

*А. О. Ладутько*

## СЛУЧАЙ ЭНЦЕФАЛИТА, ВЫЗВАННОГО ВИРУСОМ ГЕРПЕСА ЧЕЛОВЕКА 6 ТИПА, У РЕБЕНКА

*Научный руководитель: ассист. Е. В. Дивакова*

*Кафедра детских инфекционных болезней*

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

**Резюме:** Инфекция, вызванная вирусом герпеса человека 6 типа (ВГЧ-6) является актуальной проблемой в современной педиатрии. Клинические проявления имеют значительный полиморфизм в зависимости от характера течения инфекции.

**Ключевые слова:** энцефалит, вирус герпеса человека 6 типа (ВГЧ-6), дети.

**Resume:** Infection caused by the human herpesvirus type 6 (HHV-6) is an urgent problem in modern pediatrics. Clinical manifestations have significant polymorphism depending on the nature of the course of the infection.

**Keywords:** encephalitis, human herpesvirus 6 (HHV-6), children.

**Актуальность.** Вирус герпеса человека 6 типа (ВГЧ 6) – это ДНК-содержащий вирус, который относится к семейству Herpesviridae, подсемейству Betaherpesvirinae, роду Roseolovirus. Он был впервые выделен в 1986 году у ВИЧ-инфицированных пациентов с лимфопролиферативными заболеваниями. ВГЧ 6 является Т-клеточным лимфотропным вирусом с высокой аффинностью к CD4-лимфоцитам [1; 2]. По структуре генома наибольшую степень гомологии имеет с цитомегаловирусом (ЦМВ) [3]. Существует два вида ВГЧ 6 – 6А и 6В, которые различаются по генетическим, биологическим и эпидемиологическим характеристикам и клиническим проявлениям. ВГЧ-6В является этиопатогеном внезапной экзантемы у детей (roseola infantum), тогда как ВГЧ-6А выделяется главным образом у иммунокомпрометированных пациентов. Первичная ВГЧ-6 инфекция обычно возникает у младенцев и является наиболее частой причиной лихорадки у детей в возрасте 6-24 месяцев. ВГЧ-6 сохраняется в латентном состоянии в лимфоцитах и моноцитах и сохраняется при низких уровнях в клетках и тканях, может повторно активироваться [4]. Острая инфекция ВГЧ-6 редко встречается у иммунокомпетентных взрослых, но может проявляться как мононуклеозоподобная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, лимфаденопатией, гепатитом или энцефалитом [5]. Было установлено, что активная инфекция ВГЧ-6 в ЦНС способствует воспалительному повреждению и демиелинизации, однако это не доказано.

**Цель:** определить особенности течения энцефалита, вызванного вирусом герпеса человека 6 типа, у детей на примере клинического случая.

**Задачи:**

1. Оценить клиническую картину энцефалита, вызванного вирусом герпеса 6 типа.
2. Оценить изменения в головном мозге на снимках МРТ до и после терапии.
3. Оценить эффективность терапии ганцикловиром.

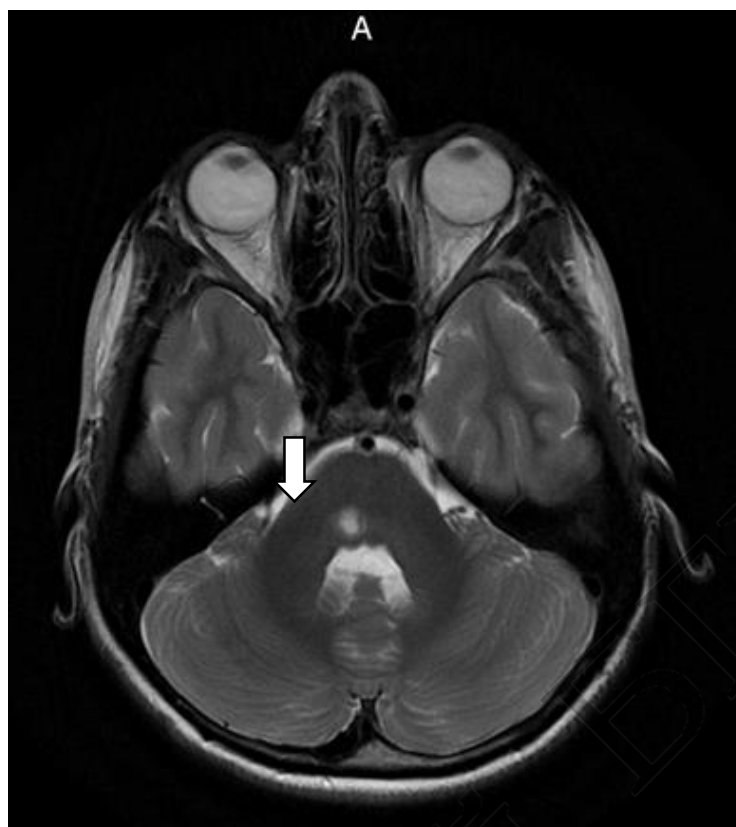
**Материал и методы.** Медицинская карта стационарного пациента, выписные эпикризы, снимки МРТ головного мозга.

**Результаты и их обсуждение.** Приводим наблюдение случая энцефалита, вызванного ВГЧ-6, у 11-летнего мальчика. В феврале 2016 г. у ребенка был отмечен эпизод четырехдневной фебрильной лихорадки без катаральных явлений, эпизодические жалобы на двоение в глазах и невозможность читать, симптоматика самостоятельно регрессировала в течение 3-4 дней. С 10.03.2016 г. по 18.03.2016 г. мальчик находился на стационарном лечении по поводу ОРИ, с 22.03.2016 г. (катался на велосипеде) появилось постоянное двоение в глазах.

28.03.2016 г. (7-й день болезни) с подозрением на опухоль ствола головного мозга ребенок был госпитализирован в РНПЦ Неврологии и нейрохирургии с жалобами на двоение при взгляде вдаль, изменение походки, снижение аппетита. При неврологическом осмотре выявлен парез правого отводящего нерва, сходящееся косоглазие, двоение при взгляде вверх, вправо и вниз, горизонтальный нистагм при взгляде вправо. Имелась легкая сглаженность правой носогубной складки, легкая девиация языка вправо. Снижен рефлекс ахиллова сухожилия справа. Брюшные рефлексы были значительно снижены, хуже вызывались справа. Пальценосовую пробу ребенок выполнял с интенцией и легкой дисметрией справа, пяточно-коленную – также с дисметрией и тремором. В позе Ромберга слегка пошатывался. По данным МРТ головного мозга (29.03.2016 г.) описан единичный очаг демиелинизации в области варолиевого моста, размером 7х6 мм (Рис. 1, 2).



*Рисунок 1* – МРТ головного мозга от 29.03.2016 г. (сакитальный срез)



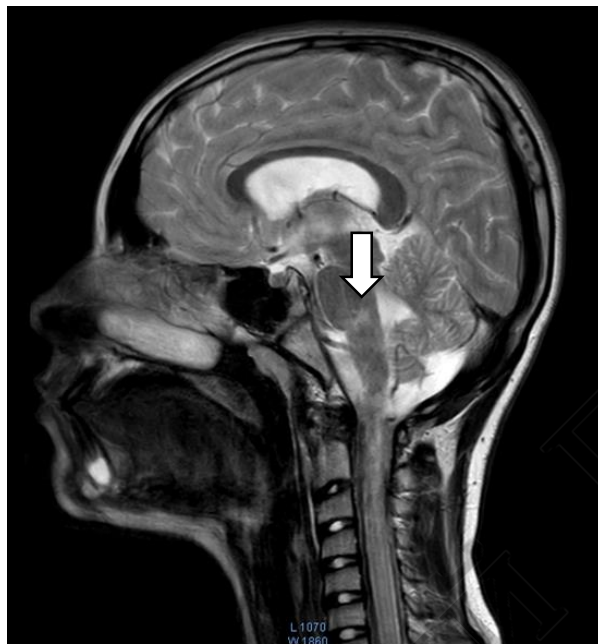
*Рисунок 2* – МРТ головного мозга от 29.03.2016 г. (поперечный срез)

Ликворологические данные не имели специфических изменений. Общий анализ крови был в норме. Температура тела не повышалась. На основании клинических и лабораторных данных, выставлен диагноз «Демиелинизирующее заболевание ЦНС». Терапия метилпреднизолоном проводилась в течение 2-х суток и была прервана, так как 02.04.2016 г. мальчик был прооперирован по поводу флегмонозного аппендицита в РНПЦ детской хирургии.

На основании выделения ДНК ВГЧ-6 методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) в ликворе, сыворотке крови и лейкоцитах, а также антител класса IgG в титре 1:200 к ВГЧ-6 методом иммуноферментного анализа (ИФА) в сыворотке крови (02.04.2016 г.), был выставлен клинический диагноз «Энцефалит, вызванный ВГЧ-6 с выраженными глазодвигательными и умеренно выраженными координаторными нарушениями».

07.04.2016 г. проведено МРТ-исследование грудного отдела спинного мозга, патологических изменений не выявлено. К этому времени неврологический дефицит в виде глазодвигательных нарушений регрессировал самостоятельно. Двоение мальчик отрицал. Имелась незначительная асимметрия глазных щелей. Сохранялась легкая сглаженность правой носогубной складки, легкая девиация языка вправо, немного снижен глоточный рефлекс. Брюшные рефлексы – снижены. Пальценосовую пробу выполнял с интенцией и легкой дисметрией справа, при выполнении пяточно-коленной пробы сохранялось легкое интенционное дрожание, более выраженное слева. Ребенок путал счет пальцев на левой ноге, направление движения определял правильно. Отмечена легкая слабость задних мышц бедра левой ноги. В позе Ромберга – небольшое пошатывание.

Назначенная этиотропная терапия ганцикловиром в течение 21 суток, с 17-го по 38-й день болезни, (внутривенно 5 мг/кг/сут) привела к полному регрессу неврологической симптоматики к 36 дню болезни. Методом МРТ головного мозга обнаружены проявления очагового глиоза в проекции ствола мозга справа (Рис. 3, 4). ДНК ВГЧ-6 методом ПЦР в ликворе и сыворотке после проведенного лечения не обнаружена.



*Рисунок 3* – МРТ головного мозга от 29.04.2016 г. (сагитальный срез)



*Рисунок 4* – МРТ головного мозга от 29.04.2016 г. (поперечный срез)

**Выводы:**

1 Данный случай демонстрирует необходимость дифференциальной диагностики демиелинизирующего заболевания ЦНС и энцефалита, вызванного вирусом герпеса 6 типа.

2 Показана эффективность этиотропной терапии ганцикловиром острого энцефалита, вызванного вирусом герпеса человека 6 типа.

*A. O. Ladutska*

**CASE OF ENCEFALITIS, CAUSED BY HUMAN HERPESVIRUS 6 TYPE,  
IN CHILD**

*Tutor assistant E. V. Divakova*

*Department of Pediatric infectious diseases  
Belarusian State Medical University, Minsk*

**Літэратура**

1. Pellett, P. E. Chromosomally integrated human herpesvirus 6: questions and answers / P. E. Pellett // *Reviews in medical virology*. – 2012. – №3. – P. 144-155.
2. Agut, H. Deciphering the clinical impact of acute human herpesvirus 6 (HHV-6) infections / H. Agut // *Journal of clinical virology*. – 2011. – №3. – P. 164-171.
3. The DNA Sequence of Human Herpesvirus-6: Structure, Coding Content, and Genome Evolution / U. A. Gompels, J. Nicholas, G. Lawrence and other // *Virology*. – 1995. – №1. – P. 29-51.
4. Strong, M. J. Epstein-Barr virus and human herpesvirus 6 detection in a non-Hodgkin's diffuse large B-cell lymphoma cohort by using RNA sequencing / M. J. Strong // *Journal of virology*. – 2013. – №23. – P. 59-62.
5. Merk, J. Fatal pulmonary failure attributable to viral pneumonia with human herpes virus 6 (HHV6) in a young immunocompetent woman / J. Merk // *Journal of intensive care medicine*. – 2005. – №5. – P. 302-306.