

Герпетические осложнения у больных с острым нарушением мозгового кровообращения

КУЛЬЧИКОВ А.Е., МОРОЗОВ С.Г., ГРИНЕНКО Е.А.

ФГБУ НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН, Москва, Россия.
Тел.: +7 926 525 54 78. E-mail: andrey.kulchikov@gmail.com

В исследовании принимали участие: 21 пациент (11 мужчин и 10 женщин; возраст 78–85 лет) с инфарктом головного мозга и 38 больных (15 мужчин и 23 женщины; возраст 75–88 лет) с геморрагическим инсультом, у которых после развития заболевания возникали клинические проявления герпетической инфекции. Показано, что в остром периоде инсульта происходит реактивация латентной герпетической инфекции в виде персистенции вируса простого герпеса в крови, ликворе, герпетических высыпаний на слизистых оболочках и полости рта, поражение глаз и тройничного нерва, а также развития очагов герпетического воспаления в головном мозге (менингит, менингоэнцефалит). У всех больных, с герпетическими осложнениями инсульта, развивается вторичный инсульт-индуцированный иммунодефицит, который проявляется депрессией клеточного и неспецифического звеньев иммунитета и активация гуморального звена, а очаг инсульта затрагивает лимбико-ретикулярные структуры ЦНС, которые отвечают за регуляцию иммунной системы.

Ключевые слова: ишемический инсульт, геморрагический инсульт, иммунодефицит, герпетическая инфекция, вирус простого герпеса

Введение

Инсульт является одним из наиболее значимых проблем современности [1]. Причинами смерти от инсульта являются в основном его осложнения [2]. В структуре осложнений важное значение имеют различные инфекционно-воспалительные осложнения, такие как пневмония, инфекции мочевыделительной системы, гнойные поражения глаз, пролежни, возникающие в сроки 3–5 суток и позже от начала заболевания [3]. Основная причина инфекционных осложнений при инсульте связана с сочетанным действием ряда неблагоприятных факторов, таких как, гибели значительного количества нейронов в различных образованиях мозга, в том числе и в лимбико-диэнцефальной области, являющейся регулятором иммунной системы, нарушение нейроиммунного гомеостаза мозга, а также стрессогенное действие инсульта, приводящих к развитию иммунодефицитного состояния [5, 6, 9]. В этих условиях ускоренно размножается условно патогенная и патогенная микрофлора, что приводит к развитию инфекционно-воспалительных осложнений [9]. В свою очередь, данные осложнения усугубляют течение инсульта, усиливают иммунную депрессию вследствие накопления бактериальных и вирусных токсинов, протеолитических ферментов, а также медиаторов воспаления, замыкая патологический круг [2–4]. При инсульте важную роль играет внутренняя или латентная инфекция, которая может активироваться при снижении иммунной защиты. Наиболее вероятно, что у больных с инсультом именно вирусы простого герпеса могут активироваться, и усложнять клиническую картину заболевания. Нами отмечено, что у больных с тяжёлым инсультом возникают герпетическая инфекция, которую консультанты-инфекционисты расценивают как простудное заболевание, и не связывают её с основным заболеванием пациента. В литературе описаны единичные

случаи развития инфекционного процесса в ЦНС (менингит, менингоэнцефалит и энцефалит) при черепно-мозговой травме и после нейрохирургических вмешательств [7, 8, 10]. Однако авторы публикаций уделяют мало внимания патогенетическим механизмам развития инфекционных осложнений в ЦНС и утверждают, что при ЧМТ и нейрохирургических вмешательств, причиной менингитов и менингоэнцефалитов является инфекция, занесённая извне. Вместе с тем, чрезвычайно сложно при остром инсульте у больного обнаружить менингит или энцефалит, это связано с тем, что у больного с тяжёлым течением инсульта, особенно осложнённым пневмонией, присутствует очаговая и общемозговая неврологическая симптоматика, а если у больного имеется геморрагический инсульт, то, как правило, — менингиальный синдром. Поэтому нет необходимости проводить люмбальную пункцию при наличии данных нейровизуализационных методов обследования (МРТ или КТ головного мозга) или люмбальная пункция уже была проведена на ранних этапах течения инсульта. В связи с этим данный вид осложнения очень сложно обнаружить, поскольку он протекает «под маской инсульта». Поскольку подавляющее большинство населения является носителем вируса простого герпеса в виде латентной формы и значительно реже персистирующей формы, поэтому была высказана гипотеза об этиологическом факторе нейроинфекционных осложнений при ОНМК и возможности развития реактивации латентной герпетической инфекции при инсульт-индуцированном иммунодефиците.

При воспроизведении экспериментального инсульта в головном мозге животных нами обнаружены воспалительные изменения в виде периваскулярных лимфо- и плазмоцитарных инфильтратов, как вблизи так и вдали от области кровоизлияния, характерные для герпетического энцефалита [7]. Это дало основание предположить, что воспалительный процесс в ЦНС при остром инсульте мо-

жет быть следствием активации латентной вирусной инфекции на фоне вторичного инсульт-индуцированного ИДС. Для доказательства данной гипотезы нами проведено данное клиническое исследование.

Материалы и методы

В данном исследовании принимали участие 21 пациент (11 мужчин и 10 женщин; возраст 78—85 лет) с впервые возникшим инфарктом головного мозга и 38 больных (15 мужчин и 23 женщины; возраст 75—88 лет) с впервые возникшим геморрагическим инсультом (у всех больных, включённых в исследование, диагноз подтверждён нейровизуализационными методами исследования, выполненными с первых суток от момента развития заболевания), у которых после развития инсульта возникали клинические проявления герпетической инфекции (герпетические поражения слизистых оболочек и полости рта, герпетические поражения поражения глаз, герпетический менингит или менингоэнцефалит, герпетическое поражение тройничного нерва) с обязательным анамнезом о ранее перенесённой герпетической инфекции. Критериями исключения были: отсутствие данных КТ/МРТ головного мозга, наличие врождённых иммунодефицитных заболеваний и ВИЧ-инфекции, наличие онкологических заболеваний, участие больного в другом исследовании, грибковое поражение лёгких и туберкулёз, положительная реакция Вассермана, отсутствие анамнестических данных о перенесённой ранее герпетической инфекции. У больных, включённых в исследование, в дополнение к стандартным методам обследования проводили изучение иммунного статуса, ПЦР-анализ на выявление ДНК ВПГ в периферической крови или ликворе (при подозрении на герпетический менингит или менингоэнцефалит) и ИФА на выявление иммуноглобулинов класса М и G к ВПГ, а также индекс avidности антител для уточнения давности инфекции. Все больные с развившейся герпетической инфекцией получали консультацию инфекциониста, а также офтальмолога при герпетическом поражении глаз. Все больные, как с ишемическим, так и геморрагическим инсультом, получали максимально унифицированную терапию инсульта, фоновых и сопутствующих заболеваний. При выявлении герпетической инфекции всем больным назначался ацикловир (дозировка и способ применения препарата соответствовали клинической форме инфекции). Статистическую обработку полученных данных выполняли с помощью программ «BIOSTAT» и «Statistica-6.0». Все данные представлены в виде средних арифметических и стандартных отклонений ($M \pm SD$).

Результаты и обсуждение

Анализ данных показал, что все больные, включённые в исследование, находились в нейрореанимационном отделении с первых суток от развития заболевания по тяжести состояния. Средний балл по шкале комы Глазго у больных с ишемическим инсультом составляет $10,2 \pm 1,5$ балла, а у больных с геморрагическим инсультом $9,8 \pm 1,3$ балла. Причиной нарушения сознания у больных с инфарктом головного мозга было развитие полного каротидного синдрома, т.е. обширного инфаркта головного мозга или развитие инфаркта в стволовых структурах головного мозга. Интересен тот факт, что у всех больных, включённых в исследование, затронуты структуры лимбико-ретикулярной системы, которая, как известно, являются регуляторами иммунной системы организма. Больные с геморрагическим инсультом получали консультацию сосудистого нейрохирурга. Из-за возрастных ограничений и тяжести состояния больным с геморрагическим инсультом оперативное вмешательство не проводилось. Эти данные свидетельствуют о том, что больные при поступлении стационар были изначально в тяжёлом состоянии, и это способствовало развитию иммунодефицитного состояния, что в последующем привело к снижению резистентности организма и появлению инфекционных осложнений.

Вместе с тем развитие вирусных осложнений острого инсульта, чаще происходит при геморрагическом инсульте, на что указывает значительно большее количество больных, включённых в исследование, по сравнению с группой больных ишемического инсульта. При этом распределение частоты развития герпетической инфекции внутри групп у больных с ишемическим и геморрагическим инсультом, примерно одинаково (табл. 1). Наибольший процент принадлежит герпетическим поражениям слизистых оболочек и полости рта, а также герпетическим поражениям нервной системы.

Следует отметить, что все больные по данным анамнеза ранее переболели герпетической инфекцией, что указывает, не на первичное инфицирование, а на реактивацию латентной герпетической инфекции при остром инсульте. Проявления герпетической инфекции наблюдались примерно на 3—7-е сутки от момента развития острого нарушения мозгового кровообращения.

Данные о развитии герпетической инфекции представлены в табл. 2. Как видно из представленных данных, на более ранних сроках характерно герпетическое поражение центральной нервной системы с развитием менингита и менингоэнцефалита. Данный факт, можно объяснить тем, что при остром инсульте не только появляется вторичный иммунодефицит, обусловленный инсультом,

Таблица 1

Реактивация латентной герпетической инфекции у больных с острым нарушением мозгового кровообращения

Клинические проявления герпетической инфекции	Количество больных (%)	
	Ишемический инсульт, n=21	Геморрагический инсульт, n=38
Герпетические поражения слизистых оболочек и полости рта	10 (47,6%)	18 (47,2%)
Герпетические поражения глаз	3 (14,3%)	5 (13,1%)
Герпетические поражения тройничного нерва	2 (9,5%)	3 (7,9%)
Герпетический менингит	4 (19,1%)	7 (18,4%)
Герпетический менингоэнцефалит	2 (9,5%)	5 (13,1%)

Примечание. Процент больных рассчитывался от количества больных в каждой группе

но и происходит нарушении местного (церебрального) иммунитета, что проявляется снижением резистентности к инфекционным агентам, в том числе и активации латентной инфекции.

Еще одна интересная особенность, объединяющая эту категорию больных — это развитие не только реактивации латентной герпетической инфекции, но и присоединении нозокомиальной пневмонии к 3—7-м суткам от момента развития инсульта. Этот факт, указывает на наличие уже сформированной иммунодепрессии и ухудшению состояния больных.

К тому же нозокомиальная пневмония была одной из причин смерти больных с острым инсультом. Причинами смерти больных, явилось развитие отека и дислокации мозга, пневмония, тромбоэмболия легочной артерии, а также менингит и менингоэнцефалит у определённой категории больных. Данные о летальности больных с вирусными осложнениями острого инсульта представлены в табл. 3.

Таким образом, общее количество летальных случаев в группе ишемического инсульта составляет 8 пациентов, т.е. 38% от общего количества больных в данной группе; при геморрагическом инсульте общее количество летальных случаев составляет 18 больных, т.е. 47% от общего количества больных в данной группе. Значит, летальность значительно выше у больных с геморрагическим инсультом, но летальность от нейроинфекции при ОНМК в обеих группах 100%-ная.

Не менее интересен тот факт, что у больных, включённых в исследование, имеется множество фоновой и сопутствующей патологии, которая также влияет на развитие иммунного ответа и на течение болезни. Данные о наличии фоновой и сопутствующей патологии представлены в табл. 4.

Как видно из приведённых данных, наибольшее количество пациентов наблюдается с патологией сердечно-сосудистой системы и сахарным диабетом, что является факторами риска развития и инсульта, и патологии иммунной системы.

Таблица 2

Динамика развития вирусных осложнений острого инсульта

Клинические проявления герпетической инфекции	День развития заболевания	Количество больных	
		Ишемический инсульт, n=21	Геморрагический инсульт, n=38
Герпетические поражения слизистых оболочек и полости рта	3	2	5
	4	4	1
	5	1	7
	6	3	3
	7	0	2
Герпетические поражения глаз	3	0	1
	4	0	0
	5	1	0
	6	0	2
	7	2	2
Герпетические поражения тройничного нерва	3	0	1
	4	1	0
	5	0	2
	6	0	0
	7	1	0
Герпетический менингит	3	2	5
	4	2	2
	5	0	0
	6	0	0
	7	0	0
Герпетический менингоэнцефалит	3	2	3
	4	0	2
	5	0	0
	6	0	0
	7	0	0

Таблица 3

Летальность больных с вирусными осложнениями острого инсульта

Клинические проявления герпетической инфекции	Количество больных	
	Ишемический инсульт, n=21	Геморрагический инсульт, n=38
Герпетические поражения слизистых оболочек и полости рта	2	4
Герпетические поражения глаз	0	1
Герпетические поражения тройничного нерва	1	1
Герпетический менингит	4	7
Герпетический менингоэнцефалит	2	5

В ходе проведения исследования у больных с клинической формой герпетической инфекции проводили ПЦР-анализ на выявление ДНК ВПГ в периферической крови сразу после включения больного в исследование. В результате у всех больных, включённых в исследование, в крови обнаружена ДНК ВПГ. Для решения вопроса о давности инфицирования проводили исследование ИФА на выявление иммуноглобулинов класса М и G к ВПГ.

При этом у всех больных в периферической крови определяется иммуноглобулин класса G и M (качественная реакция). Все положительные сыворотки с иммуноглобулином G тестировали на индекс avidности антител, который во всех случаях был более 50%, следовательно, сыворотки содержат высокоавидные антитела, что указывает на давнюю инфекцию и подтверждает реактивацию латентных форм вируса простого герпеса. Поскольку проявление герпетической инфекции является результатом вторичного insult-индуцированного иммунодефицита, то у данной категории больных выполняли исследование иммунной системы. Все показатели иммунной системы оценивали сразу после развития герпе-

тической инфекции. Данные иммунограммы представлены в табл. 5.

Как видно из представленных данных, у этой категории больных при развитии герпетической инфекции (реактивация латентных форм вируса простого герпеса), происходит нарушение в клеточном, гуморальном и неспецифическом звеньях иммунитета. Это проявляется депрессией со стороны клеточного и неспецифического звеньев иммунитета, которое характеризуется снижением количества Т-лимфоцитов (CD3+) и Т-хелперов (CD4+) и повышением количества Т-супрессоров (CD8+), при этом, как известно, реактивация латентных форм ВПГ происходит именно за счёт ослабления клеточного звена иммунитета; неспецифическое звено иммунитета проявляется снижением количества активных фагоцитов и ослабления их функциональной способности, что также немаловажно для активации латентной инфекции организма.

Интересен тот факт, что на фоне депрессии клеточного и неспецифического звеньев иммунитета наблюдается повышение активности гуморального звена иммунитета, которое характеризуется повышением количества В-лим-

Таблица 4

Характеристика фоновой и сопутствующей патологии больных с вирусными осложнениями острого инсульта

Параметры	Количество больных	
	Ишемический инсульт, n=21	Геморрагический инсульт, n=38
Ангиопатия сетчатки	19	29
Возрастная катаракта	18	25
Стенокардия	21	30
Сахарный диабет I типа	5	10
Гипертоническая болезнь	21	38
Сахарный диабет II типа	14	9
Ишемическая болезнь сердца	21	38
Мерцательная аритмия	19	27
Кардиосклероз	18	38
Наличие в анамнезе перенесённого инфаркта миокарда	13	18
Пневмосклероз, эмфизема	10	8
Хронический пиелонефрит	6	11
Мочекаменная болезнь	3	6
Хроническая сердечная недостаточность	17	22
Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки	8	10

Таблица 5

Показатели иммунного статуса у больных с вирусными осложнениями острого инсульта

Параметры	Клинические группы	
	Ишемический инсульт, n=21	Геморрагический инсульт, n=38
Т-лимфоциты (CD3+), %	23,5±4,9	22,1±4,2
Т-хелперы (CD4+), %	27,6±5,2	24,8±4,9
Т-супрессоры (CD8+), %	41,9±5,3	43,1±5,5
В-лимфоциты (CD20+), %	48,3±4,2	50,2±4,5
Ig A, мг/дл	508,4±21,4	532,3±23,2
Ig M, мг/дл	231,2±14,5	249,6±14,2
Ig G, мг/дл	1799,3±45,2	1760,2±42,1
Количество активных фагоцитов, *10 ⁹ /л	1,8±0,3	1,5±0,2
Фагоцитарное число, у.е.	3,7±0,5	3,4±0,7
Абсолютный фагоцитарный показатель, *10 ⁹ /л	7,9±1,2	7,2±1,3
Индекс завершенности фагоцитоза, у.е.	0,8±0,2	0,7±0,2

фоцитов (CD20+) и иммуноглобулинов всех классов, данное проявление гуморального звена иммунитета можно объяснить, как ответ на воспаление, поскольку у этих больных развивается не только герпетическая инфекция, но и нозокомиальная пневмония.

У больных проводили оценку воспалительного синдрома с помощью шкалы системного воспалительного ответа («Systemic Inflammatory Response Syndrome» — SIRS), уровня С-реактивного протеина, а также оценивали уровень альбумина в периферической крови, все показатели определяли после включения больного в исследование, данные о наличии воспалительного синдрома и уровня альбумина представлены в табл. 6.

Как видно из данных, у больных на момент развития герпетической инфекции наблюдается, признаки выраженного воспалительного процесса, а также низкий уровень альбумина в периферической крови, что является предпосылкой развития инфекционных осложнений острого нарушения мозгового кровообращения. В группе с геморрагическим инсультом степень воспалительного синдрома и содержания альбумина в крови более выражено, чем в группе больных с ишемическим инсультом.

Однако интересен факт развития менингита и менингоэнцефалита у больных с острым инсультом, который заслуживает отдельного внимания. Итак, у данной категории больных сложно поставить диагноз вторичного менингита, поскольку симптоматика менингита скрывается под симптоматикой инсульта, осложнённого пневмонией и отеком головного мозга.

Единственным клиническим признаком подозрения на развитие вторичного менингита это развитие менингеального синдрома, поскольку развитие воспалительного синдрома, трактуется как ответ организма на госпитальную пневмонию, а не на нейроинфекцию. При развитии менингеального синдрома больным проводилась люмбальная пункция, как подозрение на геморрагическую трансформацию инфаркта мозга, или повторное развитие кровоизлияния у больных с ишемическим инсультом. У больных с геморрагическим инсультом в подавляющем большинстве при поступлении уже был менингеальный синдром, как одно из проявлений кровоизлияния в головной мозг, а проведение люмбальной пункции у таких больных проводилось для динамической оценки состояния больных. Итак, при проведении люмбальной пункции у больных с ишемическим инсультом получен серозный ликвор, который характеризовался незначительным лимфоцитарным плеоцитозом (10—30/мм³) и незначительным повышением содержания белка. У больных с геморрагическим инсультом ликвор характеризовался наличием цитоза в основном за счёт эритроцитов (более 100000/мм³), а при определении клеточного состава, помимо эритроцитов которые покрывали поле зрения, при-

сутствовали ещё и лимфоциты, их доля в цитозе составляла от 30 до 50/мм³. После постановки диагноза вторичный серозный менингит, все больные получали консультацию оториноларинголога и инфекциониста, а ликвор исследовали на наличие ДНК вируса простого герпеса. Во всех случаях вторичного менингита патологии со стороны небных пазух не выявлено, а ПЦР-анализ на выявление ДНК ВПГ в ликворе оказался положительным. Далее больных включали в исследование, и проводили исследование ПЦР в периферической крови, ИФА и иммунограмму, как и у всех остальных. Еще одной особенностью герпетического менингита и менингоэнцефалита является высокий уровень летальности. По нашим наблюдениям уровень летальности составляет 100%, причём смерть больных наступала на 8—11-е сутки заболевания, от отека и дислокации мозга, пневмонии, а также менингита и менингоэнцефалита. Анализ данных аутопсий показал, что у больных помимо наличия кровоизлияния (группа геморрагического инсульта) или инфаркта головного мозга (группа ишемического инсульта), а также признаков отека мозга и пневмонии, выявлены признаки герпетического менингита (у всех больных данной категории) и менингоэнцефалита (у двух больных с ишемическим инсультом и у пяти больных с геморрагическим инсультом). Герпетический менингит проявлялся наличием инфильтрации субарахноидального пространства лимфоцитами и плазматическими клетками у больных с острым нарушением мозгового кровообращения. Герпетический менингоэнцефалит проявлялся также инфильтрацией субарахноидального пространства лимфоцитами и плазматическими клетками, наличием лимфоплазматических муфт вокруг сосудов в веществе мозга как вблизи, так и вдали, от зоны кровоизлияния или инфаркта мозга, выявлена также диффузная гиперплазия микроглии, астроцитоз и скопления лимфоцитов и плазматических клеток. Кроме того, отмечены некроз нейронов, нейронофагия глиоцитами и лейкоцитами вдали от зоны инсульта (кровоизлияние или инфаркт мозга).

Более того, удалось установить, что пик развития герпес-инфекционных заболеваний, в том числе и энцефалита, приходится на ноябрь — декабрь календарного года и совпадает с одним из пиков уровня антигена вируса простого герпеса, например, у больных с атеросклерозом. Данные изменения напоминают сезонную динамику частоты развития первичных и повторных мозговых инсультов и эти показатели находятся в корреляционной связи. Следует отметить, что в проведённом исследовании именно за эти два месяца у 64,4% пациентов произошла реактивация латентной герпетической инфекции. Следовательно, анализ данных аутопсий подтверждает наличие герпетической инфекции ЦНС (менингит или менингоэнцефалит) при остром инсульте.

Таблица 6

Оценка воспалительного ответа и уровня альбумина у больных с вирусными осложнениями острого инсульта

Параметры	Клинические группы	
	Ишемический инсульт, n=21	Геморрагический инсульт, n=38
SIRS, баллы	3,3±0,2	3,1±0,2
С-реактивный протеин, мг/л	8,2±1,1	8,9±1,3
Уровень альбумина, г/л	25,4±3,9	23,8±3,2

Выводы

1. У больных с ишемическим и геморрагическим инсультом в остром периоде заболевания наблюдается развитие инсульт-индуцированного иммунодефицита, которое проявляется депрессией клеточного и неспецифического звеньев иммунитета и повышением уровня гуморального иммунитета.

2. При остром нарушении мозгового кровообращения на фоне вторичного инсульт-индуцированного иммунодефицита наблюдается явление реактивации латентной герпетической инфекции в виде персистенции вируса простого герпеса в крови, ликворе, герпетических высыпаний на слизистых оболочках и полости рта, поражение глаз и тройничного нерва, а также развития очагов герпетического воспаления в головном мозге (менингит, менингоэнцефалит).

3. Развитие инсульт-индуцированного иммунодефицита и как следствие развитие герпетических осложнений обусловлено поражением очагом инсульта лимбико-ретикулярные структуры ЦНС, которые отвечают за регуляцию иммунной системы.

Список литературы

1. Верещагин Н.В., Пирадов М.А. Инсульт: оценка проблемы // Неврологический журнал. — 1999. — Т. 5. — С. 4–7.
2. Виленский Б.С. Инсульт. — СПб.: Мед. Информ. Агентство, 1995.
3. Виленский Б.С. Осложнения инсульта: профилактика и лечение. — СПб.: Фолиант, 2000.
4. Воробьев А.А., Абакумова Ю.В. Роль вирусно-герпетической инфекции в развитии атеросклероза: клинические, вирусологические, иммунологические доказательства // Вестн. РАМН. — 2003. — Т. 4. — С. 3–9.
5. Ерохина Г.Р. Особенности иммунного статуса больных ишемическим инсультом // Здравоохранение Таджикистана. — 1987. — Т. 6. — С. 32–35.
6. Крыжановский Г.Н., Магаева С.В., Макаров С.В. Нейроиммунология. — М.: Медицина, 1997.
7. Макаренко А.Н., Кульчилов А.Е., Григорьева Т.И. и др. Развитие энцефалита при моделировании острого геморрагического инсульта — ранее не описанный вариант соматического осложнения // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. — 2007. — Т. 4. — С. 25–27.
8. Малахшия Ю.А., Надарешвили З.Г., Малахшия Н.Ю. Мозг как орган иммунитета // Журн. невропат. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 1999. — Т. 9. — С. 62–65.
9. Молчанов В.В., Панов М.В., Серова Г.А. Иммунологическая реактивность в остром периоде инсульта // Журн. невропат. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 1980. — Т. 7. — С. 981–986.
10. Quereda C., Cirra I., Laguna F. et al. Diagnostic Utility of a Multiplex Herpes virus PCR Assay Performed with Cerebrospinal Fluid from Human Immunodeficiency Virus-Infected Patients with Neurological Disorders // J. Clin. Microbiol. — 2000. — Vol. 8 (38). — P. 3061–3067.

Herpetic complications in patients with acute disorders of brain circulation

KULCHIKOV A.E., MOROZOV S.G., GRINENKO E.A.

Institute of Neurosurgery named acad. N.N. Burdenko RAMS, Moscow, Russia

In this investigation had been taken part 21 patients (11 men and 10 women, the age of patients: 78–85 years) with ischemic stroke and 38 patients (15 men and 23 women, age pa patients: 75–88 years) with hemorrhagic stroke, all patient included in study had herpetic infection. We have showed that in acute stroke stage occurred re-activation of different clinical presentations latent herpetic infection, such as persistence of Herpes Simplex Virus in blood, liquor, Herpes labialis, herpetic lesions of eyes, nervus trigeminus, and herpetic meningitis. There was stroke-induced immunodeficit in all patients with Herpetic complications which had been showed depression of cellular immunity and phagocytosis and increasing humoral immunity, by the way the site of stroke had been destructioned limbico-recicular brain structures which responsible for immune regulation.

Key words: *ischemic stroke, hemmorrhagic stroke, immunedeficit, herpetic infection, herpes virus simlex*