

© Колектив авторів, 2021  
УДК 616.914-06[616.24-09:616.94]-036.17  
DOI 10.11603/1681-2727.2021.1.11881

Г.О. Литвин, С.А. Томашова, В.В. Вовк, І.В. Дибас, О.І. Гладченко

## ЛЕТАЛЬНИЙ ВИПАДОК ГЕНЕРАЛІЗОВАНОЇ ВІТРИНОЇ ВІСПИ У ВІЛ-ІНФІКОВАНОЇ ДИТИНИ (КЛІНІКО-ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНИЙ АНАЛІЗ)

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

*Вітряна віспа є одним з висококонтагіозних гострих інфекційних захворювань, які можуть перебігати тяжко, ускладнюючись залученням вісцеральних органів і центральної нервової системи, з розвитком загрозливих для життя станів у ВІЛ-інфікованих дітей. У наведеному клінічному випадку описано тяжкий перебіг генералізованої форми вітряної віспи з розвитком пневмонії, ускладненої гострим дистрес-синдромом. Тяжкість хвороби обумовлена ВІЛ-статусом дитини та відсутністю антиретровірусної терапії, що й призвело до летального завершення.*

**Висновки.** Постмортальним дослідженням підтверджено VZV-інфекцію з вираженими альтеративними змінами внутрішніх органів і змінами в лімфатичних вузлах, характерними для ВІЛ-інфекції.

**Ключові слова:** дитина; ВІЛ; вірус Varicella Zoster; пневмонія; патоморфологія.

На сьогодні в середньому 1,8 млн дітей віком від 0 до 14 років хворіє на ВІЛ-інфекцію (включно з 150 000 нововиявлених випадків зареєстрованих у 2019-2020 рр.), з яких, за різними даними, від 36 до 64 % отримують антиретровірусну терапію [1]. Україна залишається лідером у Європі за масштабами поширення ВІЛ-інфекції. За оцінками експертів UNAIDS, в Україні з ВІЛ-інфекцією живе близько 240 000 осіб. У 2020 р. в Україні, за даними Центру громадського здоров'я МОЗ України було зареєстровано понад 13 тис. нових випадків ВІЛ-інфекції (з них 66 дітей віком до 14 років) [2]. Близько 14 % ВІЛ-інфікованих дітей у світі щорічно помирають через інфекційні захворювання, що мають ускладнений перебіг внаслідок прогресивного виснаження імунної системи [3].

Вітряна віспа є одним з висококонтагіозних гострих інфекційних захворювань, які можуть перебігати тяжко, ускладнюючись залученням вісцеральних органів і центральної нервової системи, з розвитком загрозливих для життя станів у ВІЛ-інфікованих дітей. Тому неабияке значення мають дані досліджень про особливості перебігу вітряної віспи у ВІЛ-інфікованих.

**Клінічний випадок.** Дитина віком 11 років була госпіталізована до Львівської обласної інфекційної клінічної лікарні (ЛОІКЛ) на 16-й день від початку захворювання з діагнозом: Вітряна віспа. Двобічна бронхопневмонія. ДН III ст., ССН II ст.

При з'ясуванні анамнезу життя дитини мати вказала, що впродовж останнього півріччя дитина хворіла частіше на гострі респіраторні інфекції, обструктивний бронхіт та гайморит, при цьому щоразу отримувала курс антибіотикотерапії. Мати заперечувала свій ВІЛ-статус і дитини, не давала згоди на відповідні дослідження. Тривалість і особливості перебігу хвороби привели до необхідності дослідження крові дитини на ВІЛ. І тільки тоді мати надала інформацію, що народила дитину, будучи ВІЛ-інфікованою, від антиретровірусної терапії (АРТ) під час вагітності відмовилася. Після народження дитина перебувала під спостереженням лікарів Центру з профілактики та боротьби зі СНІДом до 1 року 6 міс. Пізніше мати не давала добровільної згоди на проведення діагностики та лікування дитини.

З епідеміологічного анамнезу відомо, що пацієнт відвідував школу, де реєструвалися випадки вітряної віспи.

За даними анамнезу хвороби, захворювання почалося типово, з появи плямисто-папульозно-везикульозних висипань на волосистій частині голови та обличчі, що згодом поширилися на тулуб і кінцівки, видимі слизові оболонки, геніталії. Поява екзантеми на тілі супроводжувалася субфебрильною температурою тіла з невираженими ознаками загального токсикозу. У цей час дитина лікувалася за місцем проживання в лікаря-педіатра одного з районних центрів Львівщини, отримувала інозину пранобекс, антигістамінні засоби. Проте поява нових висипань на шкірі та слизових оболонках тривала до 12-ї доби від початку хвороби з періодичністю 1-2 дні, наростала загальна слабкість, температура тіла зростає до 39 °С, з'явилися кашель, нудота, блювання. У зв'язку з погіршенням стану дитини мати звернулася до лікаря-інфекціоніста, однак від запропонованої госпіталізації відмовилася. На 16-у добу хвороби стан дитини критич-

## КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

но погіршився: наростили прояви дихальної недостатності, кашель посилювався. Після госпіталізації в реанімаційне відділення ЦРЛ пацієнт був переведений для продовження лікування до ЛОІКЛ.

На момент госпіталізації стан дитини критично тяжкий, обумовлений ознаками дихальної недостатності III ст., що розвинулись на тлі двобічної вогнищево-зливної пневмонії. Шкіра блідо-сіра, періоральний та акроціаноз. По всьому тілу рясні дрібні поліморфні висипання з переважанням везикул. Температура тіла 36,6 °С, ЧД – 28/хв., ЧСС – 88 уд./хв., АТ – 110/88 мм рт. ст., SpO<sub>2</sub> – 88 %, дихання спонтанне, неефективне. При аускультатії легень дихання ослаблене в середньо-нижніх відділах з обох боків, вислуховуються розсіяні сухі хрипи. У зв'язку з цим дитина була переведена на ШВЛ (режим PC+ VIPAP, PEEP 12, P<sub>ins</sub> 26-28, FiO<sub>2</sub> 0,6-0,7). Через інтубаційну трубку з трахеї відсмоктувалася надзвичайно велика кількість в'язкого харкотиння. Харчування через назо-гастральний зонд.

У дитини в загальному аналізі крові: Hb 120 г/л, ер. 4,31×10<sup>12</sup>/л, тр. 225×10<sup>9</sup>/л, лейкоц. 8,0×10<sup>9</sup>/л, нейт. 87,2 %, лім. 4,8 %, мх. 8,0 %, ШОЕ 6 мм/год. Коагулограма: протромбіновий час 22 с, протромбіновий індекс 68,1 %, фібриноген 2,48 мг/л, гематокрит 50 %. Проведено спинно-мозкову пункцію, за результатами загального аналізу спинно-мозкової рідини патологічних змін не виявлено. При бактеріологічному дослідженні слизу з ротоглотки виділено *S. albicans*, *S. aureus*; у вмісті везикул – *S. aureus*. Рентгенографія органів грудної порожнини підтвердила наявність двобічної вогнищево-зливної пневмонії: візуалізуються інфільтративні та вогнищеві тіні на всіх ділянках легень з обох боків, які зливаються з тінню коренів легень і тінню серця (мал. 1).



Мал. 1. Рентгенограма органів грудної порожнини. Двобічна вогнищево-зливна пневмонія.

За результатами ЕКГ, встановлено синусову тахікардію, ЧСС 130 уд. за хв., порушення процесів реполяризації по задній та боковій стінці. Цито-тест на HIV<sub>1/2</sub> позитивний. При проведенні досліджень крові методом ІФА виявлені антитіла до ВІЛ, антитіла до вірусів герпесу 1 та 2 типу – не виявлено; антитіла IgM до вірусу *Varicella Zoster* (вірус герпесу 3 типу) – 7,5 DU/мл (результат вважається негативним при значеннях 0,0-8,0 DU/мл), IgG до вірусу *Varicella Zoster* – 9,62 DU/мл (результат вважається сумнівним в межах 9,0-11,0 DU/мл)

Дитина проконсультована обласним дитячим реаніматологом, дитячим фтизіатром, пульмонологом, лікарем-оториноларингологом.

На 16-й день від початку хвороби, дитині розпочато довенне введення ацикловіру в дозі 20 мг/кг/добу. Водночас антибіотикотерапія проводилася двома препаратами – карбапенемом і трициклічним глікопептидом (тіактам в дозі 40 мг/кг/добу та ванкомицін в дозі 40 мг/кг/добу). Застосовано також імуноглобулін людини нормальний (біовен моно – 12,5 г). Призначено бісептол (120 мг/кг/добу), флуконазол (100 мг/добу), стероїдні гормони (дексаметазон 0,2 мг/кг/добу), детоксикаційна інфузійна терапія.

Незважаючи на проведену терапію, стан дитини прогресивно погіршувався, наростали явища дихальної недостатності. На 19-у добу від початку захворювання дитина померла.

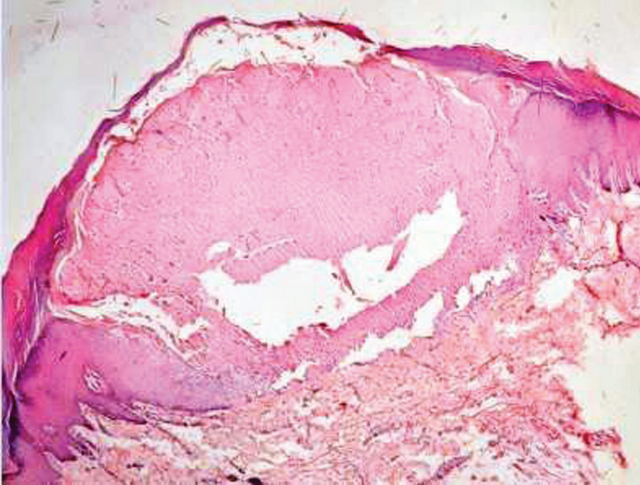
За результатами посмертного дослідження (автопсія, патогістологічне дослідження некроптів) у ВІЛ-інфікованої дитини діагностовано генералізовану інфекцію, викликану вірусом *Varicella Zoster*, що супроводжувалась ураженням шкіри, легень, печінки, головного мозку та м'яких мозкових оболонок. При зовнішньому огляді виявлені численні висипання у вигляді везикул, пустул, ерозій і кірочок темно-вишневого кольору на шкірі голови, шиї, тулуба, верхніх і нижніх кінцівок, включаючи долоні та підшви. Їх розмаїття свідчить про етапність виникнення цих елементів (мал. 2). На слизовій оболонці губ виявлені окремі афтозні елементи.



Мал. 2. Макуло-папуло-везикулярна екзантема.

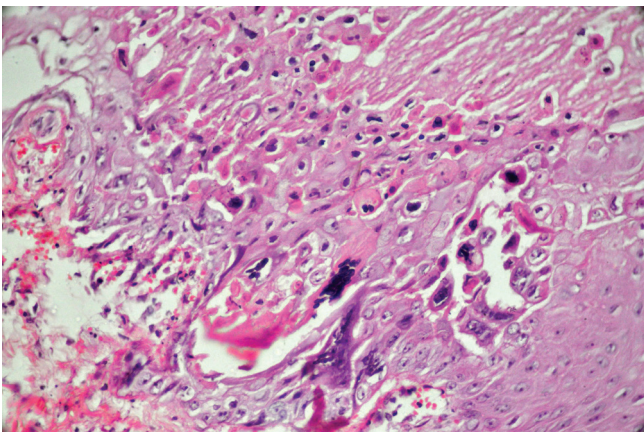


При гістологічному дослідженні некропатів шкіри деякі із елементів екзантеми характеризувалися відшаруванням рогового шару епідермісу з утворенням міхура, заповненого еозинофільним зернистим некротичним детритом. Некроз поширювався за межі базальної мембрани епідермісу. На дні везикули – крововиливи, ознак реактивного запалення немає (мал. 3).



Мал. 3. Гістологічна картина везикулярного елемента екзантеми. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення  $\times 40$ .

По периферії елемента визначалися притаманні для вітряної віспи балонна дистрофія епітелію та гігантські одно- і багатоядерні клітини (мал. 4).



Мал. 4. Фрагмент мал. 3. Балонна дистрофія та гігантоклітинний метаморфоз епітелію. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення  $\times 400$ .

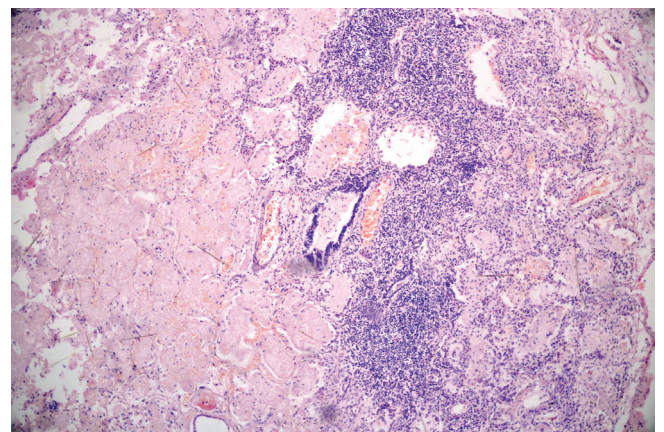
При автопсійному дослідженні внутрішніх органів максимально виражені зміни виявлені у легенях. В обох легенях визначалися численні дисеміновані вогнища ущільнення у товщі легеневої тканини та субплеврально.

Останні супроводжувались крововиливами (мал. 5). При патогістологічному дослідженні некропатів, узятих з усіх часток легень, виявлено прояви атипичної двобічної пневмонії. Особливістю пневмонії є поєднання великих вогнищ ареактивного некрозу поряд з проявами інтерстиційного запалення, яке супроводжувалось потовщенням міжальвеолярних перетинок за рахунок їх інфільтрації мононуклеарними клітинами та десквамацією альвеолярних макрофагів. Мононуклеарна інфільтрація визначалась довкола бронхів, у стромі легень і ділянках ателектазів (мал. 6). Описані зміни поєднувалися з циркуляторними порушеннями: повнокрів'ям судин, геморагіями та набряком, наявністю у деяких альвеолах «гіалінових» мембран.

У верхніх дихальних шляхах – ознаки катарального ларинготрахеобронхіту.



Мал. 5. Макроскопічний вигляд легені із субплевральними вогнищами некрозу та крововиливів.



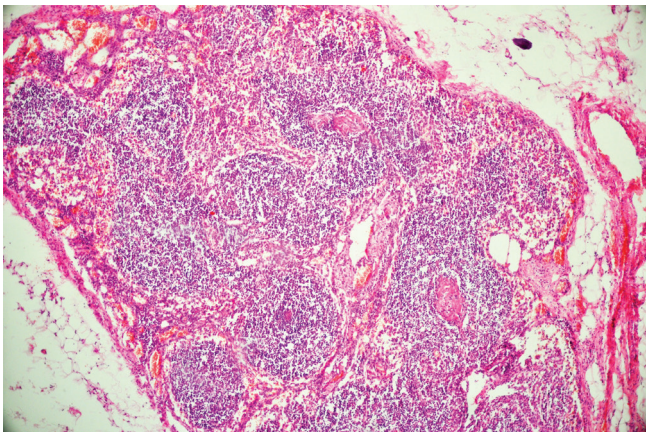
Мал. 6. Атипична пневмонія при генералізованій вітряній віспі у дитини з імуносупресією: ділянка ареактивного некрозу (ліворуч), мононуклеарна інфільтрація перибронхіальна та в ділянці ателектазу (в центрі), серозна та інтерстиційна пневмонія з десквамованими альвеолоцитами у просвітах альвеол (праворуч). Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення  $\times 100$ .



При макроскопічному огляді печінки виявлено субкапсулярно розташовані окремі плямисті темно-червоні вогнища різної величини із западінням у центрі, які при гістологічному дослідженні виявилися невеликими ділянками ареактивного некрозу з крововиливами та розширенням капсули. У портальних трактах мононуклеарна інфільтрація із нечисленних клітин. Перипортально розташовані гепатоцити з ознаками дрібно- і великовакуольної дистрофії, дисеміновано у часточках – дрібні вогнища некрозу.

У головному мозку візуалізуються прояви вірусного енцефаліту, який супроводжується периваскулярною незначною мононуклеарною інфільтрацією та крововиливами, невеликими вогнищами енцефаломалії та лізису у субependимарних відділах бокових шлуночків мозку та в ділянці базальних ядер. В м'яких мозкових оболонках виявлено серозне запалення з вираженим набряком і скупку поліморфно-клітинною інфільтрацією.

При гістологічному дослідженні лімфатичних вузлів (внутрішньогрудних і мезентеріальних) виявлено, що їх картина стерта без чіткого поділу на зони за рахунок зменшення кількості лімфоцитів як у фолікулах, так і паракортикально і міжфолікулярно. У делімфатизованих фолікулах спостерігається нагромадження еозинофільних мас, які дають PAS-позитивну реакцію. Субкапсулярно та у товщі вузла виражена васкуляризація. У стінках деяких судин – гіаліноз. Зміни супроводжуються фіброзом капсули, розростанням фіброзної тканини, що надає вузлу нодулярної будови (мал. 7). У ділянках підвищеної васкуляризації та фіброзу візуалізуються численні плазматичні клітини.



Мал. 7. Фолікулярна інволюція лімфатичного вузла. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення  $\times 100$ .

Ознаки делімфатизації спостерігалися не лише у лімфатичних вузлах, але й у білій пульпі селезінки.

Серед інших морфологічних змін виявлено кандидозний езофагіт.

На підставі проведеного аналізу клінічних даних і результатів морфологічного дослідження патологоанатомом констатовано наявність у дитини ВІЛ-інфекції, ускладненої вторинними захворюваннями – кандидозним езофагітом і генералізованої вітряної віспи. Безпосередньою причиною смерті дитини визнано дихальну недостатність на ґрунті атипової пневмонії.

Механізми виникнення й розвитку вітряної віспи, порівняно з іншими захворюваннями, мають свої особливості. Пов'язані вони в першу чергу з тим, що геном VZV кодує імунomodulatory протеїни, які дозволяють вірусу ухилитися від дії факторів імунної відповіді. Ключовим моментом запального процесу є активація цитоплазматичного фактора транскрипції NF- $\kappa$ B. VZV порушує міграцію фактора NF- $\kappa$ B в ядро інфікованих клітин, блокуючи його активацію [4, 5]. Інший механізм модуляції імунної відповіді полягає в тому, що інфіковані клітини втрачають здатність презентувати антиген CD4<sup>+</sup> Т-лімфоцитів. Внаслідок цього порушується сенсibilізація Т-лімфоцитів до пептидів VZV, гальмується клональна проліферація вірусоспецифічних Т-хелперів і вивільнення цитокінів у місцях реплікації вірусу в шкірі. Такий процес дає час вірусу для реплікації і накопичення достатньої кількості інфікованих клітин [4, 6]. Патогенетичний механізм тривалої поштовхоподібної появи нових елементів на шкірі хворих на вітряну віспу ВІЛ-інфікованих дітей, пов'язаний із рециркуляцією Т-лімфоцитів через вже наявні елементи висипу, їх інфікуванням з розвитком вторинної Т-клітинноасоційованої віремії і повторним занесенням вірусу в клітини шкіри. Адже процес появи нових висипань може бути перерваний лише завдяки включенню специфічної Т-клітинної імунної відповіді [4]. Виснаження у клітинній та гуморальній ланках імунітету є причиною потенційно високого ризику зараження та тяжкого ступеня вітряної віспи у пацієнтів з ВІЛ-інфекцією.

Виявлені в описаному випадку патоморфологічні зміни у лімфатичних вузлах відповідають стадії фолікулярної інволюції, яка виникає у зв'язку з цитопатичною дією ВІЛ на CD4<sup>+</sup> Т-клітини і дендритні клітини, зосереджені у центрах розмноження та клінічно маніфестується недостатністю імунної відповіді [7, 8]. Підтвердженням цього є анамнестичні дані щодо частих інфекційних захворювань у дитини впродовж останніх шести місяців життя, наявність кандидозного стоматиту та езофагіту, прогресивний тяжкий перебіг генералізованої вітряної віспи з домінуванням у внутрішніх органах альтеративних змін із незначною запальною реакцією.

Ведення таких пацієнтів, потребує одночасного застосування специфічної противірусної (протигерпетичної) терапії з призначенням АРТ на ранніх термінах вітряної віспи, яку необхідно розпочати впродовж 24 год від часу появи висипань [9].

Єдиним ефективним методом профілактики вітряної віспи та ускладнень є вакцинація. За рекомендаціями ВООЗ, введення вакцини проти вітряної віспи є безпечною для ВІЛ-інфікованих дітей, показник CD4<sup>+</sup> Т-лімфоцитів яких становить більше 200 кл/мм<sup>3</sup> (≥15 %). Ефективність вакцинації проти вітряної віспи зростає за умови призначення антиретровірусної терапії впродовж 3 міс. перед її проведенням [10].

### Висновки

1. У наведеному клінічному випадку описано тяжкий перебіг генералізованої форми вітряної віспи у ВІЛ-інфікованої дитини з розвитком пневмонії, ускладненої гострим дистрес-синдромом, що завершився летально. Сукупність виявлених змін у легенях є морфологічним ек-

вівалентом тяжкої дихальної недостатності, яка потребувала респіраторної терапії, а дисеміновані обширні вогнища некрозу посилювали прояви інтоксикації.

2. Пізнє звернення до лікаря, відмова від госпіталізації й запронованої терапії, приховування даних анамнезу життя щодо ВІЛ-статусу дитини та відсутність відповідних досліджень, проведення антиретровірусної терапії, пізнє призначення ацикловіру та імуномодуючої терапії в сукупності призвели до драматичного завершення хвороби.

3. Ефективним методом профілактики вітряної віспи та її ускладнень у ВІЛ-інфікованих дітей залишається вакцинація таких пацієнтів при відповідному рівні CD4<sup>+</sup> Т-лімфоцитів.

### Література

1. Global HIV & AIDS statistics. – 2020. – [Electronic resource]. – Access mode : <https://www.unaids.org/en/resources/fact-sheet>.
2. СНІД в Україні: статистика. – 2020. – [Електронний ресурс]. – Режим доступу : [http://www.antiaids.org/news/aids\\_stat/snd-v-ukran-statistika-na-01122020-11393.html](http://www.antiaids.org/news/aids_stat/snd-v-ukran-statistika-na-01122020-11393.html).
3. World Health Organization, UNAIDS & United Nations Children's Fund (UNICEF). Global HIV/AIDS response : epidemic update and health sector progress towards universal access : progress report 2011. World Health Organization. – [Electronic resource]. – Access mode : <https://apps.who.int/iris/handle/10665/44787>
4. Незгода І.І. Вітряна віспа у дітей / І.І. Незгода, Л.І. Левицька // Інфекційні хвороби. – 2017. – № 1. – С. 60-70.
5. Kinetics of maternal antibodies against rubella and varicella in infants / E. Leuridan, N. Hens, V. Hutse [et al.] // *Vaccine*. – 2011. – Vol. 29, N 11. – P. 2222-2226.
6. Diversification of the antigen-specific T cell receptor repertoire after varicella zoster vaccination / Q. Qi, M.M. Cavanagh, S. Le Saux [et al.] // *Sci. Transl. Med.* – 2016. – N 30. – P. 8 (332). – P. 332.ra46.
7. Barrionuevo-Cornejo C. Lymphadenopathies in human immunodeficiency virus infection / C. Barrionuevo-Cornejo, D. Dueñas-Hancco // *Seminars in Diagnostic Pathology*. – 2018. – T. 35. – N 1.

– P. 84-91. – [Electronic resource]. – Access mode : <https://doi.org/10.1053/j.semdp.2017.12.001>.

8. Spectrum of morphological changes in lymph nodes of HIV infected patients with lymphadenopathy / A. Lakshmi, S. Rajeev, V. Geetha [et al.] // *Indian Journal of Pathology and Oncology*. – 2020. – N 7. – P. 228-234. – [Electronic resource]. – Access mode : <https://doi.org/10.18231/j.ijpo.2020.044>.

9. Guidelines for the Prevention and Treatment of Opportunistic Infections In HIV-Exposed and HIV-Infected Children, Downloaded. – [Electronic resource]. – Access mode : <https://aidsinfo.nih.gov/guidelines/1/01/2020>.

10. Guidelines for the Prevention and Treatment of Opportunistic Infections Among HIV-Exposed and HIV-Infected Children: Recommendations from CDC, the National Institutes of Health, the HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America, the Pediatric Infectious Diseases Society, and the American Academy of Pediatrics / G. K. Siberry, M. G. Abzug, S. Nachman [et al.] // *Pediatric Infectious Disease Journal*. – 2013. – № 32. – P. i-KK4. – [Electronic resource]. – Access mode : <https://doi.org/10.1097/01.inf.0000437856.09540.11>

### References

1. Unaid.org. (2021). *Global HIV & AIDS statistics – 2020 fact sheet*. [online]. Retrieved from: <https://www.unaids.org/en/resources/fact-sheet>.
2. AIDS in Ukraine: statistics. – 2020. (2021). *Antiaids.org*. Retrieved from: [http://www.antiaids.org/news/aids\\_stat/snd-v-ukran-statistika-na-01122020-11393.html](http://www.antiaids.org/news/aids_stat/snd-v-ukran-statistika-na-01122020-11393.html) [in Ukrainian].
3. Organization, W., & UNICEF, U., (2021). *Global HIV/AIDS response: Epidemic update and health sector progress towards universal access : progress report 2011*. [online] Apps.who.int. Retrieved from: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/44787> [Accessed 4 March 2021].

4. Nezgod, I., & Levytska, L., (2017). Chickenpox in children. *Infektsiini khvoroby – Infectious Diseases*, 1, 60-70 [in Ukrainian].

5. Leuridan, E., Hens, N., Hutse, V., Aerts, M. and Van Damme, P. (2011). Kinetics of maternal antibodies against rubella and varicella in infants. *Vaccine*, 29 (11), 2222-2226.

6. Qi, Q., Cavanagh, M., Le Saux, S., NamKoong, H., Kim, C., Turgano, E., Liu, Y., Wang, C., Mackey, S., Swan, G., Dekker, C., Olshen, R., Boyd, S., Weyand, C., Tian, L. and Goronzy, J. (2016). Diversification of the antigen-specific T cell receptor repertoire after varicella zoster vaccination. *Science Translational Medicine*, 8 (332), 332ra46-332ra46.

7. Barrionuevo-Cornejo, C. and Dueñas-Hancco, D. (2018). Lymphadenopathies in human immunodeficiency virus infection. *Seminars in Diagnostic Pathology*, 35(1), 84-91.

8. Agarwal, L., Saxena, R., V. G., Agrawal, M. and Mathur, R. (2020). Spectrum of morphological changes in lymph nodes of HIV infected patients with lymphadenopathy. *Indian Journal of Pathology and Oncology*, 7(2), 228-234.

9. Aidsinfo.nih.gov. (2021). [online]. Retrieved from: <https://aidsinfo.nih.gov/guidelines on 1/01/2020> [Accessed 4 March 2021].

10. Siberry, G., Abzug, M., Nachman, S., Brady, M., Dominguez, K., Handelsman, E., Mofenson, L. and Nesheim, S. (2013). Guidelines for the Prevention and Treatment of Opportunistic Infections in HIV-Exposed and HIV-Infected Children. *Pediatric Infectious Disease Journal*, 32 (Supplement 2), p.i.

### FATAL CASE OF GENERALIZED CHICKENPOX IN AN HIV-INFECTED CHILD (CLINICAL AND PATHOLOGICAL ANALYSIS)

H.O. Lytvyn, S.A. Tomashova, V.V. Vovk, I.V. Dybas, O.I. Hladchenko

Danylo Halytsky Lviv National Medical University

**SUMMARY.** *Chickenpox is one of the highly contagious acute infectious diseases with severe course of the disease, which can be complicated with the involvement of the visceral organs and the central nervous system. In HIV-infected children life-threatening conditions can be developed. The case presents a severe form of generalized chickenpox with development of the pneumonia and acute distress syndrome which is described in an 11-year-old HIV-positive child. Simultaneous lack of prior antiretroviral therapy, concealment of the child's HIV status, late request for medical help and many factors were seen. Delayed adequate specific treatment led to a dramatic lethal course of the disease. The course of the disease is due to the child's HIV status and lack of antiretroviral therapy, which led to death.*

**Conclusion.** *Postmortem examination confirmed VZV infection with alterative changes in internal organs and morphological changes in lymph nodes typical to HIV infection.*

**Key words:** *child; HIV; Varicella Zoster virus; pneumonia; pathomorphology.*

#### Інформація про авторів:

Литвин Галина Орестівна – доцентка, к. мед. н., Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, доцентка кафедри дитячих інфекційних хвороб; e-mail: Kaf\_pedInfectious@meduniv.lviv.ua

Томашова Світлана Андріївна – доцентка, к. мед. н., Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, доцентка кафедри патологічної анатомії

та судової медицини; e-mail: Kaf\_pathanatomy@meduniv.lviv.ua

Вовк Віта Василівна – Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, асистентка кафедри патологічної анатомії та судової медицини; e-mail: Kaf\_pathanatomy@meduniv.lviv.ua

Дибас Ірина Володимирівна – к. мед. н., Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, доцентка кафедри дитячих інфекційних хвороб; e-mail: Kaf\_pedInfectious@meduniv.lviv.ua

Гладченко Ольга Ігорівна – к. мед. н., Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, асистентка кафедри дитячих інфекційних хвороб; e-mail: Kaf\_pedInfectious@meduniv.lviv.ua

#### Information about the authors:

Lytvyn H. O. – PhD, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Associate Professor of the Department of Pediatric Infectious Diseases; e-mail: Kaf\_pedInfectious@meduniv.lviv.ua.

Tomashova S. A. – PhD, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Associate Professor of the Department of Pathological Anatomy and Forensic Medicine; e-mail: Kaf\_pathanatomy@meduniv.lviv.ua.

Vovk V. V. – Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Assistant of the Department of Pathological Anatomy and Forensic Medicine; e-mail: Kaf\_pathanatomy@meduniv.lviv.ua.

Dybas I. V. – PhD, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Associate Professor of the Department of Pediatric Infectious Diseases; e-mail: Kaf\_pedInfectious@meduniv.lviv.ua.

Hladchenko O. I. – Ph.D., Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Assistant of the Department of Pediatric Infectious Diseases; e-mail: Kaf\_pedInfectious@meduniv.lviv.ua.

Конфлікт інтересів: немає.

Authors have no conflict of interest to declare.

Отримано 8.03.2021 р.