществлять раннюю диагностику данной патологии и проводить адекватную иммуносупрессивную терапию. Однако типичная МРТ-картина с поражением преимущественно кортикальных и субкортикальных отделов лобной и височной долей одного или обоих полушарий (несимметричные первично энцефалитические очаги), с клинической корковой очаговой симптоматикой или фокальными судорогами, требуют прежде всего исключения герпетического некротического энцефалита. Настоящее наблюдение показало, что типичная картина некротического коркового энцефалита может быть характерна не только для вируса герпеса 1 типа, но и для ВЭБ-энцефалита у иммунокомпетентных лиц. Хотя в литературе ВЭБ у детей старшего возраста и взрослых описывается как более характерный для ВИЧ-инфицированных.

Прозрачность исследования

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях

Авторы не получали гонорар за исследование.

Вклад авторов

Жаксыбек М.Б. – клиническое наблюдение;

Амандық Н. – клиническое наблюдение и анализ литературы;

Ахметова Н.С. – написание статьи.

Все авторы принимали равное участие в окончательном утверждении статьи для печати, выразили согласие нести ответственность за все аспекты работы, подразумевающую надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с точностью или добросовестностью любой части работы.

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с содержанием настоящей статьи.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Diaz-Mitoma F, Vanast W. J., Tyrrell D.J. Increased frequency of Epstein-Barr virus excretion in patients with new daily persistent headaches // *The Lancet*. 1987;329(8530):411–415. doi:10.1016/s0140-6736(87)90119-x
2. Phowthongkum P, Phantumchinda K., Jutivorakool K., Suankratay C. Basal ganglia and brainstem encephalitis, optic neuritis, and radiculomyelitis in Epstein-Barr virus infection // *The Journal of Infection*. 2007;54(3): e141–e144
3. Bronstein D.E., Shields W.D., Glaser C.A. Encephalitis and meningoencephalitis, in *Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases*, J.D. Cherry, Ed., pp. 492–512, Elsevier Saunders, Philadelphia, Pa, CША, 2014.
4. Dupuis M., Hull R., Wang H. et al. Molecular detection of viral causes of encephalitis and meningitis in New York State // *J Med Virol*. 2011;83(12):2172–2181. doi: 10.1002/jmv.22169
5. Dalmau J., Rosenfeld M.R. Paraneoplastic syndrome of the CNS // *Lancet Neurol*. 2008;7(4):327–40. doi: 10.1016/S1474-4422(08)70060-7
6. Давыдовская М.В., Бойко А.Н., Беляева И.А. и др. Аутоиммунные энцефалиты // *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2015;115(4):95–101. doi: 10.17116/jnevro20151154195-101
7. Lossius A., Johansen J.N., Torkildsen Ø. et al. Epstein-Barr virus in systemic lupus erythematosus, rheumatoid arthritis and multiple sclerosis-association and causation viruses // *Viruses*. 2012;12 (4): 3701–3730. doi: 10.3390/v4123701
8. Попова Т.Е., Шнайдер Н.А., Петрова М.М. и др. Герпес-вирус-ассоциированные поражения центральной и периферической нервной системы: два клинических случая // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2015;7(2): 28–34. doi: http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2015-2-28-34
9. Boivin N., Menasria R., Gosselin D. et al. Impact of deficiency in CCR₂ and CX₃CR₁ receptors on monocytes trafficking in herpes simplex virus encephalitis // *J Gen Virol*. 2012;93(6):1294–1304. doi: 10.1099/vir.0.041046-0
10. Conca N.M., Labrana Y.C., Bercovich M.W. et al. Neonatal herpes simplex encephalitis: two twins, two cases // *Rev Chilena Infectol*. 2011; 28(3): 257–61
11. Gunduz A., Beskardes A.F., Kutlu A. et al. Herpes encephalitis as a cause of nonconvulsive status epilepticus // *Epileptic Disord*. 2006; 8(1):57–60
12. Guo Y., Audry M., Ciancanelli M. et al. Herpes simplex virus encephalitis in a patient with complete TLR₃ deficiency: TLR₃ is otherwise redundant in protective immunity // *J Exp Med*. 2011;208(10):2083–98. doi: 10.1084/jem.20101568

REFERENCES

1. Diaz-Mitoma F, Vanast W. J., Tyrrell D.J. Increased frequency of Epstein-Barr virus excretion in patients with new daily persistent headaches. *The Lancet*. 1987;329(8530):411–415. doi:10.1016/s0140-6736(87)90119-x
2. Phowthongkum P, Phantumchinda K, Jutivorakool K, Suankratay C. Basal ganglia and brainstem encephalitis, optic neuritis, and radiculomyelitis in Epstein-Barr virus infection. *The Journal of Infection*. 2007;54(3): e141–e144
3. Bronstein DE, Shields WD, Glaser CA. Encephalitis and meningoencephalitis, in *Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases*, J.D. Cherry, Ed., pp. 492–512, Elsevier Saunders, Philadelphia, Pa, CША, 2014.
4. Dupuis M, Hull R, Wang H, et al. Molecular detection of viral causes of encephalitis and meningitis in New York State. *J Med Virol*. 2011;83(12):2172–2181. doi: 10.1002/jmv.22169
5. Dalmau J, Rosenfeld MR. Paraneoplastic syndrome of the CNS. *Lancet Neurol*. 2008;7(4):327–40. doi: 10.1016/S1474-4422(08)70060-7
6. Davydovskaya MV, Boiko AN, Beliaeva IA, Martynov Mlu, Gusev EI. Autoimmune encephalitis. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii imeni S.S. Korsakova = S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2015;115(4):95–101. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/jnevro20151154195-101>
7. Lossius A, Johansen JN, Torkildsen Ø, et al. Epstein-Barr virus in systemic lupus erythematosus, rheumatoid arthritis and multiple sclerosis-association and causation viruses. *Viruses*. 2012;12 (4): 3701–3730. doi: 10.3390/v4123701
8. Popova TE, Shnayder NA, Petrova MM, et al. Herpesvirus-associated central and peripheral nervous system involvement: Two clinical cases. *Nevrologija, nejropsihiatrija, psihosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2015;7(2):28–34. (In Russ.). doi: http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2015-2-28-34
9. Boivin N, Menasria R, Gosselin D, et al. Impact of deficiency in CCR₂ and CX₃CR₁ receptors on monocytes trafficking in herpes simplex virus encephalitis. *J Gen Virol*. 2012;93(6):1294–1304. doi: 10.1099/vir.0.041046-0
10. Conca NM, Labrana YC, Bercovich MW, et al. Neonatal herpes simplex encephalitis: two twins, two cases. *Rev Chilena Infectol*. 2011; 28(3): 257–61
11. Gunduz A., Beskardes A.F., Kutlu A. et al. Herpes encephalitis as a cause of nonconvulsive status epilepticus. *Epileptic Disord*. 2006; 8(1):57–60
12. Guo Y, Audry M, Ciancanelli M, et al. Herpes simplex virus encephalitis in a patient with complete TLR₃ deficiency: TLR₃ is otherwise redundant in protective immunity. *J Exp Med*. 2011;208(10):2083–98. doi: 10.1084/jem.20101568

Сведения об авторах:

Жаксыбек Мадина Бельгибаевна – магистр медицины, зав. отделением детской неврологии Университетской клиники КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, e-mail: zhaksybek_madina@mail.ru,

Амандык Нурзада – резидент кафедры нервных болезней КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, e-mail: nurzada.amandyk@mail.ru,

Ахметова Назгуль Сериковна – ассистент кафедры нервных болезней КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, e-mail: a.nazgul_19@mail.ru.