

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ РЕАКТИВАЦИИ ВИРУСА ВАРИЦЕЛЛА ЗОСТЕР

Разницына О. Т., Соловей Н.В.

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск,
Беларусь, кафедра инфекционных болезней*

Резюме: В настоящее время среди острых инфекций нервной системы достаточно распространенными являются поражения, обусловленные реактивацией варицелла зостер вируса. В публикации описаны эпидемиологические особенности случаев опоясывающего лишая с неврологическими осложнениями (исключая постгерпетическую невралгию), представлена структура и клинические особенности данных осложнений.

Ключевые слова: вирус варицелла зостер, нейроинфекции, опоясывающий лишай, менингит, менингоэнцефалит.

Summary: At present among the acute infections of the nervous system are common lesions caused by the reactivation of varicella zoster virus. The article describes the epidemiological features of cases of shingles with neurological complications (excluding postherpetic neuralgia), the structure and clinical features of these complications.

Keywords: varicella zoster virus, neuroinfections, shingles, meningitis, meningoencephalitis

Введение. Вирусом варицелла зостер (VZV) инфицировано более 95% популяции, при этом практически 50% инфицированных лиц разовьют хотя бы один клинически явный эпизод реактивации данного возбудителя до 85 лет [1,2]. Реактивация варицелла зостер вируса происходит на фоне снижения клеточного иммунитета вследствие возраста или иммунодефицитных состояний (прием цитостатиков, глюкокортикостероидов, ингибиторов фактора некроза опухоли альфа, ВИЧ-инфекции), проявляется характерной локализованной в пределах 1-3 кожных дерматомов везикулезной сыпью с нейропатической болью по ходу пораженных нервов и может сопровождаться разнообразными неврологическими осложнениями, наиболее распространенными среди которых являются постгерпетическая невралгия, менингит, менингоэнцефалит, а также VZV-васкулопатией [1].

Согласно результатам последних крупных эпидемиологических исследований, VZV является вторым по частоте возбудителем менингоэнцефалитом и энцефалитов после вируса простого герпеса [3–5]. Этиологию большинства поражений нервной системы, вызванных VZV, легко предположить клинически на основании предшествующего эпизода типичной экзантемы. В то же время диагностика и выбор адекватной противовирусной терапии значительно затруднен при развитии неврологических осложнений зостерной этиологии в отсутствие типичной сыпи (*zoster sine herpete*).

Материал и методы. Целью данного исследования явилось изучение клинико-лабораторных особенностей неврологически осложненных случаев VZV инфекции в 2009-2015 г.г., диагностированных среди пациентов УЗ «Городская клиническая инфекционная больница» г. Минска. Из исследуемой группы исключались пациенты, у которых зафиксировано только наличие постгерпетической невралгии без признаков поражения ЦНС. Проведен ретроспективный анализ 54 медицинских карт пациентов. С начала 2009 по середину 2011 г.г. VZV поражения нервной системы диагностировались клинико-эпидемиологически на основании наличия у пациента типичной экзантемы и последующего развития поражения нервной системы. С середины 2011 г. по 2015 г. все VZV поражения нервной системы

подтверждены также с использованием метода полимеразной цепной реакции в режиме реального времени (ПЦР). Статистическая обработка данных (методы описательной статистики) осуществлялась с использованием программы Microsoft Excel.

Результаты и обсуждение. Среди 54 пациентов с неврологическими осложнениями VZV инфекции, включенных в исследование, мужчины составили 44%, женщины – 56%. Распределение по возрасту: 18-21 год – 8%, 22-35 лет – 43%, 36-60 лет – 27%, 61-75 лет – 11%, 76 лет и выше – 11%. Таким образом, более половины пациентов с неврологическими поражениями VZV этиологии составляли лица до 35 лет (мужчины – 67%, женщины – 33%), при этом вероятная причина иммуносупрессии (ВИЧ-инфекция) была обнаружена лишь у 3 пациентов. У остальных лиц на основании детального анамнеза жизни, данных клинико-лабораторного обследования в процессе госпитализации не обнаружено каких-либо состояний либо приема лекарственных средств, потенциально сопровождающихся нарушением функционирования иммунной системы.

Наиболее распространенным проявлением VZV поражения ЦНС (78% случаев) являлся менингит, у 9% пациентов был диагностирован синдром Рамсея-Ханта, у 7% - менингоэнцефалит. У 80% пациентов поражение ЦНС сопровождалось предшествующим или сопутствующим эпизодом типичной ветряночной экзантемы, при этом наиболее часто поражались дерматомы, иннервируемые грудными ганглиями, а также ганглиями тройничного нерва. У 68% пациентов сыпь имела место до появления клинических признаков поражения нервной системы, у 32% развилась после или вместе с признаками поражения ЦНС. У 20% пациентов какой-либо сыпи в ближайшем анамнезе и на момент госпитализации зафиксировано не было. Клинические проявления неврологических осложнений VZV инфекции в виде изолированной головной боли отмечались у 30% пациентов, головной боли + тошноты – у 16%, головной боли с тошнотой и рвотой – у 38%, 16% пациентов субъективных жалоб, потенциально указывающих на развитие инфекционного поражения нервной системы, не предъявляли.

Все пациенты с VZV поражениями нервной системы получали этиотропную терапию (ацикловир или валацикловир). Неблагоприятных исходов заболевания (в том числе с формированием стойкого неврологического дефицита) в наблюдаемой когорте пациентов не отмечено.

Выводы.

1. Несмотря на традиционные представления о реактивации VZV с поражением ЦНС только при выраженном иммунодефиците или возрастном старении иммунной системы, в данном исследовании отмечался высокий

процент молодых пациентов (51% - до 35 лет), при этом потенциальная причина иммуносупрессии (ВИЧ-инфекция) обнаружена лишь у 3 пациентов

2. Среди неврологических поражений при реактивации VZV наиболее частыми являлись менингит (78%), синдром Рамсея-Ханта (9%) и менингоэнцефалит (7%).

3. У пациентов с менингитом и менингоэнцефалитом характерная везикулезная сыпь чаще всего была локализована на грудных дерматомах, реже – в дерматомах, иннервируемых тройничным нервом.

4. Отсутствие типичной везикулярной сыпи не исключает возможности поражения ЦНС VZV и требует целенаправленного применения методов расшифровки этиологии процесса, в том числе у лиц молодого возраста.

Литература

1. Nagel, M.A. & Gilden, D. Neurological complications of varicella zoster virus reactivation / M.A. Nagel, D. Gilden // *Current Opinion in Neurology*. – 2014. – Vol. 27, № 3. – P. 356–360.

2. Nagel, M.A. & Gilden, D. Complications of varicella zoster virus reactivation / M.A. Nagel, D. Gilden // *Current Treatment Options in Neurology*. – 2013. – Vol. 15, № 4. – P. 439–453.

3. Mailles, A. Stahl, J.-P. & Steering Committee and Investigators Group Infectious encephalitis in France in 2007: a national prospective study / A. Mailles, J.-P. Stahl, Steering Committee and Investigators Group // *Clinical Infectious Diseases: An Official Publication of the Infectious Diseases Society of America*. – 2009. – Vol. 49, № 12. – P. 1838–1847.

4. Granerod, J. et al. Causes of encephalitis and differences in their clinical presentations in England: a multicentre, population-based prospective study / J. Granerod et al. // *The Lancet. Infectious Diseases*. – 2010. – Vol. 10, № 12. – P. 835–844.

5. De Ory, F. et al. Viral infections of the central nervous system in Spain: a prospective study / F. de Ory et al. // *Journal of Medical Virology*. – 2013. – Vol. 85, № 3. – P. 554–562.