

- Skipchenko N.V., Krivosheenko E.M., Komantsev V.N. et al. [Heterogeneity of convulsive syndrome in children with infectious diseases] // *Rossiyskiy Vestnik Perinatologii i Peditrii*. 2012. V. 57, № 6. P. 50–58. (In Russ).
23. Chung B., Wong V. Relationship between five common viruses and febrile seizure in children // *Arch. Dis. Child*. 2007. Vol. 92. P. 589–593.
24. Машина Н.С., Галактионова М.Ю. Состояние здоровья детей первого года жизни и определяющие его факторы // *Сибирское медицинское обозрение*. 2015. № 2 (92). С. 26–31. Mashina N.S., Galaktionova M.Yu. [Health status of infants and its determining factors] // *Sibirskoe Meditsinskoe Obozrenie*. 2015. № 2 (92). P. 26–31. (In Russ).
25. Стенина О.И., Углицких А.К., Паунова С.С. Этиология и структура судорожного синдрома у детей первых двух лет жизни // *Педиатрия*. 2013. №1. С. 77–83. Stenina O.I., Uglitskih A.K., Paunova S.S. [The etiology and structure of convulsive syndrome in children during the first two years of life] // *Pediatrya*. 2013. №1. P. 77–83 (In Russ).
26. Никольский М.А. Клинические варианты первичной инфекции, вызванной вирусами герпеса человека 6го и 7го типов, у детей раннего возраста // *Педиатрия*. 2008. Т. 87, № 4. С. 52–55. Nikolskiy M.A. [Clinical variants of primary infection caused by viruses of the human herpes of 6-th and 7-th types, in children of early age] // *Pediatrya*. 2008 (87), № 4. P. 52–55. (In Russ).
27. Haecker C.C., Kanevage J.T. Recurrent febrile seizures: an unusual presentation of nutritional rickets // *J. Emerg. Med.* 2002; 23:367–370.
28. Вашура Л.В., Савенкова М.С., Савенков М.П., Калугина М.Ю., Каражас Н.В., Рыбалкина Т.Н., Самсонович И.Р. Значение вируса герпеса 6-го типа в генезе судорожного синдрома у детей // *Детские инфекции*. 2014. №4. С.18–23. Vashura L.V., Savenkova M.S., Savenkov M.P., Kalugina M.Yu., Karazhas N.V., Rybalkina T.N., Samsonovich I.R. [The value of the virus of herpes of 6-th type in the Genesis of seizures in children] // *Detskie Infektsii*. 2014. № 4. P. 18–23 (In Russ).
29. Шнайдер Н.А., Мартынова Г.П., Строганова М.А., Дюжакова А.В., Дмитренко Д.В., Шаповалова Е.А., Панина Ю.С. Фебрильные приступы как триггер мезиального височного склероза: клинический случай // *Проблемы женского здоровья*. 2015. Том 10, №1. С. 69–78. Shnayder N.A., Martynova G.P., Stroganov M.A., Dyuzhakova A.V., Dmitrenko D.V., Shapovalova E.A., Panina Yu.S. [Febrile seizures as a trigger mesial temporal sclerosis: a clinical case] // *Problemy Zhenskogo Zdorovya*. 2015 (10), № 1. P. 69–78. (In Russ).
30. Donati D., Akhyani N. et al. Detection of human herpesvirus-6 in mesial TLE surgical brain resections // *Neurology*. 2003. V. 61. P. 1405–1411.
31. Деконенко Е.П. Герпетический энцефалит: сложности дифференциальной диагностики // *Клиническая неврология*. № 1. 2009. С. 35–40. Dekonenko E.P. [Herpes encephalitis: difficulties of differential diagnostics] // *Klinicheskaya Nevrologiya*. 2009. № 1. P. 35–40. (In Russ).
32. Шнайдер Н.А., Камзалакова Н.И., Крыжановская С.В., Панина Ю.С. Возможные пути оптимизации диагностической помощи больным с симптоматической эпилепсией на фоне хронического герпесвирусного энцефалита // *Эпилепсия и пароксизмальные состояния*. 2015. №2. С. 6–17. Shnayder N.A., Kamzalakova N.I., Kryzhanovskaya S.V., Panina Yu.S. [Possible ways of optimization of diagnostic care for patients with symptomatic epilepsy on the background of chronic herpes encephalitis] // *Epilepsiya i Paroksizmalnye Sostoyaniya*. 2015. № 2. P. 6–17. (In Russ).

Поражения нервной системы, вызванные вирусом Варицелла-Зостер, у детей

И. Х. БЕЛЯЛЕТДИНОВА¹, Е. Ю. МАЛИННИКОВА², И. В. МИТРОФАНОВА³, М. И. ПРЫТКОВА³

ФБГНУ Институт полиомиелита и вирусных энцефалитов имени М.П. Чумакова¹, ГБОУДПО Российская медицинская академия последипломного образования МЗ РФ², ГБУЗ Инфекционная клиническая больница №1 ДЗМ³, РФ, Москва

Цель: описать спектр неврологических осложнений у детей на фоне инфекции, вызванной вирусом Варицелла-Зостер (ВВЗ). В исследование были включены дети в возрасте от 0–16 лет ($n = 84$), которые переносили экзантемную форму ветряной оспы не более чем за 21 день до появления неврологических симптомов ($n = 82$) или которым был диагностирован опоясывающий герпес ($n = 2$). Результаты: клинические синдромы включали в себя: острую мозжечковую атаксию ($n = 37$), менингоэнцефалит ($n = 35$), менингит ($n = 7$), полирадикулонейропатию ($n = 4$), острый диссеминированный энцефаломиелит (ОДЭМ) ($n = 1$), ишемический инсульт ($n = 1$). Период от начала ветряной оспы до появления неврологических симптомов составил в среднем 6 дней (min – 5, max – 8). Летальные случаи отсутствовали. Показано, что самой распространенной формой неврологических осложнений является острая мозжечковая атаксиа.

Ключевые слова: вирус Варицелла-Зостер (ВВЗ), энцефалит, неврологические осложнения

The Lesions of the Nervous System Caused by the Varicella-Zoster Virus in Children

I. H. Belyaletdinova¹, Yu. E. Malinnikova², I. V. Mitrofanova³, M. I. Prytkova³

Institute of Poliomyelitis and Viral Encephalitis named M.P. Chumakov¹, Russian Medical Academy of Postgraduate Education of the Russian Federation Ministry of Health², Infectious Clinical Hospital №1³, Moscow, Russian Federation

To describe the spectrum of neurological complications in children with varicella and against the background of herpes zoster. The study included children at the age of 0–16 years ($n = 84$), who recovered from exanthematous form of the disease not longer than 21 day before the appearance of neurological symptoms ($n = 82$) or presented with herpes zoster ($n = 2$). Results: Clinical syndromes included acute cerebellar ataxia ($n = 37$), meningoencephalitis ($n = 34$), meningitis

($n = 7$), polyradiculoneuropathy ($n = 4$), acute disseminated encephalomyelitis ($n = 1$), and ischemic stroke ($n = 1$). The period from varicella onset to the appearance of neurological symptoms was 6 [5;8] days. We have not lethal cases. Acute cerebellar ataxia is most common postvaricella complication in children.

Keywords: varicella-zoster virus (VZV), encephalitis, neurological complications

Контактная информация: Белялетдинова Ильмира — младший научный сотрудник ФБГНУ «Институт полиомиелита и вирусных энцефалитов имени М.П. Чумакова»; 142782, Москва, 27 км Киевского шоссе, поселок Института полиомиелита, поселение Московский; (499) 193-53-89; belyaletdinova_i@mail.ru
Belyaletdinova Ilmira — Institute of Poliomyelitis and Viral Encephalitis named M.P. Chumakov; +7(499) 193-53-89; belyaletdinova_i@mail.ru

УДК 616.9:578.825.17

По данным Всемирной организации здравоохранения, около 90% населения земного шара инфицированы вирусами герпеса. Ветряная оспа, вызываемая вирусом Варицелла-Зостер (ВВЗ), высоко контагиозное заболевание, широко распространено в мире, что связано с всеобщей восприимчивостью, легкостью передачи инфекции, отсутствием широкой специфической профилактики. В России ежегодно регистрируется 500 000 — 800 000 случаев ветряной оспы. По данным Роспотребнадзора, заболеваемость ветряной оспой за последние 10 лет имеет тенденцию к росту и в январе-июне 2016 г. остается на уровне прошлого года, составив 374,47 на 100 тыс. населения.

В Российской Федерации Национальный календарь профилактических прививок менее насыщен, чем аналогичные календари ряда стран. В нем отсутствует иммунизация против ветряной оспы. Вакцину используют только по эпидпоказаниям. В странах, где вакцинопрофилактика ветряной оспы включена в национальный календарь прививок, заболеваемость значительно снизилась, а, следовательно, снизились и осложнения от этой инфекции [1]. Рядом авторов было показано, что частота неврологических осложнений после перенесенной ветряной оспы составляет 2,5 % среди иммунокомпетентных детей в Европе [2]. Однако, в литературе нам встретился только один объемный обобщающий труд, показывающий соотношение форм поражения ЦНС, после инфицирования ВВЗ [3]. Подобных же исследований в РФ не проводилось.

В связи с этим нашей **целью** было: изучить спектр неврологических осложнений и описать клинические формы поражения нервной системы на большой когорте детей, перенесших ВВЗ-инфекцию.

Материалы и методы исследования

В исследование были включены 84 больных в возрасте от 0 до 16 лет, которые поступали в стационар с различными неврологическими симптомами после экзантемной формы ветряной оспы ($n = 82$) или опоясывающего герпеса ($n = 2$) в период с 2000 по 2014 годы в Инфекционную клиническую больницу №1 г. Москвы. Проанализированы эпидемиологический анамнез, симптомы острого периода ветряной оспы, ни у кого из пациентов тяжелого течения предшествующей болезни не выявлено.

Все пациенты были иммунокомпетентны, никто из них не получал иммуносупрессивную терапию, не

был инфицирован ВИЧ, и не имел злокачественных новообразований.

Больным проводилось клиническое обследование, которое включало ежедневный врачебный осмотр с оценкой неврологического статуса (оценка функции черепных нервов, определение мышечной силы (мышечная сила оценивается в баллах (от 0 до 5 баллов), оценка мышечного тонуса и сухожильных рефлексов, исследовались статика, координация и чувствительность). Мониторинг клинических и биохимических анализов крови, общего анализа мочи проводился по общепринятым методикам. У части пациентов выполнялась люмбальная пункция, магнитно-резонансная томография, компьютерная томография, электроэнцефалография. Методом иммуноферментного анализа определялись титры антител к ВВЗ в сыворотке крови ($n = 18$) и ликворе ($n = 18$).

От всех обследованных лиц было получено согласие родителей на использование информации из истории болезни. Данное исследование одобрено этическим комитетом ИКБ №1.

Результаты и их обсуждение

В период с 2000 по 2014 годы в Инфекционной клинической больнице №1 г. Москвы наблюдались 84 пациента в возрасте от 0 до 16 лет, которые поступали в стационар с неврологическими симптомами после экзантемной формы ветряной оспы ($n = 82$) или опоясывающего герпеса ($n = 2$).

В таблице 1 представлено распределение больных по клиническим формам поражения нервной системы.

Рядом авторов отмечалось, что острая мозжечковая атаксия является самым частым осложнением после перенесенной ветряной оспы у детей [4, 5].

У наблюдаемых нами детей, синдром мозжечковой атаксии характеризовался среднетяжелым течением, только пяти пациентам потребовалась люмбальная пункция. В клиническом анализе ликвора этих больных изменений не выявлено. Все выписаны с выздоровлением.

В таблице 2 представлены данные встречаемости клинических симптомов у детей с мозжечковой атаксией, полученные в нашем исследовании.

Как видно из таблицы, этот синдром также являлся самым встречаемым. Ряд исследовательских групп называют этот симптомокомплекс как «энцефалит» или «церебеллит» [5, 6]. Мы считаем, что наиболее уместно название острая мозжечковая атаксия, так как у данной категории пациентов имеют место толь-

Таблица 1. Частота клинических форм поражения нервной системы у пациентов, инфицированных ВВЗ ($n = 84$)

Клинические формы поражения нервной системы	Количество больных абс. (%)	Средний возраст (лет)	Сроки появления неврологической симптоматики, от начала высыпаний (сутки)
Мозжечковая атаксия	37 (44,0%)	$5,8 \pm 2,6$	7 [5;8]
Менингоэнцефалит	34 (40,5%)	$7,9 \pm 3,6$	6 [3; 12]
Менингит	7 (8,3%)	$7,7 \pm 4,6$	4 [1; 9]
Полирадикулонейропатия	4 (4,8%)	7 [2;11]	8 [3; 14]
Острый диссеминированный энцефаломиелит (ОДЭМ)	1 (1,2%)	6	6
Ишемический инсульт	1 (1,2%)	12	9

[] — указаны минимальное и максимальное значение в группе

Таблица 2. Частота клинических симптомов у пациентов с мозжечковой атаксией ($n = 37$)

Клинические симптомы	Количество пациентов абс. (%)
Общемозговые:	
а) головная боль	16 (43,2%)
б) рвота	27 (73,0%)
Очаговые:	
а) атаксия	36 (97,3%)
б) тремор	15 (40,5%)
в) нистагм	10 (27,0%)
г) скандированная речь	16 (43,2%)
д) судороги	1 (2,7%)
Менингеальные знаки	1 (2,7%)
Волнообразная лихорадка	13 (35,1%)
Диффузная мышечная гипотония	31 (83,8%)
Уровень сознания:	
а) ясное	34 (91,9%)
б) оглушение	2 (5,4%)
в) сопор	0 (0,0%)
г) кома 1	0 (0,0%)
д) кома 2	1 (2,7%)

Таблица 3. Частота клинических симптомов у пациентов с менингоэнцефалитом ($n = 35$)

Клинические симптомы	Количество пациентов абс. (%)
Общемозговые:	
а) головная боль	26 (74,3%)
б) рвота	22 (62,9%)
Очаговые:	
а) атаксия	31 (88,6%)
б) тремор	16 (45,7%)
в) нистагм	5 (14,3%)
г) скандированная речь	9 (25,7%)
д) судороги	4 (11,4%)
Менингеальные знаки	19 (54,3%)
Волнообразная лихорадка	17 (48,6%)
Диффузная мышечная гипотония	15 (42,9%)
Уровень сознания:	
а) ясное	29 (82,9%)
б) оглушение	3 (8,6%)
в) сопор	2 (5,7%)
г) кома 1	0 (0,0%)
д) кома 2	1 (2,9%)

ко симптомы поражения мозжечка и поражение экстрапирамидного пути, проходящего через него, без воспалительных изменений в ликворе.

Диагноз менингоэнцефалит был поставлен пациентам, у которых отмечалась очаговая неврологическая симптоматика в виде поражения мозжечка и экстрапирамидного пути. Эта клиническая форма оказалась также многочисленна. Прогноз в данной группе был благоприятным. В таблице 3 представлены данные различных неврологических симптомов, выявленных у детей с менингоэнцефалитом.

Как видно из таблицы, в этой группе пациентов менингеальные знаки определялись более чем в половине случаев (у 19 из 35 наблюдаемых (54,3%), у остальных отмечалось более тяжелое течение атактического синдрома, чем в предыдущей группе пациентов. Всем проводилась люмбальная пункция.

Средние значения ликворограммы: белок (г/л) — $0,26 [0,26; 0,33]$, глюкоза (ммоль/л) — $2,6 \pm 0,7$, цитоз ликвора 86 [30; 233], нейтрофилы (%) — $36,7 \pm 23,2$, лимфоциты (%) — $65,5 \pm 23,2$.

Диагноз менингит был выставлен по результатам клинического исследования ликвора 7 пациентам, не имевшим очаговой симптоматики при наличии менингеального синдрома. Все больные поступали в ясном сознании.

В таблице 4 представлены данные клинических симптомов, выявленных у детей с менингитом.

Следует отметить, что у 5 пациентов жалобы возникли после перенесенной ветряной оспы, а у 2-х на фоне текущего опоясывающего герпеса. В литературе нам встречались единичные описания случаев заболевания иммунокомпетентных детей с опоясывающим герпесом [7, 8].

В наших двух наблюдениях больные госпитализировались в связи с повышением температуры, интенсивной головной болью, рвотой. Сыпь, располагавшаяся в одном случае в сегменте D7, во втором случае — в сегментах S2—S3, обнаружена во время врачебного осмотра, наряду с положительными менингеальными знаками. Таким образом, мы не можем достоверно сказать, что появляется раньше: менингит или сыпь?

Всем больным проведена диагностическая люмбальная пункция. Средние значения ликворограммы: белок (г/л) — 0,33 [0,26; 0,33], глюкоза (ммоль/л) — $2,2 \pm 0,7$, цитоз ликвора — 612 [153; 1084], нейтрофилы (%) — $36 \pm 25,1$, лимфоциты (%) — $64 \pm 25,1$.

По составу ликвора пациенты с менингитом после ветряной оспы и на фоне текущего опоясывающего герпеса не отличались.

Мы наблюдали 4 ребенка с полирадикулонейропатией, у которых после ветряной оспы отмечалось появление интенсивной боли в ногах, мышечной слабости, головной боли, рвоты. Частота выявления этих симптомов представлена в таблице 5.

При поступлении в стационар и дальнейшем наблюдении мышечная сила в конечностях была не ниже 3 баллов, однако у всех наблюдаемых детей в процесс были вовлечены 1 и более краниальных нервов.

Во время госпитализации больные находились в ясном сознании. Им проведена люмбальная пункция. Белково-клеточная диссоциация отмечена лишь у двух пациентов.

По данным накожной электронейромиографии (ЭНМГ) было установлено наличие аксонально-демиелинизирующего процесса (n. medianus, n. tibialis).

Все пациенты получили патогенетическую терапию и выписаны из стационара с выздоровлением.

В литературе нам также встретились немногочисленные описания случаев полинейропатии после ветряной оспы в основном у взрослых людей [9, 10].

Полученные в нашей работе данные у детей несколько отличаются. У наблюдаемых нами пациентов не было выраженной мышечной слабости (3/5 б.), однако в процесс вовлекались черепные нервы, а также отмечалась атаксия.

Ниже приводим клиническое описание пациента с острым диссеминированным энцефаломиелитом (ОДЭМ) после ветряной оспы, ввиду того, что это единичный случай. В литературе подобные сообщения не многочисленны и в основном относятся к пациентам старшей возрастной группы [11].

Клинический случай №1:

Мальчик К., 28.08.1996 г. рождения, поступил в стационар 18.11.2002 с жалобами на головную боль, шаткость походки. Из анамнеза известно, что с 12.11.2002 ребенок переносил типичную форму ветряной оспы. 18.11.2002 отмечен подъем температу-

Таблица 4. Частота неврологических симптомов у пациентов с менингитом (n = 7)

Клинические симптомы	Количество пациентов абс. (%)
Общемозговые:	
а) головная боль	7 (100%)
б) рвота	4 (57%)
Менингеальные знаки	5 (71,4%)
Повторная температурная волна	2 (28,6%)

Таблица 5. Частота клинических симптомов у пациентов с полирадикулонейропатией (n = 4)

Клинические симптомы	Количество пациентов абс. (%)
Общемозговые:	
а) головная боль	3 (75,0%)
б) рвота	2 (50,0%)
Очаговые:	
а) атаксия	4 (100,0%)
б) тремор	4 (100,0%)
Симптомы натяжения	4 (100,0%)
Болевой синдром	4 (100,0%)
Снижение мышечной силы до 3 баллов	
а) верхние конечности	4 (100,0%)
б) нижние конечности	4 (100,0%)
в) шея	2 (50,0%)
г) парез лицевого нерва	4 (100,0%)
д) парез мягкого неба	3 (75,0%)

ры до $38,0^{\circ}\text{C}$, появилась головная боль и шаткость походки. При поступлении в стационар: состояние средней тяжести. В сознании, адекватен. Кожа розовая, умеренное количество везикулярных элементов. Видимые слизистые чистые. Аускультативно дыхание проводится во все отделы, везикулярное. Тоны сердца ритмичные, звучные, ЧСС — 95 в мин. Живот мягкий, безболезненный. Физиологические отправления в норме. В неврологическом статусе обращало на себя внимание диффузное снижение мышечного тонуса, грубая ригидность мышц затылка, а также атаксия. Клинический анализ крови при поступлении выявил лейкоцитоз до $20,8 \times 10^9/\text{л}$. Клинический анализ ликвора 20.11.2002: белок — 0,264 г/л, цитоз — 117/3, 47% лимфоциты, 53% нейтрофилы, глюкоза — 2,2 ммоль/л. Поставлен диагноз: менингоэнцефалит. Назначена симптоматическая терапия. 3.12.2002 состояние пациента ухудшилось: жалобы на головокружение, двоение в глазах. При осмотре: выраженная вялость, сонливость. Снижение мышечного тонуса, сухожильные рефлексы оживлены с расширением рефлексогенных зон, неугасающий клонус правой стопы.

Грубый нистагм, лицо симметрично. Брюшные рефлексы живые. Тазовых расстройств нет. В вертикальном положении грубая атаксия.

Осмотр окулиста: глазное дно без патологии.

4.12.2002 проведена компьютерная томография: срединные структуры не смещены. Желудочки не расширены. Участков патологической плотности в веществе мозга не выявлено. Было заподозрено течение острого диссеминированного энцефаломиелита, назначен дексаметазон. Далее наблюдалась отчетливая положительная динамика.

Клинический анализ ликвора 11.12.2002: белок — 0,264 г/л, цитоз — 9/3, 11% нейтрофилы, 89% лимфоциты, глюкоза — 3,1 ммоль/л.

Исследование ликвора методом ИФА на вирус Варицелла-Зостер 16.12.2002: обнаружены антитела класса IgM, IgG — в сомнительном титре.

Магнитно-резонансная томография 10.12.2002: срединные структуры не смещены. Цистерны, желудочки не расширены. В области ножек мозга слева в глубине теменных долей обоих полушарий (на уровне передних рогов, тел боковых желудочков и в субконвексальных отделах) определяются очаги гиперинтенсивного сигнала в T2 и изоденсивного в T1 с нечеткими контурами размерами от 5 до 13 мм, местами сливающимися между собой. Мозолистое тело имеет четкий ровный контур. Гипофиз без особенностей. После введения контрастного вещества вышеуказанные очаги контраст не копили. Больной получал дексаметазон (расчет 1,5 мг/кг/сутки по преднизолону) в течение 10 дней с положительным эффектом. Очаговая симптоматика полностью купирована, пациент выписан.

Ишемический инсульт — известное осложнение после ВВЗ-инфекции. В объемном исследовании детей после ВВЗ-инфекции отмечено, что ишемический инсульт возникает в период от 2 недель до 6 месяцев после перенесенной ветряной оспы [3]. Мы наблюдали одного пациента с ишемическим инсультом, развившимся на 7 сутки от начала ветряной оспы.

Клинический случай №2.

Мальчик X., 12 лет, заболел остро 06.05.2011 г., когда возникла везикулярная сыпь, температура не повышалась, самочувствие не страдало. С 09.05.2011 отмечалось повышение температуры до 39,0°C, длительность лихорадки до 4 дней. 14.05.2011 температура нормализовалась, но отмечалось появление головной боли и повторной рвоты. 15.05.2011 отмечались эпизоды психомоторного возбуждения, ребенок перестал быть доступен продуктивному контакту. Больной госпитализирован в отделение реанимации и интенсивной терапии. При неврологическом осмотре выявлено: сознание изменено до уровня сопора. Левосторонний гемипарез, грубые менингеальные знаки. Проведена люмбальная пункция: бе-

лок — 0,264 г/л, цитоз — 652/3, 85% — лимфоциты, глюкоза — 3,2 ммоль/л. При проведении компьютерной томографии отмечен диффузный отек мозга. В клиническом анализе крови обращал на себя внимание лейкоцитоз до 13,4, где 87% — гранулярные клетки. В качестве терапии получал ацикловир внутривенно, внутривенный иммуноглобулин. На фоне лечения состояние стабильно улучшалось, и 23.05.2011 переведен в отделение. 25.05.2011 проведена повторная пункция, которая выявила санацию ликвора: белок — 0,264 г/л, цитоз — 46/3, лимфоциты — 98%, нейтрофилы — 2%, глюкоза — 3,0 ммоль/л. На компьютерной томографии 7.06.2011 — зона ишемии на уровне левой височной доли, умеренная асимметричная вентрикулодилатация. Пациент получал ацикловир с 18.05.2015 в течение 30 дней. Методом иммуноферментного анализа выявлены антитела классов IgM и IgG к ВВЗ в сыворотке крови и в ликворе в динамике.

Пациент был выписан на 37 сутки в удовлетворительном состоянии без неврологических дефектов. Однако, при нейровизуализации были обнаружены воспалительные очаги в белом и сером веществе; в динамике их количество и размеры уменьшались.

Таким образом, в данном случае, можно говорить об остром нарушении кровообращения в бассейне средней мозговой артерии на фоне текущей ВВЗ-инфекции с последующим развитием демиелинизирующего процесса.

Заключение

В данной работе на большой выборке было продемонстрировано разнообразие клинических форм поражения нервной системы после ВВЗ-инфекции на территории, не охваченной вакцинацией. Также на большой выборке продемонстрирован весь спектр возможных неврологических осложнений при ВВЗ-инфекции, что расширяет наше представление об этом заболевании, но вместе с тем требует более углубленного изучения патогенетического процесса.

Острая мозжечковая атаксия после ВВЗ-инфекции является самой распространенной формой неврологических осложнений. Следует отметить, что атаксия как симптом выявлена при всех клинических формах поражения нервной системы, кроме менингита, и частота ее встречаемости составила 91,7%. У детей с опоясывающим герпесом из всего спектра возможных неврологических осложнений диагностирован только менингит.

Выводы

Важным аспектом проведенного исследования является описание неврологических осложнений у детей на фоне ВВЗ-инфекции. Приведенные данные показывают, что специфическая профилактика в отношении ВВЗ сможет снизить риск развития невроло-

гических осложнений. Введение вакцинации против ветряной оспы в Национальный календарь прививок является целесообразным.

Литература/References:

1. Streng A., Grote V., Carr D., Hagemann C. et al. Varicella routine vaccination and the effect on varicella epidemiology — results from the Bavarian Varicella Surveillance Project (BaVariPro), 2006–2011 // *BMC Infectious Diseases*. 2013, 13:303.
2. Mérelle M.E., Visser L.F., Bokma J.A., deMelker H.E. et al. Varicella: previously healthy children sometimes develop complications // *Ned Tijdschr Geneeskd*. 2006. Dec 2; 150(48):2625–9.
3. Science M., MacGregor D., Richardson S.E., Mahant S. et al. Central nervous system complications of varicella-zoster virus // *J Pediatr*. 2014 Oct; 165(4):779–85.
4. Bozzola E., Tozzi A.E., Bozzola M., Krzysztofak A. et al. Neurological complications of varicella in childhood: case series and a systematic review of the literature // *Vaccine*. 2012, 30(39):5785–5790.
5. Скрипченко Н.В., Иванова Г.П., Команцев В.Н., Савина М.В. Современные особенности ветряночных энцефалитов у детей // *Журнал инфектологии*, Том 1, № 4, 2009, С. 36–43.
6. Skripchenko N.V., Ivanova G.P., Komantsev V.N., Savina S.V. Modern features of varicella encephalitis in children // *Journal Infekologii*, V. 1, № 4, 2009, P. 36–43. (In Russ.)
7. Bozzola E., Bozzola M., Tozzi A. E., Calcaterra V. et al. Acute cerebellitis in varicella: a ten year case series and systematic review of the literature // *Italian Journal of Pediatrics*. 2014, 40:57.
8. Spiegel R., Miron D., Lumelsky D., Horovitz Y. Severe meningoencephalitis due to late reactivation of Varicella-Zoster virus in an immunocompetent child // *J Child Neurol*. 2010. Jan; 25(1):87–90.
9. Fabiano V., Dilillo D., Mauri S., Vivaldo T. et al. Herpes zoster in an immunocompetent boy following intrauterine exposure to varicella-zoster virus // *Cutis*. 2013. Mar; 91(3):127–8, 140.
10. Paul R., Singhanian P., Hashmi M., Bandyopadhyay R. et al. Post chicken pox neurological sequelae: Three distinct presentations // *J Neurosci Rural Pract*. 2010. Jul; 1(2):92–6.
11. Kang J.H., Sheu J.J., Lin H.C. Increased risk of Guillain-Barré Syndrome following recent herpes zoster: a population-based study across Taiwan // *Clin Infect Dis*. 2010. Sep 1; 51(5):525–30.
12. Pahud B.A., Glaser C.A., Dekker C.L., Arvin A.M. et al. Varicella zoster disease of the central nervous system: epidemiological, clinical, and laboratory features 10 years after the introduction of the varicella vaccine // *J Infect Dis*. 2011. Feb 1; 203(3):316–23.

Энтеровирусная инфекция у детей: клиничко-эпидемиологические особенности на современном этапе

Г. П. МАРТЫНОВА¹, И. А. КУТИЩЕВА¹, Е. Б. БОЙЦОВА¹,
О. А. ГУРА¹, А. А. АНДРЕЕВА²

Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого Министерства здравоохранения РФ¹, Краевая межрайонная детская клиническая больница №12, Красноярск, Россия

В статье представлены современные клиничко-эпидемиологические особенности энтеровирусной инфекции у детей Красноярского края. Проведен ретроспективный анализ заболеваемости энтеровирусной инфекцией и энтеровирусными менингитами за период 2014–2015 гг. по данным формы №2 государственной статистической отчетности «Сведения об инфекционных и паразитарных заболеваниях». Клиничко-эпидемиологический анализ энтеровирусной инфекции у 454 детей, находившихся на лечении в МБУЗ ГДКБ №1 в период сезонного подъема заболеваемости 2014 г. выявил преобладание в этиологической структуре энтеровирусов Коксаки В, Коксаки В5, Коксаки В3, Коксаки В4. На территории региона регистрируются различные клинические формы энтеровирусной инфекции (экзантема, миалгия, диарея, герпангина), в структуре которых, по-прежнему, преобладает серозный менингит.

Ключевые слова: энтеровирусная инфекция, энтеровирусный менингит, экзантема, герпангина, дети

Enterovirus Infection in Children: Clinical and Epidemiological Features at the Current Stage

G. P. Martynova¹, I. A. Kutishcheva¹, E. B. Boytsova¹, O. A. Gura¹, A. A. Andreeva²

Krasnoyarsk State Medical University of Ministry of Health of Russian Federation¹,
Regional Interdistrict Children's Clinical Hospital №12, Krasnoyarsk, Russian Federation

The article presents the current clinical and epidemiological features of enterovirus infection in children of Krasnoyarsk Territory. A retrospective analysis of the incidence of enterovirus infection and enterovirus meningitis in the period 2014–2015 according to the forms of state statistical reporting №2 «Information on infectious and parasitic diseases». Clinical and epidemiological analysis of enterovirus infection in 454 children who were treated at MBUZ «City Children's Infectious Hospital №1» in the period of seasonal rise of morbidity in 2014 revealed a prevalence of etiological structure of enteroviruses Coxsackie B, Coxsackie B5, Coxsackie B3, Coxsackie B4. The region recorded the different clinical forms of enterovirus infection (rash, myalgia, diarrhea, gerpangina), the structure of which is still, aseptic meningitis prevails.

Keywords: enterovirus infection, enterovirus meningitis, rash, gerpangina, children

Контактная информация: Мартынова Галина Петровна - д.м.н., профессор, заведующий кафедрой детских инфекционных болезней с курсом ПО ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» МЗ РФ; Красноярск, ул. Тельмана, 49; (913) 24-32-95; e-mail: doc-martynova@jandex.ru

Martynova Galina — Doctor of Medicine, Professor, the Head of the Children Infectious Diseases Department with postgraduate education of Krasnoyarsk State Medical University; Russian Federation, 49 Telmana Street, Krasnoyarsk; (913) 24-32-95; e-mail: doc-martynova@jandex.ru