УДК 616.915-036.22

КІР - ПРОБЛЕМА СУЧАСНОЇ ДИТЯЧОЇ ІНФЕКТОЛОГІЇ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Горленко О.М., Гема-Багина Н.М.
ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, кафедра дитячих хвороб, м. Ужгород

Вступ

У наш час інфекційні хвороби не тільки не втратили своєї актуальності, але все ще мають реальну загрозу для здоров'я людства. Відомо, що захворюваність населення нашої планети на ці нозологічні форми займає 2–3 місце серед інших хвороб. При цьому серед 10 захворювань, що є основними причинами смерті, сім мають інфекційну природу [1, 15]. Сьогодні кір, як і раніше, привертає увагу дослідників невирішеними питаннями і новими проблемами. За даними ВООЗ, у світі реєструється щорічно до 30 млн випадків кору, з яких 50 тис. закінчуються летально [3, 22, 24].

Під час спалаху (2005–2006 рр.) випадки кору в Україні складали 83% від усіх випадків кору в Європейському регіоні ВООЗ, що включає 53 країни. Вірус кору із України було завезено в 12 країн Європейського регіону та США [14, 16]. З 2000 до 2017 року захворюваність на кір коливалася від 0,06 – у 2009 році до 90,7 на 100 тис. населення у 2006 році. У 2006 році по Україні зареєстровано 42724 випадки, у 2012 році – 12746, інтенсивний показник у 2006 році склав 90,71, у 2012 році – 27,95 на 100 тис. населення (річні звіти статистичних форм МОЗ України та Центральної СЕС: форма 1, 2 – «Звіт про окремі інфекційні та паразитарні захворювання» за 2000-2016 рр.

Мета дослідження

Провести аналіз літератури з приводу актуальності, епідеміології, патогенетичних особливостей та механізмів формування ускладнень для оптимізації діагностики та впровадження сучасних схем лікування кору.

Результати досліджень

Кір – це гостре вірусне антропонозне захворювання з інтоксикацією, катаральним пошкодженням верхніх дихальних шляхів та плямисто-папульозною екзантемою [10].

Збудником захворювання є РНК-геномний вірус роду Morbillivirus сімейства Paramyxoviridae [23,26]. Вірус кору індукує утворення інтерферону, при інфікуванні людини проявляє епітеліотропні, лімфотропні і нейротропні властивості. Характерним для корового запального процесу є проникнення вірусу вглиб тканин, ушкодження не лише слизової оболонки, а й підлеглих тканин [13]. Джерелом інфекції є тільки хвора людина. Шлях передачі – повітряно-краплинний. Зараження можливе при вдиханні повітря у кімнаті, де нещодавно знаходився хворий на кір [4, 7].

Вхідними воротами при кору є слизові оболонки дихальних шляхів і кон'юнктива ока. Вірус осідає на слизовій оболонці, занурюється у підслизовий простір і реґіонарні лімфовузли, де він фіксується і відбувається первинна реплікація вірусу. З третього дня інкубаційного періоду вірус проникає у кров – розвивається первинна віремія. З крові вірус потрапляє в селезінку, печінку, кістковий мозок, інфікує мононуклеари і лімфоцити. З сьомого дня інкубаційного періоду розвивається повторна віремія, яка призводить до фіксації вірусу в епітеліальних клітинах шкіри, дихальних шляхів, кон'юнктиви ока, кишечника з розвитком у них дистрофічних змін. Клінічно це виявляється катаром слизових оболонок. Після проникнення вірусу в епітелій респіраторного тракту там утворюються багатоядерні гігантські клітини, які зникають у досить короткий час [27, 29]. Вірус кору спричинює дистрофію клітин усіх слизових оболонок. Крім того, внаслідок ураження ендотелію судин порушується мікроциркуляція і в підслизовому просторі.

Крім деструкції клітин слизових оболонок, уражаються Т-лімфоцити, що призво-

дить до лімфоцитопенії. Також порушується функція моноцитів, внаслідок чого змінюється продукція інтерлейкінів, фактора некрозу пухлин, молекул гістосумісності, пригнічується презентація Т-лімфоцитам антигенів. Ці зміни в клітинах імунної системи призводить до імуносупресії, зниження клітинного імунітету, що створює умови для розвитку вторинних бактеріальних ускладнень [18, 25]. Т-клітинний імунодефіцит особливо виражений у дітей до 3-х років і зберігається протягом 25–30 днів після перенесеного захворювання. Також вірус кору впливає на обмін вітамінів, особливо А і С, внаслідок чого виникає їх дефіцит [9, 28].

Важкість ушкодження при кору залежить від кількості отриманого під час контакту вірусу. При цьому преморбідний фон (вік, гіпотрофія, супутні захворювання тощо) істотно не впливають на збільшення частоти летальних наслідків, проте ризик смерті зростає, якщо в одній сім'ї є кілька хворих на кір. Це пов'язують з більшою дозою вірусу, отриманою під час контакту з першим хворим [13, 19].

Загальноприйнятої класифікації кору немає. Існуючі клінічні класифікації виділяють типові форми кору різних ступенів важкості і атипові. Типові форми кору характеризуються циклічністю перебігу. До атипових форм відносять мітигований, абортивний, стертий і безсимптомний кір. Мітигований кір – це атипова форма захворювання, що розвивається в осіб, які отримали пасивну імунізацію проти кору. Захворювання відрізняється більш тривалим інкубаційним періодом, легким перебігом з маловираженою або зовсім не вираженою інтоксикацією, скороченим продромальним перебігом. Плями Бельського-Коплі-ка-Філатова частіше за все відсутні [2]. При мітигованому кору зберігається контагіозність хворих, після перенесеного захворювання формується міцний постінфекційний імунітет. Абортивний кір починається як типова форма, але переривається через 1–2 дні від початку хвороби. Стерта форма характеризується слабкими (невираженими) симптомами інтоксикації і катаральними явищами, які швидко минають. При безсимптомній формі клінічні прояви відсутні. Виявляють атипові форми хвороби по наростанню титру специфічних (протикорових) антитіл у динаміці, як правило, у вогнищах при обстеженні контактних осіб [6].

По важкості перебігу виділяють легкі, середньоважкі і важкі форми кору. При легкій формі стан хворого задовільний, температура тіла субфебрильна або підвищена до 38,5°С. Висип неяскравий, нерясний, макулопапульозного характеру, із слабко вираженою тенденцією до злиття і блідою пігментацією. При середньоважкій формі виражений синдром інтоксикації, самопочуття хворого значно порушується, виникає блювота, зниження апетиту, температура тіла підвищується до 38,6–39,5°С; висип рясний, яскравий, великий плямисто-папульозний, схильний до злиття. При важкій формі синдром інтоксикації значно виражений, можливі судоми, втрата свідомості, повторна блювота, температура тіла підвищується до 39,5–40,0°С, спостерігається геморагічний синдром [20].

За перебігом (характером) кір може бути гладким і негладким (в основному за рахунок розвитку ускладнень).

Відповідно МКХ-10 [11] класифікація кору включає такі варіанти захворювання: В05.0 Кір, ускладнений енцефалітом (післякоровий енцефаліт); В05.1 Кір, ускладнений менінгітом (післякоровий менінгіт); В05.2 Кір, ускладнений пневмонією (післякорова пневмонія); В05.3 Кір, ускладнений середнім отитом (післякоровий середній отит); В05.4 Кір з кишковими ускладненнями; В05.8 Кір з іншими ускладненнями (коровий кон'юнктивіт і коровий кератокон'юнктивіт); В05.9 Кір без ускладнь.

Всі ускладнення кору поділяють на такі, що пов'язані з дією самого вірусу, і такі, що зумовлені приєднанням вторинної бактерійної інфекції. За термінами розвитку ускладнення поділяють на ранні, що виникають у гострому періоді кору, і пізні, що розвиваються у періоді пігментації. У відповідності з ураженими органами і системами розрізняють ускладнення дихальної системи (пневмонії, ларингіти, ларинготрахеїти, бронхіти, бронхіоліти, плеврити), травної системи (стоматити, ентерити, коліти), нервової системи (енцефаліти, менінгіти, менінгоенцефаліти, енцефаломієліти, психози), органу зору (кон'юнктивіти, блефарити, кератити, кератокон'юнктивіти), органа слуху (отити, мастоїдити), шкіри (піодермії, флегмони), сечостатевої системи (цистити, пієлонефрити) [6].

Діагностика вірусних захворювань, як ніяких інших, будується посиндромно. Існує небагато вірусних захворювань, діагноз яких

встановлюється клінічно і епідеміологічно, серед них – кір. Опорно-діагностичними ознаками кору у катаральному періоді є контакт з хворим на кір; поступовий початок хвороби; наростаюча температура тіла; наростаючий катаральний синдром; синдром ураження слизової оболонки порожнини рота; плями Бельського-Копліка-Філатова (у кінці періоду). У період висипання опорно-діагностичними ознаками є характерний епіданамнез; етапна поява висипу; плямисто-папульозний висип з тенденцією до злиття і переходом у пігментацію; новий підйом температури тіла, що супроводжує появу висипу; наростаюча інтоксикація; максимальні прояви лихоманки з катаральним синдромом; на початку періоду – плями Бельського-Копліка-Філатова; синдром ураження слизової оболонки порожнини рота [12, 21].

Стандартне визначення випадку кору за класифікацією ВООЗ є таким: будь-який хворий з підвищеною температурою тіла і генералізованою плямисто-папульозною висипкою та одним з таких симптомів, як кашель, риніт або кон'юнктивіт. За ступенем достовірності діагнозу випадки кору класифікуються як підозрілі (наявні одна або кілька ознак кору, перелічених у стандартному визначенні), ймовірні (є клінічні ознаки відповідно до стандартного визначення та епідеміологічний зв'язок з іншими підозрілими та підтвердженими випадками кору) та підтверджені (після лабораторного підтвердження діагнозу) [5].

Програмою ВООЗ рекомендується використовувати метод ІФА для виявлення вірусспецифічних IgM-антитіл, оскільки він має переваги перед іншими щодо чутливості, специфічності та простоти практичної організації обстежень [17].

Таким чином, наведені дані дають підставу стверджувати, що кір до цього часу залишається захворюванням, яке супроводжується значним відсотком ускладнень і навіть летальними наслідками [8].

Висновки

Таким чином, незважаючи на велику різноманітність сучасних наукових даних залишається відкритим питання щодо патогенетичних особливостей та механізмів формування ускладнень кору у вакцинованих та не вакцинованих дітей, впровадження сучасних діагностичних та лікувальних алгоритмів.

Резюме. В статті розглянуті основні питання етіопатогенезу, класифікація, клініка кору на сучасному етапі. Аналіз епідситуації з кору в Україні свідчить про те, що дана тематика є надзвичайно актуальною.

Ключові слова: діти, кір, клініка, класифікація, діагностика, епідеміологічні дані.

Measles – the problem of modern pediatric infectology.

Horlenko O.M., Hema-Bahyna N.M.

Summary. Main modern features of etiopathogenesis, classification, clinical manifestation of measles are described in the article. Analysis of epidemiological situation of measles in Ukraine shows that current issue is very important. Thus, we have the open question about the pathogenetic features and mechanisms of the formation of measles complications in vaccinated and unvaccinated children remains, in spite of the wide variety of modern scientific data. The implementation of modern diagnostic and therapeutic algorithms is very necessary.

Key words: children, measles, clinical manifestation, classification, diagnostic measures, epidemiological data.

ЛІТЕРАТУРА

1. Біломеря Т. А. Епідеміологічна характеристика кору, епідемічного паратиту, краснухи в умовах урбанізованого району та ефективність імунізації вакциною Тримовакс : автореф. дис. канд. мед. наук : спец. 14.02.02 / Тамара Анатоліївна Біломеря; Ін-т епідеміології та інфекц. хвороб ім. Л.В. Громашевського. – К., 2002. – 19 с.
2. Брико Н. И. Корь / Н. И. Брико // Медицинская сестра. – 2002. – № 6. – С. 15–18.
3. Глобальная задача по снижению детской смертности от кори перевыполнена. Смертность от кори снизилась на 60 % : информация ВОЗ // Главный врач. – 2007. – № 1. – С. 8–9.

4. Дуда А.К. Корь: «Детские» инфекции вновь напоминают о себе/ А.К. Дуда // Мистецтво лікування. – 2011. – № 9. – С. 34–38.
5. Епідеміологічний нагляд за кором : метод. рекомендації / уклад. : І.П. Колеснікова, Л.М. Чудна С.І. Брижата [та ін.] ; Ін-т епідеміології та інфекц. хвороб ім. Л.В. Громашевського АМН України. – К., 2005. – 26 с.
6. Инфекционные болезни у детей : учебник / под ред. : В. Н. Тимченко, Л. В.Быстряковой. – СПб. : Спец Лит, 2001. – 559 с.
7. Савилов Е.Д. Проявления инфекционной патологии в условиях загрязнения окружающей среды / Е.Д. Савилов // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. – 2007. – № 2. – С. 84–89.
8. Клінічна характеристика кору в дітей на сучасному етапі / І.С. Сміян, Л.І. Алексеєнко, І.Л. Горішна [та ін.] // Керовані інфекції : матеріали наук.-практ. конф. і пленуму Асоц. інфекціоністів України, 14–15 травня 2003 року. – Тернопіль : Укрмедкн., 2003. – С. 202–203.
9. Крамарєв С.О. Інфекційні хвороби у дітей. Клінічні лекції : навч. посібник / С.О. Крамарєв. – К. : МОРІОН, 2003. – 479 с.
10. Лобзин Ю.В. Руководство по инфекционным болезням / Под ред. чл.-корр. РАМН, проф. Ю.В. Лобзина. 3-е изд., доп. и перераб. – СПб.: Фолиант, 2003. – 1040 с.
11. Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10, онлайн-версия) [Электронный ресурс]. – Режим доступа: URL : http://www.ros-med.info/mkb/. – Заглавие с экрана.
12. Молочный В.П. Педиатрия: неотложные состояния у детей : [вакцинация, инфекционные заболевания, оказание неотложной помощи] / В.П. Молочный, М.Ф. Рзянкина, Н.Г. Жила. – 4-е изд., испр. – Ростов-на-Дону : Феникс, 2010. – 414 с.
13. Подолюк О. О. Патологічний вплив корової інфекції на дигістивну систему / О.О. Подолюк // Сучасні інфекції. – 2007. – № 3. – С. 21–25.
14. Резолюція науково-практичної конференції на тему: «Актуальні питання щодо проведення додаткової імунізації проти кору та краснухи в Україні» // Современная педиатрия. – 2009. – № 1. – С. 14–16.
15. Савилов Е.Д. Проявления инфекционной патологии в условиях загрязнения окружающей среды / Е.Д. Савилов // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. – 2007. – № 2. – С. 84–89.
16. Чернишова Л.І. Досягнення та проблеми імунопрофілактики інфекційних захворювань (лекція) / Л.І. Чернишова // Сімейна медицина. – 2010. – № 2. – С. 9–13.
17. Assessment of immunoglobulin M enzyme immunoassays for diagnosis of measles / G.A. Tipples, R. Hamkar, T. Mohktari-Azad [et al.] // J. Clin. Microbiol. – 2003. – Vol. 41, № 10. – P. 4790–4792.
18. Avota E. Measles virus-induced immunosuppression: from effectors to mechanisms / E. Avota, E. Gassert, S. Schneider-Schaulies // Med. Microbiol. Immunol. – 2010. – Vol. 199, № 3. – P. 227–237.
19. Burström B. Child mortality in Stockholm during 1885-1910: the impact of household size and number of children in the family on the risk of death from measles / B. Burström, F. Diderichsen, L. Smedman // Am. J. Epidemiol. – 1999. – Vol. 149, № 12. – P. 1134–1141.
20. Classification of measles cases and categorization of measles elimination programs // MMWR Morb. Mortal. Wkly. Rep. – 1983. – Vol. 31, № 52. – P. 707–711.
21. Diagnosis, treatment and prevention of measles / L. Lacroix, E. Delaporte, C.A. Siegrist [et al.] // Rev. Med. Suisse. – 2008. – Vol. 4, № 152. – P. 920–924.
22. Global measles mortality, 2000-2008 / MMWR Morb. Mortal. Wkly. Rep. – 2009. – Vol. 58, № 47. – P. 1321–1326.
23. Griffin D.E. Measles virus, immune control, and persistence / D.E. Griffin, W.H. Lin, C.H. Pan // FEMS Microbiol. Rev. – 2012. – Vol. 36, № 3. – P. 649–662.
24. Increased transmission and outbreaks of measles – European Region, 2011 / MMWR Morb. Mortal. Wkly. Rep. – 2011. – Vol. 60, № 47. – P. 1605–1610.

25. Measles virus infection results in suppression of both innate and adaptive immune responses to secondary bacterial infection / M.K. Slifka, D. Homann, A. Tishon [et al.] // J. Clin. Invest. – 2003. – Vol. 111, № 6. – P. 805–810.
26. Plemper R.K. Structural and mechanistic studies of measles virus illuminate paramyxovirus entry / R.K. Plemper, M.A. Brindley, R.M. Iorio // PLoS Pathog. – 2011. – Vol. 7, № 6. – P. e1002058.
27. The pathogenesis of measles / R.D. de Vries, A.W. Mesman, T.B. Geijtenbeek [et al.] // Curr. Opin. Virol. – 2012. – Vol. 2, № 3. – P. 248–255.
28. West C.E. Vitamin A and measles / C.E. West // Nutr. Rev. – 2000. – Vol. 58, № 2, pt. 2. – P. S46–S54.
29. Yanagi Y. Measles virus: cellular receptors, tropism and pathogenesis / Y. Yanagi, M. Takeda, S. Ohno // J. Gen. Virol. – 2006. – Vol. 87, pt. 10. – P. 2767–2779.