

О.В. Прокопів, Н.М. Прикуда

## УРАЖЕННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У ДІТЕЙ, АСОЦІЙОВАНІ З ВІРУСОМ VARICELLA-ZOSTER

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

**Мета роботи** – вивчити особливості клінічного перебігу специфічних неврологічних ускладнень, асоційованих з вірусом *Varicella-Zoster*, у дітей.

**Пацієнти і методи.** Спостереження проведено у 47 дітей віком від 2 місяців до 17 років з неврологічними ускладненнями вітряної віспи (ВВ), які знаходилися на стаціонарному лікуванні у Львівській обласній інфекційній клінічній лікарні (ЛОІКЛ) упродовж 2000–2016 рр. Діагноз вітряної віспи базувався на типових клінічних проявах хвороби, даних епідеміологічного анамнезу, результатах загальноприйнятих лабораторних та імунологічних досліджень.

**Результати.** Серед неврологічних ускладнень вітряної віспи домінувала атактична форма енцефаліту (80,9%), яка, як правило, розвивалася на 7–9-у добу хвороби. У 12,8 % хворих діагностовано вогнищевий енцефаліт, у 2,1 % – гнійний менінгіт, у 2,1 % – синдром Рейє, у 2,1 % – ішемічний інсульт. Описано випадок рідкісного ускладнення вітряної віспи – ішемічного інсульту в басейні кровопостачання лівої середньої мозкової артерії у хлопчика 4 років. Перші клінічні ознаки ускладнення (правобічний геміпарез) виникли на 18-у добу хвороби.

**Висновки.** Атактична форма енцефаліту, діагностована у 80,9 % хворих на вітряну віспу дітей з неврологічними ускладненнями, розвинулася на етапі спаду гострих проявів хвороби – у періоді підсихання кірочок і характеризувалася доброякісним перебігом, що свідчить про інфекційно-алергічний ґенез цього ускладнення. Вогнищевий енцефаліт, спричинений безпосереднім впливом вірусу *Varicella-Zoster*, спостерігали у 12,5 % дітей; перші клінічні симптоми дифузного ураження речовини мозку та черепних нервів виникали на ранніх термінах хвороби (2–4-а доба). Ішемічний інсульт як ускладнення інфекційного васкуліту, асоційованого з вірусом *Varicella-Zoster*, що розвинувся у 4-річної дитини, спростовує традиційні уявлення про трактування вітряної віспи як хвороби дитячого віку з легким перебігом.

**Ключові слова:** вітряна віспа, ускладнення, енцефаліт, ішемічний інсульт, діти.

В останні роки в інфекційній патології все більшу увагу приділяють родині герпесвірусів. Одним із найбільш поширених представників цієї родини є вірус *Varicella-Zoster*, первинне інфікування яким проявляється клінікою вітряної віспи (ВВ). Після первинної маніфестації вірус *Varicella-Zoster* залишається персистувати в латентному стані у гангліях спінальних та черепних нервів, реактивуючись, за певних умов, як оперізувальний герпес.

Спостереження останніх років, а також численні публікації свідчать про те, що ВВ продовжує залишатися однією із найбільш поширених інфекційних хвороб, особливо у дитячому віці, все частіше має тяжкий та ускладнений перебіг [1, 2]. Серед ускладнень ВВ привертають увагу ураження нервової системи, частота розвитку яких коливається у межах від 1 до 7,5 випадків на 1000 захворілих [3]. Частка дітей з вітрянковим енцефалітом у структурі вірусних енцефалітів доволі велика і складає 25–30 % [4]. Найбільш притаманною для ВВ є атактична форма вітрянкового енцефаліту (транзиторна мозочкова атаксія), яку відносять до групи вторинних енцефалітів або ж параенцефалітів, що, як правило, розвивається на етапі спаду гострих проявів хвороби і характеризується доброякісним перебігом [5–7]. Рідше виникає тяжкий енцефаліт з ураженням півкуль, стовбура мозку, базальних гангліїв тощо, який проявляється розладами свідомості, судомним синдромом і вогнищевою симптоматикою. Летальність при такому енцефаліті може сягати 10–35 % [8, 9].

Серед інших ускладнень ВВ на увагу заслуговують менінгоенцефаліт, серозний менінгіт, неврити, рідше спостерігають вентрикуліт, синдроми Гійєна-Барре та Рейє, полірадикулоневрити, гангліоніт, мієліт, оптикомієліт [10, 11].

Про причетність вірусу *Varicella-Zoster* до розвитку інфекційного васкуліту у дітей, ризик виникнення якого утримується упродовж 12 місяців після перенесеної ВВ, натрапляємо в численних повідомленнях останніх років [12–14]. Інфекційний васкуліт у цих дітей у 20 % випадків може ускладнитися ішемічним інсультом. Групою ризику є діти віком від 6 місяців до 10 років [15, 16].

Беручи до уваги викладене вище, вважали за доцільне вивчити у дітей особливості клінічного перебігу специфічних неврологічних ускладнень, асоційованих з вірусом Varicella-Zoster.

### Пацієнти і методи

Спостереження проведено у 47 дітей з неврологічними ускладненнями ВВ віком від 2 місяців до 17 років, які знаходилися на стаціонарному лікуванні у Львівській обласній інфекційній клінічній лікарні (ЛОІКЛ) упродовж 2000–2016 років. У 38 дітей діагностовано атактичну форму вітрякового енцефаліту, у 6 – вогнищевий енцефаліт, по 1 випадку – гнійний менінгіт, синдром Рейє, ішемічний інсульт. Діагноз ВВ базувався на типових клінічних проявах хвороби, даних епідеміологічного анамнезу. Крім загальноприйнятих лабораторних (гемограма, загальний аналіз ліквору, загальний аналіз сечі) та імунологічних досліджень (виявлення ДНК VZV, визначення вмісту специфічних антитіл класів Ig M та G у сироватці крові та лікворі) за потреби проводили інструментальні (комп'ютерну томографію, магнітно-резонансну томографію головного мозку, люмбальну пункцію тощо). До обстеження хворих залучались консультанти – неврологи, офтальмологи, отоларингологи.

### Результати досліджень та їх обговорення

Серед неврологічних ускладнень ВВ у 38 (80,9 %) дітей діагностували атактичну форму вітрякового енцефаліту, який, як правило, розвивався у віковій групі 5-9 років. Перші прояви енцефаліту виникали на етапі регресу клінічних симптомів ВВ на 7-9-у добу хвороби. Домінуючою симптоматикою в усіх хворих була гостра мозочкова атаксія, яка проявлялася порушенням ходи, тремором рук, запамороченням. У 14 (36,8 %) із 38 дітей спостерігали дизартричні розлади, зокрема, скандовану мову. При об'єктивному обстеженні виявлено дифузну м'язову гіпотонію, горизонтальний ністагм, порушення координації рухів (інтенція при виконанні пальце-носової та колінно-п'яtkової проб, похитування у позі Ромберга). Менінгеальні симптоми у жодного хворого не визначалися. Наростання неврологічної симптоматики у дітей продовжувалося упродовж 5-7 днів. Порушення мови спостерігали до 8-14 днів. Домінуючий атактичний синдром у всіх хворих характеризувався стійкістю. Тривалість симптомів мозочкової атаксії у 31 (81,6 %) із 38 хворих коливалася в межах від 10 до 21 днів. У зв'язку з більшою тривалістю виразних симптомів мозочкової атаксії 4 хворих для подальшого лікування було переведено у спеціалізоване неврологічне відділення. Даними катамнестичних спостережень підтверджено повне одужання всіх хворих на атактичну форму вітрякового енцефаліту.

У 6 (12,8 %) дітей ВВ ускладнилася розвитком вогнищевого енцефаліту. Перші прояви дифузного уражен-

ня речовини мозку та черепних нервів: згладженість носогубної складки, девіація язика, ослаблення конвергенції та акомодатції, позитивний симптом Бабінського діагностували, як правило, на 2-4-у добу хвороби. В окремих випадках спостерігали короткотривалі розлади свідомості, судоми, що посилювалися на тлі гіпертермії. Усім хворим проведено діагностичну люмбальну пункцію. При дослідженні спинномозкової рідини виявляли прозорий, безколірний ліквор, білок у межах 0,66–0,99 г/л, лімфоцитарний плеоцитоз від 10 до 46 кл./мм<sup>3</sup>, рівень глюкози 2,2–3,2 ммоль/л.

*Лише в 1 (2,1 %) дитини віком 11 років на тлі ВВ розвинувся гнійний менінгіт. На 5-у добу від моменту появи перших проявів хвороби окрім вираженого загальноінтоксикаційного синдрому, гіпертермії, характерних вітрякових елементів висипань на шкірних покривах та видимих слизових оболонках привернули увагу скарги дитини на біль голови, нудоту, блювання, світлобоязнь. Позитивні менінгеальні симптоми, а саме ригідність м'язів потилиці та верхній симптом Брудзінського, визначили необхідність проведення люмбальної пункції. У лікворі виявили нейтрофільний плеоцитоз – 380 кл./мм<sup>3</sup> (84 % – нейтрофіли, 16 % – лімфоцити), рівень білка не перевищував 0,66 г/л, вміст глюкози – 2,4 ммоль/л. За результатами бактеріологічного дослідження ліквору не вдалося встановити етіологію гнійного менінгіту.*

На увагу заслуговує випадок особливо небезпечно-го внаслідок високої летальності синдрому Рейє, який розвинувся у дівчинки віком 5 років на тлі ВВ. На 4-у добу висипань спостерігали раптове погіршення загального стану дитини: підвищення температури тіла до фебрильних чисел, багаторазове блювання, одночасну появу та неухильне посилення уже в найближчі години симптомів дифузного ураження ЦНС (судоми, розлади свідомості, церебральну кому). Окрім вираженої неврологічної симптоматики, констатована гепатомегалія та гостра ниркова недостатність з характерними змінами лабораторних показників, які віддзеркалюють розлади метаболізму (гіперамоніємія, гіпоглікемія, гіперамінонотрансфераземія при нормальних показниках вмісту білірубину в сироватці крові), що було підставою для встановлення діагнозу синдрому Рейє. У зв'язку з необхідністю проведення гемодіалізу хвору на ВВ дівчинку для подальшого лікування переведено у дитячу спеціалізовану клінічну лікарню. Даними катамнестичних спостережень підтверджено одужання хворої із залишковою неврологічною симптоматикою.

Беручи до уваги рідкісність розвитку ішемічного інсульту при ВВ та труднощі його діагностики, вважаємо за доцільне поділитися даними нашого спостереження

щодо клінічного перебігу цього ускладнення у дитини віком 4 років, яка знаходилася на стаціонарному лікуванні в ЛОІКЛ з 02.01.2017 р. по 18.01.2017 р. (медична карта стаціонарного хворого № 32).

Хлопчик О., народився 11.10.2012 р. у м. Львові від II вагітності, II передчасних пологів у терміні 31-32 тижні з ознаками затримки внутрішньоутробного розвитку. Даними результатів МРТ головного мозку при народженні констатовано гіпогенезію мозолистого тіла. Спостерігався неврологом (атонічно-астатичний синдром, затримка моторного та мовного розвитку, збіжна співпаретична косина очей).

Захворів гостро 01.01.2017 р., коли батьки дитини помітили обмеження рухів у правій руці та нозі, обвисання правої руки, захитування дитини вправо при ходьбі. Звернулися за медичною допомогою до сімейного лікаря. Виявлена при огляді неврологічна симптоматика (атактичний синдром з гіпотонією м'язів, знижені сухожилкові рефлексії) на тлі субфебрильної температури тіла та незначно порушений загальний стан дитини були підставою для скерування у ЛОІКЛ з діагнозом ентеровірусна інфекція?

У день госпіталізації, 02.01.2017 р., лікарем приймального покою загальний стан хворого розцінено як середньотяжкий. Діагностовано ентеровірусну інфекцію, поліомієлітоподібну форму? З об'єктивних ознак акцентовано увагу на правобічному геміпарезі. Призначено повний обсяг відповідних лабораторних досліджень та детоксикаційну терапію.

При з'ясуванні анамнезу хвороби встановлено, що в грудні 2016 р. хлопчик переніс ВВ. Хвороба перебігла у середньотяжкій формі з помірно вираженими ознаками загальноінтоксикаційного синдрому, гіпертермії та тривалістю періоду висипань 6 діб. Дитина лікувалася в амбулаторних умовах симптоматичними середниками (жарознижуючі та антигістамінні пре-

парати). Перенесене захворювання не викликало занепокоєння у батьків, так як завершилося повним видужанням дитини.

Отримані дані були підставою для розширення діагностичного пошуку щодо встановлення діагнозу, адже вищевикладена неврологічна симптоматика виникла на 18-у добу від появи перших проявів ВВ.

Результати лабораторних досліджень (02.01.2017 р.). Загальний аналіз крові: Hb 120 г/л, ер.  $4,3 \times 10^{12}/л$ , лейкоцитарна формула: паличкоядерні 14 %, сегментоядерні 68 %, лімфоцити 10 %, моноцити 8 %, тромбоцити  $213 \times 10^9/л$ , ШОЕ 5 мм/год. Загальний аналіз ліквору: прозорий, злегка опалесцентний, реакція Панді (++) , Нонне-Апельта (++) , білок 0,66 г/л, цитоз 162 в  $мм^3$  (лімфоцити 85 %, нейтрофіли 15 %), цукор 3,3 ммоль/л. Біохімічні показники сироватки крові: сечовина 3,64 ммоль/л, креатинін 69,6 мкмоль/л, загальний білірубін 11,8 мкмоль/л, АлАТ 0,35 ммоль/год $\times$ л, тимолова проба 5,89 од. Показники коагулограми: протромбіновий час 19", протромбіновий індекс 78,9 %, фібриноген 2,41 г/л. Ревмопроби: СРП (-), сіалові кислоти 0,125 од., АСЛ-О 65 МО/мл, ревмофактор – від'ємний.

Методом ІФА констатовано підвищення антитіл класу IgM та IgG до вірусу Varicella-Zoster у титрах 4,2 та 1,1 відповідно (позитивний результат при >1,1). За результатами ПЛР у сироватці крові та лікворі не виявлено ДНК ВГЛ-1, ВГЛ-2 та ВГЛ-5 типів. Результати вірусологічного дослідження ліквору, калу, змивів з носоглотки на ентеровіруси від'ємні.

При проведенні МРТ головного мозку (05.01.2017 р.) виявлено ознаки порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом у лівій тім'яній частці в басейні кровопостачання лівої середньої мозкової артерії. Неонатальні гіпоксично-ішемічні зміни. Гіпоплазія мозолистого тіла (фото 1, 2).



Фото 1, 2. МРТ головного мозку дитини віком 4 років. Ішемічний інсульт у басейні кровопостачання лівої середньої мозкової артерії.

Дитина консультована неврологом 5.01.2017 р.: ішемічний інсульт у басейні середньої мозкової артерії, правобічний геміпарез, що виник на тлі герпетичного васкуліту?

Консультація офтальмолога (6.01.2017 р.): зіниці OS=OD, збіжна косина. Диски зорових нервів блідо-рожеві з чіткими границями, OS=OD. Хід судинного пучка правильний, симетричний.

З першого дня перебування у стаціонарі хворий отримував лікування: ацикловір в/в у віковій дозі, периферичні вазодилататори, ноотропні засоби, вітаміни групи В. Призначеною комплексною терапією, що неухильно проводилася у достатньому обсязі, вдалося досягти зворотного розвитку неврологічної симптоматики. На 17-у добу лікування в ЛОІКЛ (18.01.2017 р.) дитину переведено у профільне неврологічне відділення МДКЛ.

Наведений випадок рідкісного ускладнення ВВ – ішемічного інсульту, що розвинувся на 18-у добу хвороби, є клінічним віддзеркаленням впливу вірусу Varicella-Zoster на ендотелій судин у поєднанні з аутоімунними механізмами ураження судинної стінки.

## Література

1. Клініко-епідеміологічна характеристика сучасної вітряної віспи / Л.Р. Шостакович-Корецька, Г.О. Ревенко, І.В. Будаєва [та ін.] // Семейная медицина. – 2017. – № 1 (69). – С. 145-147.
2. Епідемічний процес вітряної віспи та фактори ризику його інтенсифікації / А.П. Подаваленко, Т.А. Романенко, В.В. Тищенко [та ін.] // Журнал клінічних та експериментальних медичних досліджень. – 2015. – № 3 (4). – С. 600-608.
3. Grahn A. Varicella-zoster virus infections of the central nervous system – Prognosis, diagnostics and treatment / A. Grahn, M. Studahl // J. Infect. – 2015. – Vol. 71, N 3. – P. 281-293.
4. Kennedy P. G. Viral encephalitis: causes, differential diagnosis, and management / P. G. Kennedy // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 2004. – Vol. 75. – P. 10-15.
5. Астапов А.А. Клинико-этиологическая характеристика неврологических осложнений при ветряной оспе / А.А. Астапов, Л.И. Ясинская, А.С. Акулич // Лечебно-профилактические вопросы. – 2015. – № 1. – С. 15-17.
6. Acute cerebellitis in varicella: a ten year case series and systematic review of the literature / E. Bozzola, M. Bozzola, A. E. Tozzi [et al.] // Ital. J. Pediatr. – 2014. – Vol. 40. – P. 57.
7. Prospective surveillance of hospitalizations associated with varicella-zoster virus infections in children and adolescents / J. Bonhoeffer, G. Baer, B. Muehleisen [et al.] // Eur. J. Pediatr. – 2005. – Vol. 164. – P. 366-370.
8. Крамарев С. Вітряна віспа у дітей у умовах сьогодення / С. Крамарев, О. Виговська, В. Деев // З турботою про дитину. – 2015. – № 2 (52). – С. 46-51.

## Висновки

1. Атактична форма енцефаліту, діагностована у 80,9 % хворих на вітряну віспу дітей з неврологічними ускладненнями, розвинулася на етапі спаду гострих проявів хвороби – у періоді підсихання кірочок і характеризувалася доброякісним перебігом, що свідчить про інфекційно-алергічний ґенез цього ускладнення. Безперечна гангліотропність вірусу Varicella-Zoster та наявність шару гангліонарних нервових клітин мозочка зумовлюють, очевидно, переважну локалізацію патологічного процесу власне в цій ділянці центральної нервової системи.

2. Вогнищевий енцефаліт, спричинений безпосереднім впливом вірусу Varicella-Zoster, спостерігали у 12,5 % дітей. Перші клінічні симптоми дифузного ураження речовини мозку та черепних нервів виникали на ранніх термінах хвороби (2-4-а доба). 3-поміж інших неврологічних ускладнень вітряної віспи діагностовано гнійний менінгіт (2,1 %), синдром Рейє (2,1 %), ішемічний інсульт (2,1 %).

3. Ішемічний інсульт як ускладнення інфекційного васкуліту, асоційованого з вірусом Varicella-Zoster, що розвинувся у 4-річної дитини, спростовує традиційні уявлення про трактування вітряної віспи як хвороби дитячого віку з легким перебігом.

9. Кимирилова О.Г. Герпесвирусные энцефалиты у детей / О.Г. Кимирилова, Г.А. Харченко, Х.М. Галимзянов // Астраханский медицинский журнал. – 2011. – № 3. – С. 182-184.

10. Yilmaz C. Severe neurological complications of chickenpox / C. Yilmaz, H. Çaksen // Journal of Pediatric Neurology. – [Электронный ресурс] Режим доступа: <http://www.ejgm.org>.

11. Varicella zoster virus infection: clinical features, molecular pathogenesis of disease, and latency / N. H. Mueller, D. H. Gilden, R. J. Cohrs [et al.] // Neurol. Clin. – 2008. – Vol. 26, N 3. – P. 675-697.

12. Незгода І.І. Вітряна віспа у дітей / І.І. Незгода, Л.І. Левицька // Інфекційні хвороби. – 2017. – № 1 (87). – С. 60-70.

13. Ишемический инсульт в детском возрасте / О.Е. Зиновьева, Э.А. Катушкина, Е.Г. Роговина [и др.] // Неврологический журнал. – 2010. – № 5. – С. 41-46.

14. Amlie-Lefond C. Neurologic manifestation of varicella zoster virus infection / C. Amlie-Lefond, B. Jubelt // Curr. Neurol. Neurosci. Rep. – 2009. – Vol. 9, N 6. – P. 430-434.

15. Поражения нервной системы, вызванные вирусом Варицелла-Зостер у детей / И.Х. Белялетдинова, Е.Ю. Малинникова, И.В. Митрофанова, М.И. Прыткова // Детские инфекции. – 2016. – № 3. – С. 10-15.

16. Central nervous system complications of varicella-zoster virus / M. Science, D. Mac Gregor, S. E. Richardson [et al.] // J. Pediatr. – 2014. – Vol. 165, N 4. – P. 779-785.

## References

1. Shostakovych-Koretska, L.R., Revenko, H.A., Budaeva, I.V., Danilina, E.S., & Lukianchenko, P.V. (2017). Kliniko-epidemiologichna kharakterystyka suchasnoi vitrianoi vispy [Clinical and epidemiological characteristics of current varicella]. *Semeynaya meditsyna [Family medicine]*, 1 (69), 145-147 [in Ukrainian]
2. Podavalenko, A.P., Romanenko, T.A., Tishchenko, V.V., Moroz, V.A., & Podavalenko, A.V. (2015). Epidemichniy protses vitrianoi vispy ta faktory ryzyku yoho intensyfikatsiyi [Epidemic process of varicella and risk factors of its intensification]. *Zhurnal klinichnykh ta eksperymentalnykh medychnykh doslidzhen [Journal of Clinical and Experimental Medical Research]*, 3 (4), 600-608 [in Ukrainian].
3. Grahn, A., & Studahl, M. (2015). Varicella-zoster virus infections of the central nervous system – Prognosis, diagnostics and treatment. *J. Infect.*, 71 (3), 281-293.
4. Kennedy, P.G. (2004). Viral encephalitis: causes, differential diagnosis, and management. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 75, 10-15.
5. Astapov, A.A., Yasinskaya, L.I., & Akulich, A.S. (2015). Kliniko-etiologicalheskaya kharakteristika nevrologicheskikh oslozhneniy pri vetryanoy ospe [Clinical-etiological description of neurological complications at chicken-pox]. *Lechebno-profilakticheskie voprosy [Medical and Preventive Questions]*, (1), 15-17 [in Russian].
6. Bozzola, E., Bozzola, M., Tozzi, A.E., & Villani, A. (2014). Acute cerebellitis in varicella: a ten year case series and systematic review of the literature. *Ital. J. Pediatr.*, 40, 57.
7. Bonhoeffer, J., Baer, G., Muehleisen, B., Aebi, C., Nadal, D. & Heining, U. (2005). Prospective surveillance of hospitalizations associated with varicella-zoster virus infections in children and adolescents. *Eur. J. Pediatr.*, 164, 366-370.
8. Kramarev, S., Vygovska, O., & Deev V. (2015). Vitriana vispa u ditey v umovakh sohodennia [Varicella]. *Z turbotoiu pro dytnu [Taking Care of a Child]*, 2 (52), 46-51 [in Ukrainian]
9. Kimirilova, O.G., Kharchenko, G.A., & Galimzyanov, Kh.M. (2011). Gerpesvirusnye entsefality u detey [Herpesviral encephalitis in children]. *Astrakhanskiy meditsynskiy zhurnal [Astrakhan Medical Journal]*, (3), 182-184 [in Russian]
10. Yilmaz, C., & Çaksen, H. Severe neurological complications of chickenpox. *Journal of Pediatric Neurology*. Retrieved from: <http://www.ejgm.org>.
11. Mueller, N.H., Gilden, D.H., Cohrs, R.J., Mahalingam, R., & Nagel, M.A. (2008). Varicella zoster virus infection: clinical features, molecular pathogenesis of disease, and latency. *Neurol. Clin.*, 26 (3), 675-697.
12. Nezhoda, I.I., & Levytska, L.I. (2017). Vitriana vispa u ditey [Chickenpox in children]. *Infektsiini khvoroby [Infectious diseases]*, 1 (87), 60-70 [in Ukrainian].
13. Zinoveva, O.E., Katushkina, E.A., Rogovina, E.G., Scherbanina, V.Yu., Shyshov, A.Y., & Pursanov, M.G. (2010). Ishemicheskii insult v detskom vozraste [Ischemic stroke in children]. *Nevrologicheskii zhurnal [Neurological Journal]*, (5), 41-46 [in Russian].
14. Amlie-Lefond, C., & Jubelt, B. (2009). Neurologic manifestation of varicella zoster virus infection. *Curr. Neurol. Neurosci. Rep.*, 9 (6), 430-434.
15. Belyaletdinova, I.H., Malinnikova, Yu.E., Mitrofanova, I.V., & Prytkova, M.I. (2016). Porazheniya nervnoy sistemy, vyzvannye virusom Varicella-Zoster u detey [The lesions of the nervous system caused by the Varicella-Zoster Virus in children]. *Detskie infektsii [Children's Infections]*, (3), 10-15 [in Russian].
16. Science, M., Mac Gregor, D., Richardson, S.E., Mahant, S., Tran, D., & Bitnun, A. (2014). Central nervous system complications of varicella-zoster virus. *J. Pediatr.*, 165 (4), 779-785.

## NERVOUS SYSTEM AFFECT CAUSED BY VARICELLA-ZOSTER VIRUS IN CHILDREN

O. V. Prokopiv, N. M. Prykuda

Danylo Halytskyi Lviv National Medical University

**SUMMARY.** *The aim of the work* – to study the peculiarities of the clinical course of specific neurological complications in children associated with Varicella-Zoster virus.

**Patients and methods.** *This study focused on 47 children with neurological complications of chickenpox ranging in age from 2 months to 17 years old, who were admitted to the Lviv Region Infectious Diseases Hospital (LRIDH) during 2000-2016. The diagnosis of chickenpox was based on typical clinical manifestations of the disease, epidemiological history, the results of conventional laboratory and immunological studies.*

**Results and discussion.** *Atactic form of encephalitis (80.9 %) was one of the prevailing neurological complications of chickenpox which usually developed*

*on 7-9 days of the disease; 12.8 % of patients were diagnosed with focal encephalitis, 2.1 % – with purulent meningitis, 2.1 % – with Reye's syndrome, 2.1 % – with ischemic stroke. The case of rare complication of chickenpox – ischemic stroke in the blood supply pool of the left middle cerebral artery in a 4-year old boy is described. The first clinical signs of a complication (right hemiparesis) arose on the 18th day of the illness.*

**Conclusions.** *Atactic form of encephalitis which was diagnosed in 80.9 % of children with chickenpox, developed during the recession of the acute stage of the disease – during the period of drying crusts, and was characterized by benign course that indicates infectious and allergic genesis of this neurological complication. Focal encephalitis, caused by the direct effect of the Varicella-Zoster virus, was observed in 12.5 % of children. The first clinical symptoms of diffuse lesions of cerebral matter and cranial nerves arose in the early stages of the disease (2-4 days). Among other neurological complications of chickenpox purulent*

*meningitis (2.1 %), Reye's syndrome (2.1 %), ischemic stroke (2.1 %) were diagnosed. Ischemic stroke as a complication of infectious vasculitis associated with Varicella-Zoster, which developed into a 4-year old child, debunks traditional interpretation of chickenpox as a childhood disease with mild course.*

**Key words:** *chickenpox; complications; encephalitis; ischemic stroke; children.*

**Відомості про авторів:**

Прокопів О.В. – д. мед. н., професор кафедри дитячих інфекційних хвороб ЛНМУ ім. Данила Галицького, E-mail: ovprokopiv@ukr.net;

Прикуда Н.М. – к. мед. н., асистент кафедри інфекційних хвороб ЛНМУ ім. Данила Галицького, E-mail: n.prykuda@gmail.com

**Information about authors:**

Prokopiv O. – DMS, Professor of Children's Infectious Diseases Department of Danylo Halytskyi Lviv National Medical University, E-mail: ovprokopiv@ukr.net

Prykuda N. – PhD, Assistant Professor of Infectious Diseases Department of Danylo Halytskyi Lviv National Medical University, E-mail: n.prykuda@gmail.com

Конфлікт інтересів: немає.

Authors have no conflict of interest to declare.

Отримано 11.08.2017 р.