

Особенности клиники опоясывающего герпеса у грудных детей

© А.С. ШИШОВ¹, А.К. ШАКАРЯН^{1,3}, И.Х. БЕЛЯЛЕТДИНОВА¹, И.В. МИТРОФАНОВА²

¹ФГБНУ «Федеральный научный центр исследований и разработки иммунобиологических препаратов им. М.П. Чумакова» РАН, Москва, Россия;

²ГБУЗ «Инфекционная клиническая больница №1» Департамента здравоохранения Москвы, Москва, Россия;

³ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия

Резюме

Цель исследования. Изучение клинических особенностей *Herpes zoster*, или опоясывающего герпеса (ОГ) у грудных детей.

Материал и методы. Обследовали двух детей с ОГ в возрасте 3 и 5 мес. Детям проводили общепринятое клинико-неврологическое, лабораторное и инструментальное обследование (определяли состав ЦСЖ, уровень специфических антител в крови и ЦСЖ методом ИФА, проводили МРТ головного мозга и шейного отдела позвоночника и спинного мозга с контрастным усилением).

Результаты и заключение. Описаны два редко встречающихся варианта заболевания: 1) с характерной сегментарной экзантемой и парезом руки у больной 3 мес; 2) развитие заболевания вследствие внутриутробного инфицирования вирусом варицелла-зостер (ВЗ) у больной 5 мес. Приводятся данные о частоте и трактовке генеза моторных нарушений у больных ОГ с различной локализацией высыпаний. Обращено внимание на возможность латентной фазы в развитии заболевания — интервал между первичным инфицированием плода и реактивацией ВЗ-вирусной инфекции с картиной ОГ составил 10 мес.

Ключевые слова: грудные дети, варицелла-зостер вирус, трансплацентарное инфицирование, герпес опоясывающий, острый вялый паралич.

Сведения об авторах:

Шишов Андрей Степанович — e-mail: shishov_1947@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-8608-0555>

Шакарян Армен Каренович — e-mail: armen2@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0003-3417-3631>

Белялетдинова Ильмира Халитовна — e-mail: belyaletdinova_i@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0003-1630-5282>

Митрофанова Ирина Владимировна — e-mail: 1935389@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-8788-1060>

Как цитировать:

Шишов А.С., Шакарян А.К., Белялетдинова И.Х., Митрофанова И.В. Особенности клиники опоясывающего герпеса у грудных детей. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2019;119(7, вып. 2):67-73. <https://doi.org/10.17116/jnevro201911907267>

Features of clinical picture of Herpes zoster in infants

© A.S. SHISHOV¹, A.K. SHAKARYAN^{1,3}, I.H. BELYALETDINOVA¹, I.V. MITROPHANOVA²

¹Chumakov Federal Scientific Center for Research and Development of Immune-and-biological Products Russian Academy of Sciences, Moscow, Russia;

²Infectious clinical hospital №1, Moscow, Russia;

³Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

Abstract

Objective. To study clinical characteristics of Herpes zoster in infants.

Material and methods. Children underwent routine clinical/neurological, and laboratory/instrumental examinations (composition of cerebrospinal fluid (CSF), the level of specific antibodies in the blood and CSF assessed by ELISA, MRI of the brain and cervical spine and spinal cord with contrast enhancement).

Results and conclusion. Two rare cases of disease are reported: 1) a 3-month girl with polymorphic rash appeared on the skin and monoparesis of the left hand, 2) a 5-month girl due to infection with the varicella-zoster (VZ) virus occurred intrauterine. The data on the frequency and interpretation of the genesis of motor disorders in patients with different localization of rashes are presented. The authors draw attention to the latent phase (interval between the primary infection of the fetus and reactivation of VD-viral infection with a picture of HZ), which was 10 months.

Keywords: infants, varicella-zoster virus, transplacental infection, herpes zoster, acute flaccid paralysis.

Автор, ответственный за переписку: Шишов Андрей Степанович — e-mail: shishov_1947@mail.ru

Corresponding author: Shishov A.S. — e-mail: shishov_1947@mail.ru

Information about the authors:

Shishov A.S. — e-mail: shishov_1947@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-8608-0555>

Shakaryan A.K. — e-mail: armen2@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0003-3417-3631>

Belyaletdinova I.Kh. — e-mail: belyaletdinova_i@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0003-1630-5282>

Mitrophanova I.V. — e-mail: 1935389@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-8788-1060>

To cite this article:

Shishov AS, Shakaryan AK, Belyaletdinova IKh, Mitrofanova IV. Features of clinical picture of herpes zoster in infants. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry = Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2019;119(7, vyp 2):67-73. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/jnevro201911907267>

Опоясывающий герпес (ОГ), или *Herpes zoster*, — одна из двух манифестных форм варицелла зостер (ВЗ), вирусной инфекции человека. Заболевание может встречаться среди всех возрастных групп — от первых месяцев жизни [1—4] до старческого возраста [5—7]. Регистрируемая заболеваемость оценивается в широких пределах (20—200 случаев ОГ на 10 тыс. населения в год). Возможно, существенные колебания индекса заболеваемости ОГ обусловлены статистическими данными как по различным регионам, так и по разным годам.

В оценке возрастной заболеваемости ОГ мнения большинства авторов едины: частота болезни повышается с возрастом, более $\frac{1}{2}$ всех случаев (как в популяционных исследованиях, так и по данным госпитальной статистики) приходится на возрастные группы старше 50 лет [2, 3, 7, 8]. По результатам отдельных исследований [5, 9], у детей до 9 лет ОГ встречается в 14 раз реже, чем у пожилых 80—89 лет. В силу особенностей патогенеза этого заболевания грудные дети заболевают ОГ крайне редко [10—16].

Кроме того, ОГ у детей может не диагностироваться, что многие авторы склонны объяснять относительной доброкачественностью клинического течения заболевания в этом возрасте. В работе Н. Ragozzino и соавт. [6] было показано, что у детей и подростков, заболевших ОГ, госпитализация потребовалась лишь в 2 (1,2%) случаях. По данным М. Socas и М. Basko [17], в возрастной группе до 9 лет из 1000 детей с ОГ госпитализировали лишь 51 ребенка. Имеются также различия и в тяжести течения ОГ в разных возрастных группах. Однако следует заметить, что определенную роль здесь играет и качество диагностики: нередко ОГ в детском возрасте лечится как местная кожная реакция и его истинная природа остается нераспознанной [18].

Цель настоящей работы — изучение клинических особенностей ОГ в грудном возрасте.

Материал и методы

Обследовали 2 детей с характерными формами ОГ в возрасте 3 и 5 мес. Проводили общепринятое клиничко-неврологическое, лабораторное и инстру-

ментальное обследование: определяли состав цереброспинальной жидкости (ЦСЖ), уровень специфических антител в крови и ЦСЖ методом ИФА, проводили МРТ головного мозга и шейного отдела позвоночника и спинного мозга с контрастированием.

Результаты и обсуждение

Были описаны 2 редких клинических наблюдения, одно из них с моторными нарушениями у грудных детей с ОГ и в свете отмеченных особенностей и данных литературы рассмотрены вопросы патогенеза заболевания в возрастном аспекте.

Наблюдение 1

Большая В., 3 мес, поступила в больницу 07.12.18 с диагнозом: герпес-вирусная инфекция, монопарез левой руки. Девочка от второй нормально развивавшейся беременности, которая протекала на фоне резус-конфликта. Роды — преждевременные, на 36—37-й неделе, путем кесарева сечения. Масса тела при рождении — 3250 г, длина — 51 см. Закричала сразу. С рождения — на искусственном вскармливании. На 3-й день жизни у ребенка появилась желтуха, начал снижаться гемоглобин, значительно повысился уровень билирубина в крови (до 400 мкмоль/л). После проведенного лечения проявления гемолитической болезни были купированы. На 10-е сутки была переведена в отделение недоношенных. В возрасте 3 нед у ребенка отмечалась лихорадка с подъемом температуры до 38,5 °С, был диагностирован пиелонефрит. Домой была выписана к концу 1-го месяца. В постнатальном периоде ветряной оспой не болела, явных контактов ребенка с больными ветряной оспой не было.

Настоящее заболевание началось 03.12.18 с появления 2 эритематозных пятен на коже внутренней поверхности плеча и в надлопаточной области слева. На следующие сутки полиморфная сыпь (пятна, везикулы) распространилась на кожу плеча и предплечья. Температура не повышалась. Самочувствие ребенка было нормальным. Ухудшение состояния наступило к вечеру 5 декабря, когда родители обна-



Рис. 1. Характерные высыпания у ребенка В., 3 мес, в дерматомах С₅—С₇, слева на 4-е сутки болезни.

Fig. 1. Characteristic rash in the child V., 3 months, in dermatomas C₅—C₇, left on the 4th day of the disease.

ружили, что у девочки «повисла» левая ручка: небольшие активные движения сохранялись только в пальцах кисти. Ребенка 6 декабря осмотрел травматолог, заподозривший «подвывих локтевого сустава». Девочке на сутки была наложена фиксирующая повязка. Высыпания на коже расценили как проявления аллергии. Больная 7 декабря была консультирована ортопедом, педиатром, нейрохирургом и направлена на госпитализацию.

При поступлении в больницу на 5-е сутки заболевания: состояние средней тяжести, девочка активна, температура — 36,8 °С. Ребенок правильного телосложения, хорошего питания. Масса тела — 4800 г. На коже (**рис. 1**) внутренней поверхности плеча и предплечья, левой лопатки наблюдаются несколько фестончатых, местами сливных очагов пузырьковых высыпаний на гиперемизованном фоне, единичные корочки. Значительный отек, пастозность левой ручки. Лимфатические узлы (шейные, подмышечные) размером до 0,3 см, безболезненные. При осмотре зева: краевая гиперемия дужек, налетов нет. В легких пузырьное дыхание. Цианоз отсутствует. Частота сердечных сокращений (ЧСС) 120 уд/мин. Границы сердца — в пределах возрастной нормы, тоны звучные. Сосет активно. Живот обычной конфигурации, безболезненный. Печень +1,5 см, селезенка не увеличена.

Неврологический статус: на осмотр реагирует адекватно, с интересом. Большой родничок размером

1,0×1,0 см, не напряжен. Общемозговых явлений, менингеальных симптомов не обнаружено. Зрение предметное, взгляд фиксирует. Сходящееся косоглазие (врожденное) за счет левого глаза, фотореакции живые. Остальные черепные нервы без патологии. Головку держит плохо (до заболевания держала хорошо). Монопарез левой руки в проксимальном (0—1 балла) и дистальном (3—4 балла) отделах, гипотония мышц плеча, предплечья. Мышечные атрофии отсутствуют. Чувствительные расстройства четко не выявляются. В правой руке тонус высокий, парезов нет. Сухожильные рефлексы на руках живые, симметричные. Брюшные рефлексы живые, равные. В ногах — движения в полном объеме, тонус физиологический, коленные рефлексы высокие, равные. Положительный симптом Бабинского с двух сторон (норма).

Анализ крови на 5-й день болезни: эритроциты 4,28·10¹²/л, гемоглобин 125 г/л, лейкоциты 6,4·10⁹/л, сегментированные 13%, лимфоциты 73%, моноциты 12%, эозинофилы 2%. Общий белок 65 г/л, белковые фракции крови: альбумин 71,3, глобулины — α1 2,7, α2 10,1, β 7,6, γ 8,3, АСТ — 31, АЛТ — 33 мкмоль/(мин·л), билирубин 5 мкмоль/л, мочевина 3,3 ммоль/л, креатинин 24 мкмоль/л, глюкоза 3,1 ммоль/л.

Анализ ЦСЖ на 10-й день болезни: бесцветная, прозрачная, цитоз 9/3 (нейтрофилы 6), белок 0,33 г/л, глюкоза 3,5 ммоль/л, лактат 1,2 ммоль/л.

Результаты серологического исследования представлены в **табл. 1**.

Клинический диагноз: ОГ (С₅—С₇ сегментов слева), периферический парез левой руки.

Лечение: физиологическая укладка паретичной конечности, пассивные упражнения, легкий массаж мышц воротниковой зоны, плеча, предплечья слева. С 11-го дня болезни — курс УВЧ-терапии. Медикаментозная терапия: ацикловир 50 мг 4 раза в сутки (7 сут), диакарб, аспаркам, с 10-го дня — никотиновая, липоевая кислота, витамин D₃ *per os*, местно — 1% раствор метиленового синего.

Течение заболевания было благоприятным. К 5—7-м суткам в очагах высыпаний появились корочки, а к 14-м суткам кожа практически полностью очистилась от высыпаний, на их месте остались единичные участки гиперпигментации. Через 10 сут от начала болезни появилась положительная динамика в двигательной сфере.

При МРТ головного мозга (1,5 Тл) головного мозга и шейного отдела позвоночника¹ с контрастным усилением (дотарем 1,2 мл) на 22-е сутки: в веществе больших полушарий, ствола и мозжечка, а также краниовертебрального перехода патологических изменений не выявлено. Миелинизация не завершена. Физиологический шейный лордоз не изменен. По-

¹Исследования проводились Ю.И. Шмелевой.

Таблица 1. Данные лабораторного исследования

Table 1. Data of laboratory research

Исследуемый материал	Сутки от начала заболевания	Ig M и G	Антитела		
			ВВЗ	ВПГ	ЦМВ
Сыворотка крови больной В.	7-е	M	5,58	Нет	—
		G	6,26	Нет	—
ЦСЖ	10-е	M	Нет	Нет	—
		G	1,10	Нет	—
Сыворотка крови больной Г.	21-е	M	1,05	Нет	Нет
		G	7,12	Нет	1,18
Сыворотка крови матери больной Г.		M	3,58	Нет	—
		G	4,58	8,20	—

Примечание. Уровень специфических антител — иммуноглобулинов (Ig M и Ig G) изучали методом ИФА. ВВЗ — вирус варицелла зостер; ВПГ — вирус простого герпеса (*Herpes simplex virus*), ЦМВ — цитомегаловирус.

Note. The Level of specific antibodies (Ig M and Ig G) was studied by ELISA.

звоночный канал нормальных размеров. Форма тел позвонков не изменена. Высота и гидратация межпозвонковых дисков в норме, пролабирования не отмечается. Дуральный мешок не деформирован. Спинной мозг шейного отдела обычной ширины, с четкими ровными контурами, патологических изменений сигнала паренхимы нет, субарахноидальные пространства проходимы. В паравертебральных мягких тканях в пределах зоны сканирования патологических изменений не выявлено.

Ребенок был выписан домой 29 декабря в удовлетворительном состоянии. В неврологическом статусе: голову в вертикальном положении и лежа на животе удерживает, взгляд фиксирует, улыбается. Вызывается рефлекс ползания, научилась переворачиваться на бок и с живота на спину. Сохраняется лишь незначительная разница в тоне мышц верхних конечностей S<D; активные движения в левой руке проксимально 4 балла. Уменьшение окружности плеча слева на 1 см, предплечья — на 0,5 см.

Таким образом, ОГ у ребенка протекал с характерной односторонней сегментарной экзантемой, глубоким проксимальным вялым парезом мышц левой руки за счет преимущественного поражения плечевого сплетения, его верхнего пучка.

Сегментарные парезы у больных ОГ с учетом всех локализаций высыпаний встречаются с частотой 5,1/11,1/19,3% [19–22]. J. Thomas и F. Howard [22], исследуя большую выборку (1200 больных ОГ), поражение глазодвигательных нервов отмечали у 7 детей, лицевого нерва — у 21, верхних конечностей — у 10, мышц брюшной стенки — у 2, нижних конечностей — у 15 [22]. При этом следует учитывать, что почти в 1/2 всех случаев ОГ поражаются грудные дерматомы [23]. Из обзора более ранних работ [24] следует, что из 44 случаев паралича, развившегося вследствие ОГ (парезы черепных нервов не учитывались), в 20 случаях парезы возникают в верхних конечностях (первый случай был описан в 1866 г.), 18 — в мышцах туловища, 6 — в нижних конечностях, при

этом ни одного случая не наблюдалось у детей или подростков.

Многолетние наблюдения позволяют наглядно представить вероятность возникновения двигательных нарушений у больных ОГ с различной локализацией высыпаний (табл. 2). Из этих и подобных [24] исследований можно сделать следующие выводы: в 100% случаев парезы строго соответствуют стороне и локализации высыпаний; обычно моторные нарушения возникают в течение первых 2–3 нед заболевания ОГ (в отдельных случаях на 1–2-е сутки), в 1/4 случаев — после очищения кожи от высыпаний. В отношении прогноза мнения авторов расходятся, но не менее чем у 1/2–2/3 больных отмечено полное восстановление парезов.

Трактовка генеза двигательных нарушений у больных ОГ всегда вызывала большие затруднения. A. Thomas [25] считал большинство парезов такого рода скорее невротическими, чем ядерными. В пользу радикулярной локализации процесса свидетельствует тип двигательных расстройств и особенно — соответствующих болевых нарушений и расстройств чувствительности [26]. М.С. Маргулис [27], опираясь на данные морфологии, отмечал, что, возможно, часть этих параличей — центрального характера, хотя с клинической точки зрения больше данных за их радикулярное происхождение. Корешковый характер двигательных нарушений доказывается электрофизиологическими исследованиями [21, 24, 28–31], однако в ряде случаев электромиографические данные дают основание говорить о радикуломиелите. В последние годы появились работы [32, 33], в которых характер поражения определен как воспалительный демиелинизирующий процесс в периферических нервах и спинном мозге. Специально этот вопрос исследовал Ю.К. Смирнов [34], который сопоставлял клинико-электромиографические данные у детей с паралитическим полиомиелитом и Herpes zoster. Из его работы следует, что при имеющемся у больных ОГ характере распределения параличей «выявление вялого пареза

Таблица 2. Распределение взрослых больных ОГ по локализации поражения
Table 2. The distribution of the patients of the herpes zoster at the location of the lesion.

Зона высыпания	Частота, %		Клинические проявления двигательных нарушений
	поражение дерматома		
	у взрослых	у детей	
Тройничный нерв			
I ветвь	32,0	14,1	6,8
II ветвь	4,4	3,5	0
III ветвь	2,8	3,5	0
Ушная и смежные области	2,0	3,5	49,2
Сегменты			
шейные			
C ₂ —C ₄	8,8	(9,4)	0
C ₅ —C ₆	5,6	(3,5)	17,4
C ₇ —D ₁			
грудные			
D ₂ —D ₆	20,0	(36,5)	0
D ₇ —D ₁₂	16,8	(18,9)	2,3
пояснично-крестцовые		7,1	
L ₁ —L ₅	6,2		2,3
S ₁ —S ₅	1,4		4,6
Итого (число больных), % (n)	100,0 (2672)	100,0 (85)	100,0 (132)

Примечание. Частота высыпаний в дерматомах у детей дана для сравнения. Скобкой отмечена суммарная частота поражения дерматомов.
Note. In brackets — the incidence of rashes in dermatomas in children.

конечности проксимального типа еще не доказывает его переднероговую локализацию».

К особенностям описанного случая следует отнести отсутствие у ребенка указаний на перенесенную ветряную оспу — это непереносимое условие возникновения ОГ. Уже около 50 лет патогенетически ОГ рассматривается как вторичная по отношению к ветряной оспе, эндогенная инфекция [3, 35]. Появление ОГ у перенесших ветряную оспу объясняется тем, что они были латентными носителями вируса ВЗ. Именно способность вируса сохраняться в латентной форме является ключевым фактором, определяющим клинико-эпидемиологические особенности ВЗ — вирусной инфекции.

Латентная фаза — интервал между первичным инфицированием и появлением ОГ, как правило, длится несколько лет или даже десятков лет, но может быть и очень короткой — 5, 6 мес [10]. Последнее обстоятельство имеет значение для случаев внутриутробного заражения вирусом ВЗ [4, 12, 15, 36, 37]. Трансплацентарная передача вируса от матери плоду может произойти на любом сроке беременности. Пренатальное инфицирование возможно и в случае субклинического (асимптомного) течения ВЗ-вирусной инфекции у матери [38, 39], что, вероятно, имело место в приведенном наблюдении. Мать ребенка отрицает факт заболевания ветряной оспой или ОГ как во время беременности, так и после родов, однако серологические данные (см. табл. 1) свидетельствуют о наличии у нее в крови специфических антител класса М и G к вирусу ВЗ.



Рис. 2. Больная Г., 5 мес. Описание в тексте.
Fig. 2. The patient G., 5 months. The description in the text.

Возможность персистирования возбудителя после трансплантационного инфицирования создает условия для заболевания ОГ в ранние сроки постнатального периода, при том что эти дети не болеют ВО. Об этом свидетельствует следующее наблюдение.

Наблюдение 2

Больная Г., 5 мес. Мать девочки, 19,5 года, на 16-й неделе беременности перенесла ветряную оспу в среднетяжелой форме, с 2-дневной лихорадкой, небольшим числом элементов сыпи. В остальном беременность протекала без патологии. Девочка родилась доношенной, с массой тела 3000 г, длиной 49 см, закричала сразу. К груди приложили на 2-е сутки. Из родильного дома выписали на 9-е сутки.

В возрасте 5 мес 16 сут у больной появились пузырьковые высыпания на коже верхнего века, лба, волосистой части головы, распространившиеся на всю зону иннервации I ветви правого тройничного нерва (рис. 2). На 2-е сутки отмечалась лихорадка до 38–39 °С, нарастающий отек век правого глаза, выраженное беспокойство. На 5-е сутки появилось до 20 элементов генерализованной сыпи на туловище и конечностях. Регионарные лимфатические узлы (шейные, затылочные) справа были увеличены. Большой родничок размером 1,5×1,5 см, не выбухал. Общемозговых, менингеальных симптомов, признаков очагового поражения ЦНС не отмечалось. При осмотре окулистом: выраженный отек век правого глаза, глаз закрыт; глазное яблоко спокойно, роговица прозрачна, блесит.

К 6-м суткам заболевания — температура тела нормальная, ребенок активен, хорошо сосет. Отек век правого глаза исчез к 12-м суткам. Корочки на

высыпаниях сформировались к 7–11-м суткам, в 16-м суткам болезни кожа практически очистилась от высыпаний. Сохранились лишь небольшие эрозии на месте отдельных элементов сыпи.

Данные анамнеза в этом случае позволили точно установить интервал между первичным инфицированием плода в эмбриональной фазе внутриутробного развития и реактивации ВЗ-вирусной инфекции с картиной ОГ, который составил 10 мес. В случае, описанном И.Ю. Лесневской и соавт. [15], латентная фаза продолжалась 2 года: ребенок был инфицирован внутриутробно, а заболел ОГ в возрасте 1 года 11 мес.

Вопрос, касающийся роли факторов и условий реактивации персистирующей ВЗ-вирусной инфекции (в числе их могут выступать различные воздействия, которые по времени стоят в прямой связи с появлением заболевания ОГ — интеркуррентные инфекции, травмы, переохлаждение и т.п.) требует специального рассмотрения. В обоих представленных нами наблюдениях ОГ протекал с выраженными местными (а у ребенка Г. 5 мес и общими) симптомами, активной реакцией органов ретикуло-эндотелиальной системы и носил яркие черты гиперергического процесса.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflicts of interest.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Brunell PA, Kotchmar GS. Zoster in infancy: Failure to maintain virus latency following intrauterine infection. *Journal of Pediatrics*. 1981;98(1):71-73. [https://doi.org/10.1016/s0022-3476\(81\)80539-2](https://doi.org/10.1016/s0022-3476(81)80539-2)
2. Guess HA, Broughton DD, Melton LJ, Kurland LT. Epidemiology of Herpes Zoster in Children and Adolescents: A Population-Based Study. *Pediatrics*. 1985;76(4):512-517.
3. Шишов А.С., Смирнов Ю.К. Клиника и лечение опоясывающего герпеса у детей. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 1983;83(10):1467-1471. Shishov AS, Smirnov YuK. Clinic and treatment of herpes zoster in children. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 1983;83(10):1467-1471. (In Russ.).
4. Mogami S, Muto M, Mogami K, Asagami C. Congenitally acquired herpes zoster infection in a newborn. *Dermatology*. 1997;194(3):276-277.
5. Hope-Simpson RE. The Nature of Herpes Zoster: A Long-term Study and a New Hypothesis. *Proc Roy Soc Med*. 1965;58(1):9-20.
6. Ragozzino MW, Melton LJ, Kurland LT, Chu CP, Perry HO. Population-Based Study of Herpes Zoster and Its Sequelae. *Medicine (Balt)*. 1982;61(5):310-316.
7. Афонина Н.М., Михеева И.В., Лыткина И.Н. Эпидемиологические характеристики опоясывающего лишая в условиях мегаполиса. *Эпидемиология и вакцинопрофилактика*. 2013;70(3):34-41. Afonina NM, Mikheyeva IV, Lytkina IN. Epidemiological characteristics of herpes zoster in a metropolis. *Epidemiologiya i Vaktsinoprofilaktika*. 2013;70(3):34-41. (In Russ.).
8. Gilden DH, Kleinschmidt-DeMasters BK, LaGuardia JJ, Mahalingam R, Cohrs RJ. Neurologic Complications of the Reactivation of Varicella-Zoster Virus. *N Engl J Med*. 2000;342(9):635-644. <https://doi.org/10.1056/nejm200003023420906>
9. Pulvirenti N, Tedeschi A, Dinotta F, De Pasquale R, Micali G. Herpes Zoster in eta pediatrica. *G Ital Dermatol Venereol*. 2001;136(2):147-151.
10. Frischknecht W, Gallen St. Zur Pathogenese des Herpes Zoster. *Helv Paediat Acta*. 1965;20(2):222-226.
11. Brunell PA, Miller LH. Zoster in Children. *Amer J Dis Child*. 1968;115(4):432-437. <https://doi.org/10.1001/archpedi.1968.02100010434005>
12. Dobrev H. Herpes Zoster in Infants. *Folia Medica*. 1994;36(4):45-49.
13. Rodriguez-Fanjul X, Noguera A, Vicente A, Gonzalez-Ensenat MA, Jimenez R, Fortuny C. Herpes zoster in healthy infants and toddlers after perinatal exposure to varicella-zoster virus: a case series and review of the literature. *Pediat Infect Dis J*. 2010;29(6):574-576. <https://doi.org/10.1097/INF.0b013e3181d76f7f>
14. Тамразова О.Б., Тебенкова А.В., Ермакова М.Н. Клинические особенности течения герпесвирусной инфекции, вызванной вирусом varicella zoster, в детском возрасте. *Вестник дерматологии и венерологии*. 2012;4:70-75. Tamrazova OB, Tebenkova AV, Ermakova MN. Clinical features of the course of herpesvirus infection caused by varicella zoster virus in childhood. *Vestnik Dermatologii i Venerologii*. 2012;4:70-75. (In Russ.).
15. Лесневская И.Ю., Провоторов В.Я., Иванова А.П., Овсянникова М.С. Редкий случай опоясывающего лишая у ребенка раннего возраста. В сб.: *Инфекционные болезни как междисциплинарная проблема*. Под ред. Силиной Л.В., Коломиец В.М., Провоторова В.Я. Курск: КГМУ; 2016. Lesnevskaya IYu, Provotorov VYa, Ivanova AP, Ovsyannikova MS. A rare case of shingles in a young child. V sb.: *Infektsionnyye bolezni kak mezhdistsiplinarnaya problema*. Pod red. Silinoy L.V., Kolomiets V.M., Provotorova VYa. Kursk: KGMU; 2016. (In Russ.). <https://doi.org/10.21626/cb.16.infect.proc>

16. Otsuka T, Gomi Y, Inoe N, Uchiyama M. Transmission of Varicella Vaccine Virus, Japan. *Emerg Infect Dis.* 2009;15(10):1702-1703. <https://doi.org/10.3201/eid1510.090597>
17. Socan M, Blaško M. Surveillance of Varicella and Herpes Zoster in Slovenia, 1996–2005. *Euro Surveill.* 2007;12(1-3):13-16. <https://doi.org/10.2807/esm.12.02.00687-en>
18. Winkelmann RK. Herpes Zoster in Children. *JAMA.* 1959;171(7):876-880. <https://doi.org/10.1001/jama.1959.03010250014004>
19. Руденко А.Е., Лушин Ю.К., Муравская Л.В., Новикова О.В. Поражения нервной системы при опоясывающем лишае. *Врачебное дело.* 1986;8:114-116. Rudenko AE, Lushchin YuK, Muravskaya LV, Novikova OV. Lesions of the nervous system with shingles. *Vrachebnoye Delo.* 1986;8:114-116. (In Russ.)
20. Schliack H, Schneider H. Segmentale motorische Paresen beim Zoster. *Dtsch med Wschr.* 1969;94(37):1861-1866. <https://doi.org/10.1055/s-0028-1110354>
21. Chang C, Woo E, Yu Y, Huang C, Chin D. Herpes zoster and its neurological complications. *Postgrad Med J.* 1987;63:85-89. <https://doi.org/10.1136/pgmj.63.736.85>
22. Thomas JE, Howard FM. Segmental zoster paresis- a disease profile. *Neurology.* 1972;22(5):459-466. <https://doi.org/10.1212/wnl.22.5.459>
23. Gottschau P, Trojaborg W. Abdominal muscle paralysis associated with herpes zoster. *Acta Neurol Scand.* 1991;84:344-347. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.1991.tb04966.x>
24. Taterka JH, O'Sullivan ME. The motor complications of Herpes zoster. *JAMA.* 1943;122(11):737-739.
25. Thomas A. Le zona. *Rev Neurol.* 1931;11(6):737-784.
26. Маньковский Б.Н. Нервная патология при Herpes zoster. *Советская психоневрология.* 1935;6:9-17. Mankovskiy BN. Nerve disease in Herpes zoster. *Sovetskaya Psikhonevrologiya.* 1935;6:9-17. (In Russ.)
27. Маргулис М.С. Зостер. *Руководство по неврологии.* М.—Л.: Издательство Наркомздрава СССР; 1940. Margulis MS. Zoster. *Rukovodstvo po neurologii.* М.—Л.: Narkomzdrav; 1940. (In Russ.)
28. Bureau Y, Barriere H, Guiard D, Litoux M. Zona paralytique du member superieur. Etude electromyographique. *Bull Soc Fr Derm.* 1962;69(3):508-510.
29. Смирнов Ю.К., Шишов А.С. К диагностике поражения периферической нервной системы у больных опоясывающим лишаем методом стимуляционной электромиографии. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 1982;82(4):11-16.
30. Smirnov YuK, Shishov AS. To the diagnosis of peripheral nervous system lesions in patients with shingles by stimulation electromyography. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii im. S.S. Korsakova.* 1982;82(4):11-16. (In Russ.)
31. Tilki HE, Mutluer N, Selcuki D, Stalberg E. Zoster Paresis. *Electromyogr Clin Neurophysiol.* 2003;43:231-234.
32. Ismail A, Rao DG, Sharrack B. Pure motor Herpes zoster induced brachial plexopathy. *J Neurol.* 2009;256:1343-1345. <https://doi.org/10.1007/s00415-009-5149-8>
33. Fabian VA, Wood B, Crowley P, Kakulas BA. Herpes zoster brachial plexus neuritis. *Clin Neuropathology.* 1997;16(2):61-64.
34. Alsheklee A, Tay E, Buczek M, Shakir ZA, Katirji B. Herpes zoster with motor involvement: discordance between the distribution of skin rash and localization of peripheral nervous system dysfunction. *J Clin Neuromusc Dis.* 2011;12(3):153-157. <https://doi.org/10.1097/cnd.0b013e31820d4f31>
35. Смирнов Ю.К. К дифференциальной диагностике паралитического полиомиелита и паралитического зостера у ребенка с врожденным иммунодефицитным состоянием. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 1987;87(10):1455-1457. Smirnov YuK. To differential diagnosis of paralytic polio and paralytic zoster in a child with congenital immunodeficiency. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii im. S.S. Korsakova.* 1987;87(10):1455-1457. (In Russ.)
36. Weller TH. Varicella and Herpes zoster. *N Engl J Med.* 1983;309:1362-1368.
37. Sauerbrei A, Wutzler P. Herpes simplex and varicella-zoster virus infections during pregnancy: current concepts of prevention, diagnosis and therapy. Part 2: Varicella-zoster virus infections. *Med Microbiol Immunol.* 2007;196(2):95-102. <https://doi.org/10.1007/s00430-006-0031-0>
38. Игнатовский А.В., Тапильская Н.И., Соколовский Е.В. Подходы к ведению беременных и кормящих женщин с опоясывающим герпесом. *Вестник дерматологии и венерологии.* 2011;6:58-62. Ignatovskiy AV, Tapil'skaya NI, Sokolovskiy EV. Approaches to management of pregnant and lactating women with herpes zoster. *Vestnik Dermatologii i Venerologii.* 2011;6:58-62. (In Russ.)
39. Gruninger T, Dobec M, Keller A. Asymptomatic varicella infections in pregnancy: detection and problems. *J Gynakol Geburtshilfliche Rundsch.* 1994;34(3):171-174.
40. Mustonen K, Mustakangas P, Valanne L, Professor MN, Koskiniemi M. Congenital varicella-zoster virus infections after maternal subclinical infection: clinical and neuropathological findings. *J Perinatol.* 2001;21(2):141-146. <https://doi.org/10.1038/sj.jp.7200508>

Поступила 27.02.19

Received 27.02.19

Принята к печати 27.06.19

Accepted 27.06.19