

## МЕНИНГОЭНЦЕФАЛОПОЛИРАДИКУЛОНЕВРИТ, ВЫЗВАННЫЙ ВИРУСОМ ЭПШТЕЙНА—БАРР

*Владимир Алексеевич Анохин<sup>1</sup>, Гузель Роальдовна Фаткуллина<sup>1</sup>,  
Ирина Анатольевна Гутор<sup>1</sup>, Вакиль Васильевич Гатауллин<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>ГОУ ВПО Казанский государственный медицинский университет Росздрава, кафедра детских инфекций, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: irina\_gutor@list.ru,

<sup>2</sup>Республиканская клиническая инфекционная больница МЗ РТ, г. Казань, пр. Победы, 83

Реферат. Представлено наблюдение за развитием достаточно редкой клинической формы Эпштейна-Барр вирусной инфекции — менингоэнцефалополирадикулоневрита у ребенка 4 лет 5 месяцев. Заболевание протекало с типичной клинико-лабораторной картиной инфекционного поражения центральной и периферической нервной систем. Исход болезни был благоприятным.

Ключевые слова: менингоэнцефалополирадикулоневрит, вирус Эпштейна—Барр, инфекционный мононуклеоз.

### ЭПШТЕЙН-БАРР ВИРУСЫННАН КИЛЕП ЧЫГУЧЫ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛОПОЛИРАДИКУЛОНЕВРИТ

Владимир Алексеевич Анохин<sup>1</sup>, Гузель Роальд кызы  
Фаткуллина<sup>1</sup>, Ирина Анатольевна Гутор<sup>1</sup>,  
Вакиль Васильевич Гатауллин<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Казан дәүләт медицина университеты, балалар инфекциялары кафедрасы, 420012, Казан шәһәре, Бутлеров урамы, 49, e-mail: irina\_gutor@list.ru, <sup>2</sup>ТР Сәламәтлек саклау министрлыгының Республика клиник йогышлы авырулар хастаханәсе. Казан шәһәре, Илеү проспекты, 83.

4 яшь тә 5 айлык балада менингоэнцефалополирадикулоневритны Эпштейн-Барр вирусыннан килеп чыгучы сирәк очрый торган формасын күзәтү нәтижәләре тасвирлана. Көчле авыру вакытында үзәк һәм периферия нерв системаларының йогышлы зарарлануы очрагында була торган типик клиник-лаборатор картина күзәтелә. Авыру савыгу белән тәмамлана.

Төп төшенчәләр: менингоэнцефалополирадикулоневрит, Эпштейн-Барр вирусы, йогышлы мононуклеоз.

### MENINGOENCEPHALOPOLYRADICULONEURITIS, CAUSED BY EPSTEIN-BARR VIRUS

Vladimir Alexeevich Anokhin<sup>1</sup>, Guzel Roaldovna Fatkullina<sup>1</sup>,  
Irina Anatoljevna Gutor<sup>1</sup>, Vakil Vasiljevich Gataullin<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Kazan State Medical University of Health Ministry of Russia, chair of children's infections, 420012, Kazan, Butlerov Street, 49, e-mail: irina\_gutor@list.ru, <sup>2</sup>Republican clinical hospital of infectious diseases of Health Ministry of Tatarstan, Kazan, Prospect Pobeda street, 83

There was presented observance of development of a rare clinical form of Epstein-Barr virus infection — meningoence-

phallopolyradiculoneuritis in the child of 4 years and 5 months. The disease proceeded with a typical clinical and laboratory picture of infectious lesion of central and peripheral nervous systems. The disease outcome was favorable.

Key words: meningoencephalopolyradiculoneuritis, Epstein-Barr virus, infectious mononucleosis.

Все восемь типов патогенных для человека вирусов семейства Herpesvirinae формируют широкий спектр болезней — от стертых и относительно легко протекающих поражений кожи до тяжелых, деструктивных процессов во внутренних органах, в том числе с вовлечением в процесс тканей нервной системы (НС). При этих инфекциях следует отметить ряд особенностей. В первую очередь, это убиквитарность вирусов, являющихся спутниками человека и по этой причине способных поражать клетки различных по происхождению тканей. Все возбудители могут формировать хронический инфекционный процесс, при котором баланс активности вирусной репликации и факторов резистентности человека определяет и характер (в том числе онкологический), и исход клинически манифестной болезни. Восприимчивость к инфекту и развитие клинической формы напрямую связаны с состоятельностью иммунной системы, в первую очередь, ее клеточного звена. Именно по этой причине столь различны проявления инфекционного заболевания у лиц с сохраненным иммунитетом и у пациентов с иммунодефицитом, что послужило основой специальных разграничений клинических форм именно в данном контексте. В то же время на долю этих инфекций приходится и наибольшее число так называемых постинфекционных поражений нервной системы,

генез которых предполагает иммунопатологические изменения демиелинизирующего характера в тканях нервной системы [9]. Классическим проявлением этого варианта заболевания в полной мере может считаться, к примеру, острый рассеянный энцефаломиелит (ОРЭМ, АДЕМ). Не нужно быть специалистом в области клинической фармакологии, чтобы признать принципиальные различия в терапевтических подходах вирусного (некротического), опухолевого и иммунопатологического процессов при одной и той же инфекции. Естественно, что общемировая практика работы с этой, относительно мало известной в повседневной жизни патологией, предполагает накопление опыта клинических наблюдений, один из которых мы приводим в настоящей публикации.

4-й тип герпетических вирусов, или вирус Эпштейна—Барр (ВЭБ), известен уже более 40 лет. Возбудитель тропен к клеткам большинства органов и систем, в том числе печени, селезенки, лимфатических узлов, почек, сердца, легких, костному мозгу, тканям центральной и периферической нервной систем [3, 5, 21, 23]. Традиционно считается, что ВЭБ ответствен за развитие такого доброкачественно протекающего детского инфекционного заболевания, как инфекционный мононуклеоз [6, 24]. Это своеобразная «визитная карточка» инфекции, поскольку лимфопролиферативный синдром и наличие так называемых атипичных мононуклеаров в периферической крови позволяют заподозрить ВЭБ в развитии болезни, в том числе с «нетипичной» топикой поражения. С этим вирусом, в первую очередь у иммунодефицитных пациентов, связывают развитие ряда онкологических процессов, таких как карцинома носоглотки, лимфоэпителиальный рак миндалин, ангиоиммунобластная лимфаденопатия, тимома и отдельные варианты В-клеточных лимфом, в том числе лимфома Беркитта [3, 10, 11, 16].

Изменения со стороны нервной системы могут сопровождать и осложнять течение вышеуказанного инфекционного мононуклеоза, однако неврологическая симптоматика нередко является единственным проявлением ВЭБ-инфекции. В структуре неврологических проявлений ВЭБ-инфекции регистрируют асептический менингит, энцефалит (в т.ч. церебеллит), менингоэнцефалит и энцефаломиелит, синдром Гийена—Барре, неврит лицевого и зрительного нервов, плексопатии [8, 11, 13, 15, 25]. Есть публикации, свидетельствующие о том, что вирус может быть

причиной развития подострого и хронического энцефалита Расмуссена [1, 7].

Достаточно типичным проявлением ВЭБ-инфекционной патологии ЦНС у детей считается синдром «Алисы в стране чудес» с характерной микропсией, апраксией и агнозией [1, 13, 22]. «Долевое участие» ВЭБ-энцефалита в структуре вирусных поражений ЦНС составляет 5—12% [1, 25, 27]. В целом симптомокомплекс энцефалита соответствует классической клинике болезни с развитием общемозговых симптомов и угнетения сознания, менингеального синдрома, бульбарных и мозжечковых симптомов, судорожного синдрома, очаговой неврологической симптоматики в виде парезов и параличей [18]. Симптомокомплекс энцефаломиелита дополняется признаками пара- или тетрапарезов с нарушением функции тазовых органов [17]. Имеются описания тяжелого поражения головного мозга с опухолеподобными изменениями в зонах оптического тракта [19] и демиелинизацией [1]. Морфологические изменения в головном и спинном мозге характеризуются астроцитарной гиперплазией, периваскулярными инфильтратами и кровоизлияниями, нейрональной дегенерацией коры, базальных ганглиев, мозжечка, спинного мозга [1, 20].

Диагностика ВЭБ-энцефалита основана на определении ДНК вируса в ликворе с использованием ПЦР [1, 26]. Высокая чувствительность метода позволяет обнаружить минимальные, следовые количества ДНК ВЭБ. Однако в ряде случаев трудно отличить вирусоносительство от инфекционного процесса с активным размножением вируса. В связи с этим для дифференциальной диагностики используют ПЦР с заданной низкой чувствительностью — 10 копий в пробе (вирусоносители) и 100 копий в пробе (активная инфекция) [5, 19, 23].

Специфическая серологическая диагностика проводится по результатам ИФА [1, 12, 24]. Признаком острой первичной инфекции являются IgM к антигенам вирусного капсида [24, 26].

В 85% случаев неврологические изменения, сопровождающие инфекции, вызванные ВЭБ, исчезают самостоятельно. Редко остаточные явления после перенесенного ВЭБ-энцефалита могут встречаться в виде аутизмподобного поведения [14].

Под нашим наблюдением находилась девочка 4 лет 5 месяцев, которая пребывала в стационаре с 19.10.08 по 21.11.08 г. Поступила с жалобами на боли в ногах,

выраженную слабость, общее недомогание, плохой сон. За неделю до обращения в стационар (с 12.10.08 г.) у ребенка были двухдневный подъем температуры до  $37,5^{\circ}\text{C}$ , обильный насморк, редкий сухой кашель, однократная рвота. Лечились на дому анафероном, микстурой от кашля, сосудосуживающими каплями в нос. Чувствовала себя относительно неплохо, однако субфебрильная температура, заложенность носа, периодически развивающаяся слабость сохранялись.

Из анамнеза известно, что в августе 2008 г. перенесла респираторную вирусную инфекцию, осложненную простым бронхитом, в сентябре 2008 г. — среднетяжелую форму ОРВИ (ринофарингит). С годовалого возраста состоит на диспансерном учете по поводу хронического пиелонефрита. В анамнезе есть указание на появление обильной сыпи пятнисто-папулезного характера по всему телу после приема фуразолидона по поводу нетяжело протекавшей кишечной инфекции. 19.09.08 г. на прогулке в лесу девочку укусил клещ в заушную область.

Состояние ребенка при поступлении в стационар тяжелое, в первую очередь, за счет менингеального синдрома и общемозговых нарушений. Температура тела —  $36,6^{\circ}\text{C}$ . При обследовании имел место положительный симптом ригидности затылочных мышц. Симптомы Кернига и Брудзинского отрицательные. Кожные покровы бледные, без сыпи. При осмотре зева — разлитая гиперемия слизистой мягкого неба, единичные везикулезные элементы на слизистой десен, мягкого и твердого неба. Из носа скудное серозное отделяемое, носовое дыхание затруднено. Умеренная гиперемия и инъекция сосудов склер. Лимфаденопатия преимущественно шейной группы лимфоузлов. В легких выслушивается жесткое дыхание, перкуторно над легкими звук легочной, тоны сердца приглушены, сердцебиение ритмичное, 100 уд. в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Печень увеличена и выступает из-под края реберной дуги на 2,5-3,0 см. Диурез снижен. К вечеру, в день поступления у ребенка была однократная рвота.

Общий анализ крови: л. —  $19,5 \cdot 10^6$ , п.н. — 2%, с.н. — 48%, эоз. — 1%, мон. — 4%, лимф. — 41%, атипичные мононуклеары — 4%, СОЭ — 16 мм/ч.

На 2-й день госпитализации, утром состояние без улучшения: ребенок вял, адинамичен, сонлив. Температура тела —  $38,9^{\circ}\text{C}$ . Кожные покровы бледные, без сыпи. Обращают на себя внимание резко положительные менингеальные знаки: ригидность затылочных мышц, симптом Кернига. Ребенок лежит в вынужденном положении, на боку, ноги согнуты, подтянуты к животу. При изменении положения тела ребенок беспокоится, стонет. Мышечный тонус снижен. Снижены сухожильные рефлексы с рук, с ног (коленный и ахиллов) не вызываются. На коже тыла стопы и подошвы снижена болевая чувствительность, выше голеностопных суставов — явная гиперестезия и парестезия. Лимфаденопатия шейных лимфоузлов,

заложенность носа, затруднение носового дыхания. Тоны сердца приглушены, учащены до 126 уд. в минуту. Живот умеренно вздут, доступен пальпации во всех отделах. Печень выступает из-под края реберной дуги на 3 см, край печени острый, при пальпации печень гладкая, безболезненная, подвижная. Селезенка выступает на 2 см из-под края реберной дуги. Диурез снижен.

Анализ крови от 20.10.08 г.: л. —  $11,9 \cdot 10^6$ , п.н. — 8%, с.н. — 24%, мон. — 9%, лимф. — 50%, атипичных мононуклеаров — 9%, СОЭ — 20 мм/ч.

В последующие дни усилились проявления лимфопролиферативного синдрома: лимфоузлы задне- и переднешейной группы увеличились до 1 см в диаметре, множественные; подмышечные, паховые, затылочные узлы до 0,5 см в диаметре, плотные безболезненные, печень выступает на 4 см из-под края реберной дуги. На 3-й день госпитализации присоединились явления ларингита, нарушения зрения: девочка стала плохо различать мелкие предметы; появилось выпадение боковых полей зрения, двоения в глазах не отмечалось. Девочка стала жаловаться на боли в левом бедре и слабость в ногах. На 4-й день госпитализации у ребенка по-прежнему отмечаются вялость, адинамия, выраженный менингеальный синдром; мышечный тонус и сухожильные рефлексы с рук и ног снижены. Нарушение чувствительности в ногах. Небольшая девиация языка влево, глотание при этом не нарушено. Дальнейшее ухудшение зрения: не различает мелкие предметы, по-прежнему отмечает выпадение боковых полей зрения. Лимфопролиферативный синдром выражен несколько меньше: уменьшились лимфоузлы шейной группы, печень прежних размеров, селезенка пальпируется краем из-под реберной дуги.

Анализ крови: атипичные мононуклеары не выявлены. В сыворотке обнаружены IgM к капсидному антигену (VCA) ВЭБ(+). Антитела к ранним белкам (EA) ВЭБ, возбудителям клещевых боррелиозов и клещевого энцефалита не обнаружены. Биохимический анализ крови изменений не выявил. При исследовании спинномозговой жидкости (2-й день госпитализации, 8-й день болезни) выявлен цитоз (46 клеток в мкл), белок (0,69 г/л), реакция Панди слабо положительна, глюкоза — 2,59 мкмоль/л, хлориды — 120,6 мкмоль/л. При вирусологическом обследовании ликвора в полимеразной цепной реакции ДНК вирусов простого герпеса 1, 2 типов и цитомегаловируса не обнаружено. Выявлено увеличение ДНК ВЭБ методом ПЦР с заданной низкой чувствительностью более 100 копий в пробе. В последующие дни сохранялись бледность, резкая слабость, адинамия, положительный менингеальный синдром, нижний парапарез — девочка быстро истощалась. На 10-й день госпитализации наметилась слабая положительная динамика: появилась двигательная активность в пальцах ног. При этом сохранялись гиперестезия, положительные

менингеальные знаки. Арефлексия брюшных, коленных, ахилловых рефлексов, активность рефлексов с рук снижена. Тонус мышц повышен в сгибателях стоп.

На 13-й день госпитализации состояние ребенка было стабильно тяжелым. Менингеальные знаки слабо положительные, при попытке разогнуть ноги ребенок жалуется на боль. 19-й день госпитализации: активна, переворачивается, самостоятельно садится. 23-й день госпитализации: купированы лихорадка и лимфопролиферативный синдром. Активна, улыбается. Присаживается на колени, однако ходить не может, сохраняются симптомы натяжения, полностью восстановилось зрение.

На 34-й день госпитализации для дальнейшей реабилитации ребенок был переведен в неврологическое отделение. На момент перевода девочка стала ходить, держась за кровать, но умеренные боли в ногах сохранялись, преимущественно слева. Пальпировались заднешейные, тонзиллярные лимфоузлы диаметром до 0,5 см, безболезненные, эластичной консистенции. Кожные покровы нормальной окраски, без сыпи. Носовое дыхание свободное. Сердечные тоны ритмичные, ясные, с частотой до 78 уд. в минуту. Печень у края реберной дуги, селезенка не пальпируется. Общий анализ крови: л. —  $9,7 \cdot 10^6$ , п.н. — 3%, с.н. — 44%, эоз. — 1%, мон. — 4%, лимф. — 48%; СОЭ — 4 мм/ч. За время пребывания в стационаре ребенок получил лечение: инфузионную терапию — глюкозо-солевые растворы объемом от 300 до 800 мл, цефтриаксон в возрастной дозировке, зовиракс в/в капельно в течение 5 дней, лоратадин, виферон-2 ректум сроком 12 дней, преднизолон 2,5 мг внутрь в течение 14 дней, прозерин, парацетам, супрастин, протаргол в нос, микстуру от кашля.

Таким образом, в представленном наблюдении ведущим проявлением заболевания, определяющим тяжесть состояния ребенка, являлось поражение НС в форме менингоэнцефалополирадикулонеурита с синдромом нижнего вялого парапареза ЭБВ-этиологии, что подтверждалось клинической картиной и лабораторными данными [1, 2, 4, 6, 24, 25].

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисону. Книга третья. — М.: Практика, 2005. — 1507 с.
2. Елисеев, Ю.Ю. Полный справочник инфекциониста. — М.: Эксмо, 2006. — 992с.
3. Малашенкова, И.К. Роль вируса Эпштейна—Барра в развитии синдрома хронической усталости и иммунной дисфункции / И.К. Малашенкова, Н.А. Дидковский, В.М. Говорун, Е.Н. Ильина // Int. J. of Immunorehabilitation. — 2000. — № 1. — С. 102—111.
4. Сорокина, М.Н. Вирусные энцефалиты и менингиты у детей / М.Н. Сорокина, М.В. Скрипченко. — М.: Медицина, 2004 — 442с.
5. Тимченко, В.Н. Инфекционный мононуклеоз: проблемы диагностики и лечения / В.Н. Тимченко, Т.М. Чернова. [http://www.terramedica.spb.ru/1\\_2006/timchenko](http://www.terramedica.spb.ru/1_2006/timchenko).
6. Учайкин, В.Ф. Руководство по инфекционным заболеваниям у детей. — М.: ГЭОТАР, 1999. — 824 с.
7. Atkins, M.R. Rasmussen's syndrome: a study of potential viral etiology / M.R. Atkins, W. Terrell, C.M. Hulette // Clin. Neuropathol. — 1995 Jan-Feb. — Vol. 14(1). — P. 7—12. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez>.
8. Bhatti, N. Encephalitis due to Epstein-Barr virus / N. Bhatti, E. Larson, M. Hickey et al. // J. Infect. — 1990. — Vol. 20. — P. 69—72. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez>.
9. Bray, P.F. Demyelinating disease after neurologically complicated primary Epstein-Barr virus infection. / P.F. Bray, K.W. Culp, D.E. McFarlin et al. // Neurology. — 1992. — Vol. 42. — P. 278—282. <http://www.neurology.org/cgi/content/abstract/42/2/278>.
10. Cohen, J.I. Epstein-Barr virus infection. // N. Engl. J. Med. — 2000. — Vol. 343. — P. 481—492.
11. Connelly, K.P. Neurologic complications of infectious mononucleosis / K.P. Connelly, D. DeWitt // Pediatr. Neurol. — 1994. — Vol. 10. — P. 181—184. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8060419?ordinalpos=14&itool=EntrezSystem2.Pentrez.Pubmed.Pubmed\\_ResultsPanel.Pubmed\\_DefaultReportPanel.Pubmed\\_RVDocSum](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8060419?ordinalpos=14&itool=EntrezSystem2.Pentrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_DefaultReportPanel.Pubmed_RVDocSum).
12. Davidsohn, I. Serologic diagnosis of infectious mononucleosis // JAMA. — 1937. — Vol. 108. — p. 289—295. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13309033?log\\$=activity](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13309033?log$=activity).
13. Doja, A. Pediatric Epstein-Barr Virus-Associated Encephalitis: 10-Year / A. Bitnun, E.L. Jones, S. Richardson, R. Tellier, M. Petric, H. Heurter, D. Macgregor // J. Child. Neurol. — 2006 May 1. — Vol. 21(5). — P. 385-391. Review. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16948923?ordinalpos=1&itool=EntrezSystem2.Pentrez.Pubmed.Pubmed\\_ResultsPanel.Pubmed\\_DefaultReportPanel.Pubmed\\_RVDocSum](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16948923?ordinalpos=1&itool=EntrezSystem2.Pentrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_DefaultReportPanel.Pubmed_RVDocSum).
14. Domachowska, J.B. Acute manifestations and neurologic sequelae of Epstein-Barr virus encephalitis in children / J.B. Domachowska, C.K. Cunninsham, D.L. Cummings et al. // The Pediatr. Inf. Dis. J. — 1996. — Vol. 15, № 10. — P. 871—875. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8895918?dopt=Abstract>.
15. Grose, C. Primary Epstein-Barr virus infection in acute neurologic diseases / C. Grose, W. Henle, G. Henle et al. // N. Engl. J. Med. — 1975. — Vol. 292. — P. 392—395. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez>.
16. Hдusler, M. Neurological complications of acute and persistent Epstein-Barr virus infection in paediatric patients / M. Hдusler, V.T. Ramaekers, M. Doenges, K. Schweizer, K. Ritter, L. Schaade. — Department of Paediatrics, Division of Paediatric Neurology, University Hospital, RWTH Aachen, Germany. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez>.
17. Hino, H. Successful treatment of Epstein-Barr virus-related encephalomyelitis with steroid and ganciclovir. / H. Hino, M. Kamikawa, T. Hirano, M. Uchino // Rinsho Shinkeigaku. — 2007 Aug. — Vol. 47(8). — P. 497—501. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez>.
18. Hung, K.L. Epstein-Barr virus encephalitis in children / K.L. Hung, H.T. Liao, M.L. Tsai // Acta Paediatr Taiwan. — 2000 May-Jun. — Vol. 41(3). — P. 140—146. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10920547?ordinalpos=46&itool=EntrezSystem2.Pentrez.Pubmed.Pubmed\\_ResultsPanel.Pubmed\\_DefaultReportPanel.Pubmed\\_RVDocSum](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10920547?ordinalpos=46&itool=EntrezSystem2.Pentrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_DefaultReportPanel.Pubmed_RVDocSum).

19. *Khalil, M.* Epstein—Barr virus encephalitis presenting with a tumor-like lesion in an immunosuppressed transplant recipient / M. Khalil, C. Enzinger, M. Wallner-Blazek, M. Scarpatetti, A. Barth, S. Horn, G. Reiter // *J. Neurovirol.* — 2008 Nov 7. — P. 1—5. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez>.

20. *Kuwahara, S.* A case of cerebellar meningo-encephalitis caused by Epstein - Barr virus (EBV): usefulness of Gd-enhanced MRI for detection of the lesions / S. Kuwahara, M. Kawada, S. Uga, K. Mori // *No To Shinkei.* — 2000. — Vol. 52(1). — P. 37—42. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez>.

21. *Li, Z.Y.* Analysis of primary symptoms and disease spectrum in Epstein-Barr virus infected children / Z.Y. Li, J.G. Lou, J. Chen // *Zhonghua Er Ke Za Zhi.* — 2004 Jan. — Vol. 42(1). — P. 20—22. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez>.

22. *Liaw, S.B.* Alice in Wonderland syndrome as a presenting symptom of EBV infection / S.B. Liaw, E.Y. Shen *Pediatr. Neurol.* — 1991 Nov-Dec. — Vol. 7(6). — P. 464—466. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez>.

23. *Majid, A.* Epstein-Barr virus myeloradiculitis and encephalomyeloradiculitis / A. Majid, S.L. Galetta, C.J. Sweeney, C. Robinson, K. Mahalingam // *Oxford University Press 2002 Brain.* — 2002. — Vol. 125. — P. 159—165.

24. *Schooley, R.T.* Epstein—Barr virus (Infectious Mononucleosis). *Principles and Practis of Infectious Diseases.* — Churchill Livingstone, Inc., 2000. — P. 1599—1613.

25. *Sworn, M.J.* Acute encephalitis in infectious mononucleosis / M.J. Sworn, H. Urich // *J. Pathol.* — 1970. — Vol. 100. — P. 201—205. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5428939?ordinalpos=52&itool=Entrez System 2.Pentrez>. Pubmed. Pubmed\_Results Panel. Pubmed\_Default ReportPanel. Pubmed\_RVDocSum .

26. *Tselis, A.* Epstein-Barr virus encephalomyelitis diagnosed by polymerase chain reaction: Detection on the genome in the CSF / A. Tselis, R.Duman, G.A. Storch, R.P. Lisak // *Neurology.* — 1997. — Vol. 48. — P. 1351—1355. <http://www.neurology.org/cgi/content/abstract/48/5/1351>; <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez>.

27. *Weinberg, A.* Dual infections of the nervous system with Epstein-Barr virus / A. Weinberg, K.C. Bloch, L. Shaobing et al. // *J. Infect. Dis.* — 2005. — Vol. 191. — P. 234—237. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15609233?ordinalpos=5&itool=Entrez System 2.Pentrez>. Pubmed. Pubmed\_Results Panel. Pubmed\_Default Report Panel. Pubmed\_RVDocSum.

Поступила 09.06.09.

