



Т. В. ПОКРОВСЬКА, В. В. ГНАТЮК

Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького

Нове обличчя герпес-зостерної інфекції в дітей

Проаналізовано 4 випадки оперізувального герпесу з ураженням нервової системи у дітей для ілюстрації особливостей клінічного перебігу, необхідності проведення полімеразної ланцюгової реакції зразка серозного ліквору для встановлення етіологічного чинника та своєчасного призначення етіотропної терапії. Протягом вересня — листопада 2017 р. у 4 дітей різного віку (2, 6, 13 і 17 років) виник асептичний менінгіт, спричинений вірусом *Varicella zoster*. У 3 дітей типовий висип виник на початку захворювання, а в однієї пацієнтки менінгіт передував появі висипу. В усіх хворих діагноз підтверджено виявленням у цереброспінальній рідині та крові ДНК вірусу *Varicella zoster* методом полімеразної ланцюгової реакції, а також підвищенням титром IgG до цього вірусу в сироватці крові. Завдяки з'ясуванню етіології захворювання хворим призначено ацикловір довенно. Перебіг серозних менінгітів у всіх дітей був сприятливим. Випадки герпес-зостерного менінгіту свідчать про зростання частоти реактивованої герпес-зостерної інфекції у дітей, а також про можливість виникнення ураження нервової системи у вигляді серозного менінгіту в імунокомпетентних осіб. Симптоми менінгіту можуть передувати висипу або виникати після його появи.

Ключові слова: оперізувальний герпес, діти, асептичний менінгіт, імунокомпетентні особи.

У розвинених країнах Європи на герпетичні інфекції хворіє третина населення. Є дані, що до 5-річного віку близько 60% дітей вже інфіковано вірусами герпесу, а серед 15-річних їх частка становить 90%. Більшість осіб є довільними вірусоносійцями. У 85—100% випадків первинна інфекція у них має безсимптомний перебіг і лише в 1—15% має вигляд системної інфекції [2, 5, 19]. Практично всі відомі герпесвіруси людини здатні спричинити ураження нервової системи [3, 5].

Герпес зостер (*herpes zoster*, HZ), або оперізувальний герпес, — некерована, вторинна щодо вітряної віспи (ВВ), ендемічна інфекція. HZ трапляється в осіб усіх вікових груп, але з віком рівень захворюваності підвищується. Діти рідко хворіють на оперізувальний герпес. Дослідження показали, що частота HZ нижче у дорослих, котрі більше контактують з дітьми в повсякденному житті. Висока інтенсивність контакту з вірусом ВВ (*Varicella zoster* (VZV)) підвищує VZV-специфічний клітинно-опосередкований імунітет і затримує реактивацію латентного вірусу [6, 24].

© Т. В. Покровська, В. В. Гнатюк, 2018

Останніми роками на тлі зростання поширення ендемічних інфекцій відзначається збільшення кількості хворих на оперізувальний герпес [16, 18].

HZ можна розцінювати як вторинну інфекцію на тлі часткового зниження імунітету. Діти, які перехворіли на ВВ, стають носіями цього вірусу. Головною біологічною та патогенетичною особливістю всіх герпес-вірусів є їх пожиттєва персистенція в організмі інфікованої ними людини. Оскільки при ВВ вияви мають дисемінований характер, то VZV зберігається у нервових гангліях усіх рівнів спинного мозку та черепно-мозкових нервів, клітинах нейроглиї і зазвичай не спричиняє виявів при нормальному імунітеті. Через деякий час після первинного ураження вірусом організму починає відбуватися його активація з переходом вірусу з нервових клітин по їх аксонах, що спричиняє клініку оперізувального герпесу.

Існує велика кількість повідомлень про розвиток реактивованих герпес-вірусних інфекцій в імунокомпетентних осіб, що суперечить поглядам на герпес-вірусні агенти як винятково опортуністичні патогени [1].

Чинниками ризику розвитку HZ у дитячому віці вважають: ВВ у матері під час вагітності або ВВ у

дитини першого року життя. Припускають, що це пов'язано з порушеннями у VZV-специфічній імунній пам'яті, що підтримує латентність VZV у подальшому [10, 25].

Вірус у латентному стані міститься в черепно-спинномозкових нервових гангліях. При реактивації вірус по ходу нерва потрапляє до шкіри, де відбувається його реплікація і поява характерних висипань — виникнення однобічного везикульозного шкірного висипу [13]. Поява висипу спричинена феноменом «вислизання» вірусу від чинників природженого й адаптивного імунітету. Якщо реплікація відбувається лише в гангліях, то спостерігається ураження нервової системи без шкірних висипань («зостер без герпесу») [18, 22].

Проникаючи в нервову систему, вірус не лише локалізується в межах периферичного чутливого нейрона (спінальні ганглії тощо), а й поширюється на інші відділи центральної нервової системи. При інтеграції його в рухові клітини та корінці виникає картина аміотрофічного радикулоплекситу, при потрапленні в сіру речовину спинного мозку — мієлітичний синдром, при потрапленні у лікворну систему — менінгорадикулоневрит або серозний менінгіт [21].

Клінічні випадки

Нашу увагу привернули 4 дітей, які перебували на стаціонарному лікуванні у медичних закладах м. Львова та області протягом вересня — листопада 2017 р. Діти хворіли на оперізувальний герпес з ураженням ЦНС у вигляді серозного менінгіту. Вік дітей — 2, 6, 13 і 17 років. Фізичний розвиток пацієнтів відповідав їх віку, без хронічних патологій. Попередньо вони не отримували імуносупресивної терапії. У трьох пацієнтів у медичній карті амбулаторного хворого є відомості про перенесену раніше ВВ. Батьки дитини К. (2 роки) заперечують ВВ в анамнезі.

У всіх дітей захворювання розпочалося гостро. Переважали загальноінфекційні симптоми: підвищення температури тіла до субфебрильних цифр, загальне нездужання, остуда, млявість, сонливість, відмова від їжі, адинамія, головний біль та блювання 1—3 рази на добу.

На 1-шу—2-гу добу в 3 дітей виникли поліморфний плямисто-папульозно-везикульозний висип, типовий для HZ (табл. 1).

У всіх хворих на шкірі спочатку з'явилися невеликі гіперемовані плями, папули, а потім на їх тлі впродовж 3—4 днів утворилися щільно згруповані везикули із серозним вмістом. Краї цих везикул були нерівні, а їх основа гіперемована і набрякла. В жодної дитини не було невралгії. Турбували свербіж та поколювання. В 6-річній дівчинки був помірний біль за ходом висипань. Головний біль, більш виражений у 12- та 17-річній дитини, блювання, наявність менінгеальних симптомів різного ступеня вираженості було розцінено як менінгіт, що стало приводом для проведення люмбальної пункції (табл. 2).

Яскраво виражений менінгеальний симптомокомплекс (ригідність потиличних м'язів 4 см, різко позитивні симптоми Керніга і Брудзинського) відзначено лише у 2-річної дитини. У 17-річної пацієнтки менінгеальний симптомокомплекс розцінено як сумнівний, у решти дітей — як помірний.

Змін у загальному аналізі крові не відзначено. В усіх дітей — нормоцитоз (від $6,4 \cdot 10^9$ /л до $10,8 \cdot 10^9$ /л). У формулі крові у 3 пацієнтів були наявні 5—6% еозинофілів, вміст інших формених елементів відповідав віку. ШОЕ — в межах норми.

При проведенні люмбальної пункції у перші години після госпіталізації в усіх хворих ліквор витікав під підвищеним тиском, був безбарвним, прозорим або опалесцював. Плеоцитоз (41—587 кл./мкл) з переважанням лімфоцитів (97—99%), так званий реактивний, дуже атипичний лімфоцитоз [23]. Вміст білка і глюкози в лікворі в усіх дітей був у межах норми.

Для встановлення етіологічного чинника менінгіту використовували метод полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) як найбільш інформативний і точний, оскільки він дає змогу виявити навіть фрагменти вірусів, тоді як при використанні культуральних методів при загибелі або втраті структури вірусу можна отримати негативний результат [4].

Діагноз HZ-менінгіту був підтверджений виявленням ДНК VZV у цереброспинальній рідині в усіх

Т а б л и ц я 1

Характеристика висипу у хворих

| Вік дитини, роки | 2 | 6 | 12 | 17 |
|-----------------------------------|---|---|--|--|
| Поява висипу, доба | 1-ша—2-га | 1-ша—2-га | 1-ша—2-га | 6-та |
| Характер висипу | Поліморфний плямисто-папульозно-везикульозний | Поліморфний плямисто-папульозно-везикульозний | Поліморфний плямисто-папульозно-везикульозний, рясний | Поліморфний плямисто-папульозно-везикульозний |
| Місце висипу | На лівій щоці за ходом трійчастого нерва | На шкірі живота на рівні сегментів LIII—LIV | На шкірі грудної клітки зліва за ходом іннервації міжреберних нервів | На шкірі грудної клітки зліва за ходом іннервації міжреберних нервів |
| Симптоми, які супроводжують висип | Свербіж | Помірний біль за ходом висипу | Поколювання і свербіж, печіння | Поколювання і свербіж |

Т а б л и ц я 2

Ви́раженість менінгеального симптомокомплексу в дітей

| Вік дитини, роки | 2 | 6 | 12 | 17 |
|-------------------------------|--|--|---|--|
| Головний біль | – | З першого дня хвороби в лобно-скроневих ділянках | З першого дня хвороби неінтенсивний в лобно-скроневій ділянці | З першого дня хвороби неінтенсивний у лобній ділянці |
| Блювання | 1—2-разове з першого дня хвороби протягом 4 діб | Одноразове в перший день хвороби | 2—3 рази на добу в перші дні хвороби | Одноразово щовечора протягом 3 діб |
| Інші симптоми | Млявість, загальмованість, сонливість, відмова від їжі, гіперестезія | – | Фотофобія | Біль у шийному відділі хребта |
| Менінгеальні симптоми | | | | |
| Ригідність м'язів потилиці | + 3 см | + 1 см | + 1—2 см | +/- |
| Симптом Керніга | ++ | + | +/- | — |
| Верхній симптом Брудзинського | +++ | +/- | +/- | — |
| Нижній симптом Брудзинського | ++ | +/- | +/- | — |
| Вогнищеве ураження ЦНС | | Рефлекс Штрumpfеля, більше справа | | |

хворих, що дало змогу встановити етіологію менінгіту і призначити протівірусну терапію. Важливе значення має виявлення ДНК VZV у лікворі за допомогою ПЛР протягом першого тижня менінгіту, оскільки пізніше відбувається її швидке зникнення [12]. Наявність ДНК VZV у цереброспинальній рідині є важливим доказом інфекції VZV у ЦНС [8]. У всіх хворих виявлено ДНК VZV у крові. ДНК вірусу Епштейна — Барр, гепатиту 1, 2, 5, 6, 7, 8-го типу у лікворі методом ПЛР не виявлено. З жодного зразка ліквору не виділено бактерійних збудників.

У всіх хворих виявлено підвищений титр IgG до VZV, у 2- та 12-річної хворих зафіксовано помірне підвищення титру IgM до VZV у сироватці крові (табл. 3).

У період реконвалесценції в загальному аналізі крові в усіх дітей — відносний лімфоцитоз, зменшення абсолютної і відносної суми моноцитів і гранулоцитів, відносної кількості моноцитів у лейкоцитарній формулі.

Зміни в загальному аналізі крові свідчили про те, що на початкових стадіях у патогенезі ОГ важливе значення має алергійний компонент, тоді як у період реконвалесценції — зміна кількості імунокомпетентних клітин призводить до зниження адаптаційних можливостей організму, що є чинником розвитку різних захворювань, зокрема судинних.

Завдяки з'ясуванню етіології захворювання хворим призначено ацикловір доведено згідно з віком і масою тіла — від 150 мг тричі доведено впродовж 10 діб 2-річній дитині до 500 мг тричі доведено впродовж 14 діб 17-річній пацієнтці.

Ацикловір — це золотий стандарт протигерпетичної терапії. Важливо, що механізм дії ацикловіру не залежить від стадії захворювання, що робить його універсальним як для профілактики, так і для лікування. Молекули ацикловіру мають унікальну

здатність вбудовуватися в ДНК вірусу, завдяки чому зупиняється його реплікація.

Перебіг серозних менінгітів у всіх дітей був сприятливим. Хворих виписано під спостереження дільничного педіатра і невролога.

Розвиток неврологічних ускладнень за рахунок реактивації VZV є відносно рідкісним явищем, особливо у пацієнтів з імунокомпетентністю. У літературі описано кілька випадків, переважно у дорослих або літніх пацієнтів. Знайдено описи 2 випадків VZV менінгіту в раніше здорових дітей в Японії [17]. Також є повідомлення про HZ з менінгітом у 8-річного хлопчика, який переніс ВВ у віці 6 міс. Інтенсивний головний біль, блювання з'явилися на 6-ту добу від початку захворювання [15]. Наведено випадок оперізувального герпесу з менінгітом у попередньо імунізованої дитини. Виділений з ліквору вірус виявився вакцинальним штамом [7].

Повідомляють про розвиток асептичного менінгіту внаслідок реактивованої VZV-інфекції з ознаками парезу шостої пари черепних нервів, але без екзантеми у раніше здорової 15-річної дівчинки. Діагноз підтверджено виявленням ДНК VZV у лікворі за допомогою ПЛР [14].

Є дані, що HZ-менінгіт виникає у 0,5—2,5% хворих на оперізувальний герпес [20]. Інші автори вважають, що субклінічна інвазія VZV у ЦНС не є рідкістю. Третина імунокомпетентних пацієнтів без клінічних симптомів інфікування ЦНС мали позитивні результати ПЛР або виявлені титри IgG до VZV з ліквору протягом перших тижнів після появи висипу. Субклінічні HZ-пов'язані зміни в стовбурі мозку встановлено за даними магнітно-резонансної томографії у 53% пацієнтів [11].

Традиційно головними етіологічними чинниками серозних менінгітів вважають віруси ECHO (M. Mirani та співавт., 1973) та Coxsackie (R. Marier

Т а б л и ц я 3
Лабораторні обстеження хворих

| Вік дитини, роки | 2 | 6 | 12 | 17 |
|---|--|---|--|---|
| Загальний аналіз крові | Гемоглобін – 118 г/л, лейкоцити — $8,8 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ — 6 мм/год, еозинофіли — 5%, нейтрофіли — 41,4%, лімфоцити — 38,5% | Гемоглобін – 133 г/л, лейкоцити — $10,8 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ — 3 мм/год, еозинофіли — 1%, нейтрофіли — 64,4%, лімфоцити — 28,9% | Гемоглобін – 141 г/л, лейкоцити — $6,4 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ — 4 мм/год, еозинофіли — 6%, нейтрофіли — 43,9%, лімфоцити — 47% | Гемоглобін – 141 г/л, лейкоцити — $6,7 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ — 5 мм/год, еозинофіли — 5%, паличкоядерні — 5%, сегментоядерні — 48%, лімфоцити — 34%, моноцити — 8% |
| Аналіз ліквору | Плеоцитоз — 342 кл./мм ³ , лімфоцити — 98%, нейтрофіли — 2%, глюкоза — 3,1 ммоль/л, білок — 0,33 г/л | Плеоцитоз — 370 кл./мм ³ , лімфоцити — 98%, нейтрофіли — 2%, глюкоза — 3,2 ммоль/л, білок — 0,33 г/л | Плеоцитоз — 41 кл./мм ³ , лімфоцити — 97%, нейтрофіли — 3%, глюкоза — 2,7 ммоль/л, білок — 0,17 г/л | Плеоцитоз — 587 кл./мм ³ , лімфоцити — 97%, нейтрофіли — 3%, глюкоза — 2,7 ммоль/л, білок — 0,99 г/л |
| ДНК VZV у лікворі | Виявлено | Виявлено | Виявлено | Виявлено |
| ДНК вірусу Епштейна — Барр, гепатиту 1, 2, 5, 6, 7, 8-го типу в лікворі | Не виявлено | Не виявлено | Не виявлено | Не виявлено |
| ДНК VZV у крові | Виявлено | Виявлено | Виявлено | Виявлено |
| IgM до VZV у сироватці крові (норма К.п. < 0,8) | 1,35 | 0,67 | 0,88 | 0,79 |
| IgG до VZV (норма < 0,9) | 1,1 | 6,24 | 8,72 | 9,72 |
| Бактерійні збудники в лікворі | Не виявлено | Не виявлено | Не виявлено | Не виявлено |

та співавт., 1975), лімфоцитарного хориоменінгіту (Jamieson та співавт., 1986), паротиту (Wilfert, 1969). З огляду на наведені випадки, можна додати до цього списку VZV.

Висновки

Випадки НЗ-менінгіту свідчать про зростання частоти реактивованої герпес-зостерної інфекції у дітей, а також про можливість виникнення ураження нервової системи у вигляді серозного менінгіту в імунікомпетентних осіб. Це спонукає до ширшого

застосування специфічних методів діагностики для виявлення герпес-вірусів при різних клінічних формах патології, яка потенційно може бути спричинена цими збудниками.

VZV є причиною асептичного менінгіту з типовим висипом або без нього. Симптоми менінгіту можуть передувати появі висипу або виникати після його появи. Це треба знати неврологам, дерматологам, офтальмологам, терапевтам, педіатрам та сімейним лікарям, які беруть участь у лікуванні хворих на оперізувальний герпес.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція і дизайн дослідження, збір та обробка матеріалу, написання тексту — Т. П., В. Г.; редагування тексту — В. Г.

Література

1. Казмірчук В. Є., Мальцев Д. В. Герпесвірусні інфекції у імунікомпетентних осіб // Клінічна імунол. Алергол. Інфектол. — 2010. — № 9—10 (38—39). — С. 7—16.
2. Крамарев С. О., Палатна Л. О., Виговська О. В. Сучасний перебіг вітряної віспи у дітей та можливість лікування за допомогою ліпосомальної форми рекомбінантного інтерферону альфа-2b (Ліпоферон) // Новости медицины и фармации. — 2008. — № 19. — С. 261.
3. Мальцев Д. В., Казмірчук В. Є. Ефективність противірусного лікування при герпесвірусній нейроінфекції зі скронною епілепсією // Міжнарод. неврол. журн. — 2011. — № 4 (42). — С. 21—28.
4. Мурина Е. А., Иванова М. В., Осипова З. А., Мукомолова А. Л. Клинико-лабораторная характеристика серозных менингитов в Санкт-Петербурге // Архив патологии. — 2010. — № 6. — С. 32—34.
5. Прокопів О. В., Мостюк А. І., Прикуда Н. М. Епідеміологічні та клінічні аспекти сучасної вітряної віспи у дітей // Інфекційні хвороби. — 2012. — № 2 (68). — С. 39—46.
6. Brisson M., Gay N.J., Edmunds W.J., Andrews N.J. Exposure to varicella boosts immunity to herpes-zoster: implications for mass vaccination against chickenpox // Vaccine. — 2002. — Vol. 20. — P. 2500—2507.
7. Esposito S., Bosis S., Pinzani R. et al. A case of meningitis due to varicella zoster virus reactivation in an immunocompetent child // Ital. J. Pediatr. (Milan, Italy). — 2013. — Vol. 39. — P. 72.

8. Gilden D. H., Kleinschmidt-DeMasters B. K., LaGuardia J. J. et al. Neurologic complications of the reactivation of varicella-zoster virus // *N. Engl. J. Med.* — 2000. — Vol. 342. — P. 635—645.
9. Grimprel E., Levy C., de La Rocque F. et al., Pediatricians Working Group. Paediatric varicella hospitalisations in France: a nation wide survey // *Clin. Microbiol. Infect.* — 2007. — Vol. 13, N5. — P. 546—549.
10. Grose C., Bonthius D., Affi A. K. Chickenpox and the geniculate ganglion: facial nerve palsy, Ramsay Hunt syndrome and acyclovir treatment // *Pediatr. Infect. Dis. J.* — 2002. — Vol. 21. — P. 6157.
11. Haanpää M., Dastidar P., Weinberg A. et al. CSF and MRI findings in patients with acute herpes zoster // *Neurol.* — 1998 — Vol. 51. — P. 140511.
12. Habib A. A., Don Gilden, Schmid D., Safdieh J. Varicella zoster virus meningitis with hypoglycorrhachia in the absence of rash in an immunocompetent woman // *J. Neurovirol.* — 2009. — Vol. 15(2). — P. 206—208. doi: 10.1080/13550280902725550.
13. Hambleton S., Gershon A. A. Preventing varicella-zoster disease // *Clin. Microbiol. Rev.* — 2005. — Vol. 18, N1. — P. 70—80.
14. Han J. Y., Hanson D. C., Way S. S. Herpes zoster and meningitis due to reactivation of varicella vaccine virus in an immunocompetent child // *Pediatr. Infect. Dis. J. (Minnesota, USA)*. — 2011. — Vol. 30(3). — P. 266—268. doi: 10.1097/INF.0b013e3181f63cf9.
15. Ibrahim W., Elzouki A. N., Husain A., Osman L. Varicella zoster aseptic meningitis: report of an atypical case and literature review // *Am. J. Case (Doha, Qatar) Rep.* — 2015. — Vol. 16. — P. 594—597.
16. Insinga R. P., Itzler R. F., Pellier J. M. et al. The incidence of herpes zoster in a United States administrative database // *J. Gen. Intern. Med.* — 2005. — Vol. 20. — P. 748—753.
17. Itoh N., Motokura K., Kumakura A. et al. Herpes zoster meningitis in immunocompetent children: Two case reports and a literature review // *Pediatr Int. (Osaka, Japan)*. — 2017. — Vol. 59(10). — P. 1116—1118. doi: 10.1111/ped.13362.
18. Jumaan A. O., Yu O., Jackson L. A. et al. Incidence of herpes zoster, before and after varicella-vaccination-associated decreases in the incidence of varicella, 1992—2002 // *J. Infect. Dis.* — 2005. — Vol. 191. — P. 2002.
19. Kaf Al-Ghazal S., Ismaiel Tekko A. The valuable contributions of Al-Razi (Rhazes) in the history of pharmacy during the middle ages [Электронний ресурс]. — Режим доступу: <http://www.ishim.net/islam/alrazi3.htm>.
20. Kim S., Lee S. H., Choi Y. C. et al. Neurological complications of herpes zoster // *J. Korean Neurol. Assoc.* — 1994. — Vol. 12. — P. 715—722.
21. Kleinschmidt-DeMasters B. K., Gilden D. H. Varicella-zoster virus infections of the nervous system: clinical and pathologic correlates // *Arch. Pathol. Lab. Med.* — 2001. — Vol. 125, N6. — P. 770—780.
22. Ku C.-C., Besser J., Abendroth A. et al. Varicella-zoster virus pathogenesis and immunobiology: new concepts emerging from investigations with the SCIDhu mouse model // *J. Virol.* — 2005. — Vol. 79, N5. — P. 2651—2658.
23. Moriuchi H., Moriuchi M., Sun C. C., Trucksis M. Disseminated cutaneous zoster and aseptic meningitis in a previously healthy patient // *J. Infect. (Baltimore, USA)*. — 1997. — Vol. 35(2). — P. 183—185.
24. Oxman M. N., Levin M. J., Johnson G. R. et al. A vaccine to prevent herpes zoster and postherpetic neuralgia in older adults // *N. Engl. J. Med.* — 2005. — Vol. 352. — P. 84.
25. Szinnai G., Farron F., Bär G., Heininger U. Herpes zoster and aseptic meningitis in a previously healthy child // *Eur. J. Pediatr.* — 2003. — Vol. 162(6). — P. 434—435.

T. V. ПОКРОВСКАЯ, В. В. ГНАТЮК

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

Новое лицо герпес-зостерной инфекции у детей

Проанализированы 4 случая опоясывающего герпеса с поражением нервной системы у детей для иллюстрации особенностей клинического течения, необходимости проведения полимеразной цепной реакции образца серозного ликвора для установления этиологического фактора и своевременного назначения этиотропной терапии. В течение сентября — ноября 2017 г. у 4 детей разного возраста (2, 6, 13 и 17 лет) возник асептический менингит, вызванный вирусом *Varicella zoster*. У 3 детей типичная сыпь возникла в начале заболевания, а у одной пациентки менингит предшествовал появлению сыпи. У всех больных диагноз подтвержден выявлением в цереброспинальной жидкости ДНК *Varicella zoster* методом полимеразной цепной реакции, а также повышенного титра Ig G к этому вирусу в сыворотке крови. Благодаря выяснению этиологии заболевания больным назначен ацикловир внутривенно. Течение серозных менингитов во всех случаях было благоприятным. Случаи герпес-зостерного менингита свидетельствуют о возрастании частоты реактивированной герпес-зостерной инфекции у детей, а также о возможности возникновения поражения нервной системы в виде серозного менингита у иммунокомпетентных лиц. Симптомы менингита могут предшествовать сыпи или возникать после ее появления.

Ключевые слова: опоясывающий герпес, дети, асептический менингит, иммунокомпетентные лица.

T. V. POKROVSKA, V. V. GNATIUK

Danylo Halytsky Lviv National Medical University

A new face of herpes zoster infection in children

The purpose of the work was to analyze 4 cases of herpes zoster with damaging the nervous system in children to illustrate the features of clinical course and necessity for PCR diagnostic of serous meningitis to find out the diagnosis for timely appointment of etiological treatment. There was aseptic meningitis, caused by herpes zoster virus in 4 children (2, 6, 13 and 17 years) of different age during September — November 2017. Three children had a typical rash at the onset of disease, and in one patient meningitis was preceded by the appearance of a rash. In all patients the diagnosis was confirmed by the detection of DNA VZV by PCR in cerebrospinal fluid and blood. Due to the establishment of the etiology of the disease, the acyclovir is prescribed intravenously. The course of serous meningitis in all children was favorable. Cases of HZ-meningitis indicate the increasing of reactivated herpes zoster infection in children and the possibility of damaging the nervous system in the form of serous meningitis in immunocompetent individuals. The symptoms of meningitis could precede a rash or occur after it appears.

Key words: herpes zoster, children, aseptic meningitis, immunocompetent person.