

# Вітряна віспа: актуальні питання і можливості

О.К. Дуда, А.Р. Вега

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

**Вітряна віспа (ВВ)** щорічно вражає мільйони людей у світі. Тільки у США на ВВ до початку імунопрофілактики кожного року хворіло близько 4 млн осіб. В Україні кожен рік реєструють близько 100–130 тис. випадків. За рівнем захворюваності ВВ поступається лише грипу та іншим гострим респіраторним вірусним інфекціям. Ще однією особливістю є те, що протягом останніх років не зменшується захворюваність серед населення країни на цю інфекційну хворобу.

**Ключові слова:** вітряна віспа, ускладнення вітряної віспи, лікування і профілактика.

Американські медики ідентифікували новий вірус віспи в Грузії. За повідомленням федеральних Центрів з контролю і профілактики захворювань (Centers for Disease Control and Prevention, CDC) в Атланті (США) вірусом були інфіковані як мінімум три людини. Коли саме це відбулося, не уточнюється.

Громадське радіо США (NPR) називає новий збудник хвороб «троюрідним братом» вірусу натуральної віспи. Спочатку його виявили у двох пастухів, що знаходилися в контакті з хворими тваринами. У одного з них запідозрили сибірку, але лабораторна перевірка цього не підтвердила. Тоді грузинські медики попросили про допомогу американських колег.

Дослідження проводила група фахівців CDC на чолі з Нілом Ворой. Вони встановили, що мають справу з одним з так званих «поксвірусів», що спричиняють віспу і «віспо-подібні» хвороби. Подальші дослідження засвідчили, що цей різновид вірусу раніше не зустрічався і не має власної назви.

«Ми вважаємо дане сімейство вірусів дуже важливим, оскільки віспа може використовуватися в якості біологічної зброї, – сказав американський дослідник NPR. – Поки ми не виявили випадків передачі захворювання від людини до людини, але скільки людей захворіло? Чи хворіють переважно тварини? Ми не знаємо. Як не знаємо і того, чи були випадки смерті серед людей».

Обидва пастухи, у яких був знайдений новий вірус, одужали. Пізніше таке саме захворювання було виявлене ще в одній людині в іншому районі Грузії. Віспяні віруси у ході розслідування були також виявлені у деяких домашніх тварин і гризунів.

Автори зазначили, що після ліквідації натуральної віспи щеплення проти неї робити перестали. Тепер з'являються «...деякі ознаки того, що інші поксвіруси зустрічаються частіше через зниження імунітету» у людей.

NPR нагадує, що смертність від натуральної віспи досягала 30%. Минулого року влада США витратила близько 460 млн доларів на закупівлю нових противіспяних препаратів – на випадок теракту із застосуванням біологічної зброї. Запаси розраховані приблизно на 2 млн осіб.

Даний факт ще більше привертає нашу увагу до вітряної віспи (ВВ), яка на сучасному етапі змінила свій «звичайний характер» перебігу.

За даними сучасних досліджень, ВВ щорічно вражає мільйони людей у світі. Так, у США на ВВ до початку імунопрофілактики кожного року хворіло близько 4 млн осіб. В Україні кожен рік реєструють 100–130 тис. випадків. За рівнем захворюваності ВВ поступається лише грипу та іншим гос-

трим респіраторним вірусним інфекціям (ГРВІ). Ще однією особливістю є те, що протягом останніх 4 років не зменшується захворюваність на ВВ серед населення країни [1, 3].

ВВ притаманний в більшості випадків легкий клінічний перебіг. Зазвичай хвороба закінчується цілковитим одужанням, але в окремих випадках реєструють важкі форми та специфічні ускладнення. Частіше за все такі ускладнення виникають у дітей з порушеннями імунної системи. Для цих дітей ВВ особливо небезпечно, а рівень ускладнень сягає 30–50%. Зареєстровані і летальні випадки, а причиною смерті були генералізована форма і бактеріальні ускладнення [2].

На розвиток ускладнень впливає і несприятливий преморбідний фон. Небезпечно ВВ для дітей перших місяців життя та дорослих [4]. З кожним роком відзначають погіршення здоров'я дітей, збільшується кількість імунокомпромісних осіб та відбувається «подорослішання» цієї інфекції, що підвищує ризик появи важких форм та ускладнень.

Вітчизняні лікарі не приділяють необхідної уваги ВВ і вважають її інфекцією, якою всі повинні перехворіти. Традиційно сформована думка про ВВ як про «дитячу» інфекцію з доброякісним перебігом [5]. Але в науковому світі ця думка починає змінюватися.

Слід відзначити, що в осіб, які перехворіли на ВВ, може відбуватися персистенція вірусу в організмі та його реактивація. Так, унаслідок цього виникають окремі сенсорні дерматози та оперізувальний лишай. На оперізувальний лишай інфекцію з доброякісним перебігом [5]. Але в науковому світі ця думка починає змінюватися.

Хвора людина є єдиним джерелом інфекції, яку не вдається повністю ізолювати. Практично неможливо перервати крапельний механізм передачі збудника. Усі профілактичні та протиепідемічні заходи мають недостатньо ефективний характер і не приводять до суттєвого зменшення захворюваності. Постає питання щодо проведення специфічної профілактики ВВ та створення надійного штучного імунітету як методу профілактики цієї інфекції.

Позитивним є досвід проведення вакцинації у США, де протягом п'яти років (1995–1999) досягнуто зниження захворюваності на 80%. Створений імунітет після щеплення вакциною достатньо тривалий. За результатами досліджень, які були організовані в США та Японії, протягом 20 років після проведення щеплення післявакцинальний імунітет залишається напруженим [6, 7].

Протягом 1996–2005 рр. відбувалося збільшення захворюваності в Україні в 1,7 разу серед всього населення та в усіх вікових групах. Найбільший ріст відбувався серед дорослих (старших за 15 років) – у 3,5 разу та у віковій групі 7–14 років – у 2,9 разу. Серед дітей 0–2 років захворюваність збільшилась у 2 рази, а серед дітей 3–6 років – у 1,7 разу ( $t > 3$ ).

У м. Києві також відбувається підвищення рівня захворюваності. Серед дітей 7–14 років захворюваність збільшилась у 2,9 разу (1996 р. – 737,6; 2005 р. – 2133,7), серед дорослих – у 2,9 разу (1996 р. – 33,7; 2005 р. – 96,3), серед дітей до 14 років – у 2,3 разу (1996 р. – 1261,8; 2005 р. – 2927,7), серед дітей 3–6 років – у 2,3 разу (1996 р. – 2807,3; 2005 р. – 6438,4) та серед дітей до 2 років – у 1,8 разу (1996 р. – 809,8; 2005 р. – 1480,03) ( $t > 3$ ).

Серед захворілих на ВВ в Україні зареєстровані зміни у віковій структурі. Питома вага дітей 3–6 років зменшувалась з року в рік – з 58,4±0,17% у 1996 р. до 40,4±0,13% у 2005 р.

Серед дітей 7–14 років кількість випадків збільшувалась з 27,2±0,15% у 1996 р. до 38,4±0,13% у 2005 р. Питома вага дорослих серед захворілих на ВВ також збільшувалась. Так, у 1996 р. вони склали 5,7±0,08%, а у 2005 р. – 12,8±0,09%.

Вітряна віспа (лат. *varicella*, англ. *chickenpox*) – контагіозне вірусне захворювання, характеризується помірною загальною інтоксикацією, поліморфною екзантемою з переважанням везикул, тривалою персистенцією вірусу у вигляді латентної інфекції, під час активізації якої перебігає у вигляді оперізувального герпесу.

### Короткі історичні відомості



Першому опису симптомів, подібних до ВВ, більше 2000 років. У стародавньому Вавилоні наприкінці IX – на початку X століття н.е. Мухаммад ібн Закарія Разі записав деякі з перших відомостей про ВВ і відзначив відмінності між кором та віспою. Пізніше, у 1500-х роках, Джованні Філіппо дав більш докладний опис цього захворювання.

У 1875 році було проведено дослідження Рудольфом Штайнером, під час якого було доведено, що ВВ є контагіозним захворюванням. Інфіковану рідину втирали в шкіру здорових добровольців, після чого останні захворіли на ВВ.

У давні часи ВВ вважали легкою формою натуральної віспи. Лише в 1767 році англійський лікар Вільям Геберден довів, що ці захворювання абсолютно різні. Під час дослідження було встановлено, що в разі зараження людини ВВ вона отримувала стійкий пожиттєвий імунітет. Термін «*varicella*», що відрізняє захворювання від натуральної віспи («*variola*»), уперше ввів німецький лікар О. Фогель (1772). Після епідемії 1868–1874 рр. хворобу стали остаточно вважати окремою нозологічною формою.

Збудник виявив бразильський лікар Е. Араго (1911). Він знайшов у вмісті пухирців елементарні тільця вірусу (тільця Араго). Вірус виділений з них у 40-х роках ХХ століття.



### Актуальність

ВВ – одна з найбільш поширених у світі інфекцій, посідає друге місце після грипу та ГРВІ.

Щороку в світі реєструють 80–90 млн випадків ВВ. В Україні щороку хворіє на ВВ 120–150 тис. дітей. Найчастіше захворювання перебігає доброякісно, але в 1 із 50 випадків захворювання спостерігаються ускладнення, серед яких найбільш тяжкими є пневмонія та енцефаліт. Частота енцефаліту, який переважно проявляється церебральною атаксією, становить близько 1 на 4000 випадків ВВ. Пневмонія може бути як первинної вірусної, так і бактеріальної природи [4].

### Етіологія

Збудником ВВ є *Varicella zoster virus* (VZV) (мал. 1), який належить до родини герпес-вірусів (Herpesviridae). Ця родина включає велику кількість вірусів, що спричинюють захворювання у птахів, тварин, земноводних, людини.

Збудники цієї родини поділені на три підрозділи:

- *Alpha-herpesviruses* (включає віруси простого герпесу (ВПГ) 1-го і 2-го типів і VZV);
- *Beta-herpesviruses* (цитомегаловірус CMV);
- *Gamma-herpesviruses* (вірус Епштейна–Барр – EBV).

У навколишньому середовищі вірус ВВ нестійкий, швидко гине внаслідок впливу сонячного світла, нагрівання, ультрафіолетового опромінення, швидко інактивується дезінфекційними засобами, але добре зберігається за низької температури. Поза організмом на відкритому повітрі час виживання вірусу приблизно 10 хв. У природних умовах вірус ВВ живе і розмножується тільки в організмі людини, уражає переважно епітеліальні клітини шкіри, слизових оболонок, нервової тканини, що і визначає провідну клінічну симптоматику.

### Епідеміологія

Резервуар і джерело інфекції – людина хвора на оперізувальний лишай або ВВ, що представляє небезпеку в останні 10 днів інкубаційного періоду і перші 5–7 днів з моменту появи висипу.

Механізм передачі – аерозольний, шлях передачі – повітряно-крапельний. Хворий виділяє величезну кількість віріонів під час кашлю, розмови та чхання. Збудник може переноситися з повітрям на великі відстані (у сусідні кімнати, квартири, з одного поверху на інший і т.д.). Однак через низьку стійкість вірусу у навколишньому середовищі передача збудника через різні предмети і речі, а також через третіх осіб малоймовірна. Можлива трансплацентарна передача вірусу від вагітної плоду.

Сприйнятливість населення до ВВ дуже висока – 90–95%. Діти до 1 року стійкі до зараження, оскільки мають пасивний імунітет від матері. У міру його згасання сприйнятливість підвищується. Найвищий відсоток захворювання припадає на дітей віком 4–5 років, після чого вірус у них переходить у стан тривалої персистенції. Потім набутий імунітет знижується. Переважно реєструють оперізувальний лишай, при якому 45% припадає на хворих віком понад 65 років. До 15 років близько 70–90% населення встигають перехворіти на ВВ. Захворюваність серед міського населення майже у 2 рази перевищує таку серед сільських мешканців.

Для ВВ характерна осінньо-зимова сезонність. Це пояснюється тіснішим контактуванням дітей під час відвідування дитячих садків і шкіл. Зростання захворюваності навесні спричинюють перепади температури та зниження імунітету. Захворюваність у період сезонних підйомів становить приблизно 70–80% загального числа хворих. Хоча після перенесеної інфекції залишається тривалий стійкий імунітет, проте можливі повторні випадки захворювання.

Захворювання поширене повсюдно, а захворюваність висока.

### Патогенез

При зараженні людини VZV проникає у слизову оболонку дихальних шляхів, де і відбувається реплікація вірусу. У регіональних лімфатичних вузлах, яких досягають віруси, відбувається їхнє особливо активне розмноження протягом 4–6 днів з наступним масивним виходом у кров (первинна вірусемія), що призводить до дисемінації вірусу у внутрішні органи, де продовжується їхнє розмноження та накопичення. Увесь цей процес відповідає інкубаційному періоду.

Вторинна вірусемія, що настає при цьому, спричинює поширення вірусу в поверхневих шарах шкіри і носоглотки та співпадає з початком клінічних проявів.

У результаті розширення судин на шкірі спочатку з'являються дрібні плями, потім розвивається серозний набряк шкіри й утворюються папули. Надалі при відшаруванні епідермісу з'являються везикули, які після підсихання пере-



Мал. 1. *Varicella zoster virus*

творюються на кірочки. Пошкоджуються зазвичай лише поверхневі шари шкіри, тому рубці не утворюються.

Вірус можна культивувати з мононуклеарних клітин інфікованої людини від 5 діб до появи висипу та 1 або 2 днів після появи останнього.

Після вцухання гострих проявів первинної інфекції вірус латентно зберігається в організмі. Подальша реактивація латентного VZV у гангліях призводить до появи локалізованого шкірного висипання, яке називають оперізувальним герпесом. Характерно, що при активізації інфекції, яка виникає під час ослаблення імунітету, у процес може залучатися не тільки шкіра, а й ЦНС і внутрішні органи.

### Клініка

Інкубаційний період триває від 10 до 21 доби (частіше 14–17 діб). Продромальний період короткий, не має визначеної симптоматики, триває у межах доби, максимум двох. Катаральні явища виявляють рідко. Нездужання, зниження апетиту, субфебрильна температура – ці симптоми доволі часто залишаються непоміченими, і хворобу виявляють під час першої появи висипань.

Поява висипань частіше відбувається одночасно з підвищенням температури. Локалізація везикул різноманітна. Висипання з'являються на обличчі, волосистій частині голови, тулубі і кінцівках, а відсутні зазвичай лише на долонях і підшвах. На початку висипання бувають плямисто-папульозні, розміром від просяного зерна до горошини. Проте незабаром у центрі з'являється одна везикула з прозорим вмістом, яка зберігається 1–2 дні, потім підсихає і перетворюється на кірочку. Елементи висипання спричинюють свербіж.

Висипання з'являються з інтервалом 1–2 доби, завдяки чому в розпалі захворювання висипання мають псевдополіморфний характер: на одній і тій самій ділянці шкіри можна побачити плями, папули, везикули і кірочки.

Температурна крива відображає динаміку висипання, оскільки кожна нова поява везикул супроводжується підви-

щенням температури до 38°C. Під час підвищення температури погіршується загальний стан: хворий стає дратівливим, неспокійним, погіршується апетит, порушується сон. На 3–5-й день від початку захворювання везикули перетворюються на кірки. Температура знижується до нормальних величин, поліпшується самопочуття, відновлюється сон і апетит. Кірки зберігаються на шкірі протягом 1–2 тиж, потім відпадають, залишаючи пігментацію; рубців, як правило, не залишається.

Захворювання зазвичай перебігає сприятливо і в типовій формі. Проте клінічні прояви можуть бути різними: в одних випадках хвороба проявляється рідкісними везикулами і не супроводжується підвищенням температури, в інших – спостерігають повторне висипання з вираженою лихоманкою (39–40°C) і загальною інтоксикацією.

Після одужання рекомендується провести період реконвалесценції (10–14 днів) удома, оскільки після ВВ відзначається часткове зниження імунітету, у зв'язку з чим можливий розвиток захворювань вірусно-бактеріальної природи.

Характерним проявом ВВ є поява висипань не тільки на шкірі, але й на слизових оболонках. Енантема найчастіше з'являється на слизовій оболонці ротової порожнини: задньої стінки глотки, рідше – статевих органів, гортані, кон'юнктиви. Пухирці мають правильну округлу форму, швидко руйнуються й перетворюються на ерозії з жовтувато-сірим дном. Ці ерозії дуже схожі на ранки при афтозному стоматиті. Загоєння таких ерозій відбувається протягом 1–2 діб.

До рідкісних локалізацій енантеми належить висипання на слизовій оболонці гортані. Така локалізація висипання часто випереджає висипання на шкірі та проявляється хрипкістю голосу, грубим гавкаючим кашлем. Іноді може розвинути стеноз гортані.

### Ускладнення

Вірогідність виникнення ускладнень при ВВ становить 5%, а у хворих зі скомпрометованою імунною системою їхній рівень досягає 30–50%.

Ускладнення при ВВ можуть виникати в разі порушення цілісності стінок пухирців, які є вхідними воротами для бактеріальної інфекції (мал. 2, 3). У результаті вторинного інфікування виникають абсцеси, флегмони, бешиха, бульозна стрептодермія, стоматити, лімфаденіти. Частіше їх спричиняють *Staphylococcus aureus* та *Streptococcus pyogenes*. Інколи гематогенне поширення бактеріальних патогенів призводить до виникнення сепсису, пневмонії, артрити, остеомиєліту та нефриту.

Пневмонія зазвичай вірусна, але може бути і вторинна бактеріальна пневмонія, остання частіше зустрічається у дітей віком до 1 року.

Ураження центральної нервової системи найчастіше виникають на 5–10-у добу захворювання і охоплюють діапазон від асептичного менінгіту до менінгоенцефаліту (90% випадків енцефаліти).



Мал. 2. ВВ з приєднанням бактеріальної інфекції



Мал. 3. Герпес зостер



При ВВ 75% енцефалітів перебігають з ураженням мозочка і проявляються мозочковою атаксією. Клінічна картина при них наростає протягом 3–5 діб і триває в середньому 2–4 тиж. В інших 25% випадків виникає запальний процес із залученням інших структур головного мозку (півкулі, стовбур, базальні ганглії тощо).

При таких формах енцефалітів летальність може досягати 35%, а залишкові явища у вигляді паралічів, олігофренії, повторних судом спостерігають у 12–15% хворих.

Синдром Рея є незвичайним ускладненням ВВ та грипу і зустрічається майже виключно у дітей, які вживають аспірин (ацетилсаліцилову кислоту) у гострий період захворювання. Відзначають значне зниження захворюваності на синдром Рея протягом останнього десятиліття, що, напевно, пов'язано зі зменшенням використання аспірину у дітей.

Гостра тромбоцитопенія з утворенням петехій на шкірі, крововиливів у пухирці, носовими кровотечами, гематурією та шлунково-кишковими кровотечами є відносно частим ускладненням ВВ. Клінічні прояви цього ускладнення нетривалі, але кількість тромбоцитів може залишатися зниженою протягом декількох тижнів.

Рідкісні ускладнення ВВ включають асептичний менінгіт, поперечний мієліт, синдром Гіена–Барре, тромбоцитопенію, геморагічну ВВ, гломерулонефрит, міокардит, артрит, орхіт, увеїт, ірит і гепатит.

Ураження нирок при ВВ виникає рідко. Нефрит з гематурією, набряками, гіпертонією може розвинутися у перші 3 тиж після появи висипу.

До групи підвищеного ризику з розвитку ускладнень ВВ належать:

- особи, старші за 15 років;
- немовлята у віці до 1 року;
- особи з імунодефіцитом;
- новонароджені і немовлята, матері яких ніколи не хворіли на ВВ та не були вакциновані.

Ризик ускладнень від ВВ змінюється залежно від віку. Ускладнення бувають рідко серед здорових дітей. Вони зустрічаються набагато частіше в осіб, старших за 15 років, і дітей віком до 1 року. Наприклад, серед дітей 1–14 років рівень смертності від ВВ становить приблизно 1 на 100 000 випадків, серед осіб 15–19 років – 2,7 на 100 000 випадків, а серед дорослих 30–49 років – 25,2 на 100 000 випадків.

Особливу увагу привертають люди з вродженим чи набутим імунодефіцитом. У таких пацієнтів існує ризик розвитку блискавичної та геморагічної форми. Найбільш частими ускладненнями в осіб з ослабленим імунітетом є пневмонія та енцефаліт.

### Діагностика

Діагноз ВВ насамперед є клініко-епідеміологічним. Однак для його підтвердження застосовують низку лабораторних досліджень.

**I. Загальноклінічні методи:** особливості гемограми – лейкопенія, лімфоцитоз, ШОЕ залишається у межах норми.

**II. Специфічна діагностика:** для лабораторних досліджень використовують кров і спинномозкову рідину хворих, а також елементи висипання (вміст пухирців і пуптул), виділення носоглотки, біоптати шкіри.

- Полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) є методом вибору для діагностики ВВ.

- VZV також можуть бути виділені в культурі тканини, хоча даний метод менш чутливий і вимагає декількох днів, щоб отримати результат.

- Під час мікроскопії мазків з елементів висипання виявляють багатоядерні клітини з еозинофільними включеннями в ядрі, характерні для інфекції, спричиненої VZV.

Це – орієнтовний метод. Серологічні тести для визначення антитіл до VZV є комерційно доступними, у тому числі реакції латекс-аглоїнації (LA) і імуноферментного аналізу (ELISA). Наявні в даний час методи ІФА не є достатньо чутливими для виявлення сероконверсії до вакцини, але досить надійними щодо скринінгу сприйнятливості організму до VZV. ІФА є чутливим і специфічним, простим у виконанні і широко доступним.

Також доступною є реакція LA. Це простий і швидкий метод. LA є дещо більш чутливим, ніж комерційний ІФА, хоча це може призвести до помилковопозитивних результатів. Проте цей недолік можна звести до мінімуму шляхом виконання LA у вигляді серій розведень. Урешті, будь-який з цих методів корисний для скринінгу наявності імунітету до VZV.

### Диференціальна діагностика

У більшості випадків розпізнавання ВВ не представляє труднощів навіть при слабко виражених симптомах хвороби. При виникненні діагностичних труднощів ВВ доводиться диференціювати зі шкірними та інфекційними захворюваннями, які супроводжуються висипом на шкірі: натуральною віспою, ВПГ, раннім вродженим сифілісом у дітей, дерматитами та ін. Велике значення для диференціальної діагностики мають дані епідеміологічного анамнезу, з'ясування джерела інфекції і можливі терміни контакту з інфікованим хворим.

Хоч і вважають, що епідемічна ситуація в світі відносно натуральної віспи сприятлива, проте існує ще так звана мавпяча віспа, яка зустрічається в деяких частинах Африки. Це захворювання може призвести до смерті пацієнта. Її симптоми схожі з натуральною віспою, але вона перебігає легше.

Вірус мавпячої віспи належить до роду Orthoroxvirus у сімействі Poxviridae (мал. 4). Уперше він був виявлений у Державному інституті сироваток у Копенгагені (Данія) у 1958 році під час дослідження схожої з віспою хвороби серед мавп.

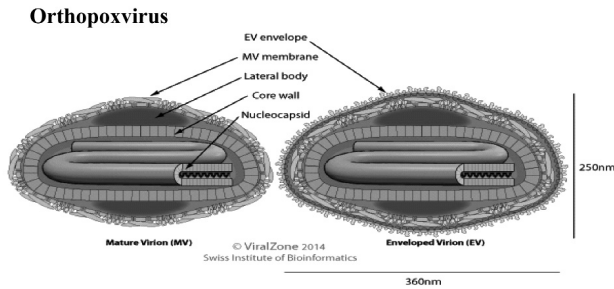
Мавпяча віспа серед людей була вперше виявлена у 1970 році в Демократичній Республіці Конго. З тих пір більшість випадків захворювання реєструють у сільських районах басейну річки Конго та Західної Африки, особливо в Демократичній Республіці Конго. У 1996–1997 рр. у Демократичній Республіці Конго стався великий спалах хвороби. Навесні 2003 року випадки мавпячої віспи були підтверджені в районі Середнього Заходу Сполучених Штатів Америки. Це перший зареєстрований випадок хвороби за межами Африканського континенту. Нещодавно віспа мавп була зареєстрована в штаті Юніті, Судан.

Інфікування в індексних випадках відбувається в результаті прямого контакту з кров'ю, рідинами організму або висипом інфікованих тварин. В Африці документально зареєстрована інфекція у людей в результаті контактування з інфікованими мавпами, гамбійськими щурами і білками.

Вторинна передача відбувається від людини до людини в результаті тісного контакту з інфікованими виділеннями з дихальних шляхів, пошкодженнями шкіри інфікованої людини або з нещодавно зараженими предметами. Передача інфекції повітряно-крапельним шляхом також документально зареєстрована. Передача інфекції може відбуватися при інокуляції або через плаценту (вроджена мавпяча віспа). На сьогодні немає фактичних даних про те, що однієї лише передачі інфекції від людини до людини достатньо для існування мавпячої віспи в популяції людей.

Від мавпячої віспи немає лікування або вакцини, проте вакцинація проти натуральної віспи виявляється на 85% ефективною у профілактиці мавпячої віспи.

Летальність варіює у широких межах залежно від епідемії, але в документально зареєстрованих випадках становила менше 10%. Оскільки перебіг захворювання дещо



Мал. 4. Схематична будова вірусів роду Orthopoxvirus

схожий з перебігом ВВ, виникає необхідність диференціальної діагностики.

**Спільне:** лихоманка, інтоксикація, наявність та характер висипання (ступовий перехід стадій від плями до кірки).

**Відмінне:**

- важка інтоксикація;
- з початком висипань температура тіла знижується до норми або до субфебрильних цифр, знову підвищується з початком періоду нагноєння;
- етапність висипань (спочатку висипання з'являється на обличчі і кінцівках, потім – на тулубі);
- характерна наявність висипання на долонях і підшвах;
- на певній обмеженій ділянці висипання монотипне, знаходиться на одній стадії розвитку;
- усі везикули нагноюються, пустула має втиснення у центрі;
- після відпадання кірочок утворюються рубці;
- наявність лімфаденопатії.

### Лікування

Хворих на легкі та середньоважкі форми ВВ лікують удома. Госпіталізують пацієнтів з тяжкими генералізованими і вісцеральними формами, а також у разі розвитку ускладнень.

Особливої уваги заслуговують хворі, які одержують або одержували в недавньому минулому глюкокортикоїдну або цитостатичну терапію, а також пацієнти з імунодефіцитними захворюваннями, зважаючи на велику небезпеку розвитку генералізованих і вісцеральних форм та приєднання бактеріальних ускладнень. Призначають ліжковий режим протягом 6–7 днів. Дієта – молочно-рослинна із споживанням великої кількості рідини.

При легких та середньотяжких формах ВВ терапія переважно спрямована на профілактику вторинних бактеріальних ускладнень. Вона включає заходи із запобігання порушенням цілісності пухирців на шкірі, утримання в чистоті постільної білизни та одягу хворого, оброблення елементів висипу 2 рази на день 1% спиртовим розчином брильянтового зеленого, 1% розчином перманганату калію, противірусними мазями («Ацик», «Герпевір», «Зовіракс»). **Ні в якому разі не можна тотально покривати шкіру розчином брильянтового зеленого, тому що це може призвести до летальних наслідків. Тільки точкове використання.**

З метою профілактики виникнення вторинної бактеріальної інфекції у ротовій порожнині після їди рекомендовані полоскання 5% розчином борної кислоти, слабкими розчинами перманганату калію, фурациліну чи просто кип'яченою водою.

У період реконвалесценції показано призначення вітамінів і загальнозміцнювальних засобів.

Етіотропну терапію при ВВ проводять таким препаратом, як ацикловір. Ацикловір при ВВ показаний:

- пацієнтам із онкогематологічними захворюваннями;
- реципієнтам органів, кісткового мозку;

- хворим, які отримують кортикостероїдні препарати;
- дітям із вродженими Т-клітинними імунодефіцитами;
- дітям із ВІЛ-інфекцією;
- пацієнтам із вродженою ВВ;
- хворим на ВВ, ускладнену ураженнями нервової системи, гепатитом, тромбоцитопенією, пневмонією;
- пацієнтам із тяжкими формами ВВ.

Американська академія педіатрії рекомендує терапію ацикловіром дітям із ВВ, які мають хронічні захворювання шкіри та легень, і тим, які отримують короткотривалі курси лікування кортикостероїдними препаратами, зокрема аерозольними.

Противірусну терапію призначають з першого дня захворювання. Пацієнтам із скомпрометованою імунною системою за наявності ускладнень із боку нервової системи ацикловір вводять внутрішньовенно. Доза ацикловіру становить 10 мг/кг маси тіла 3 рази на добу. Курс етіотропної терапії триває 7 днів чи 48 год після появи останніх елементів висипання. Для імунокомпетентних дітей та дорослих при тяжких, ускладнених формах захворювання та зі скомпрометованою імунною системою при середньотяжких та легких формах ацикловір застосовують перорально. Дітям віком до 2 років доза препарату становить 200 мг на один раз, дітям від 2 до 6 років – 400 мг на один раз, дорослим та дітям понад 6 років – 800 мг на один раз. Зазначену дозу вживають 4 рази на добу. Крім ацикловіру при ВВ ефективними є такі препарати, як валцикловір, фамцикловір, ганцикловір.

При тяжких, генералізованих формах ВВ, особливо у новонароджених, дітей першого року життя, можливе застосування внутрішньовенно полівалентного імуноглобуліну курсом 3–5 уведень кожного дня в дозі 0,4 г на 1 кг маси тіла чи специфічного варицелазостерного імуноглобуліну в дозі 0,2 мл на 1 кг маси тіла.

### Профілактика

Хворого на ВВ ізолюють на термін до 5 днів з моменту появи останніх елементів висипання. У дитячих колективах карантин при ВВ має тривати з 11-го до 21-го дня від моменту контакту з хворою дитиною.

### Активна імунопрофілактика

Сьогодні вакцинація дітей проти ВВ уведена в календар щеплень низки країн Євросоюзу, включаючи Німеччину, Велику Британію, Італію, Іспанію, Францію. Вакцина проти ВВ Варілірікс зареєстрована в низці країн СНД і Балтії – у Казахстані, Азербайджані, Узбекистані, Естонії, Латвії, Литві.

У США профілактику проти ВВ проводять з 1995 р. Вакцинація дітей груп ризику серед підлітків і дорослих довела високу клінічну та економічну ефективність – з 1999 р. у США відзначають різке зниження захворюваності та смертності від ВВ.

Вакцина проти ВВ Окавакс уведена в календар щеплень Японії, країн Південної Америки, Канади, Австралії, Південної Кореї, Тайваню та інших країн Тихого океану. За результатами проспективного спостереження тривалість поствакцинального імунітету становить від 6 до 11 років, у ряді випадків – до 20 років.

У Бельгії розроблена і випробовувана тетравакцина «MMRV» – комбінована жива атенуїрована вакцина проти кору, епідемічного паротиту, краснухи та ВВ.

В Україні зареєстровані такі вакцини: Окавакс, Варілірікс.

На сьогодні живу атенуїовану вакцину проти ВВ використовують у 80 країнах світу. Європейське бюро ВООЗ рекомендує обов'язково проводити вибірккову вакцинацію хворих на лейкоз у період ремісії та осіб, які очікують трансплантацію й не хворіли на ВВ. У Національний календар щеплень України вакцинацію проти ВВ уведено як рекомендоване щеплення здоровим дітям, які досягли 12-місячного

віку й не хворіли на ВВ; дітям, які раніше не хворіли на вітряну віспу при вступі до школи (згідно з медичною документацією); працівникам охорони здоров'я та освіти, які мають високий ризик інфікування й не хворіли на ВВ. Також щеплення проти ВВ в Україні проводять за станом здоров'я. Вони рекомендовані дітям із хронічною нирковою недостатністю, ВІЛ-інфекцією (при рівні CD4+  $\geq 25\%$  від вікової норми, CDC клас N1 або A1, двома дозами з 3-місячним інтервалом), при трансплантації кісткового мозку (не раніше ніж через 24 міс та за відсутності імуносупресії), пацієнтам із первинними імунодефіцитами без ураження Т-клітин.

Діти, які не хворіли на ВВ, проходять вакцинацію двома дозами вакцини:

- перша доза: у віці 12–15 міс;
- друга доза: у віці 4–6 років (вакцинація може бути проведена і раніше за умови, що з моменту першої вакцинації пройшло як мінімум 3 міс).

Діти віком 13 років і старші (які не хворіли і не були вак-

циновані) проходять вакцинацію двома дозами вакцини з проміжком часу у 28 днів.

Імуногенність та ефективність вакцинації:

- 97% – сероконверсія у дітей 12 міс – 12 років;
- 78% – після 1-ї дози, у 99% – після 2-ї дози у дітей 13+;
- антитіла присутні >6–10 (20) років, ймовірність виникнення вітрянки у щеплених 1–2% на рік.

### Пасивна імунопрофілактика

Імуноглобулін, із високим титром антитіл проти VZV уводять внутрішньов'язово не пізніше ніж через 48–96 год з моменту контакту, насамперед імуноскомпрометованим, вагітним жінкам, дітям, які народилися від матерів, у яких ВВ виникла за 5–10 днів до пологів чи через 2 дні після них, недоношеним дітям, які народилися до 28-го тижня вагітності та з масою тіла до 1000 г. Профілактику ВВ звичайним імуноглобуліном без визначення в ньому рівня специфічних антитіл вважають неефективною.

### Ветряная оспа: актуальные вопросы и возможности А.К. Дуда, А.Р. Вега

Ветряная оспа (ВО) ежегодно поражает миллионы людей в мире. Только в США ВО до начала иммунопрофилактики ежегодно болело около 4 млн человек. В Украине каждый год регистрируют около 100–130 тыс. случаев. По уровню заболеваемости ВО уступает только гриппу и другим острым респираторным вирусным инфекциям. Еще одной особенностью является то, что в последние годы не уменьшается заболеваемость среди населения страны этой инфекционной болезнью.

**Ключевые слова:** ветряная оспа, осложнения ветряной оспы, лечение и профилактика.

### Chickenpox: issues and opportunities O.K. Duda, A.R. Vega

Chickenpox annually affects millions of people worldwide. Only in the U.S. varicella, prior to immunization, sick every year about 4 million people. In Ukraine, every year there are nearly 100–130 thousand cases. In terms of morbidity BB is second only to influenza and other acute respiratory viral infections. Another feature is that in recent years has not diminished rate of a population of the country for this infectious disease.

**Key words:** chicken pox, chicken pox complications, treatment and prevention.

### Сведения об авторах

**Дуда Александр Константинович** – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9. E-mail: duda-doc@yandex.ru

**Вега Алена Рикардовна** – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. CDC. Prevention of varicella: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR 2007; 56 (No. RR-4):1–40.
2. CDC. Prevention of herpes zoster. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices. MMWR 2008;57(No.RR-5).
3. CDC. Use of combination measles, mumps, rubella, and varicella vaccine: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR 2010;59 (No. RR-3):1–12.
4. Крамарев С.О. Інфекційні хвороби. Клінічні лекції. – К.: Моріон, 2003. – 480 с.
5. Parang N Mehta. Varicella // www.emedicine.com, July 26, 2006.
- 6 <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs161/ru/>
7. <http://www.phac-aspc.gc.ca/lab-bio/res/psds-ftss/var-zo-eng.php>

Статья поступила в редакцию 05.06.2014