

УДК 616-009+616-02+616-05+616.8

DOI: 10.22141/2312-413X.5.6.2017.122136

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

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

Клінічні особливості уражень нервової системи у хворих з моноінфекцією EBV і в асоціації з іншими герпесвірусами при їх реактивації та персистенції

For cite: Aktual'naâ Infektologiâ. 2017;5(6):260-264. doi: 10.22141/2312-413X.5.6.2017.122136

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

Ключові слова: вірус Епштейна — Барр; реактивація; персистенція; ураження нервової системи; клінічні синдроми

Вступ

Серед збудників інфекційних хвороб герпесвіруси посідають особливе місце, що пов'язано з їх надзвичайною поширеністю серед людської популяції і величезним внеском у загальну захворюваність і смертність. Так, за даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (2005–2007), захворювання, що викликаються герпесвірусами, знаходяться на 2-му місці (15,8 %) після грипу (35,8 %) серед причин смерті від вірусних інфекцій [1–3]. Носіями герпесвірусів є від 30–50 до 90 % населення країн Європейського Союзу та Північної Америки (залежно від виду вірусу), до того ж у половини з них рецидиви захворювання відзначають щонайменше 1 раз на рік, оскільки протективного імунітету проти герпесвірусної інфекції не існує.

Однією з найважливіших мішеней і найуразливіших жертв герпесвірусів є нервові клітини центральної нервової системи. Герпесвіруси викликають понад 20 % усіх гострих енцефалітів, що відрізняються тяжким перебігом і частими несприятливими наслідками [4–6].

Літературні дані свідчать про надзвичайно високу летальність (50–80 %) і частоту тяжких резидуальних наслідків (20–40 %) у новонароджених і дітей раннього віку [7]. Це зумовлено як здатністю герпесвірусів викликати великі некротичні ураження головного мозку [8], так і складністю ранньої діагностики та слабкістю етіотропної терапії на різних етапах захворювання.

Віруси родини герпесу, що спроможні викликати захворювання у людини:

- α -герпесвіруси — вірус герпесу простого 1-го типу, вірус герпесу простого 2-го типу, варицела зостер вірус;
- β -герпесвіруси — цитомегаловірус, вірус герпесу людини 6-го типу, вірус герпесу людини 7-го типу;
- γ -герпесвіруси — вірус Епштейна — Барр (EBV), вірус герпесу людини 8-го типу.

Вірус Епштейна — Барр викликає:

- при первинному інфікуванні: інфекційний мононуклеоз;
- при активації персистуючого вірусу: лімфому Беркіта, В-клітинні злоякісні лімфоми, лімфому Ходжкіна, носоглоткову карциному, лейкоплакії.

Ураження нервової системи вірусом Епштейна — Барр: енцефаліт (3-тє місце у структурі герпесвірусних енцефалітів, що становить понад 10 %), менінгіт, менінгоенцефаліт, паралічі черепних нервів (зокрема, параліч Белла), синдром Гійєна — Барре, синдром Ландрі, поліневрит, поперечовий мієліт, психоз.

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

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

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

Реактивована форма інфекції характеризується повноцінною репродукцією вірусу з руйнуванням інфікованих клітин у зв'язку з цитопатичною дією патогену або цитотоксичною імунною відповіддю проти заражених нейронів і глії. Вірус можна визначити за допомогою полімеразної ланцюгової реакції ліквору в гострий період хвороби.

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

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

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

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

Результати та обговорення

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

У 34 із них віруси були в активній стадії (основна група), в 14 — у стадії персистенції (група порівняння).

Розподіл хворих за віком показаний в табл. 1.

Розподіл хворих за статтю наведений в табл. 2.

Тяжкість перебігу хвороби подана в табл. 3.

Таблиця 1. Розподіл хворих з EBV-інфекцією за віком

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

Таблиця 2. Розподіл хворих за статтю

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

Таблиця 3. Розподіл хворих за тяжкістю

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

Таблиця 4. Клінічні діагнози та число хворих при EBV-інфекції

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

Згідно з табл. 4, при активації EBV-інфекції найчастіше діагностуються арахноїдит — 10 (29,4 %) та арахноенцефаліт — 9 (26,5 %), рідше розсіяний енцефаломієліт (РЕМ) — 4 (11,8%) і енцефаліт — 4 (11,8 %), енцефалополінейропатія — 2 (5,9 %), менінгоенцефаліт — 2 (5,9 %).

Таблиця 5. Розподіл хворих за етіологією

Віруси	Реактивація, n (%)	Персистенція, n (%)
EBV	23 (67,6)	1 (7,1)
EBV + CMV	2 (5,9)	1 (7,1)
VZV + HHV7 + HSV1/2	1 (2,9)	
EBV + HHV7	4 (11,8)	
EBV + HHV6	2 (5,9)	
HSV1/2 + EBV	1 (2,9)	5 (35,7)
EBV + HHV6 + HHV7	1 (2,9)	1 (7,1)
EBV + CMV + HSV1/2		1 (7,1)
EBV + VZV + HSV21/2		2 (14,3)
EBV + HSV1/2 + HHV6 + HHV7		1 (7,1)
EBV + CMV + HSV1/2 + HHV6		1 (7,1)
HSV1/2 + VZV + EBV + HHV6 + HHV7		1 (7,1)

Примітка: EBV — вірус Епштейна — Барр; CMV — цитомегаловірус; VZV — оперізуючий герпес; HHV — вірус герпесу людини; HSV — простий герпес.

Таблиця 6. Синдроми та симптоми у хворих із реактивацією і персистенцією герпесвірусної інфекції

Синдроми та симптоми	Реактивація, n (%)	Персистенція, n (%)
Цефалгічний	16 (47,1)	12 (85,7)
Астеноневротичний	6 (17,6)	4 (28,6)
Вестибуло-атактичний	22 (64,7)	10 (71,4)
Церебрастенічний	15 (44,1)	1 (7,1)
БАС	1 (2,9)	
Психастенічний	9 (26,5)	2 (14,3)
Пірамідна та екстрапірамідна недостатність	1 (2,9)	
Ліквородинамічні порушення	11 (32,4)	4 (28,6)
Геміпарез і тетрапарез	2 (5,9)	1 (7,1)
Ураження n.facialis	1 (2,9)	
Вегетативна дисфункція	1 (2,9)	2 (14,3)
РЕМ — цереброспинальна форма	1 (2,9)	
Симптоадриналові кризи	1 (2,9)	
Невралгія трійчастого нерва		1 (7,1)

Примітка: БАС — боковий (латеральний) аміотрофічний склероз; РЕМ — розсіяний енцефаломієліт.

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

Отже, найчастіше ми спостерігали арахноїдит і арахноенцефаліт.

У табл. 5 наведений розподіл хворих за етіологією.

В групі з реактивацією вірусів була найбільша кількість хворих із моноінфекцією — 23 (67,6 %) із 34, а при персистенції — лише 1 (7,1 %) із 14. Асоціацію герпесвірусів у стадії реактивації найчастіше становили: EBV + HHV7 — 4 (11,8 %), EBV + CMV — 2 (5,9 %), EBV + HHV6 — 2 (5,9 %). В групі хворих із персистенцією герпесвірусів найчастіше виявлялись EBV + HSV1/2 — у 5 (35,7 %), EBV + HSV + VZV — у 2 (14,3 %).

По 1 випадку (1 із 34 — 2,9 % та 1 із 14 — 7,1 %) асоціацій було у 3 хворих при реактивації та у 5 — при персистенції вірусів. Слід відзначити, що в основній групі це були три асоціації вірусів: VZV + HHV7 + HSV1/2; HSV1/2 + EBV; EBV + HHV6 + HHV7. При персистенції герпесвірусів виявлено інші асоціації: EBV + VZV + HSV1/2 + HHV6 + HHV7; EBV + HSV1/2 + HHV6 + HHV7; EBV + HHV6 + HSV1/2 + CMV; EBV + CMV + HSV1/2; EBV + VZV + HSV1/2. Збігались асоціації вірусів в обох групах лише по вірусах EBV + HHV6 + HHV7. До того ж останні два віруси HHV6 і HHV7 брали участь в інших асоціаціях 11 разів.

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

Клінічний приклад

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

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

Об'єктивний стан на даний момент (*status praesens objectivus*): загальний стан середньої тяжкості. Шкірні покриви та слизові звичайного забарвлення, чисті, зів спокійний. Лімфатичні вузли мілкі, безболісні. В легенях дихання везикулярне, хрипів немає, перкуторно — легеневий звук. Тони серця ритмічні, звучні. Пульс 84 уд/хв. Живіт м'який, при пальпації безболісний, печінка та селезінка не збільшені, синдром Пастернацького (—) обабіч. Випорожнення, діурез — норма. Сечовипускання вільне.

У неврологічному статусі: у свідомості, на питання відповідає адекватно, в просторі та часі орієнтована. Зіниці D = S, ністагм горизонтальний і вертикальний. Парез погляду вниз, обмеження руху очних яблук назовні і, менше, досередини. Згладжена права носогубна складка. Легка девіація язика ліворуч. Верхня проба Барре (+) зліва. Хоботковий синдром Бехтерева (+). Рефлекси сухожильні та періостальні D = S, знижені, черевні S < D, швидко виснажуються. При викликанні підшовних рефлексів — гіперкінези. Синдроми Нері та Керніга (+), ригідність потиличних м'язів не визнається. При виконанні координаторних проб — мимоподання. У позі Ромберга падає.

У Польщі виявили в крові IgM (+) до CMV і EBV, однак, не знайшовши в крові ДНК цих вірусів, проти-вірусну терапію не призначили.

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

Аналіз крові від 16.06.2017 р.: ДНК EBV понад 140 000 копій/мл.

Призначена терапія: ганцикловір внутрішньовенно, рибавірин, біоферон, цитиколін, гептрал. Далі — біовен моно, кортексин, гліатон.

Противірусна специфічна терапія складалась з ганцикловіру (46 днів), валганцикловіру (16), надалі — валацикловіру.

Перед випискою ДНК EBV у крові — близько 17 000 копій/мл.

На момент виписки (69 ліжко-днів) залишається запаморочення, слабкість, ходить достатньо впевнено. Об'єктивно — горизонтальний ністагм, легка згладженість лівої носогубної складки. Синдром Барре верхній. Пальценосова проба з інтенцією. Синдроми Штрюмпеля, Шарапова. Похитування в позі Ромберга.

Діагноз: стовбуровий енцефаліт, асоційований з герпесвірусною інфекцією-мікст (CMV и EBV у стадії активації), з ліквородинамічними, бульбарними, вираженими вестибуло-атактичними порушеннями.

Переведена до неврологічного відділення міської клінічної лікарні № 18.

Аналіз крові від 15.09.2017 р. (через 5 тижнів після виписки з відділення нейроінфекцій): ДНК EBV не виявлено.

Висновки

1. Під нашим спостереженням перебували 48 хворих з ураженнями нервової системи, викликаними вірусами Епштейна — Барр у моноінфекції або в асо-

ціації з іншими вірусами родини герпесу при їх реактивації (n = 34) або персистенції (n = 14). За віком, статтю, тяжкістю групи хворих були порівнянними.

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

3. В групі з реактивацією вірусів була найбільша кількість хворих із моноінфекцією — 23 (67,6 %) з 34, а при персистенції лише 1 (7,1 %) з 14. Асоціацію герпесвірусів у стадії реактивації найчастіше становили EBV + HHV7 — 4 (11,8 %), EBV + CMV — 2 (5,9 %), EBV + HHV6 — 2 (5,9 %). В групі хворих із персистенцією герпесвірусів найчастіше виявлялись EBV + HSV1/2 — у 5 (35,7 %), EBV + HSV + VZV — у 2 (14,3 %).

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

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

References

1. Dekonenko EP. Herpes virus and nervous system damage. *RMJ*. 2002;4:46-49. (in Russian).
2. Donati D, Akhyani N, Fogdell-Hahn A, et al. Detection of human herpesvirus-6 in mesial temporal lobe epilepsy surgical brain resections. *Neurology*. 2003 Nov 25;61(10):1405-1411. PMID: PMC4294224.
3. Gilden D. Varicella zoster virus and central nervous system syndromes. *Herpes*. 2004 Jun;11 Suppl 2:89A-94A. PMID: 15319095.
4. Echevarra JM, Casas I, Martinez-Martinez P. Infections of the nervous system caused by varicella-zoster virus: a review. *Intervirology*. 1997;40(2-3):72-84. PMID: 9450225.
5. Dekonenko EP, Andreeva LS, Kupriianova LV, et al. Діагностика етіологічної структури та клінічних особливостей гострої вірусної неепідемічної енцефалітиди в центральній частині мозку. *Неврологічний журнал*. 1998;3(1):18-23. (in Russian).

6. Skoldenberg B. Herpes simplex encephalitis. *Scand J Infect Dis Suppl.* 1996;100:8-13. PMID: 9163027.
7. Leshchinskaia EV, Martynenko IN. *Ostrye virusnye entsefaliti u detei [Acute viral encephalitis in children]. Moscow: Meditsina; 1990. 253 p. (in Russian).*
8. Rudenko AO, Muravs'ka LV. Human herpesvirus infection is a worldwide problem. *Infectious diseases.* 2001;2:5-11. (in Ukrainian).
9. Mal'cev DV, Kazmirchuk VJe, Jevtushenko SK. On the issue of modern clinical and virological classifications of herpesvirus infections. *Mezhdunarodnyi Nevrologicheskii Zhurnal.* 2012;2(48):14-28. (in Russian).
10. Khanna KM, Lepisto AJ, Decman V, Hendricks RL. Immune control of herpes simplex virus during latency. *Curr Opin Immunol.* 2004 Aug;16(4):463-9. doi: 10.1016/j.coi.2004.05.003.
11. Preston CM. Repression of viral transcription during herpes simplex virus latency. *J Gen Virol.* 2000 Jan;81(Pt 1):1-19. doi: 10.1099/0022-1317-81-1-1.
12. Salio M, Cella M, Suter M, Lanzavecchia A. Inhibition of dendritic cell maturation by herpes simplex virus. *Eur J Immunol.* 1999 Oct;29(10):3245-53. doi: 10.1002/(SICI)1521-4141(199910)29:10<#60;3245::AID-IMMU3245>#62;3.0.CO;2-X.
13. Hill A, Jugovic P, York I, et al. Herpes simplex virus turns off the TAP to evade host immunity. *Nature.* 1995 Jun 1;375(6530):411-5. doi: 10.1038/375411a0.
14. Leib DA. Counteraction of interferon-induced antiviral responses by herpes simplex viruses. *Curr Top Microbiol Immunol.* 2002;269:171-85. PMID: 12224508.
15. Verschoor A, Brockman MA, Knipe DM, Carroll MC. Cutting edge: myeloid complement C3 enhances the humoral response to peripheral viral infection. *J Immunol.* 2001 Sep 1;167(5):2446-51. PMID: 11509581.

Отримано 13.10.2017 ■

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

ГУ «Институт эпидемиологии и инфекционных болезней им. Л.В. Громашевского НАМН Украины», г. Киев, Украина

Клинические особенности поражений нервной системы у больных с моноинфекцией EBV и в ассоциации с другими герпесвирусами при их реактивации и персистенции

Резюме. Под наблюдением находились 48 больных с поражениями нервной системы, вызванными вирусами Эпштейна — Барр (EBV) в моноинфекции или в ассоциации с другими вирусами семейства герпеса при их реактивации или персистенции. При активации EBV-инфекции чаще всего диагностируется арахноидит — 29,4 % и арахноэнцефалит — 26,5 %, реже рассеянный энцефаломиелит — 11,8 % и энцефалит — 11,8 %, энцефалополлинейропатия — 5,9 %, менингоэнцефалит — 5,9 %. При персистенции

вирусов семейства герпеса энцефалит не диагностирован, арахноидит был у 28,6 %, арахноэнцефалит — у 28,6 %, рассеянный энцефаломиелит — у 14,3 %. Показаны отличия выявления неврологических симптомов и синдромов в группе больных с активацией и реактивацией сравнительно с персистенцией.

Ключевые слова: вирус Эпштейна — Барр; реактивация; персистенция; поражения нервной системы; клинические синдромы

A.O. Rudenko, L.V. Muravska, P.A. Dyachenko, B.A. Parkhomets, V.Yu. Klyus

State Institution "Institute of Epidemiology and Infectious Diseases of the NAMS of Ukraine", Kyiv, Ukraine

Clinical features of nervous system disorders in patients with EBV as mono-infection and in association with other herpes viruses in their reactivation and persistence

Abstract. We have examined 48 patients with nervous system disorders caused by Epstein — Barr virus (EBV) as mono-infection or in association with other herpes viruses during their reactivation (n = 34) or persistence (n = 14). With the activation of Epstein — Barr virus infection, arachnoiditis is most often diagnosed — 29.4 %, as well as arachnoencephalitis — 26.5 %, rarely — disseminated encephalomyelitis (DEM) — 11.8 % and encephalitis 11.8 %, encephalopolyneuropathy — 5.9 %, meningoencephali-

tis — 5.9 %. With persistence of herpes viruses, encephalitis was not detected, arachnoiditis was diagnosed in 28.6 % of patients, arachnoencephalitis — in 28.6 %, and DEM — in 14.3 %. Differences in the detection of neurologic symptoms and syndromes in the group of patients with activation and reactivation are shown as compared with persistence.

Keywords: Epstein — Barr virus; reactivation; persistence; nervous system disorders; clinical syndromes