

disturbance at a brucellosis varies within the considerable extent from 25% to 90%. Along with involvement of peripheral nervous system, the specific characteristics of neurobrucellosis is not only development of inflammatory processes with clinical findings of meningitis and myelitis, but also degenerative nervous system disturbance which in its turn can appear in

both terebrant disease stage and at chronic forms of disease. Here we give a clinic practical example where there were met difficulties of intrauterine diagnosis and neurobrucellosis is following with disturbance of peripheral and central nervous system.

**Keywords:** Brucellosis, the nervous system, diagnostics.

УДК 616.831.9-002.155

## ВИРУСНЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ, АССОЦИИРОВАННЫЙ С ЦИТОМЕГАЛОВИРУСОМ И ВИРУСОМ ПРОСТОГО ГЕРПЕСА 1 ТИПА У ЖЕНЩИНЫ 46 ЛЕТ

Шавловская О.А.

*Лаборатория патологии вегетативной нервной системы,  
НИО неврологии НИЦ, Первый МГМУ имени И.М.Сеченова, г. Москва, Россия*

Вирусные энцефалиты остаются одними из наиболее тяжёлых 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 острых вирусных поражений ЦНС, так называемых постинфекционных острых диссеминированных энцефаломиелитов (ОДЭМ), имеющих однотипную клиническую картину, но вызываемых разными вирусами, такими как, вирус простого герпеса 1 и 2 типа (ВПГ-1, ВПП-2) [3,5,7,12,14], цитомегаловирус (ЦМВ) [4], вирус Эпштейн-Барра [17], вирус гриппа [6], вирус гепатита С [21] и др.

Неврологические симптомы ОДЭМ обычно проявляются на 4-13 день после перенесённой инфекции или вакцинации, к 4-7 дню заболевания нарастают симптомы неврологического дефицита и когнитивные нарушения. ОДЭМ нередко характеризуется острым началом с мультифокальным поражением ЦНС, включая энцефалопатию и множественные очаги на МРТ, заболевание нередко встречается у детей младшего возраста с симптомами оптикомиелита и рассеянного склероза [19].

Удельный вес герпетических энцефалитов (ГЭ) является одним из наиболее распространённых и тяжёлых заболеваний, поражающих нервную систему, в структуре вирусных энцефалитов составляет около 20%, частота – 2-4 случая на 1 млн. населения в год [4,9,13]. Это наиболее частая причина спорадических фатальных случаев энцефалита у детей старше 6 мес. и взрослых в России [7], странах Европы и Америки [15]. Наиболее частые формы герпетических поражений ЦНС протекают в виде нейроинфекций – энцефалиты, миелиты, менингиты и др. [9]. Очаговая неврологическая симптоматика нервной системы проявляется в виде моно- и гемипарезов [1]. Нередко эпилептические припадки являются первыми признаками поражения ЦНС при ГЭ [16].

Одним из широко распространённых герпесвирусов является вирус *Varicella-zoster* (вирицелла-достер, ВВЗ). Ежегодно частота заболевания опоясывающим герпесом колеблется в зависимости от возраста и иммунного статуса заболевших, в пределах 0,4-1,6 на 1000 чел в возрасте до 20 лет и от 4,5 до 11 случаев в возрасте до 80 лет и старше [2]. Клиническая картина ГЭ характеризуется острым началом с высокой температурой в течение 3-4х дней с последующим развитием неврологической симптоматики. Частым признаком ГЭ является нарушение сознания вплоть до развития комы вследствие быстро нарастающего отёка мозга. В 90% случаев отмечается поражение височных отделов [3]. Деконенко Е.П. и соавт. (2012) описывают 44 пациентов с ГЭ, получавших ацикловир, в 47,6%

случаев на КТ исследовании выявлено поражением двух полушарий головного мозга, в 52,4% – поражение одной гемисферы. Одной из главных черт всех герпесвирусов является их способность переходить в латентное состояние с периодической реактивацией. Первичная инфекция кожи и слизистых может быть манифестной или асимптомной. Энцефалит обычно развивается на 7-10 день после герпетических высыпаний и может проявляться в течение 6 недель после острого периода [2].

В случае хронической герпетической инфекции ЦНС речь не идет о переходе ОГЭ в хронический процесс [9]. При ОГЭ может иметь место и энцефаломиелитическая форма инфекции, которая протекает с оптикомиелитическим или менингомиелитическим синдромами

Далее описан клинический случай больной с проявлениями вирусного энцефалита смешанного генеза.

### Клинический случай

Для оказания амбулаторной консультативной помощи в 23.01.2012г. обратилась пациентка К., 45 лет, казашка по национальности, врач-фармаколог, кандидат медицинских наук. На момент осмотра предъявляла жалобы на: слабость в левых конечностях (больше в руке), подволакивание (шарканье) левой ноги и иногда подворачивание левой стопы при ходьбе, ухудшение зрения во время чтения книг, «нарушение кратковременной памяти», эпизодические подёргивания в левой руке, которые за последние полгода участились до 2-3 раз в неделю.

Из анамнеза известно, что в 1986г. в возрасте 20 лет перенесла первую атаку опоясывающего герпеса с локализацией в области лица (лобная часть), после чего стала отмечать, что на левой половине лица снижена чувствительность. До 2005г. герпетических высыпаний не было. В 2005г. отмечалось кратковременное онемение левой ноги, на которое пациента не обратила внимание, и единственный эпизод дезориентации, который в настоящее время больная никак охарактеризовать не может. В 2008-2009гг. впервые появились ощущения прохождения электрического тока при сгибании головы вперёд (симптом Лермитта). В 2010г. возникает слабость в левой руке, которую пациентка трактовала как слабость в «недоминантной конечности», к врачу не обращалась, не лечилась. Тогда же был отмечен спонтанный единичный эпизод подъёма АД до 170/100 мм.рт.ст. (при рабочем АД 110/70 мм.рт.ст.). В 2011г. появились сильные боли в правой паховой области, из-за чего пациентка с трудом могла сидеть, только стоять. Указанные симптомы отметила в период июнь-август 2011 года, когда по работе совершила 6 дальних перелётов по стране. Тогда же стала часто «подворачиваться» правая нога. Самостоятельно стала принимать детралекс, который не оказал должного эффекта. Со слов пациентки, 29.08.2011г. упала при

вставании с кровати (после сна) из-за выраженной слабости в ногах («подкосились ноги») и с указанными жалобами обратилась к неврологу, где был поставлен диагноз «грыжа диска поясничного отдела позвоночника», и назначено лечение: милгамма, сирдалуд, мидакалм, найз, гомеопатические препараты. При этом пациентка сообщает, что болевая чувствительность в ногах была сохранена, т.к. сразу же самостоятельно её проверила. В тот же период отмечает учащённые позывы на мочеиспускание. В октябре 2011г. самостоятельно отменила мидакалм, так как на фоне терапии увеличилась интенсивность боли в правой паховой области, появилась иррадиация боли до области правого колена. Тогда же отметила слабость в левых конечностях (в руке и ноге).

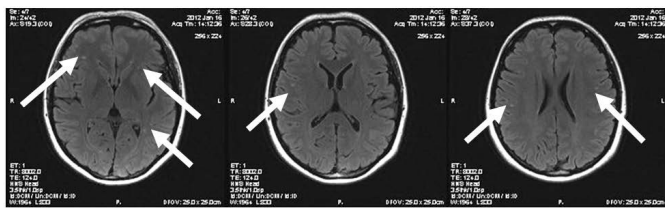
Из анамнеза известно: родилась в большой семье (четвёртой по счёту), имеет 6 братьев и сестёр. С детства страдает аллергическими реакциями, также в семье имеет аллергические проявления племянник (сын младшей сестры). Простудными заболеваниями болеет крайне редко. Детей нет (последствие перенесённого в молодости аборта).

На момент осмотра больная в медицинской повязке, которую носит из-за воспалительного процесса (болезненность при глотании только левой половине глотки). ЛОР-врач поставил диагноз: «герпетическая ангина». Неврологический статус (23.01.2012): недостаточность конвергенции за счёт левого глаза (с детства); нистагма нет; снижена чувствительность на левой половине лица; лёгкая асимметрия лица за счёт левой половины; зрения снижено на оба глаза (- 5 OS, -6 OD); сухожильные рефлексы с 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; координаторные пробы выполняет уверенно; ходьба с открытыми и закрытыми глазами – без особенностей; при наклоне головы симптом Лермитта не выявляется; чувствительных изменений на теле и в конечностях не выявлено.

Для уточнения характера нарушений и исключения демиелинизирующего процесса рекомендована консультация окулиста, вызванные потенциалы (ВП) ствола мозга. Заключение окулиста (23.01.2012): диски зрительных нервов розовые, границы чёткие; OU=6D, миопия высокой степени. Слуховые ВП ствола мозга и зрительные ВП на обращение шахматного паттерна (23.01.2012) в норме. Также было рекомендовано исследование цереброспинальной жидкости (ЦСЖ), о которого больная отказалась в категорической форме.

#### Результаты параклинических методов исследования

МРТ головного мозга (16.01.2012): в белом веществе обоих полушарий, преимущественно субкортикально, определяются множественные очаги повышенного МР-сигнала с чёткими контурами, размером 2-8мм, без перифокального отёка; единственный очаг 3мм – в лучистости мозолистого тела слева. Заключение: МР картина многоочагового поражения белого вещества, более вероятно сосудистого генеза, следует дифференцировать с демиелинизирующим заболеванием (Рис. 1).



**Рис.1.** МРТ головного мозга больной К. (16.01.2012г.): множественные очаги повышенного МР-сигнала с чёткими контурами.

#### Результаты дополнительных исследований

Показатели развёрнутого клинического исследования крови (18.01.2012): уровень глюкозы крови (27.01.2012): 5,04 ммоль/л (N=3,89-5,83 ммоль/л) – в пределах нормы.

Биохимический анализ крови (26.01.2012): ЛПНП-холестерин, триглицериды – в пределах нормы; повышены показатели: холестерин общ. – до 5,8 (N=0-5,2 ммоль/л), ЛПВП-холестерин – до 2,24 (N=1,0-2,1 ммоль/л).

Гемостазиологическое исследование (18.01.12): волчаночный коагулянт, Д-димеры – в норме. Параметры системы гемостаза (18.01.12): АЧТВ, антиротромбин-3, фибриноген, протромбин, МНО, тромбиновое время – в норме. Ревмопробы (05.11.11): ревматоидный фактор, антистрептолизин-О, С-реактивный белок – отрицательные.

Исследование иммунологического статуса (15.01.12): показатели CD45/CD3+ (60% все Т-лимф., N=55-75), CD45/CD3+/CD4+ (41% Т-хелпер, N=35-65), CD45/CD3+/CD4+ (0,97x10<sup>9</sup>/л все Т-лимф., N=0,6-1,9), CD45/CD3+/CD8+ (18% цитоток., N=12-30), CD45/CD3+/CD8+ (0,426x10<sup>9</sup>/л Л цитол., N=0,3-0,8) и CD4/CD8 (2,278, N=1,2-2,5) – в норме; параметр CD45/CD3+ снижен до 0,22x10<sup>9</sup>/л все Т-лимф. (N=0,9-2,2)<sup>□</sup>.

Повторное исследование иммунологического статуса (05.02.12): CD95 54% (N=23-60%), CD45/CD8+CD38+ снижен до 9,0 (N=10,0-20,0), CD8+CD38+ повышен до 52,0 (N=20,0-50,0).

Серологическая диагностика (26.01.12): Syphilis RPR, антитела к ВИЧ (anti-HIV 1/2), анти-HCV IgG (антитела класса G к вирусу гепатита C), HBsAg (антиген вируса гепатита B) – не обнаружены. ПЦР (полимеразная цепная реакция) и другие инфекции (15.01.12): ДНК ЦМВ, ДНК Эпштейн-Барр вируса, ДНК вируса герпеса VI типа – не обнаружены.

Параметры исследования иммунологического статуса (05.02.12): НСТ-тест 7 у.е. (N=12-30 у.е.), НСТ-стим 15 у.е. (N=40-95 у.е.), IgG 19,2 г/л (N=7-20 г/л), IgA 1,84 г/л (N=0,7-5 г/л), IgM 1,36 г/л (N=0,2-2 г/л) – в рамках нормы. Маркеры инфекций ИФА (05.02.12): анти-HSV IgG (I и II), анти-HSV IgM, анти-EBV-VCA IgG (антитела к вирусу Эпштейн-Барр), анти-EBV-VCA IgM, анти-CMV IgM – не обнаружены, повышен показатель анти-CMV IgG (антитела класса G к ЦМВ) до 39,66 Е/мл.<sup>□</sup>

При повторном исследовании (14.03.12): анти-CMV IgG повышен до 200,4 Е/мл<sup>□</sup>; анти-EBV-VCA IgG и анти-EBV-EBNA IgG – не обнаружены, повышен показатель анти-HSV IgG I (антитела к ВПГ-1) до 7,51 Е/мл и снижен показатель анти-HSV IgG II (антитела к ВПГ-2) до 0,33 Е/мл.<sup>1</sup>

Таким образом, повышение титров антител к ЦМВ подтверждает его участие в этиологии заболевания. Антитела к ВПГ-1, которые определялись к 14.03.2012, указывают на подключение в качестве возбудителя заболевания ВПГ-1.

Повторный осмотр (06.02.2012г.). За период с 23.01.2012г. по 06.02.2012г. лечилась противовирусным препаратом валтрекс по рекомендации ЛОР-врача, который поставил диагноз: «герпетическая ангина». После чего отметила снижение чувствительности на слизистой полости рта слева (получила «ожоги» от горячей пищи). Предъявляет жалобы на снижение чувствительности на левой щеке, прикусывание слизистой оболочки левой щеки также из-за снижения чувствительности в этой зоне. Назначено симптоматическое лечение: нейромультивит, рибоксин, милгамма, омега-3. В неврологическом статусе: без отрицательной динамики. В течение 1 мес. ежедневно делает гимнастику для восстановления силы в руках.

<sup>1</sup> Значения менее 9 Е/мл оценивается как «не обнаружены», 9-11 Е/мл «серая зона», более 11 Е/мл «обнаружены».

Повторный осмотр (28.05.2012г.). Предъявляет жалобы на нарастание слабости в левых конечностях в течение последнего месяца, «усиление слюноотделения», участились подёргивания в левой ноге, появилась общая (генерализованная) слабость в левой половине тела, которая беспокоит даже в покое. Заметила, что в момент печати на компьютере появилась слабость в правой кисти, стало затруднительно выполнять простые действия, трудно удерживать левую руку при поднятии вверх (повесить бельё). Сохраняется «подшаркивание» левой ногой и подворачивание левой стопы. Продолжает заниматься спортом: велотренажер, гантели, отжимания. В апреле 2012г. провела 2 курса инъекций мильгамма. Стала отмечать, что периодически каждый месяц появляются высыпания на лице (нос, губы), слизистая внутренней поверхности верхней губы. В период неоднократных герпетических высыпаний принимала противовирусные препараты: валтрекс, фамвир. В неврологическом статусе: нистагма нет, объективных чувствительных расстройств на лице не выявлено, слабость мимических мышц левой половины лица при выполнении мимических проб (растягивание губ при улыбке), сухожильные рефлексы с рук и ног симметричные повышены с расширением рефлексогенных зон; патологических знаков нет; все координаторные пробы выполняет удовлетворительно; мышечный тонус: в руках достаточный, несколько снижен в левой ноге; сила в конечностях достаточная. Рекомендовано продолжить симптоматическую терапию до назначения специфического лечения после консультации вирусолога в Институте полиомиелита и вирусных энцефалитов им. М.П. Чумакова.

Заключение вирусолога (07.06.2012): острый диссеминирующий энцефаломиелит (ОДЭМ) под вопросом. Специфическая терапия в данный момент не показана.

Повтор МРТ головного мозга (15.09.2012): МР-картина многоочагового поражения белого вещества, без отрицательной динамики в сравнении с МРТ от 16.01.2012г.

Повторный приём (17.09.2012): жалоб не предъявляет. При последнем осмотре: в неврологическом статусе не отрицательной динамики. Успешно работает в коммерческой клинике.

Окончательный диагноз: вирусный энцефалит, ассоциированный с цитомегаловирусом и вирусом простого герпеса 1 типа.

#### **Обсуждение**

Описанный случай представляет собой особые сложности в однозначной трактовке симптомов и данных результатов проведённых исследований, чтобы собрать всё в единое целое для постановки диагноза. Ниже предпринята попытка проанализировать и дать обоснование данного случая, опираясь на уже проведённые исследования.

Так, известно, что вирусный энцефалит простого герпеса (ЭПГ) верифицируют на основании данных исследования спинномозговой жидкости (СМЖ), полимеразной цепной реакции (ПЦР) [11,18]. Adler A.C. и соавт. (2011) [11] сообщает о наблюдении за 35-летней латино-американкой с симптомами спутанного сознания (без латерализованного неврологического дефицита), которой предположительно поставлен диагноз «герпетический энцефалит», проведена ПЦР, ex juvantibus назначен ацикловир, на фоне которого расстройства сознания уменьшились. ПЦР-данные, полученные в ходе исследования, были отрицательными, и лечение ацикловиром отменено, на этом фоне усилились расстройства сознания. Вновь был назначен ацикловир, проведена повторная ПЦР, результаты которой также были отрицательными. Проведено МРТ-исследование, которое оказалось негативным, но при повторном МРТ-исследовании выявлены билатеральные изменения в

височных долях, на основании которых поставлен диагноз герпетический энцефалит, назначено лечение ацикловиром на 21 день. Adler A.C. и соавт. в заключение проведённого исследования указывают на то, что результаты ПЦР при герпетической инфекции бывают ложно-отрицательные, и это может привести к отмене лечения.

Деконенко Е.П. и соавт. (2012) [5] наблюдали пациентку 16 лет с атипичным течением ГЭ со «смазанной» клинической картиной по сравнению с типичным ГЭ, поздним появлением очагов при нейровизуализации и преобладанием в симптомокомплексе заболевания когнитивных и мнестических расстройств. Guo Y. и соавт. (2011) [17] наблюдали пациентку 19л., которая страдает ГЭ в течение 8 лет. В анамнезе нет указаний на то, что больная переносила какое-либо тяжёлое инфекционное (вирусное) заболевание. В сыворотке крови выявлены высокие титры антител к вирусам: ВПГ-1, ВПГ-2, опоясывающего лишая ветряной оспы, Эпштейн-Барр, гриппа А. У больной была обнаружена гетерозиготная мутация гена TLR3. На основании данного исследования авторы заключили, что дефицит TLR3 гена обуславливает предрасположенность к восприимчивости вируса простого герпеса у здоровых лиц. Аналогичные результаты получили Sancho-Shimizu V. и соавт. (2011) [20], которые пришли к выводу, что дефицит TLR3 гена – новая генетическая этиология энцефалита, вызванного вирусом Herpes simplex.

Хмара М.Е. (2004) [9] описал 52 больных с особым типом развития патологического процесса, не сопровождающегося общеинфекционными проявлениями, характерными для типичного ОГЭ, и это позволило при дальнейшем анализе рассматривать таких больных как переносящих первичную хроническую герпетическую инфекцию ЦНС. Известны случаи развития хронического герпетического энцефалита (ХГЭ) через 12 лет после перенесенного ОГЭ. Идрисовой Ж.Р. и соавт. (2001) [6] проведено исследование 60 больных с острыми вирусными энцефалитами, у 14 из которых был диагностирован ГЭ. Отличительная особенность ГЭ (по данным исследования) – возрастание уровня общего IgE в 7 раз превышающее возрастную норму на 3-4 нед. болезни.

Деконенко Е.П. и соавт. (2011) [4] наблюдали случай менингоэнцефалита, ассоциированного с цитомегаловирусом, вирусом простого герпеса и вирусом варицелла-зостер у подростка 16 лет. Развитие острого инфекционного заболевания сопровождалось нарушением высших мозговых функций (спутанность сознания, бред, галлюцинации, генерализованные тонико-клонические судороги) с последующей верификацией обширного очага на МРТ. Характер неврологических изменений с преобладанием психических нарушений, повышение белка и незначительное увеличение цитоза в ЦСЖ были расценены как проявления энцефалопатии на фоне реактивации латентной инфекции ВВЗ, происшедшей у пациентки – реконвалесцента тяжелой формы менингоэнцефалита, вызванного сочетанной инфекцией ЦМВ-ВПГ.

#### **Заключение**

Представлен редкий случай пациентки с вялотекущим течением вирусного энцефалита, ассоциированного с цитомегаловирусом и вирусом простого герпеса. Диагностика энцефалита у описанной больной основана на определении специфических антител к вирусу герпеса 1 типа и цитомегаловируса в крови.

Сложность в трактовке проявлений заболевания обусловлена, прежде всего, тем, что у данной пациентки большинство симптомов носит «стёртый» характер за давностью течения заболевания, к тому же отсутствуют достоверные данные о начале заболевания и первых проявлениях болезни. Нет данных по исследованию ЦСЖ,

и в последнее время появляются публикации, указывающие на его недостаточную чувствительность и рекомендующие применение испытанных тестов с определением антител в ЦСЖ. Получены отрицательные результаты при проведении ПЦР. Хотя, в настоящее время большинство нейроинфекций диагностируется с применением метода ПЦР, имеющего большие преимущества, однако он не лишен недостатков, поскольку может быть псевдонегативным в первые 3-4 дня болезни и чувствительность его существенно снижается после 10-20-го дня болезни.

Не исключена возможность вирусных осложнений в восстановительный период после перенесенного энцефалита в стадии реконвалесценции [4], как наблюдалось в данном случае (высыпания на лице, герпетическая ангина). Хотя течение энцефалита у наблюдаемой больной было легкой степени тяжести, несмотря на двустороннее поражение головного мозга, его исход можно считать достаточно благополучным. Больная полностью социально адаптирована и продолжает успешно работать на руководящем посту в частной компании. Вероятно, сказался положительный эффект от постоянно проводившегося лечения противовирусными препаратами (валтрекс, фамвир).

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Деконенко Е.П., Куприянова Л.В., Рудометов Ю.П. и соавт. Герпетический энцефалит – клиника и диагностика // Альманах клинической медицины. – 2000. – №3. – С.143-147.
2. Деконенко Е.П. Клинические проявления, частота и лечение заболеваний, вызываемых вирусом варицелла-зостер // Альманах клинической медицины. – 2001. – №4. – С.271-275.
3. Деконенко Е.П. Трудности диагностики герпетического энцефалита в неврологической и нейрохирургической практике // Бюллетень сибирской медицины. – 2008. – №5. – С.100-108.
4. Деконенко Е.П., Рудометов Ю.П., Русанова С.А. и соавт. Менингоэнцефалит, ассоциированный с цитомегаловирусом, вирусом простого герпеса и вирусом варицелла-зостер // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. – 2011. – Т.111. – №7. – С.66-70.
5. Деконенко Е.П., Белялетдинова И.Х., Шакарян А.К., и соавт. Атипичное течение герпетического энцефалита у подростка // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. – 2012. – №2. – С.80-85.
6. Идрисова Ж.Р., Воробьева Н.Л., Гервазиева В.Б., и соавт. Прогностическая роль антител к основному белку миелина при вирусных энцефалитах // Альманах клинической медицины. – 2001. – №4. – С.60-62.
7. Соколова М.М., Мартыненко И.Н., Деконенко Е.П., и соавт. Эпилептические приступы при герпетическом энцефалите у детей. Клиническое значение и прогноз // Альманах клинической медицины. – 2001. – №4. – С.40-42.
8. Хайдуков С.В., Зурочка А.В., Шестакова Е.В., и соавт. Анализ контрольных показателей «репликаты Т-клеток» и «сумма Т-клеток» при исследовании иммунного статуса у ВИЧ-инфицированных больных и выявление дубль-негативных субпопуляций Т-лимфоцитов (CD45+CD3+CD4CD8-) // Медицинская иммунология. – 2008. – №4-5. – С.463-466.
9. Хмара М.Е. Герпетическая инфекция ЦНС: клинико-морфологические и патогенетические аспекты // Медицинские новости. – 2004. – №5. – С.15-20.
10. Холмс Р.Д., Катлинский А.В., Пичугин А.В. и соавт. Положительная динамика основных субпопуляций лимфоидных клеток крови при лечении больных ВИЧ-инфекцией иммуномодулятором «Гепон» // Аллергия, астма и клин. иммунол. – 2002. – №10. – С.17-23.

11. Adler A.C., Kadimib S., Apalooa C. et al. Herpes simplex encephalitis with two false-negative cerebrospinal fluid PCR tests and review of negative PCR results in the clinical setting // Case Rep Neurol. – 2011. – Vol.3. – P.172-178.

12. Basak R.B., Malpani V., Kakish K. et al. Poor neurological sequelae of herpes simplex virus encephalitis in an infant despite adequate antiviral and adjunct corticosteroid therapy // Indian J Dermatol. – 2011. – Vol.56. – №6. – P.749-751.

13. Bhullar S.S., Kashyap R.S., Chandak N.H. et al. Protein A-based ELISA: its evaluation in the diagnosis of herpes simplex encephalitis // Viral Immunol. – 2011. – Vol.24. – №4. – P.341-346.

14. 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. – Vol.93. – Pt6. – P.1294-1304.

15. Conca N.M., Labraña Y.C., Bercovich M.W., et al. Neonatal herpes simplex encephalitis: two twins, two cases // Rev Chil Infect. – 2011. – Vol.28. – №3. – P.257-261.

16. Gunduz A., Beskardes A.F., Kutlu A., et al. Herpes encephalitis as a cause of nonconvulsive status epilepticus // Epileptic Disord. – 2006. – Vol.8. – №1. – P.57-60.

17. 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. – Vol.208. – №10. – P.2083-2098.

18. Kamei S. Infection of herpes simplex virus – Clinical diagnosis and treatment for herpes virus encephalitis // Rinsho Shinkeigaku. – 2011. – Vol.51. – №11. – P.1040-1043.

19. Pohl D., Tenenbaum S. Treatment of acute disseminated encephalomyelitis // Curr Treat Options Neurol. – 2012. – Vol.14. – №3. – P.264-275.

### РЕЗЮМЕ

**Вирусный энцефалит, ассоциированный с цитомегаловирусом и вирусом простого герпеса 1 типа у женщины 46 лет**

Представлен случай пациентки с вялотекущим течением вирусного энцефалита, ассоциированного с цитомегаловирусом и вирусом простого герпеса 1 типа. В иммунологическом статусе: нарастание титра антител класса G к цитомегаловирусу до 200,4 АЕ/мл, титра антител к вирусу простого герпеса 1 типа до 7,51 Е/мл. На фоне антивирусной терапии (валтрекс, фамвир) получена положительная динамика.

**Ключевые слова:** вирусный энцефалит, герпетический энцефалит, острый диссеминированный энцефаломиелит, цитомегаловирус, вирус простого герпеса.

### ТҮЙІН

Цитомегаловируспен қосымша жәй герпесты қоздыратын вирустерден болған созылмалы вирусты энцефалитпен пациенттың ауру тарихы қорстелді. Имунды тексеріс бойынша – G антиденелердың титры қобейды. Емнен кейін жағдайы жақсарылды.

### SUMMARY

Review researches on a case of a virus encephalitis associated with a cytomegalovirus and herpes simplex virus. Immunological status: at repeated research in 1 month is noted increase of a caption of antibodies of a class G to a cytomegalovirus to 200,4 AE/ml, and the caption of antibodies to a virus of simple herpes of 1 type to 7,51 E/ml is raised. Against continuous therapy by anti-virus preparations (valtrex, famvir) it is received positive dynamics.

**Keywords:** virus encephalitis, herpes virus encephalitis, acute disseminated encephalomyelitis, cytomegalovirus, herpes simplex virus.