

16. Okamura H, Ishikawa H, Ohno T, Fujita S, Inagaki K. Localized Pigmented Villonodular Synovitis of the Bilateral Knee: A Case Report. *Journal of orthopaedic case reports*. 2022;12(7):18-21. doi: <https://doi.org/10.13107/jocr.2022.v12.i07.2898>

17. Kissel JA, Leonardelli C. Pigmented villonodular synovitis of the hip in a recreational runner: a case report. *The Journal of the Canadian Chiropractic Association*. 2021;65(3):344-9.

18. Ivanoski S, Nikodinovska VV. Sonographic assessment of the anatomy and common pathologies of clinically important bursae. *J Ultrason*. 2019;19(78):212-21. doi: <https://doi.org/10.15557/JoU.2019.0032>

19. Heo S, Park SY, Seo J, et al. Diffuse-Type Tenosynovial Giant Cell Tumor of the Tendon Sheath in Both Wrists. *Taehan Yongsang Uihakhoe Chi*. 2021;82(1):250-4. doi: <https://doi.org/10.3348/jksr.2020.0055>

20. Fernandes TL, Videira LD, Sasaki SU, Natalino RJ, Almeida AM, Pedrinelli A, et al. Bilateral localized

pigmented villonodular synovitis of the knee: case report and review. *Acta ortopedica brasileira*. 2018;26(3):183-6. doi: <https://doi.org/10.1590/1413-785220182603179623>

21. Zhang YN, Fowler KJ, Ozturk A, Potu CK, Louie AL, Montes V, et al. Liver fibrosis imaging: A clinical review of ultrasound and magnetic resonance elastography. *J Magn Reson Imaging*. 2020;51(1):25-42. doi: <https://doi.org/10.1002/jmri.26716>

22. Kapustianskyi D, Ivanytskyi I, Ivanytska T, Zharmardiy V, Donchenko V. Differential diagnosis of soft tissue tumors. *Wiadomosci Lekarskie*. 2022;LXXV(6):1596-9. doi: <https://doi.org/10.36740/WLek202206131>

23. Herasymenko SI, Kostohryz OA, Kostohryz YuO, Babko AM, Maiko VM. [Results of the surgical treatment of diffuse pigmented villonodular synovitis (diffuse-type tenosynovial giant-cell tumor) of the knee]. *Zaporizkyi medychnyi zhurnal*. 2021;5(128):656-63. Ukrainian. doi: <https://doi.org/10.14739/2310-1210.2021.5.230164>

Стаття надійшла до редакції
28.03.2023



УДК 616.988:578.825:616.831.9-002:612.017

<https://doi.org/10.26641/2307-0404.2023.3.289264>

О.О. Попович^{1*},

Л.В. Мороз¹,

Ф.А. Чабанов²,

О.С. Андросова¹,

С.М. Куляс¹,

К.Д. Чічирельо-

Константинович¹,

Л.П. Плотиця²

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТУ ЕПШТЕЙНА-БАРР-ВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ В ПАЦІЄНТКИ З НОРМАЛЬНИМ ІМУННИМ СТАТУСОМ

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова¹

вул. Пирогова, 56, Вінниця, 21018, Україна

КНП «Вінницька міська клінічна лікарня № 1»²

вул. Хмельницьке шосе, 96, Вінниця, 21029, Україна

National Pirogov Memorial Medical University¹

Pirogov str., 56, Vinnytsya, 21018, Ukraine

*e-mail: popovich.sasha@gmail.com

Municipal non-profit enterprise "Vinnytsia City Clinical Hospital No. 1"²

Khmelnytsky shosse str., 96, Vinnytsya, 21029, Ukraine

e-mail: felixchabanov@gmail.com

Цитування: *Медичні перспективи*. 2023. Т. 28, № 3. С. 226-233

Cited: *Medicni perspektivi*. 2023;28(3):226-233

Ключові слова: вірус Епіштейна-Барр, енцефаліт, менінгоенцефаліт, магнітно-резонансна томографія, ацикловір, глюкокортикоїди

Key words: Epstein-Barr virus, encephalitis, meningoencephalitis, magnetic resonance imaging, acyclovir, glucocorticoids

Реферат. Клінічний випадок менінгоенцефаліту Епштейна-Барр-вірусної етіології в пацієнтки з нормальним імунним статусом. Попович О.О., Мороз Л.В., Чабанов Ф.А., Андросова О.С., Куляс С.М., Чічірельо-Константинович К.Д., Плотниця Л.П. У статті подано опис рідкісного клінічного випадку менінгоенцефаліту Епштейна-Барр-вірусної (EBV) етіології в пацієнтки з нормальним імунним статусом. Метою роботи було ознайомлення спеціалістів-практиків з проблематикою діагностики та лікування EBV-нейроінфекції, особливостями перебігу та ведення EBV-менінгоенцефаліту. Пацієнтка 46 років, госпіталізована у відділення реанімації та інтенсивної терапії з діагнозом «Отруєння грибами». Після проведених клініко-лабораторно-інструментальних досліджень був встановлений діагноз менінгоенцефаліту EBV-етіології. У лікворі методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) виявлено ДНК EBV, на зображеннях магнітно-резонансної томографії (МРТ) головного мозку – вогнищеві зміни лівої скронево-острівцевої ділянки з ознаками лептоменінгіту. Враховуючи особливості цього випадку, автори статті дійшли висновків: менінгоенцефаліт EBV-етіології в умовах психологічного й фізичного стресу може зустрічатись у людей з нормальним імунним статусом; відтермінування діагнозу менінгоенцефаліту на початку хвороби в цьому випадку пов'язане з переважанням клінічних проявів загальномозкового синдрому, помилково розцінених як симптоми інтоксикації та диспепсії на тлі харчового отруєння; менінгоенцефаліт EBV-етіології супроводжується ознаками судомного, атактичного й когнітивно-мнестичного синдромів; скронево-острівцева локалізація вогнищевих змін головного мозку може бути характерною для EBV-менінгоенцефаліту; лікування ацикловіром і глюкокортикоїдами може мати переваги; обтяжений судинний анамнез, ліжковий режим і терапія глюкокортикоїдами передбачають підвищений ризик венозного тромбозу, який у цієї хворої реалізувався у вигляді гострого сурального флеботромбозу; розрешення лептоменінгіту та вогнищевих змін головного мозку з формуванням гліозу за даними МРТ відбулося на третьому місяці після маніфестації захворювання; гліозні вогнища в скроневої та острівцевій ділянках головного мозку можуть спричинити патологічні неврологічні наслідки й потребують медичного спостереження.

Abstract. Clinical case of meningoencephalitis of Epstein-Barr viral etiology in an immunocompetent patient. Popovych O.O., Moroz L.V., Chabanov F.A., Androsova O.S., Kulyas S.M., Chichirelo-Konstantynovych K.D., Plotytsia L.P. The article describes a rare clinical case of meningoencephalitis of Epstein-Barr viral (EBV) etiology in an immunocompetent patient. The purpose of the work was to acquaint practitioners with the problems of diagnosis and treatment of EBV-neuroinfection, features of the course and management of EBV-meningoencephalitis. The woman, 46 years old, was admitted to the intensive care unit with a diagnosis of mushroom poisoning. Based on clinical-laboratory-instrumental examinations the diagnosis of EBV-meningoencephalitis was made. EBV DNA was detected in the cerebrospinal fluid by polymerase chain reaction (PCR) and magnetic resonance imaging (MRI) of the brain showed focal changes in the left temporal-insular region with signs of leptomeningitis. Taking into account the specifics of this case, the authors of the article came to the following conclusions: EBV-meningoencephalitis can occur in people with normal immune status under conditions of psychological and physical stress; delayed diagnosis of meningoencephalitis at the onset of the disease in this case is associated with the prevalence of clinical manifestations of general brain syndrome, mistakenly regarded as symptoms of intoxication and dyspepsia due to food poisoning; meningoencephalitis of EBV-etiology is accompanied by signs of convulsive, atactic, cognitive and mental syndromes; temporal-insular localization of focal brain changes may be characteristic for EBV-meningoencephalitis; treatment with acyclovir and glucocorticoids may have benefits; complicated vascular anamnesis, bed rest and glucocorticoid therapy predict an increased risk of venous thrombosis, which in this patient was realized as acute sural phlebotrombosis; according to MRI the resolution of leptomeningitis and focal brain changes with gliosis formation occurred 3 months after manifestation of the disease; the risk of the following neurological pathologies due to specific localization of gliosis should be considered and requires medical control.

Менінгоенцефаліт – запальний процес у мозкових оболонках і паренхімі головного мозку інфекційної та/або автоімунної етіології, що супроводжується розвитком менінгеального синдрому, енцефалопатії, судом, вогнищевих неврологічних дефіцитів й, у тяжких випадках, спричиняє інвалідність або смерть хворого [1].

Світові показники захворюваності на енцефаліти становлять приблизно 3,5-7,5 випадків на 100 тис. населення [2]. Енцефаліт, викликаний вірусом Епштейна-Барр (EBV), належить до рідкісних типів (<1%), що переважно виникає у хворих після трансплантації органів, гемопоетичних стовбурових клітин, на тлі ВІЛ-інфекції [3]. Імунокомпетентні особи також можуть хворіти на тяжкі форми EBV-енцефаліту з розвитком

транзиторного паркінсонізму, некротично-геморагічного запалення, цереброваскуліту та крововиливу в головний мозок. Віковий розподіл частоти активної EBV-інфекції має бімодальний характер, з піками захворюваності у віці до одного року та старше 55-65 років [4].

Офіційних показників щодо захворюваності на EBV-енцефаліт в Україні немає. Дані, знайдені авторами, здебільшого пов'язані з окремими клінічними випадками на тлі імунодефіциту або інфекційного мононуклеозу.

Вважається, що домінування підкіркового ураження головного мозку відрізняє EBV-енцефаліти від інших герпесвірусних, повідомлення про скроневу локалізацію патологічних вогнищ поодинокі [5, 6].

Лікування активної EBV-інфекції залишається проблематичним, оскільки ефективність використання протигерпесвірусних (ацикловір, ганцикловір, відарабін) та глюкокортикоїдних препаратів не має достатньої доказової бази [7, 8, 9]. У сучасних джерелах медичної інформації зустрічаються клінічні спостереження, де автори відмічають переваги протівірусної терапії цієї патології над лише симптоматичною [10].

Отже, актуальність дослідження EBV-енцефаліту/менінгоенцефаліту зумовлена дефіцитом епідеміологічних даних, труднощами ранньої діагностики та лікування, можливістю розвитку тяжких форм хвороби в осіб з нормальним імунним статусом, браком інформації щодо віддалених наслідків.

Мета роботи – на прикладі клінічного випадку ознайомити спеціалістів-практиків з проблематикою діагностики та лікування EBV-нейроінфекції, продемонструвати особливості перебігу та ведення EBV-менінгоенцефаліту в пацієнтки з нормальним імунним статусом.

Дослідження проведено відповідно до принципів біоетики, викладених у Гельсінській декларації «Етичні принципи медичних досліджень за участю людей» та «Загальній декларації про біоетику та права людини (ЮНЕСКО)» (протокол № 3 від 03.04.2023 р.).

Хвора А., 46 років., госпіталізована у відділення реанімації та інтенсивної терапії Вінницької міської клінічної лікарні № 1 15.12.22 р. о 15⁰⁰ з попереднім діагнозом «Отруєння грибами».

Скарги: загальна слабкість, сильний головний біль, запаморочення, відчуття вираженого сп'яніння, нудота, позиви до блювання, відсутність апетиту, підвищення температури тіла до 38,0–39,0°C.

Анамнез хвороби. Вважає себе хворою впродовж п'яти днів, коли вперше з'явились вказані скарги. На другий день від початку клінічних проявів звернулася до сімейного лікаря, який призначив біле вугілля, домперидон, аргінін, ацетамінофен, панкреатин. На тлі прийому препаратів симптоми зберігались, мало місце блювання слизом з домішками жовчі до п'яти разів на день, загальне нездужання посилилось, приєдналися запаморочення, відчуття сп'яніння.

Захворювання пов'язувала із вживанням напередодні виникнення симптомів приблизно 200 мл горілки та грибною страви, що готувалась із попередньо заморожених опеньків.

Анамнез життя. Вакцинована згідно з календарем щеплень. Шкірно-венерологічні захворювання, вірусні гепатити, туберкульоз заперечує. Апендектомія 20 років тому. Паління з 16 років у кількості до 6-7 цигарок на день. Алкоголь вживає

зрідка. Алергологічний анамнез не обтяжений. Упродовж останнього року за медичною допомогою не зверталась, напружено працювала, займалась волонтерством, перебуваючи в стані хронічного стресу, недосипання, частих переохолоджень. До початку хвороби вважала себе здоровою людиною. Артеріальний тиск тримався в межах норми. Судомних нападів не було. За 2 тижні до захворювання відпочивала на Закарпатті, вживала сире козине та коров'яче молоко.

Дані фізикального обстеження. Вага 90 кг. Зріст 175 см. Температура тіла 38,3°C. SpO₂ 97-99%.

Загальний стан середньотяжкий. Свідомість збережена. Хвора говірка, дещо збуджена. На питання відповідає адекватно. Орієнтована в просторі і часі. Положення в ліжку активне. Менінгеальні симптоми – негативні. Обстеження інших органів та систем без суттєвих відхилень. Сечовиділення в нормі. Дефекації не було впродовж останніх 5-ти днів.

Загальний аналіз крові й сечі в межах норми.

Реакція Вассермана, експрес-тести на антигени вірусів SARS-CoV-2, грипу типів А та В, антиген/антитіла ВІЛ 1/2 - негативні.

При ультразвуковому дослідженні (УЗД) органів черевної порожнини визначається незначна гепатоспленомегалія. Дані рентгенографії органів грудної клітки, електрокардіограми, УЗД серця та щитоподібної залози суттєвих відхилень від норми не виявили.

Призначене лікування. Дезінтоксикаційна та симптоматична терапія: сольові розчини (Рінгера, Ксилат), глюкозо-інсуліно-калієва суміш, фуросемід, ацетамінофен.

Вранці другого дня перебування в стаціонарі у хворої був зафіксований судомний тоніко-клонічний напад із втратою свідомості, що тривав близько однієї хвилини. Сечовиділення й дефекації під час і після судом не було. Ушкоджень не отримала. Свідомість відновила відразу. Спостерігалась ретроградна амнезія. Температура тіла 38,0°C.

Оглянута неврологом. Неврологічний статус: очні щілини S=D, зіниці S=D. Рухи очних яблук у повному обсязі. Обличчя симетричне. Язик по середній лінії. Сухожилльні та періостальні рефлекси S=D, живі. Груба м'язова сила рівномірно знижена S=D. Чутливість не порушена. Координаторні проби виконує вірно. У позі Ромберга хиткість. Менінгеальних знаків немає. Сумнівний симптом Бабінського з двох сторін.

Рекомендовано: магнітно-резонансна томографія (МРТ) головного мозку, консультація окуліста. У зв'язку з вихідними днями МРТ було

проведено на п'ятий день перебування в стаціонарі (9-й день хвороби).

19.12.22 р. МРТ головного мозку з контрастуванням

У лівій скронево-острівцевій ділянці визначається вогнище кортикально-субкортикального підвищення сигналу на T2 33, T2 FLAIR умовним розміром 55x40x50 мм, підвищенням сигналу на T2 FLAIR в міжгіральних базальних та конвексимальних лікворних просторах скроневої, лобової, острівцевої та тім'яної ділянок зліва, гіральне обмеження дифузії на DWI переважно в лівій скронево-острівцевій ділянці, лептоменінгеальне контрастування в ділянці лівої гемісфери головного мозку, переважно в базальних відділах лівої острівцево-скроневої частки. Борозни мозку згладжені. Субкортикально визначаються поодинокі вогнища, інтенсивні на T2 33, T2 FLAIR, без обмеження дифузії на DWI, без підсилення на фоні введення контрастної речовини, розмірами до 3 мм. Структури серединної лінії зміщені праворуч до 2 мм. Шлуночкова система: компресія скроневого рога лівого бічного шлуночка та деяка компресія базальної та охоплюючої цистерн.

Висновок МРТ: вогнищеві зміни лівої скронево-острівцевої ділянки, що можуть відповідати енцефаліту, ознаки лептоменінгіту в ділянці лівої гемісфери головного мозку. Поодинокі дрібновогнищеві зміни головного мозку судинного генезу (рис.).

Встановлено попередній діагноз: гострий серозний менінгоенцефаліт неуточнений, середнього ступеня тяжкості.

Лікування доповнено внутрішньовенним введенням ацикловіру в дозі 10 мг/кг тричі на добу, цефтріаксону 2 г на добу.

Враховуючи дані МРТ, діагностичний пошук був спрямований на виключення/підтвердження етіологічної ролі збудників герпесвірусної, туберкульозної інфекцій, кліщового енцефаліту, лаймбореліозу та токсоплазмозу. Після огляду окуліста проведено люмбальну пункцію. Отримано прозору безбарвну спинномозкову рідину (СМР) з незначним цитозом за рахунок лімфоцитів, помірною реакцією Панді. Виявлені зміни інтерпретовані як ознаки серозного менінгоенцефаліту (табл. 1).

Таблиця 1

Динаміка макромікроскопічного дослідження СМР

Нормальні показники СМР	19.12.22 (9-й день хвороби)	24.12.22 (14-й день хвороби)
Тиск (20-60 крапель/хвилину)	норма	норма
Колір (прозора безбарвна)	Прозора безбарвна	Прозора безбарвна
Цитоз (<5/мкл за рахунок лімфоцитів)	35 за рахунок лімфоцитів	45 за рахунок лімфоцитів
Глюкоза в СМР/Глюкоза в крові (50-60%)	55%	60%
Білок (0,22-0,33 г/л)	0,264	0,198
Реакція Панді (негативна)	++	++
Мікроскопія на виявлення бактерій, грибів, найпростіших (не виявлено)	не виявлено	не виявлено

Упродовж наступних чотирьох днів (до 14-го дня хвороби) стан пацієнтки поступово погіршувався, посилились: головний біль, нудота, відчуття сп'яніння. Запаморочення зросло до ступеня, коли пацієнтка не могла утримати рівновагу навіть сидячи, порушився нічний сон, з'явилося відчуття «провалювання». У горизонтальному положенні запаморочення зберігалось, надмірна говірливість посилилась, відмічався

неадекватно піднесений настрій. Незважаючи на заборону, хвора намагалась вийти з палати, не вдягаючись, мала розгублений вигляд. Хода невпевнена, хитка, підтримує себе, тримаючись за стіни, бильця ліжок, зауважує, що не може так швидко, як раніше, виконувати прості обчислювальні дії, наприклад рахувати, додавати, швидко виснажується. Температура тіла трималась на

рівні субфебрильної. Зафіксовано підвищення артеріального тиску до 150-160/85-90 мм рт. ст.

Таким чином, у цьому випадку відтермінування правильного діагнозу на початку хвороби можна пояснити переважанням клінічних проявів загально мозкового синдрому, помилково розцінених як симптоми інтоксикації та диспепсії на тлі харчового отруєння. У подальшому неврологічна картина проявлялась ознаками судомного, гіпертензивного, атактичного й когнітивно-мнестичного синдромів. Атаксія й когнітивно-мнестичні розлади домінували над іншими.

За результатами бактеріологічного вивчення СМР і крові ознак бактеріального росту не знайдено. При дослідженні ліквору методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) на ДНК герпесвірусів 1-7 типів, *Mycobacterium tuberculosis*, *Toxoplasma gondii*, *Borrelia burgdorferi* отримано лише один позитивний результат з виявленням ДНК EBV. Методом імуоферментного аналізу (ІФА) крові встановлено серопозитивність по антитілах класу IgG до капсидного антигену (VCA) EBV, до вірусів простого герпесу 1 і 2 типів (HSV-1, HSV-2), цитомегаловірусу (CMV) і *Toxoplasma gondii*. Серонегативність в ІФА визначалась по антитілах класу IgM та IgG до *Borrelia burgdorferi*, вірусів кліщового енцефаліту, гепатитів В та С. Кількість загального IgG крові відповідала нормі. Цефтріаксон відмінено.

Для виключення паранеопластичного генезу енцефаліту проведено гінекологічне УЗД. Виявлено ознаки вузлової міоми матки невеликих розмірів, вогнищового утворення правого яєчника (вірогідно фіброма). Розширення параметральних вен з ознаками флотуючого тромбу зліва.

Повторне дослідження ліквору підтвердило наявність ДНК EBV. Результат ПЛР на ДНК EBV у крові був негативним. Порівняно з попереднім аналізом ліквору на 14-й день хвороби незначно збільшився цитоз (табл. 1).

Таким чином, клініко-лабораторні дані й результати специфічних досліджень з виявленням ДНК EBV в СМР та anti-EBV VCA IgG у крові, невиявленням ДНК EBV у плазмі свідчать про реактивацію хронічної EBV-інфекції з розвитком менінгоенцефаліту. Визначення в крові anti – IgG до інших герпесвірусів та збудника токсоплазмозу інтерпретовані авторами як маркери латентних інфекцій.

До лікування додано глюкокортикоїдну терапію дексаметазоном у дозі 8 мг/добу. З наступного дня (15-й день хвороби), після додавання дексаметазону, спостерігалась позитивна динаміка захворювання. Температура тіла нормалізувалась і більше не підвищувалась. Упродовж

тижня поступово зникли нудота, відчуття загального сп'яніння, запаморочення, хода поступово відновилась до нормальної, суттєво зменшився головний біль, нормалізувались сон, артеріальний тиск. На 3-й тиждень перебування в стаціонарі стан пацієнтки задовільний, зрідка турбує головний біль у лівій скроневій ділянці, що посилюється при нахилах тулубу вперед, повністю відновилась здатність виконувати математичні завдання, як і до захворювання, поведінка адекватна. Неврологічний статус без неврологічного дефіциту.

Отже, незважаючи на відсутність універсальних рекомендацій щодо призначення глюкокортикоїдів при EBV-менінгоенцефаліті, суттєве покращення стану хворої відбулося після початку терапії дексаметазоном, що може бути зумовлене його протизапальними, протинабряковими та імуносупресивними механізмами дії.

На контрольній МРТ головного мозку, через 10 днів від попередньої (19-й день хвороби), спостерігалась незначна позитивна динаміка патологічних змін зі зменшенням розмірів обмеження дифузії та накопичення контрасту. Структури серединної лінії без ознак зміщення, без компресії скроневого рога лівого бічного шлуночка, без компресії базальної та охоплюючої цистерн (рис.).

Розглядалось питання про доцільність призначення внутрішньовенного нормального людського імуноглобуліну, але, враховуючи позитивну динаміку перебігу хвороби й відсутність інших показань, препарат застосований не був.

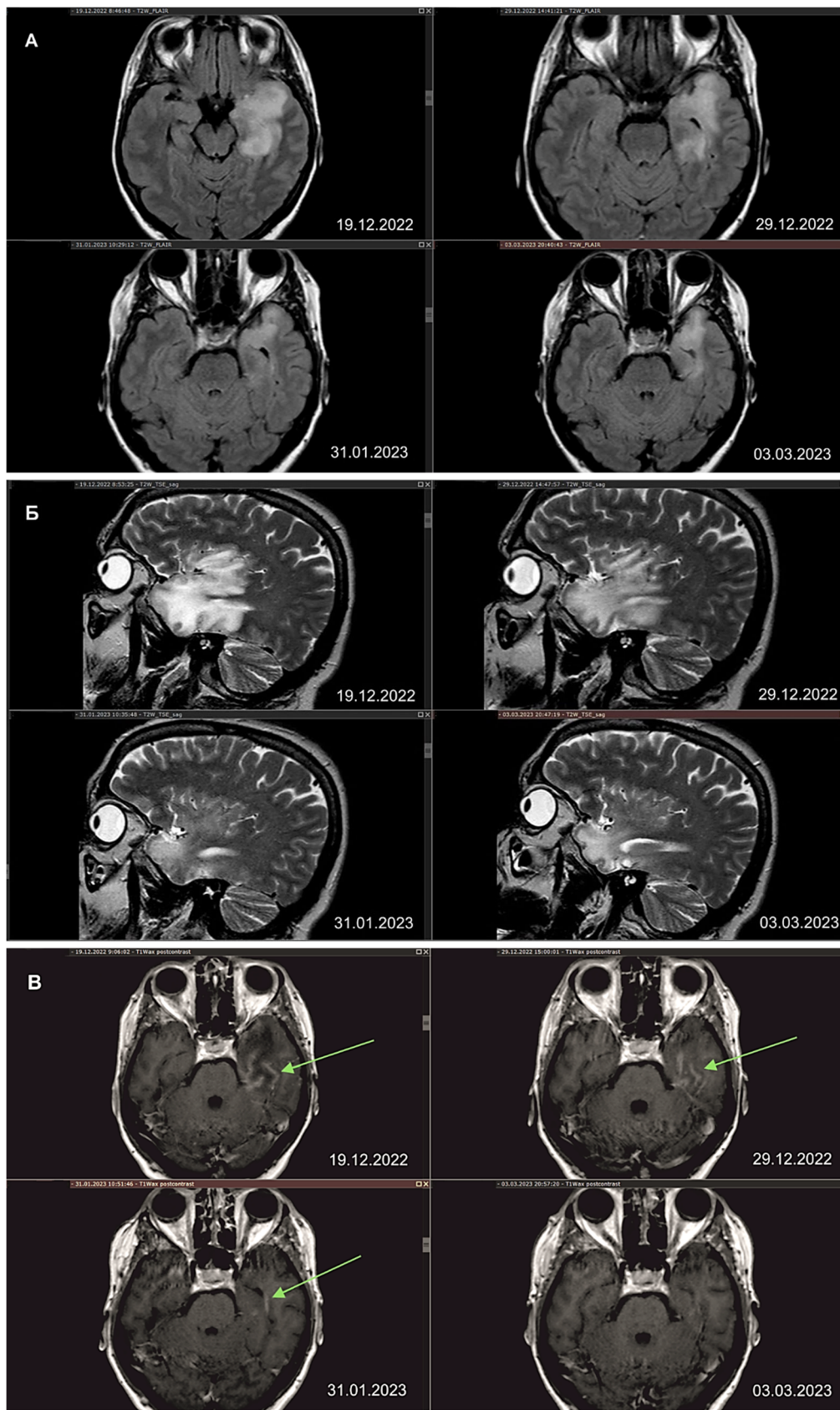
За весь час перебування в стаціонарі показники загального аналізу крові, печінкових, ниркових проб, ліпідограми, натрію та калію крові, загального аналізу сечі не мали клінічно значущих відхилень від норми.

Спостерігались зміни коагулограми, які характеризують схильність до гіпокоагуляції (табл. 2).

Виписана зі стаціонару з поліпшенням через 3 тижні після шпиталізації (25-й день хвороби).

Основний діагноз при виписці: Вірусний менінгоенцефаліт EBV-етіології, тяжкий перебіг (ДНК EBV у ПЛР ліквору, 19.12.22 р., 24.12.22 р., вогнищеві зміни лівої скронево-острівцевої ділянки з ознаками лептоменінгіту, МРТ головного мозку, 19.12.22 р.) на тлі хронічної активної EBV-інфекції.

Рекомендовано спостереження невролога та інфекціоніста, пероральний прийом метилпреднізолону 16 мг на добу, з поступовою відміною впродовж 2-х тижнів, валацикловір 3 г на добу, комплекс магній/вітамін В6, 4 тижні.



Динаміка патологічних змін головного мозку в різних режимах та зрізах МРТ. А. Аксиальна Т2-зважена МРТ. Вогнищеве кортикально-субкортикальне посилення МР- сигналу лівої скронево-острівцевої ділянки (T2W_FLAIR). Б. Сагітальна Т2-зважена МРТ. Вогнищеве кортикально-субкортикальне посилення МР-сигналу лівої скронево-острівцевої ділянки (T2W_TSE). В. Ділянка лептоменінгеального контрастування (позначено стрілкою) в лівій скронево-острівцевій ділянці (T1 Wax postcontrast). На знімку від 03.03.23 ознаки лептоменінгіту відсутні

Динаміка показників коагулограми

Показники коагулограми	15.12.22	25.12.22
Протромбіновий індекс (норма: 85-110%)	76	64
Протромбіновий час (норма: 13-17 сек.)	26	31
Час рекальцифікації плазми (норма: 50-70 сек.)	64	92
Фібриноген А (норма: 2-4 г/л)	4	4.2
Фібриноген В (норма: негативний)	негативний	негативний
Фібринолітична активність (норма: 120-240 хвилин)	160	180
Час згортання за Лі-Уайтом (норма: 5-10 хвилин)	6	7

Через тиждень після виписки почали турбувати болі в правій гоміліці. При УЗД судин ніг виявлено ознаки гострого правобічного сурального флеботромбозу без ознак флотації. Судинним хірургом призначений еноксапарин по 0,4 мл підшкірно двічі на день впродовж 10 днів. Контрольне УЗД судин ніг засвідчило розрешення тромбозу.

Ураховуючі відомі побічні дії глюкокортикоїдної терапії та обтяжений фон (флотуючий тромб параметральних вен зліва і ліжковий режим), не виключено ятрогенний вплив гормонів у розвитку тромботичного ускладнення в цієї хворой.

У подальшому було проведено ще дві контрольних МРТ. 31.01.31 р. зафіксовано позитивну динаміку зі зменшенням вогнищевих змін та набряку на T2 33, T2 FLAIR, відсутність вогнищ обмеження дифузії на DWI, нормальними борознами мозку. На МРТ від 03.03.23 р., проведений через три місяці від початку клінічних проявів, у пацієнтки визначаються наслідки перенесеного енцефаліту у вигляді формування гліозних змін на рівні скроневої та острівцевої часток зліва, ознаки лептоменінгіту не виявляються (рис.).

Таким чином, моніторинг МРТ-картини EBV-менінгоенцефаліту в цьому випадку може слугувати прикладом для прогнозування термінів розрешення лептоменінгіту та вогнищевих змін головного мозку. Враховуючи розміри й локалізацію гліозних вогнищ, не можна виключити розвиток неврологічних ускладнень у майбутньому, що потребує подальшого медичного спостереження сімейним лікарем і неврологом.

Через 3 місяці після клінічного одужання проведено комплексне імунологічне дослідження крові, що підтвердило імунокомпетентність пацієнтки. Визначені нормальні показники сироваткових IgA, IgM, IgG, IgE, компонентів системи комплементу C₃, C₄, спонтанної та

індукованої функціональної активності імунних клітин, циркулюючих імунних комплексів, фагоцитарного індексу, проліферативної активності лімфоцитів, субпопуляцій Т-лімфоцитів (CD3+, CD19-), Т-хелперів/Т-індукторів (CD4+, CD8-), Т-супресорів/Т-цитотоксичних клітин (CD4-, CD8+), імунорегуляторного індексу (CD4+, CD8-/CD4-, CD8+), цитотоксичних клітин (CD3+, CD56+), NK-клітин (CD3-, CD56+), В-лімфоцитів (CD3-, CD19+), моноцитів/макрофагів (CD14), загального лейкоцитарного антигену (CD45).

На теперішній час хвора чуває себе задовільно, скарги відсутні, працює повний робочий день.

ВИСНОВКИ

1. Менінгоенцефаліт Епштейна-Барр-вірусної етіології в умовах тривалого психологічного й фізичного стресу може зустрічатись у людей з нормальним імунним статусом.

2. Відтермінування діагнозу менінгоенцефаліту на початку хвороби в цьому випадку пов'язане з переважанням клінічних проявів загальномоозкового синдрому, помилково розцінених як симптоми інтоксикації та диспепсії на тлі харчового отруєння.

3. Менінгоенцефаліт Епштейна-Барр-вірусної етіології супроводжується ознаками судомного, атактичного й когнітивно-мнестичного синдромів.

4. Скронево-острівцева локалізація вогнищевих змін головного мозку може бути характерною для Епштейна-Барр-вірусного менінгоенцефаліту.

5. Ефективна етіотропна терапія Епштейна-Барр-вірусної інфекції не розроблена, але міжнародний досвід лікарів і представлений випадок свідчать про те, що лікування ацикловіром і глюкокортикоїдами може мати переваги.

6. Обтяжений судинний анамнез, тривалий ліжковий режим і терапія глюкокортикоїдами передбачають підвищений ризик венозного тромбозу, який у цієї хворої реалізувався у вигляді гострого сурального однобічного флеботромбозу.

7. Розршення лептоменінгіту та вогнищевих змін головного мозку з формуванням гліозу, за даними магнітно-резонансної томографії, відбулося на третьому місяці після маніфестації захворювання.

8. Формування гліозних вогнищ у скроневій та острівцевій ділянках головного мозку може мати патологічні неврологічні наслідки й потребує подальшого медичного спостереження.

Внески авторів:

Попович О.О. – курація, концептуалізація, дослідження, написання;

Мороз Л.В. – рецензування та редагування;

Чабанов Ф.А. – написання, початковий проєкт;

Андросова О.С. – курація даних;

Куляс С.М. – формальний аналіз;

Чічирельо-Константинович К.Д. – методологія;

Плотиця Л.П. – візуалізація, курація.

Фінансування. Дослідження не має зовнішніх джерел фінансування.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES

1. Venkatesan A, Michael BD, Probasco JC, Geocadin RG, Solomon T. Acute encephalitis in immunocompetent adults. *Lancet*. 2019;393:702-16. doi: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)32526-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32526-1)

2. Andleeb S, Yasir Bari M, Gill I, Urooj S, Nausheen S. Incidence of Encephalitis in the Intensive Care Unit, a Tertiary Care Hospital, Pakistan: A 5-Year Retrospective Study. *Turk J Anaesthesiol Reanim*. 2020;48(4):288-93. doi: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)32526-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32526-1)

3. Payal B Patel. *BMJ Best Practice*. Encephalitis. London: BMJ Publishing Group Ltd; 2023 [last updated: 2022 Aug 16]. 130 p. Available from: <https://bestpractice.bmj.com/topics/en-gb/436/pdf/436/Encephalitis.pdf>

4. Huang L, Zhang X, Fang X. Case report: Epstein-Barr virus encephalitis complicated with brain stem hemorrhage in an immune-competent adult. *Frontiers in immunology*. 2021;12:618830. doi: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.618830>

5. Rudenko AO, Muravska LV, Diachenko PA, Parhomets BA, Klius VJ. [Clinical peculiarities of nervous

system defeats in patients with EBV monoinfection and in association with other herpesvirus in their reactivation and persistence]. *Actual Infectology*. 2017;5(6):260-4. Ukrainian. doi: <https://doi.org/10.22141/2312-413x.5.6.2017.122136>

6. Maltsev DV. [Herpesvirus neuroinfections in clinical cases]. Kyiv: Interservice; 2021. 224 p. Ukrainian.

7. Song DL, Wang JS, Chen LL, Wang Z. Chronic active Epstein-Barr virus infection treated with PEG-asparaginase: A case report. *World J Clin Cases*. 2021;16;9(26):7845-9. doi: <https://doi.org/10.12998/wjcc.v9.i26.7845>

8. Cohen JI. Optimal treatment for chronic active Epstein-Barr virus disease. *Pediatr Transplant*. 2009;13(4):393-6. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1399-3046.2008.01095.x>

9. Zarlash F, et al. Encephalitis treatment—a case report with long-term follow-up of EBV PCR in cerebrospinal fluid. *Int J of Gen Med*. 2017;10:371-3. doi: <https://doi.org/10.2147/IJGM.S143335>

10. Tsuruyama Y, Mori N, Yoshida S, Hayashi T. Epstein-Barr virus-related encephalitis in a young woman: A case report. *Journal of Infection and Chemotherapy*. 2020;26(7):741-4. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jiac.2020.02.005>

Стаття надійшла до редакції
10.05.2023

