

Ходак Л.А.<sup>1</sup>, Огиенко В.И.<sup>1</sup>, Ходак А.С.<sup>2</sup><sup>1</sup> Харківська медичинська академія післядипломного освіти, м. Харків, Україна<sup>2</sup> Харківський національний медичинський університет, м. Харків, Україна

## Трудности диагностики болевого синдрома при опоясывающем герпесе у ребенка 16 лет (клиническое наблюдение)

For cite: Aktual'naâ Infektologiâ. 2019;7(3):172-174. doi: 10.22141/2312-413x.7.3.2019.170999

**Резюме.** Представлено клиническое наблюдение опоясывающего герпеса у мальчика 16 лет. Опоясывающий герпес протекал без сыпи — *zoster sine herpate*. Основным клиническим симптомом была боль, что вызвало определенные диагностические трудности. Диагноз поставлен на основании анамнеза заболевания, локализации болевого синдрома, лабораторного подтверждения.

**Ключевые слова:** опоясывающий герпес; болевой синдром; дети

### Введение

Вирус варицелла-зостер (ВВЗ) относится к семейству  $\alpha$ -герпесвирусов — вирусу герпеса человека 3-го типа (ВГЧ-3). Он является причиной двух распространенных и клинически разных заболеваний — ветряной оспы (ВО) и опоясывающего герпеса (ОГ) [1–4].

Репродукция  $\alpha$ -герпесвирусов протекает в различных типах клеток, которые могут сохраняться в латентной форме, преимущественно в нервных ганглиях [3, 5].

После перенесенной первичной инфекции вирус ВО накапливается в задних корешках спинного мозга и спинномозговых ганглиях, обуславливая латентную инфекцию нейронов. В последующем возникает персистенция вируса, при реактивации которого происходит одностороннее распространение вдоль дерматомы — ОГ [1, 6–8]. Распространяясь на другие отделы нервной системы, вирус может манифестировать различную неврологическую патологию: энцефалит, менингит, миелит, нейропатию [2, 8, 9]. Репликация вируса может происходить только в ганглиях, и тогда отмечается поражение нервной системы без кожных высыпаний — зостер без герпеса (*zoster sine herpate*) [2, 7, 10].

Заболеваемость ОГ составляет от 0,4 до 1,8 случая на 1000 населения в возрасте до 20 лет и от 4,5 до 11,8 случая на 1000 в старших возрастных группах [1, 5, 11]. В большинстве же случаев заболеваемость ОГ ассоциируется с пациентами пожилого возраста

и иммунокомпрометированными лицами [10, 12, 13], однако данная инфекция отмечается и в детском возрасте [3, 4, 9, 14].

Риск развития ОГ у взрослых связывают с утратой ВВЗ-специфического клеточного иммунитета [8, 10]. Заболеваемость детей ОГ в первые два года жизни обусловлена перенесенной ВО в периоде новорожденности или заболеванием ВО матери во время беременности [14].

Обычно заболевание ОГ начинается с болевого синдрома. До 80 % больных в продромальном периоде жалуются на боль в пораженном дерматоме, в зоне которого через 2–7 дней возникают везикулезные высыпания. В основном поражается один дерматом, но могут быть задействованы и соседние дерматомы [4, 6, 7, 10].

Гистологически в ганглиях выявляют кровоизлияния, отек и лимфоцитарную инфильтрацию на протяжении всего чувствительного нерва. Выявленные изменения определяют выраженность болевого синдрома [5]. Приступообразные, постоянные жгучие боли в сочетании с типичными высыпаниями в большинстве случаев не вызывают сложности в постановке диагноза [3, 6].

Безвысыпная форма (зостер без герпеса) затруднительна для своевременной диагностики, что приводит к отсутствию этиотропной терапии и требует лабораторного подтверждения. Лабораторные методы подтверждения диагноза — определение специ-

фических антител класса IgM и IgG. Антитела класса IgG после заболевания сохраняются длительно, но иммунитет не стерильный. Наличие IgG антител не защищает от реактивации инфекции в виде ОГ. Выявление ДНК вируса методом ПЦР подтверждает наличие данной инфекции и позволяет оценить эффективность терапии [1, 15].

В работе представлено клиническое наблюдение довольно редкой формы ОГ, протекающей без сыпи — *zoster sine herpete*.

Диагностика заболевания основывалась на анамнезе заболевания, локализации болевого синдрома и лабораторных данных: иммуноферментном анализе крови с выявлением антител к ВГЧ-3 в стадии лабораторной активности, ПЦР-исследовании крови.

### Клиническое наблюдение

Пациент К., 16,5 года, заболел остро, когда отмечалось повышение температуры тела до 37,4 °С, появилась боль в правом подреберье, больше в области реберной дуги. Боль имела опоясывающий характер, иррадиировала в нижней грудной отдел позвоночника. В течение двух дней лечился самостоятельно (принимал спазмолитики), состояние не улучшалось, в связи с чем обратился за медицинской помощью.

В течение недели осматривался семейным врачом, консультирован хирургом, гастроэнтерологом. Проводился дифференциальный диагноз между аппендицитом, холециститом, панкреатитом, язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Хирургическая патология была исключена. Предлагалась фиброгастроскопия, от которой родители отказались.

Обследован: в клиническом анализе крови отмечался умеренный лейкоцитоз, лимфоцитоз: Нв — 120 г/л, эр. —  $4,02 \times 10^{12}$ /л, L —  $10,2 \times 10^9$ /л, п/я — 2 %, с/я — 48 %, э — 2 %, л — 43 %, м — 5 %, СОЭ — 17 мм/ч. Клинический анализ мочи — в пределах нормы. Амилаза крови и мочи — в норме. Биохимические пробы печени: АЛТ — 27,7 Ед/л; АСТ — 21,1 Ед/л; билирубин общий — 18,2 мкмоль/л, прямой — 4,4 мкмоль/л, непрямой — 13,8 мкмоль/л; тимоловая проба — 1,38 Ед. По данным УЗИ органы брюшной полости в пределах ультразвуковой возрастной нормы: печень расположена правильно, не выступает из-под края реберной дуги, не увеличена. Край печени острый. Структура паренхимы однородная. Эхогенность паренхимы обычная, звукопроводимость сохранена. Холедох и внутрипеченочные желчные протоки не расширены, без патологических включений. Воротная вена и печеночные артерии не расширены. Сосудистая архитектоника печени не изменена. Кровоток в воротной вене и печеночные артерии с нормальными спектральными и скоростными показателями. Печеночные вены не расширены, кровоток в них трехфазный, синхронизирован с актом дыхания. Лимфатические узлы ворот селезенки не увеличены. Желчный пузырь обычных размеров. Стенки пузыря тонкие, однородные. Полость желчного пузыря без патологических включений. Размеры поджелудочной железы не увеличены. Капсула ровная. Паренхима

однородная, мелкозернистая. Эхогенность средняя. Вирсунгов проток не расширен. Селезенка не увеличена, расположена в типичном месте. Контуры ее ровные, паренхима однородная. Эхогенность средняя. Селезеночная вена не расширена. Лимфатические узлы ворот селезенки не увеличены.

При осмотре инфекционистом на 8-й день от начала заболевания состояние расценено как среднетяжелое. Температура тела 37,3 °С, жалуется на общую слабость, недомогание, плохой сон. Боль сохраняется, имеет ноющий характер, усиливается в ночное время, на непродолжительное время купируется нестероидными противовоспалительными препаратами (диклофенак). Кожный покров не изменен. Сыпь отсутствует.

Из анамнеза жизни выяснено, что в возрасте 5 лет мальчик перенес тяжелую форму ВО, лечился в стационаре, противовирусная терапия не назначалась. Настоящее заболевание связывает с сильным переохлаждением (после сауны обтирание снегом).

Острое начало заболевания, повышение температуры тела, локализация боли, ее односторонний опоясывающий характер, перенесенная ВО в анамнезе позволили заподозрить опоясывающий герпес.

Обследован на маркеры ВГЧ-3. Выявлены ананестические антитела IgG в низком титре (ОПоб 0,95 при ОПкр 0,29). Низкий специфический иммунный ответ позволяет рассматривать перенесенную ВО в детском возрасте в качестве фактора риска развития опоясывающего герпеса. Выявление IgM (ОПоб 1,07 при ОПкр 0,32) указывало на активность инфекционного процесса. Методом ПЦР в крови обнаружено 35 копий ДНК ВГЧ-3/ $10^5$  клеток.

Согласно классификации МКБ-10 был поставлен диагноз: Herpes zoster (B02), атипичная форма (без высыпаний на коже), спинальная (грудная) форма (Th<sub>6</sub>-Th<sub>7</sub>), ганглионит.

Мальчику был назначен валацикловир по 500 мг 3 раза в сутки внутрь в течение 10 дней. На 3-й день проводимой терапии боль значительно уменьшилась, к 5-му дню мальчик чувствовал себя удовлетворительно, жалоб не предъявлял. Длительность заболевания составила 18 дней.

В описанном случае перенесенная ВО в детском возрасте после длительной латентной инфекции в организме ребенка вызвала репликацию вируса только в спинномозговых ганглиях, обусловив поражение нервной системы без кожных высыпаний — зостер без герпеса (*zoster sine herpete*).

Выраженный болевой синдром без сыпи вызвал большие диагностические трудности. ПЦР-диагностика и серологические методы исследования позволили определиться с окончательным диагнозом.

Курс перорального лечения валацикловиrom при герпесвирусной инфекции 3-го типа остается терапией первого ряда.

### Выводы

1. Болевой синдром в педиатрии не ограничивается только гастроэнтерологической и хирургической патологией.

2. Ранняя диагностика опоясывающего герпеса без сыпи (зостер без герпеса) затруднительна, что приводит к задержке в проведении этиотропной терапии.

3. Представление об опоясывающем герпесе как о заболевании только лиц пожилого возраста является ошибочным. Отсутствие характерных клинических симптомов (везикул) является основанием для лабораторного обследования больного.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии какого-либо конфликта интересов при подготовке данной статьи.

#### Информация о вкладе каждого автора

Ходак Л.А. — автором консультирован ребенок, назначалось обследование и лечение; проанализированы результаты наблюдения, сформулированы выводы; Огиенко В.И. — автором изучены литературные источники по теме работы, принимала участие в обобщении материала, оформлении статьи; Ходак А.С. — автором изучены литературные источники по теме работы, принимал участие в анализе результатов наблюдения.

#### References

1. Maksimova M Iu. Neurological disorders associated with herpes zoster. *Medica mente*. 2017;3(1):21-24. (in Russian).
2. Kennedy PGE, Gershon AA. Clinical features of varicella-zoster virus infection. *Viruses*. 2018 Nov 2;10(11). pii: E609. doi: 10.3390/v10110609.
3. Gershon AA, Breuer J, Cohen JI, et al. Varicella zoster virus infection. *Nat Rev Dis Primers*. 2015 Jul 2;1:15016. doi: 10.1038/nrdp.2015.16.
4. Mitra B, Chopra A, Talukdar K, Saraswat N, Mitra D, Das J. A Clinico-epidemiological Study of Childhood Herpes Zoster. *Indian Dermatol Online J*. 2018 Nov-Dec;9(6):383-388. doi: 10.4103/idoj.IDOJ\_107\_18.
5. Voloshyna NP, Vasilovskyy VV, Chernenko ME. Etiotropic antiviral chemotherapy in the treatment of herpes zoster. *Ukrainian Neurological Journal*. 2014;(3-4):70-77. (in

Ukrainian).

6. Haldin AA. Herpes zoster and postherpetic neuralgia: possible therapeutic consensus of dermatologists and neurologists. *Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya*. 2018;17(1):77-81. (in Russian).

7. Dayan RR, Peleg R. Herpes zoster - typical and atypical presentations. *Postgrad Med*. 2017 Aug;129(6):567-571. doi: 10.1080/00325481.2017.1335574.

8. Galetta KM, Gilden D. Zeroing in on zoster: A tale of many disorders produced by one virus. *J Neurol Sci*. 2015 Nov 15;358(1-2):38-45. doi: 10.1016/j.jns.2015.10.004.

9. Prokopiv OV, Prykuda NM. Nervous system affect caused by varicella-zoster virus in children. *Infectious diseases*. 2017;(89):32-37. doi: 10.11603/1681-2727.2017.3.8224. (in Ukrainian).

10. John A, Canaday DH. Herpes zoster in the older adult. *Infect Dis Clin North Am*. 2017 Dec;31(4):811-826. doi: 10.1016/j.idc.2017.07.016.

11. Kawai K, Gebremeskel BG, Acosta CJ. Systematic review of incidence and complications of herpes zoster: towards a global perspective. *BMJ Open*. 2014 Jun 10;4(6):e004833. doi: 10.1136/bmjopen-2014-004833.

12. Ryabokon EV, Onishchenko NV, Musika DP. Clinical case of generalized chickenpox in an adult immunocompetent patient. *Aktual'naâ Infektologîâ*. 2016;3(12):128-131. doi: 10.22141/2312-413x.3.12.2016.81728. (in Ukrainian).

13. Spector AR. Treatment of trigeminal neuralgia with anti-viral therapy for zoster: a case report. *Cureus*. 2018 Feb 2;10(2):e2144. doi: 10.7759/cureus.2144.

14. Mateyko HB, Antoniuk LV, Ihnatovska SP. Modern ideas about maternal-fetal varicella-zoster viral infection. *Infectious diseases*. 2015;(82):74-78. doi: 10.11603/1681-2727.2015.4.5522. (in Ukrainian).

15. Levin MJ. Varicella-zoster virus and virus DNA in the blood and oropharynx of people with latent or active varicella-zoster virus infections. *J Clin Virol*. 2014 Dec;61(4):487-95. doi: 10.1016/j.jcv.2014.09.012.

Получено 15.04.2019 ■

Ходак Л.А.<sup>1</sup>, Огиенко В.И.<sup>1</sup>, Ходак А.С.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків, Україна

<sup>2</sup> Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

#### Труднощі діагностики больового синдрому при оперізувальному герпесі у дитини 16 років (клінічне спостереження)

**Резюме.** Наведено клінічне спостереження оперізувального герпесу у хлопчика 16 років. Оперізувальний герпес мав перебіг без висипу — zoster sine herpette. Основним клінічним симптомом був біль, що викликало певні діагностичні труднощі. Діагноз встановлений на підставі анамнезу захворювання, локалізації больового синдрому, лабораторного підтвердження.

**Ключові слова:** оперізувальний герпес; больовий синдром; діти

L.A. Khodak<sup>1</sup>, V.I. Ohienko<sup>1</sup>, A.S. Khodak<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine

<sup>2</sup> Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

#### Difficulties with the diagnosis of pain syndrome in a 16-year-old patient with herpes zoster (clinical case)

**Abstract.** The article presents clinical observation of herpes zoster in a 16-year-old boy. Herpes zoster in this patient occurred without typical rash — zoster sine herpette. The main clinical symptom was pain, which caused certain diagnostic difficulties. The diagnosis was made based on the anamnesis morbi of the patient, the localization of the pathological process and laboratory confirmation.

**Keywords:** herpes zoster; pain syndrome; children