

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИКО-ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ

Кафедра інфекційних хвороб

ДИТЯЧІ КРАПЕЛЬНІ ІНФЕКЦІЇ

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

Для самостійної підготовки лікарів-інтернів

первинної та вторинної спеціалізації

Спеціальності «Медицина»

Спеціалізації «Інфекційні хвороби»

Запоріжжя
2024

*Затверджено на засіданні Центральної методичної ради ЗДМФУ та
рекомендовано для використання в освітньому процесі
(протокол № від 2024 р.)*

Колектив авторів:

*О. В. Рябоконь – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри інфекційних
хвороб ЗДМФУ;*

*Т. Є. Оніщенко – канд. мед. наук, доцент кафедри інфекційних хвороб
ЗДМФУ;*

*О. О. Корнієнко - канд. мед. наук, доцент кафедри інфекційних хвороб
ЗДМФУ;*

К. В. Калашиник – PhD, доцент кафедри інфекційних хвороб ЗДМФУ;

С. О. Білокобила – PhD, асистент кафедри інфекційних хвороб ЗДМФУ;

В. В. Черкаський - асистент кафедри інфекційних хвороб ЗДМФУ.

Рецензенти:

*О. В. Усачова – д-р мед. наук, професор, завідувача кафедрою дитячих
інфекційних хвороб ЗДМФУ;*

*Ю. Ю. Рябоконь – директор ННПО, д-р мед. наук, професор кафедри
дитячих інфекційних хвороб ЗДМФУ.*

Д49 **Дитячі крапельні інфекції** : навчальний посібник для
лікарів-інтернів первинної та вторинної спеціалізації,
спеціальності «Інфекційні хвороби» / уклад. : О. В. Рябоконь,
Т. Є. Оніщенко, О. О. Корнієнко, [та ін.]. – Запоріжжя :
ЗДМФУ, 2024. – 77 с.

Відповідно до навчальної програми з «Інфекційних
хвороб» (2024 р.), рівня підготовки лікаря-інтерна первинної та
вторинної спеціалізації, спеціальності «Інфекційні хвороби»,
ЗДМФУ, спеціальність «Медицина», спеціалізації « Інфекційні
хвороби»

УДК 616-022.32-053.2(075.8)

©Колектив авторів, 2024.

©Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, 2024

Зміст

Умовні скорочення	4
Вступ	5
Вітряна віспа	6
Краснуха	22
Кір	37
Скарлатина	52
Ситуаційні задачі	69
Рекомендована література	78

Умовні скорочення

ВВ – вітряна віспа

ГРДСД - гострий респіраторний дистрес синдромом дорослих

ДНК- дезоксирибонуклеїнова кислота

ІФА – імуноферментний аналіз

ННГМ - набряк – набухання головного мозку

НВ - натуральна віспа

ПЛР - полімеразна ланцюгова реакція

IgG- імуноглобулін класу G

IgM - імуноглобуліну класу M

HSV - вірус простого герпесу

VZV - Varicella-Zoster Virus

VZIG - імуноглобулін проти вітряної віспи

БГСА – β - гемолітичний стрептокок групи A

Вступ

«Дитячими крапельними інфекціями» традиційно називають інфекції, які до початку масової імунізації переважно вражали дитяче населення, що зумовлено широким розповсюдженням збудників у популяції, легкістю передачі та формуванням стійкого тривалого імунітету після перенесеної хвороби. Дитячі крапельні інфекції відіграють величезну роль в патології людини. Кожен рік на Земній кулі від дитячих крапельних інфекцій гине більше людей, ніж у ДТП.

Для профілактики більшості з «дитячих інфекцій» розроблені надійні вакцини, які дозволили значно знизити захворюваність на ці хвороби та включити їх до групи керованих інфекцій. Саме виконання профілактичних заходів зменшило захворюваність на ці інфекції в сотні разів, але, зменшення тривалості штучного імунітету з часом зсунуло захворюваність на більш старші вікові категорії, перетворило «дитячі» інфекції в «переважно дорослі».

Значна поширеність цих хвороб, тяжкий перебіг, можливість розвитку в подальшому повільних інфекцій із тяжкими ураженнями ЦНС, серця та ін. патологічних станів. Саме виконання профілактичних заходів зменшило захворюваність на ці інфекції в сотні разів, але, з іншого боку, зменшення тривалості штучного імунітету зсунуло захворюваність на більш старші вікові категорії, перетворило «дитячі» інфекції в «переважно дорослі».

Підготовка посібника з дитячих крапельних інфекцій обумовлена необхідністю поглиблення та систематизації знань з особливостей клінічного перебігу, сучасних методів діагностики, лікування та профілактики цих захворювань.

Актуальність. Вітряна віспа (ВВ) – це високо контагіозне антропонозне захворювання яке набуває свого клінічного розвитку внаслідок інфікування людини α -герпесвірусом 3 типу (Varicella-Zoster Virus - VZV). Хвороба має убіквітарний характер. Але, після введення планової вакцинації від неї, її епідеміологічний розвиток прийняв суттєві відмінності між різними регіонами світу. Останні дані показали, що в Європейському Союзі щорічно реєструється близько 5,5 мільйонів випадків вітряної віспи, більшість з яких виникли у дітей віком до 5 років. У людей похилого віку, вагітних та у людей з різноманітними імунodefіцитними станами перебіг вітряної віспи може мати ускладнений характер та проявлятися генералізацією процесу з розвитком системних органних уражень, таких як: пневмонія, гострий респіраторний дистрес синдром дорослих (ГРДСД), гепатит, тромбоцитопенія або енцефаліт. Розвиток пневмонії є найпоширенішим ускладненням ВВ, що призводить до госпіталізації у 20 – 30 випадках на 10 000 дорослих. Загальна летальність від неї становить 2 – 4 випадки на 100 000 випадків захворювання. При цьому, у дорослих ризик смерті в 23 - 29 разів більший, ніж у дітей та становить приблизно 31 випадок на 100 000 хворих.

Але, ураження людини VZV може проявлятися не лише у вигляді гострого захворювання на ВВ, а й у вигляді її віддалених рецидивів, які носять назву оперізувального герпесу. Після первинного інфікування VZVвірус залишається в організмі людини в латентному стані та згодом може повторно активуватися, викликаючи розвиток оперізувального герпесу та пов'язаних з ним ускладнень таких, як постгерпетична невралгія, ураження різноманітних черепних нервів, синдром Рамсея-Ганта, втрата зору, менінгоенцефаліт порушення мозкового кровообігу.

Історичні відомості. Вперше, використання терміну «вітряна віспа» було задокументовано в 1658 році. До кінця 19 століття вітряну віспу не відрізняли від натуральної віспи не дивлячись на те, що клінічні

відмінності між цими захворюваннями встановив та описав ще в 1767 році відомий англійський лікар Вільям Геберден. Її інфекційна природа була встановлена Рудольфом Штайнером у 1875 році після проведеного ним щеплення добровольцям везикулярної рідини хворого з гострою формою ВВ. Вірусна етіологія захворювання запропонована бразильським патологом Г. Арагао у 1911 році після того, як ним під час мікроскопії вмісту везикул хворих на вітряну віспу були виявлені вірусні включення. У 1954 році з везикульозної рідини пацієнтів з вітряною віспою та оперізувальним герпесом Томас Веллер виділив VZV та культивував його на клітинних культурах. До введення планової імунізації кількість випадків захворювання на ВВ, які відбувалися щороку, була подібною до кількості людей, які народилися. Перша жива атенуйована вакцина проти вітряної віспи розроблена в Японії в 1970-х роках та була ліцензована для загального використання в Японії та Кореї в 1988 році, а з 1995 року і в США. У 2005 році в Сполучених Штатах Америки була ліцензована комбінована вакцина проти кору, паротиту, краснухи та вітряної віспи (MMRV) для осіб віком від 12 місяців до 12 років. В Україні зараз зареєстровані живі атенуйовані ін'єкційні вакцини «Варілрикс» та «Варівакс». Ці вакцини відносяться до рекомендованих та не входять до національного календаря щеплень.

Етіологія. Збудник вітряної віспи - Varicella-Zoster virus (VZV) - це ДНК вмісний вірус сферичної форми діаметр якого 180–200 нм., що належить до роду Varicellovirus, підродини Alphaherpesvirinae, родини Herpesviridae. Резервуаром вірусу є тільки людина, за межами організму він стає досить чутливим до впливу факторів зовнішнього середовища: на відкритому повітрі вірус гине приблизно за 10 хвилин, його швидко інактивують дезінфікуючі засоби, засушлива атмосфера та температура понад 60°C. За своєю морфологічною будовою вірус вітряної віспи тісно пов'язаний з вірусами простого герпесу. Як і інші герпесвіруси, VZV здатний до тривалої персистенції в організмі людини. Після первинного

інфікування людини він тривало, близько 50 років, персистує в чутливих нервових гангліях заднього корінця спинного мозку. У разі пригнічення імунітету пов'язаного з віком, або ж внаслідок онкозахворювань, чи інфікування вірусом імунодефіциту людини можлива реактивація інфекції з розвитком оперізувального герпесу, який вражає кожного п'ятого дорослого, інфікованого VZV в дитинстві.

Епідеміологія. Вітряна віспа – це широко розповсюджене захворювання яке зустрічається у всьому світі. Її індекс контагіозності становить від 61 % до 100 %. В різних регіонах світу ВВ має свої характерні епідеміологічні особливості. У країнах з помірним кліматом вітряна віспа має чіткі сезонні коливання, причому найвища захворюваність на неї спостерігається взимку та ранньою весною. В цих країнах VZV вражає переважно дітей у віці до 10 років. Найбільша кількість захворілих припадає на вікову групу 2—4 років. У тропічних регіонах більшу частину випадків захворювання на вітряну віспу зареєстровано серед дорослих. Причини такої різниці у віковому розподілі достеменно невідомі.

Основним джерелом інфекції є хворий на вітряну віспу, який стає небезпечним для оточуючих із кінця інкубаційного періоду та до п'ятої доби з моменту появи останніх везикулярних елементів (вірус ніколи не був виділений із кірок). Хвороба має найвищу заразність під час фази, коли висип носить везикулярний характер. Пацієнти, з наявністю везикул на слизовій оболонці ротової порожнини створюють особливу загрозу для оточуючих їх людей. Із везикул, що швидко руйнуються у порожнині рота, вірус у великій концентрації зі слиною виділяється у навколишнє середовище. Ще одним джерелом первинної інфекції на ВВ може бути хворий на оперізувальний герпес від якого можлива передача VZV людині яка раніше не хворіла на неї, та привести до розвитку первинного ураження ВВ.

Основний механізм передачі вірусу при вітряній віспі – повітряно – крапельний. Вірус починає виділятися із носоглотки за 1 - 2 дні перед розвитком шкірних висипань, а також із осередків ураженої шкіри протягом 5 - 7 днів після їхньої появи. Вважається, що вірус потрапляє у сприйнятливий організм через поверхню слизової оболонки дихальних шляхів. Попри слабку стійкість вірусів у довкіллі, доведено можливість їхнього поширення з повітрям за межі помешкання, де перебуває хворий, крізь відчинені двері, систему вентиляції, тощо.

Також, є ймовірність і вертикальної передачі вірусу вітряної віспи від матері до плоду. Розвиток ВВ у вагітної протягом першого триместру та за тиждень до пологів асоціюється з ураженням плода, яке відоме як синдром вродженої вітряної віспи. Це захворювання виникає у 1 % - 3 % інфікованих вагітних та може викликати ураження шкіри, кінцівок, очей, мозку та травної системи новонародженого, а також до появи в нього нейрогенного сечового міхура.

Новонароджені перших 2-х місяців життя мають пасивний материнський імунітет, який пізніше зникає.

Патогенез: патогенез вітряної віспи до кінця не вивчений. Вважається, що розвиток у людини ВВ починається з проникнення VZV до її організму через дихальні шляхи та кон'юнктиву. Припускають декілька механізмів проникнення вірусу до клітин слизової оболонки верхніх дихальних шляхів. Один з них відбувається шляхом прямого злиття VZV із плазматичною мембраною клітини, інший – шляхом ендоцитозу.

Передбачається, що після свого проникнення до клітин епітелію, віруси звільняються від своєї оболонки вивільняючи фактори транскрипції та протеїни захисної білкової оболонки – тегументу, які транспортуються до ядра клітини господаря, куди згодом вводиться вірусний геном. Реплікація геному VZV і його експресія залежать від факторів транскрипції, кодованих як вірусом, так і клітиною-хазяїном. Перші репліковані віріони виявляються уже через 9 годин після зараження.

Місцева реплікація супроводжується поширенням вірусів на мигдалики та інші регіональні лімфоїдні тканини, де відбувається їхнє злиття з Т-клітинами. Через 4-6 днів після, інфіковані Т-клітини з мигдалин переміщуються до системи мікроциркуляції де системою кровообігу вірус поширюється як до внутрішніх органів, таких як печінка та легені, так і до сенсорних нервових гангліїв та шкіри. Поява на шкірі типового для вітряної віспи розповсюдженого везикулярного висипу відбувається від 10 до 21 дня інкубаційного періоду. Ураження сенсорних нервових гангліїв можливе як гематогенним шляхом, так і шляхом ретроградного аксонального транспорту вірусу з місць його активної реплікації на шкірі. Латентний резервуар VZV зберігається в організмі людини протягом усього її життя.

Точний механізм розвитку внутрішньоутробної інфекції VZV невідомий. Загально визнано, що вірусемія матері призводить до ураження плаценти з подальшим інфікуванням плода, в багатьох органах якого може бути виявлена ДНК VZV. Гістологічне дослідження плаценти вагітних з захворюванням на ВВ виявляє в ній гранульоми та ознаки гострого запалення. Місця реплікації VZV у плода невідомі. Було припущено, що внутрішньоутробний розвиток вітряної віспи призводить до інфікування спинного мозку плода, наслідком чого є руйнування клітин нервової тканини та зміна денервації кінцівок, яка спостерігається при вродженому синдрому ВВ.

Клінічний перебіг. Відповідно до МКХ -10 вітряну віспу класифікують та кодують у блоці «Вірусні інфекції, які супроводжуються ураженнями шкіри та слизових оболонок». Вітряна віспа, як первинне захворювання, що виникає внаслідок ураження VZV має код В 01. Відповідно до її клінічного перебігу додатково виділяють:,

- ✓ вітряна віспа з менінгітом (В 01.0);
- ✓ вітряна віспа з енцефалітом (В 01.1);
- ✓ вітряна віспа з пневмонією (В 01.2);

- ✓ вітряна віспа з іншими ускладненнями (В 01.8);
- ✓ вітряна віспа без ускладнень (В 01.9);

При типовому перебізі ВВ інкубаційний період триває від 11 до 21 дня, найчастіше — 14 днів. У дорослих, продромальний період часто характеризується вираженими проявами загально інтоксикаційного синдрому, такими як: гіпертермія $> 38^{\circ}\text{C}$, слабкість, втрата апетиту. При цьому на шкірі людини з'являється везикулярний генералізований висип із локалізацією везикул на волосистій частині голови, обличчі, тулубі та кінцівках. Розподіл висипу на шкірі при ВВ характеризується посиленою концентрацією везикул на голові та тулубі людини при значно меншій його концентрації на кінцівках. У разі тяжкого перебігу хвороби висип може вражати слизові оболонки, з'являючись у порожнині рота, на долонях та підшвах. Висип розвивається протягом кількох днів від макуло-папульозної висипки до везикул, пустул та струпу. На відміну від натуральної віспи, на будь-якій одній ділянці шкіри можуть бути присутні різноманітні елементи (везикули, пустули і струп) висипу одночасно. Везикули, які виникають під час вітряної віспи, зазвичай сверблять, різні за розмірами і мають круглу або овальну форму. Розміщуючись на неінфільтрованій основі, вони оточені тонкою зоною гіперемії. Вміст везикул прозорий, їхня стінка напружена та блискуча. Протягом короткого періоду часу вміст везикул мутнішає у зв'язку з випадінням фібрину, вони швидко підсихають і за період від 1 до 3-х днів утворюються бурі кірочки, які відпадають протягом 1-3 тижнів. Везикули при ВВ однокамерні, що призводить до її повного випорожнення при проколі. Сильний зуд, що супроводжує появу висипу, призводить до розчухування уражених ділянок шкіри, а тому приєднання вторинної бактеріальної флори є поширеним явищем у хворих на ВВ.

У імунокомпетентних осіб ВВ зазвичай триває від 5 до 7 днів і як правило, в більшості випадків, перебігає з симптомами помірної інтоксикації та незначного висипу. Але, у дорослих вітряна віспа в 25 разів

частіше ніж у дітей протікає у важкій формі (і навіть може призвести до летального результату). Ускладнення, які виникають у хворих на ВВ включають менінгіт, енцефаліт, мозочкову атаксію, пневмонію, гломерулонефрит, міокардит, захворювання очей, недостатність надниркових залоз. У пацієнтів із значним ураженням шкіри можливий розвиток і вторинних бактеріальних інфекцій.

За тяжкістю перебігу виділяють легкий, середньотяжкий та тяжкий перебіг ВВ.

✓ У разі легкого перебігу захворювання температура тіла підвищується до 37,5—38 °С, симптоми інтоксикації майже відсутні, висипання не рясні, інколи їх навіть не помічають.

✓ При перебігові хвороби середнього ступеню тяжкості висип на шкірі рясний, окрім того, він з'являється й на слизових оболонках. Температура тіла підвищується до 39 °С, симптоми інтоксикації виражені помірно.

✓ За тяжкого перебігу ВВ температура тіла становить 39,5—40 °С, висипання дуже рясні, можуть мати пустульозну, як при натуральній віспі, або ж бульозну чи геморагічну форму. Були, діаметром до 2-х – 3- х сантиметрів заповнюються геморагічним вмістом та досить часто супроводжуються розвитком некрозів. Симптоми інтоксикації прогресують, можливий розвиток синдрому поліорганної недостатності, який буде виявлятися набряком – набуханням головного мозку (ННГМ) з порушенням свідомості та судомами, тромб – геморагічним синдромом з клінічно значущою тромбоцитопенією, або ж гострим респіраторним дистрес синдромом дорослих.

Неврологічні ускладнення зустрічаються при вітряній віспі менш ніж у 1% випадків і можуть включати менінгіт, менінгоенцефаліт, неврит зорового нерву, параліч черепних нервів, мозочкову атаксію, синдром Гієна-Барре і поперечний мієліт.

Енцефаліт, як правило перебігає зі зміною психічного стану хворих, супроводжується лихоманкою, чіткими вогнищевими симптомами ураження центральної нервової системи: парезами, судомами та виразною клінічною картиною набряку – набухання головного мозку. В лікворі хворих визначається помірний лімфоцитарний плеоцитоз.

Мозочкова атаксія визначається за клінічними ознаками: атаксія, нестійка хода, порушення дрібної моторики, тремтіння голови та тулубу у вертикальному положенні та кінцівок при спробі рухатися проти сили тяжіння, що виникають після появи типового для вітряної віспи висипу. При проведенні дослідження ліквору патологічні зміни в ньому можуть не виявлятися, але проведення полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) зазвичай виявляє VZV.

У вагітних жінок особливо великий ризик розвитку пневмонії та ГРДСД зумовлених VZV. Основними ознаками та симптомами ураження легень VZV у вагітних є кашель, задишка, лихоманка та тахіпное, що зазвичай розвиваються протягом одного тижня після висипання. Клінічний перебіг цього ускладнення є непередбачуваними і може швидко прогресувати до гіпоксії та дихальної недостатності. Результати рентгенівського дослідження грудної клітки включають дифузний або міліарний/вузликовий інфільтративний малюнок, часто з перибронхіальним розподілом, що включає обидві легені.

Вплив вірусу ВВ на розвиток плода є досить складним та характеризується розвитком у нього таких уражень як:

- ✓ Шкірні рубці з дерматомним малюнком.
- ✓ Неврологічні аномалії (наприклад, інтелектуальна недостатність, мікроцефалія, гідроцефалія, судоми, синдром Горнера).
- ✓ Аномалії ока (наприклад, атрофія зорового нерва, катаракта, хоріоретиніт, мікрофтальм, ністагм).
- ✓ Аномалії кінцівок (гіпоплазія, атрофія, парез).

- ✓ Аномалії шлунково-кишкового тракту (гастроезофагеальний рефлюкс, атрезія або стеноз кишечника).
- ✓ Низька вага при народженні.

Синдром вродженої вітряної віспи пов'язаний із 30% смертністю в перші кілька місяців життя дитини та 15% ризиком розвитком оперізувального герпесу в перші чотири роки її життя. Після інфікування матері ризик вродженого синдрому вітряної віспи можна оцінити за допомогою аналізу полімеразної ланцюгової реакції крові плода або амніотичної рідини на ДНК VZV у поєднанні з ультразвуковим дослідженням для виявлення аномалій розвитку плода.

ПЛР-тест на ДНК VZV є чутливим тестом, який зазвичай проводиться між 17 і 21 тижнем вагітності. Детальна анатомічна ультразвукова оцінка має відбуватися щонайменше через п'ять тижнів після інфікування матері, для виявлення аномалій розвитку плода, що відповідають синдрому вродженої вітряної віспи (наприклад, мікроцефалія, гіпоплазія кінцівок, затримка внутрішньоутробного розвитку).

Диференційний діагноз. Якщо у пацієнта спостерігається гостре захворювання, яке проявляється генералізованим везикулярним висипом необхідно провести диференційну діагностику та визначити ризик його захворювання на натуральну віспу (НВ) за допомогою основних та другорядних критеріїв її розвитку.

Основні критерії розвитку натуральної віспи:

1. Фебрильний продром: лихоманка $> 38,5^{\circ}\text{C}$ за 1-4 дні до появи висипань з прострацією, головним болем, болем у спині, ознобом, блюванням або сильним болем у животі
2. Класичні висипання при натуральній віспі розташовані глибоко, багатокамерні, тверді/жорсткі круглі, добре обмежені везикули або пустули; Пустули знаходяться «в» шкірі, а не просто «на» шкірі, на дотик

нагадують сухі боби, зазвичай діаметром близько 1 см. Везикули мають пупкоподібну природу та можуть зливатися.

3. На будь-якій частині тіла всі ураження знаходяться на одній стадії розвитку

Другорядні критерії визначення натуральної віспи:

1. Відцентровий розподіл уражень (найбільш інтенсивний висип спостерігається на кінцівках та голові).

2. Розвиток висипки від макули до папули та везикули займає 1-2 дні на кожну стадію.

3. Першочергово відбувається ураження слизової оболонки порожнини рота та піднебіння, а зона ураження шкіри обов'язково охоплює обличчя або передпліччя.

4. Має місце надзвичайно сильний синдром загальної інтоксикації. Пацієнт виглядає повністю знесиленим або вмираючим

5. Ураження шкіри охоплює долоні та підошви.

Якщо у пацієнта захворювання розпочинається з лихоманки та суттєвого синдрому загальної інтоксикації до яких в подальшому приєднуються класичні для НВ висипання, що знаходяться на одній і тій самій стадії розвитку - ризик захворювання натуральною віспою у пацієнта **ВИСОКИЙ**.

Якщо у пацієнта відсутня фебрильна лихоманка у продромальному періоді, або ж уразі її поєднання з не основними критеріями, кількість яких менше ніж 4 - ризик захворювання натуральною віспою є **НИЗЬКИЙ**.

Якщо у пацієнта в продромальному періоді є фебрильна лихоманка, що поєднується ще з одним **ОСНОВНИМ** критерієм натуральної віспи, або якщо у нього спостерігається поєднання продромної лихоманки з чотирма або більше **НЕОСНОВНИМИ** критеріями НВ, ризик її розвитку - **ПОМІРНИЙ**.

Пацієнта з підозрою на натуральну віспу необхідно протестувати на вітряну віспу:

1. Якщо тести підтвердять діагноз ВВ – ризик розвитку у хворого НВ є низьким.

2. Якщо після завершення аналізів діагноз не встановлено, необхідно переконатися в адекватності проведення забору матеріалу та провести повторне обстеження пацієнта. На цьому етапі ризик захворювання на натуральну віспу у пацієнта середнього ступеню.

3. Якщо повторне обстеження не виявило діагнозу ВВ, ви НЕ МОЖЕТЕ виключити натуральну віспу. Ризик її розвитку у пацієнта - ВИСОКИЙ.

Діагностика: Як правило базується на сукупності характерних клінічних проявів (поєднання однокамерних везикулярних висипань на всій поверхні тіла людини включаючи волосисту частину голови з симптомами загальної інтоксикації), даних епідеміологічного анамнезу (контакт з хворими на вітряну віспу чи оперізувальний герпес) та даними лабораторного обстеження.

Методом вибору при проведенні лабораторної діагностики вітряної віспи є полімеразна ланцюгова реакція яка є найбільш чутливим та специфічним з доступних на сьогодні тестів. Найкращим біологічним матеріалом для ПЛР дослідження є рідина, що заповнює везикулу. Як правило, результати дослідження стають відомими уже через декілька годин.

Якщо проведення ПЛР неможливе то, також можливо використати метод прямої імунофлуорисценції антитіл (ІФА). При використанні серологічних методів дослідження для підтвердження діагнозу ВВ має значення лише значне підвищення рівня імуноглобуліну вітряної віспи класу G (IgG). Тестування з використанням комерційних наборів на виявлення імуноглобулінів класу M (IgM) не рекомендується, оскільки доступні методи не мають чутливості та специфічності, а їхні хибнопозитивні результати є поширеними.

В загальному аналізі крові, при неускладненому перебізі ВВ спостерігається незначна лейкопенія та лімфоцитоз. При тяжкому перебізі хвороби можливе зростання рівню креатинину, розвиток тромбоцитопенії та анемії. При дослідженні ліквору у хворих на ВВ та підозрою на менінгіт виявляється лімфоцитарний плеоцитоз.

При типових проявах хвороби діагностика вітряної віспи не складна, але у разі її ускладненого перебігу захворювання потребує особливої уваги.

Лікування. Хворі з легким та неускладненим перебігом вітряної віспи отримують допомогу у домашніх умовах. Лікування в основному є симптоматичним та спрямоване на полегшення стану хворого. Рекомендоване коротке обрізання нігтів, або використання рукавичок для запобігання розчухувань та мінімізації ризику розвитку вторинних інфекцій. Необхідним є дотримання правил особистої гігієни та щоденно омивати шкіру теплою водою. В країнах розвиненої медицини вважається недоцільним застосування різноманітних анілінових фарбників. Проте, тушування висипу дає можливість спостерігати за динамікою підсипань та, таким чином, виявити той день хвороби, коли вони вже не відбуваються. З цією метою традиційно застосовують розчин перманганату калію який має бути «бурякового» забарвлення. Через можливість спричинення гострого отруєння внаслідок підвищеного всмоктування через пошкоджену шкіру такого анілінового фарбника як діамантовий зелений його застосування не рекомендується. Для місцевого застосування рекомендовані мазі, креми та лосьйони на основі 15 % оксиду цинку (каламін). При задовільному загальному стані також можна використовувати хвойні ванни, а вогнища на слизових оболонках змащувати олією шипшини та обліпіхи.

У дорослих, як правило, ВВ перебігає набагато важче ніж у дітей, а тому, у разі розвитку у них тяжкого синдрому загальної інтоксикації, їм рекомендована госпіталізація до стаціонару. Якщо висип на тілі спостерігається протягом останніх 24 – 48 годин рекомендовано

застосовувати ацикловір у таблетках, доза якого становить 800 мг 5 разів на добу з 4-годинним інтервалом, за винятком нічного періоду. Лікування має тривати 7 діб. Для лікування інфекцій, спричинених VZV необхідні вищі дози ацикловіру у порівнянні з тими, що використовують для лікування інфекцій спричинених вірусом простого герпесу (HSV). VZV менш сприйнятливий до ацикловіру, і 50% пригнічення реплікації VZV вимагає приблизно у 10 разів вищих рівнів ацикловіру, ніж зазвичай необхідні для HSV. Пероральні форми препарату, як правило, дуже добре переносяться, особливо у дорослих; але можуть виникати шлунково-кишкові побічні ефекти або головний біль. Для лікування хворих з імунодефіцитом, хворих на герпетичний енцефаліт та вагітних з ускладненим перебігом ВВ, необхідно призначати ацикловір для внутрішньовенного введення в дозі 10 мг/кг маси тіла кожні 8 годин за умови нормальної функції нирок. Для дорослих, які страждають на ожиріння, дозування на основі ваги має бути розраховано на ідеальну масу тіла, а не на загальну масу тіла, для уникнення підвищеного ризику токсичності препарату. У разі високого ризику розвитку важких ускладнень хворим рекомендовано введення імуноглобуліну проти вітряної віспи. Зазвичай таким пацієнтам проводять детоксикаційну терапію. Для зниження температури застосовують парацетамол. Використання аспірину не рекомендоване у зв'язку з загрозою розвитку синдрому Рея. Для запобігання зневоднення рекомендується контролювати споживання води. У випадках, коли свербіж стає нестерпним, можливим є застосування антигістамінних препаратів.

Профілактика. Виявлення та ізоляція хворих з ВВ є найважливішим профілактичним заходом у її розповсюдженні. Ізоляція хворих можлива як вдома, так і у стаціонарі. Рішення про ізоляцію пацієнта у стаціонарі приймається на підставі як клінічних і епідеміологічних даних. Необхідно розірвати контакт здорових осіб які не хворіли на ВВ з хворими ураженими VZV, клінічними проявами якого може бути ВВ і

оперізувальний герпес. Ізоляція хворого на ВВ припиняється лише через 5 днів з моменту появи останнього елементу її висипу, або через 9 днів від початку захворювання. В осередку інфекції проводять поточну дезинфекцію, суть якої полягає у регулярному провітрюванні та вологому прибиранні приміщення, де перебувають хворі.

Специфічна профілактика ВВ проводиться шляхом вакцинації живими ослабленими вакцинами «Варілрикс» та «Варівакс», які зареєстровано в Україні. Ці вакцини відносяться до рекомендованих, а тому графіки їхнього введення визначають інструкції до цих препаратів. Вони можуть бути придбані в аптеці власним коштом пацієнта та введені в комунальному медзакладі, де він обслуговується, або ж у приватній клініці.

Схеми вакцинації від вітряної віспи зареєстрованими в Україні вакцинами:

Назва вакцини	Схема вакцинації
Варілрикс	Діти віком до 9 місяців та дорослі 2 дози з інтервалом від 6 тижнів
Варівакс	Діти віком 9-12 місяців: 2 дози з мінімальним інтервалом 3 місяці Діти від 12 місяців до 12 років: 2 дози з мінімальним інтервалом 1 місяць Діти від 13 років та дорослі: 2 дози з мінімальним інтервалом 4-8 тижнів.

Вакцини, що використовують для специфічної профілактики ВВ містять здатні до реплікації, атенуйовані віруси та належать до категорії «живих». Вакцинація рекомендована усім дорослим особам, які не хворіли на вітряну віспу, або не були раніше вакциновані, а особливо: 1) працівникам медичної служби; 2) особам, які перебувають у близькому

контакті з особами з клітинним імунodefіцитом, у т. ч. під час отримання імуносупресивної терапії (близькі родичі, співмешканці, соціальні працівники та ін.); 3) хворим на гострий лейкоз у період ремісії (щонайменше через тиждень після закінчення хіміотерапії, якщо число лімфоцитів у крові становить $>1200/\text{мкл}$; протягом тижня після вакцинації не слід застосовувати хіміотерапію); 4) хворим перед плановою трансплантацією органу; 5) жінкам, які планують вагітність; 6) батькам маленьких дітей (немовлята, дошкільний та шкільний вік).

Протипоказання щодо проведення вакцинації є: 1) алергічна реакція на будь-який компонент вакцини та тяжкі ускладнення від попередньої дози у вигляді анафілактичної реакції, у т. ч. системна анафілактична реакція на аміноглікозиди; 2) гостре захворювання або загострення хронічного захворювання; 3) вроджені комбіновані імунodefіцити, первинна гіпогамаглобулінемія, лімфоцитопенія з рівнем лімфоцитів у крові $<1200/\text{мкл}$, ВІЛ-інфекція. Імуносупресивна терапія (цитостатики, променева терапія, ГКС – більше 2мг/кг протягом 14 діб); 4) злоякісні новоутворення та вагітність. Але, помилкова вакцинація жінок на ранньому терміні вагітності не мала шкідливого впливу на плід, тому у випадку такої ситуації не слід виконувати жодних особливих дій, а перед вакцинацією не слід робити рутинно тест на вагітність.

Постекспозиційна тактика після близького контакту з хворим на вітряну віспу (вітрянка у домочадця, спільне перебування на невеликій відстані у закритому приміщенні протягом >1 год або триваліший контакт із хворим обличчя-до-обличчя у лікарні):

1) неімунізованим особам без протипоказань до вакцинації слід розпочати вакцинацію протягом 72–120 год після експозиції (зазвичай не запобігає захворюванню, але значно полегшує перебіг хвороби);

2) неімунізованим (серонегативним) вагітним жінкам та особам з імунodefіцитом які зазнали контакту з людьми з VZV консультативний комітет США з практики імунізації рекомендує протягом 10 діб після

контакту внутрішньом'язове введення препарату імуноглобуліну проти вітряної віспи - Varizig. Постконтактна профілактика не потрібна жінкам, які в минулому були щеплені проти ВВ. Після народження дитини неімунізована жінка має пройти вакцинацію як найшвидше. Якщо Varizig неможливо отримати, необхідно розглянути можливість внутрішньовенного введення імуноглобуліну IVIG.

Краснуха

Краснуха є антропонозною вірусною інфекцією, яка є високо контагіозною та має переважно легкий перебіг. До середини минулого століття ця хвороба не привернула великої уваги медичних працівників через свій легкий перебіг. Однак, у 1942 році австралійський лікар Н.М. Грегг встановив зв'язок між краснухою та вродженою катарактою у дітей, що спонукало до активного дослідження цієї хвороби. Згодом були отримані переконливі докази, які пов'язували краснуху з антенальною загибеллю та іншими вадами розвитку плода. У 1971 році краснуха, разом з іншими небезпечними для плода інфекціями, була включена до групи "TORCH".

Краснуха, як і кір, епідемічний паротит відноситься до керованих інфекцій, ліквідація яких, відповідно до програми ВООЗ, можлива в найближчому майбутньому. Наразі у більшості країн західної Європи, США, Канаді краснуха трапляється рідко. Поряд з цим, у країнах Азії, східної Європи рівень захворюваності на цю недугу залишається доволі високим і досягає 80 % від усіх випадків краснухи, зареєстрованих у Європі.

Якщо у дітей і дорослих вірус краснухи зазвичай викликає незначне підвищення температури та висипання, то інфікування жінки в період вагітності, особливо в першому триместрі, може призвести до викидня, загибелі плода, мертвонародженню або вроджених вад розвитку у немовляти, відомим як синдром вродженої краснухи (СВК).

У 2019 році в Україні захворюваність на краснуху зменшилася на 45%. Протягом року захворіло 138 людей. Інтенсивний показник на 100 000 населення склав 0,33. Для порівняння, 2018 року захворіло 235 людей, а інтенсивний показник становив 0,55.

У 2019 році понад 93% дітей першого року життя було вакциновано проти кору, епідемічного паротиту і краснухи. Серед дітей у віці 6 років цей показник становив майже 92%.

Протягом січня–лютого 2020 року на краснуху в Україні захворіло 20 людей. За аналогічний період 2019 року таких було 49. За даними Центру Громадського здоров'я на краснуху в Україні захворіло 11 людей в 2023 році та 7 людей за січень-липень 2024 року.

За даними ВОЗ із 162 випадків краснухи, зареєстрованих за серпень 2021 – липень 2022 р., 155 (96%) було виявлено у 5 країнах (Польща – 91, Туреччина – 36, Україна – 16, Німеччина – 7, Азербайджан – 5).

Етіологія. Збудник краснухи - РНК-вмісний вірус, що відноситься до роду *Rubivirus* та родини *Togaviridae*, є однорідним, а всі відомі штами належать до одного серотипу. Збудник краснухи містить нейрамінідазу та має гемаглютинінні властивості. Реплікація вірусів відбувається в клітинах-мішенях шляхом ендоцитозу. Варто відзначити, що віруси краснухи активно особливо реплікуються в молодих клітинах, які діляться, що пояснює їх тератогенну дію. Збудник краснухи нестійкий в довкіллі, зберігають життєздатність протягом кількох годин за кімнатної температури, проте швидко гинуть при кип'ятінні (за кілька секунд). Вплив звичайних дезінфектантів, висихання і прямого сонячного проміння також швидко інактивує збудників краснухи.

Епідеміологія. Краснуха - це заразне вірусне захворювання, яке передається повітряно-крапельно. Людина, хвора на краснуху, стає джерелом інфекції для інших осіб. Віруси краснухи виділяються в довкілля з мікрочастинками слизу з носоглотки та мокротинням. Найбільша кількість збудників виділяється в період активної висипки, яка починається приблизно через 7-10 днів після інфікування. За даними, відділення збудників припиняється в періоді реконвалесценції, яка настає через два-три тижні після початку висипки. Після цього періоду інфекційність людини зменшується.

За інапарантної та атипової форм краснухи збудники виділяються з організму інфікованої людини менш інтенсивно і дещо коротший проміжок часу. Однак ці форми краснухи становлять найбільшу

епідеміологічну небезпеку, оскільки трапляються в дорослих у декілька разів частіше порівняно з типовим перебігом захворювання і зазвичай залишаються не розпізнаними. Некласичні форми краснухи можуть бути менш інтенсивними і виявлятися не так часто, що створює епідеміологічну небезпеку. Діти, хворі на природжену краснуху, також можуть бути джерелом інфекції, вірус може виділятися в їхньому слизі, сечі протягом тривалого періоду. Це може сприяти поширенню захворювань серед незаражених осіб. Тому важлива профілактика і контроль захворювань, в тому числі через вакцинацію.

Основний механізм поширення краснухи – повітряно-краплинний. Інфікування також може відбуватися контактно-побутовим шляхом, який реалізується значно рідше, переважно в дитячих колективах (через іграшки), і немає суттєвого епідеміологічного значення. Особливої уваги заслуговує вертикальний шлях (трансплацентарний) поширення краснухи, реалізація якого в пренатальному періоді призводить до антенатальної загибелі плода чи народження дитини із синдромом природженої краснухи. Ризик вертикальної передачі вірусів не залежить від форми та тяжкості перебігу хвороби в матері, а визначається терміном гестації, на якому відбулося її інфікування. Причому загрозу для плода становить будь-яка форма гострої краснушної інфекції (маніфестна типова, маніфестна атипова, інапарантна), перенесена матір'ю під час вагітності. Найбільшу небезпеку, з огляду на трансплацентарну передачу збудника, становить краснуха, перенесена жінкою до 12-го та після 30-го тижня вагітності. Такі жінки передають інфекцію плоду у 80 та 100 % випадків відповідно. Ризик ураження плода вірусами краснухи залишається доволі високим і в інші терміни гестації.

Ознаки природженої краснухи виявляють у кожного другого новонародженого, якщо мати перенесла цю інфекцію із 13-го по 16-й тиждень вагітності, у кожного третього – при інфікуванні жінки з 17-го по 22-й та з 23-го по 30-й тиждень вагітності. Віруси краснухи не

персистують на слизових оболонках репродуктивних органів жінки, що виключає можливість зараження плода в інтранатальному (при проходженні через пологові шляхи) періоді. При захворюванні матері на краснуху відразу після пологів вертикальний шлях передачі збудників може реалізовуватися в ранньому постнатальному періоді. У цьому випадку інфікування дитини відбувається краплинним чи контактним побутовим (через пустушки, соски, при потраплянні збудника на соски грудей матері) шляхами, що призводить до розвитку набуті краснухи.

Сприйнятливість людей до краснухи висока. Індекс контагіозності становить 70-90 %. Найчастіше збудниками краснухи інфікуються організовані діти дошкільного віку, школярі, підлітки, та соціально активне доросле населення.

Діти перших двох-трьох років життя, які не відвідують дитячі дошкільні заклади, мають менший ризик інфікування та захворювання, ніж організовані діти старшого дошкільного та молодшого шкільного віку. Оскільки більшість підлітків і дорослого населення переносить краснуху в дитячому віці, вони залишаються несприйнятливими до цієї інфекції. Також діти перших шести місяців життя, народжені від матерів, які мають протикраснушний імунітет, також тимчасово несприйнятливі до краснухи. Однак, важливо залишатися обережними і слідувати іншим заходам профілактики, особливо якщо відбувається контакт з іншими, які можуть бути вразливими до краснухи.

Для епідемічного процесу краснухи характерні чітка зимово-весняна сезонність та періодичні підвищення і спади захворюваності. Слід зазначити, що під час епідемічного зростання захворюваності на краснуху до епідемічного процесу активно залучаються старші вікові групи дітей, підлітки та молоді люди, зокрема жінки репродуктивного віку.

Останніми роками під впливом імунопрофілактики епідемічний процес краснухи зазнав суттєвих змін. У країнах, де запроваджено обов'язкову вакцинацію, на фоні різкого зниження захворюваності на

краснуху поступово змінилася її вікова структура. Частіше почали хворіти підлітки та молоді люди. Таке „старіння” краснухи зумовило зростання частоти випадків народження дітей з аномаліями розвитку.

За даними ВООЗ станом на грудень 2018 р. вакцинацію від краснухи було запроваджено у 168 із 194 країн, і середній показник охоплення щепленням від краснухи у світі за оцінками становив 69%. Число зареєстрованих випадків захворювання на краснуху знизилося на 97% з 670 894 випадків у 102 країнах у 2000 р. до 14 621 випадки у 151 країні у 2018 р. Серед регіонів ВООЗ поширеність СВК найбільш висока в Африканському регіоні та у Регіоні Південно-Східної Азії охоплення щепленням знаходиться на найнижчому рівні.

В Україні ж дотепер не налагоджена система епіднагляду за синдромом уродженої краснухи. Загалом ризик народження дітей із синдромом природженої краснухи визначається популяційним прошарком сприйнятливих до збудника жінок репродуктивного віку.

Імуно-патогенетичні аспекти набутої краснухи.

Вірус краснухи потрапляє в організм людини через слизові клітини респіраторного тракту, де відбувається його початкове розмноження та накопичення. Далі віруси краснухи поширюються лімфогенним шляхом до регіонарних лімфатичних вузлів, де продовжують своє розмноження. Після інкубаційного періоду віруси прориваються через лімфатичний бар'єр і починають надходити в кров. За допомогою кровотоку вони розповсюджуються по всім органам і проникають у клітини-мішені. Вірус краснухи має мішені, такі як структури лімфатичної системи, шкіри, слизові клітини респіраторного тракту, синовіальна рідина суглобів, а також плацента та ембріональні тканини при ураженні. Розмноження вірусів у клітинах-мішенях супроводжується запальною реакцією та функціональними порушеннями в органах і тканинах, що проявляється частіше клінічними симптомами, такими як респіраторний синдром,

лімфаденопатія, екзантема (висипання на шкірі), артралгія (біль у суглобах) тощо.

Протикраснушні антитіла групи IgA та IgG відіграють важливу роль у протидії вірусної інфекції. Імунна система, при контакті з вірусом, починає виробляти ці спеціальні антитіла. IgA антитіла, що з'являється в крові вже на початкових стадіях хвороби, головним чином працюють на місці входу вірусу, такого як слизова оболонка носа та горла. Вони забезпечують нейтралізацію вірусів, перешкоджаючи їх проникненню в клітини-мишені. IgG антитіла з'являється трохи пізніше, ближче до кінця першої тижня хвороби. Головною функцією є нейтралізація вірусів, які їх пропускають у кров та вивільняються після загибелі клітин-мішеней. Ці антитіла володіють особливою вірусонейтралізуючою активністю, що заважає вірусам поширюватися та інфікувати нові клітини. Цей процес активізації імунної системи та вироблення протикраснушних антитіл є важливою складовою боротьбою з вірусною інфекцією та повинні подолати хворобу.

Це дуже цікава інформація про роль імунітету в усуненні вірусів краснухи від людини. Клітинно-індукований імунітет, представлений CD4 Т-лімфоцитами, є одним із важливих факторів, які сприяють усуненню вірусу краснухи. Ці лімфоцити активуються при контакті з інфікованими клітинами та викликають лізис цих клітин. Крім того, імунна система також включає інші фактори, які допомагають у боротьбі з вірусами краснухи. Альфа-інтерферони, які є типом цитокінів, спричиняють гальмування транскрипції вірусного гену в інфікованій клітині, що додатково обмежує розмноження вірусу. Крім того, система комплементу, що складається з групи білків, посилює ефективність нейтралізації вірусів антитілами, що сприяє їх усуненню. Ці білки можуть проникати в інфіковані клітини та руйнувати їх. Крім того, інтерлейкіни, які є типом цитокінів, координують і регулюють імунні відповіді, сприяючи боротьбі з вірусною інфекцією.

Незважаючи на високий ризик реінфікування, повторні випадки захворювання краснухою в імунокомпетентних осіб не виявляються. Несприйнятливість до збудників забезпечують специфічні протикраснушні антитіла класу IgG, які незалежно від форми перенесеної краснушної інфекції, будуть циркулювати в крові довічно.

Зазвичай, за повторного інфікування, віруси краснухи знищуються в місці проникнення та первинного розмноження, а потрапивши в кров, вони швидко нейтралізуються антитілами ще до ураження органів-мішеней.

Патогенетичні аспекти природженої краснухи.

Вірус краснухи може проникнути через фетоплацентарний бар'єр та заражати плід через кровоносну систему матері. Це відбувається, тому що імунна система матері не може повністю захистити плід від інфікування. Материнські антитіла класу IgM проти краснухи не можуть проникнути крізь плаценту для захисту плода. Проте, протягом трьох-чотирьох тижнів після захворювання, антитіла IgG, які можуть нейтралізувати вірус, досягають захисного рівня. Тому, якщо інфікування матері сталося раніше або на початку її, плід може бути захищений. Важливо відзначити, що краснуха у вагітних може призвести до серйозних ускладнень для плода, таких як вроджені вади, проблеми зі слухом та зором, а також розвиток вродженого краснухового синдрому. Тому вакцинація жінок проти краснухи необхідна, щоб уникнути таких ускладнень.

Коли вірус краснухи досягає плаценти, він може проникнути через неї, спричиняючи пошкодження ендотелію кровоносних судин та епітелію ворсин хоріону. Це може призвести до утворення вогнищевих некрозів у цих тканинах. Пошкодження судин плаценти може спричинити гіпоксію (недостатність кисню) та ішемію (недостатнє кровопостачання) тканин та органів плоду.

Імунна система плода також неспроможна обмежити репродукцію вірусів, особливо в перші 12 тижнів гестації, оскільки плодові

вірусонейтралізуючі IgM починають утворюватися з 10-13-го, IgG – з 16-го, IgA з 30- го тижня гестації.

Характер і глибина уражень плода при краснушній інфекції залежать від того формування, яких органів відбувається під час та після зараження. Ураження зародка вірусами краснухи в перші два тижні гестації частіше призводить до його загибелі (викидня), якщо така вагітність виношується, то дитина народжується з мультисистемними вадами розвитку. Критичним періодом з огляду виникнення вад розвитку мозку є 3-11-й, серця – 5-10-й, органів зору – 4-6-й, органів слуху – 7-10-й, піднебіння 10-12-й тижні вагітності. При інфікуванні плода після 12-го тижня гестації виникають генералізовані запальні процеси з ураженням печінки, легень, головного мозку, кісток тощо.

Клініка набутої краснухи. Набутивітта краснуха може проявлятися в типовій та атиповій маніфестній та інапарантній формі. У типовій формі хвороби спостерігається продромальний період, який може тривати від кількох годин до одного-двох днів. Під час цього періоду можуть виникати загальне нездужання, зниження апетиту, зміни настрою, а також катаральні симптоми, такі як невиражений кон'юнктивіт та почервоніння слизових оболонок ротоглотки. Температура тіла може підвищуватися до субфебрильних цифр. З часом збільшуються задньошийні та потиличні лімфовузли. У період розпалу, коли з'являється екзантема, катаральні симптоми посилюються. Хворий може мати помірно виражений кон'юнктивіт, риніт, кашель, а температура тіла може підвищуватись до 38-38,5 °С. інкубаційний період краснухи зазвичай триває від 11 до 24 днів, а в середньому становить 14-20 днів.

Спостерігається значне збільшення задньошийних, потиличних, рідше інших груп лімфовузлів. Лімфовузли еластичної консистенції, помірно чутливі, неспаяні між собою та навколишніми тканинами. Висипка з'являється спочатку на шкірі обличчя та шиї і впродовж кількох годин без всякої послідовності поширюється по всьому тілі. Висипні

елементи (мал.1.) розеолезні чи макуло-папулезні, дрібні, виникають на незмінній шкірі, не зливаються між собою, концентруються на спині, сідницях, розгинальних поверхнях кінцівок. Екзантема зникає через 1-3 дні без пігментації чи лущення. Разом з висипкою зникає й інша симптоматика, крім лімфаденіту, який утримується ще впродовж одного-двох тижнів. У частини хворих краснуха проходить без висипки, з чітко вираженим генералізованим лімфаденітом і слабкими чи помірними проявами інтоксикаційного та катарального синдромів (атиповий перебіг).



Малюнок 1. Висипка при краснухі

https://www.google.com/search?q=%D0%BA%D1%80%D0%B0%D1%81%D0%BD%D1%83%D1%85%D0%B0+%D1%81%D1%82%D0%B0%D1%82%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B8%D0%BA%D0%B0&sca_esv=602274207&rlz=1C1GCEA_enUA930UA930&tbn=isch&sxsrf=ACQVn08z1FEHLFVDM0BWVUBXla_ACEqa6w:1706511282752&source=lnms&sa=X&ved=2ahUKEwj3MD2gYKEAxVvQfEDHeqpDCYQ_AUoAXoECAEQAw&biw=1360&bih=651&dpr=1#imgrc=8wJvjzsumxw9vM

Перебіг краснухи в дітей та дорослих, зокрема і у вагітних суттєво не відрізняється. У дорослих може бути більш виразнішою та тривалішою симптоматика інтоксикаційного і катарального синдромів. Частіше виникають артрити, краснушні енцефаліти та менінгоенцефаліти. Разом з цим у дорослих частіше, ніж у дітей реєструються безсимптомні форми краснухи. Співвідношення між маніфестними та інтапаратною формою краснухи в дітей складає 1:1, у дорослих 1:3.

Природжена краснуха. Клінічні прояви природженої краснухи, а також характер, глибина та стійкість порушень, залежать від того, на якому періоді вагітності сталося зараження плода. Якщо інфікування сталося в перші 12 тижнів гестації, то дитина може народитися з важкими та комбінованими порушеннями розвитку. У разі зараження плода в пізніші терміни вагітності, симптоми, спричинені вірусами краснухи, можуть мати транзиторний характер і переважно зникають за 1-6 місяців після народження. Проте, стійкі дефекти розвитку можуть виникнути у близько 17 % інфікованих немовлят, коли інфекція сталася між 13-м та 16-м тижнем вагітності, а також в окремих випадках пізніше. Також важливо зазначити, що дитина, яка була внутрішньоматково інфікована вірусами краснухи, може народитися здоровою, і синдром природженої краснухи може проявитися клінічно через кілька місяців або навіть років після народження.

Залежно від того, які органи та системи плода були уражені вірусами краснухи, синдром природженої краснухи клінічно може проявлятися порушеннями з боку:

- органів слуху – повна чи часткова глухота, причому глухота може проявлятися не відразу, а через кілька років після народження;
- органів зору – катаракта, мікрофтальмія, глаукома, хоріоретиніт, пігментарна ретинопатія;
- серця – стеноз легеневої артерії, вади аортального клапана, дефект міжпередсердної чи міжшлуночкової перетинки, незарощення артеріальної протоки;
- опорно-рухового апарату – відкрите переднє джерельце, остеопороз трубчастих кісток;
- нервової системи – мікроцефалія, менінгоенцефаліт, порушення свідомості, мови та психомоторних реакцій, затримка розумового розвитку, судомний синдром;

- ендокринної системи – цукровий та нецукровий діабет, гіпотеріоз, тиреоїдит, дефіцит гормону росту;
- сечостатевої системи – крипторхізм, гідроцеле, дводольні нирки;
- шлунково-кишкового тракту та органів черевної порожнини – пілоростеноз, гепатит, гепатоспленомегалія.

Окрім перерахованих порушень, ознаками синдрому природженої краснухи є низька маса тіла дитини при народженні, тромбоцитопенічна пурпура, гемолітична анемія, інтерстиціальна пневмонія, пахова грижа.

Ускладнення.

1. Артрит: частіше у молоді та дорослих, в основному дівчат та молодих жінок (частота 1–25 %); з'являються під кінець періоду висипань до кількох тижнів після висипання, особливо уражає дрібні суглоби долонь та зап'ястя, рідше колінні та інші; симптоми зберігаються 5–10 днів (рідко декілька тижнів); минає спонтанно, без наслідків.

2. Тромбоцитопенічний геморагічний діатез (частота $<1/3000$): зберігається впродовж кільканадцяти днів (рідко до 6 міс.), спонтанно минає.

3. Енцефаліт (частота $1/5000$): з'являється протягом 7 днів після появи висипання, прогноз сприятливий, зазвичай минає без наслідків протягом тижня, рівень смертності низький.

4. Інші (рідкісні): міокардит, неврит зорового нерву, синдром Гійєна-Барре, аплазія кісткового мозку.

Специфічна діагностика краснухи. Найбільш достовірними лабораторними методами діагностики краснухи є вірусологічний та молекулярно-біологічний (ПЛР).

Вірусологічний метод базується на виділенні вірусів із змивів з носоглотки, крові, калу, сечі та інших біологічних рідин шляхом зараження культури клітин.

Метод ПЛР виявляє нуклеїнові кислоти вірусів у всіх вищезазначених біологічних рідинах. Обидва методи можуть бути застосовані як за набутої, так і природженої краснухи. Однак вірусологічний метод, з огляду на його складність та високу вартість, на практиці не застосовується.

Метод ПЛР використовується для діагностики природженої краснухи. У немовлят і дітей до 1,5-2 років матеріалом для дослідження служить кров та змиви з носоглотки, рідше сеча. У пренатальному періоді з 11-го тижня гестації досліджують навколоплідні води, а з 22-23-го тижня – навколоплідні води і пуповинну кров, які отримують шляхом амніо- та кордоцентезу.

У клінічній практиці для діагностики краснухи найбільш широко використовуються серологічні методи, зокрема метод ІФА, за допомогою якого проводиться переважно якісне визначення специфічних антитіл класу IgM і кількісне – IgG, а також визначення специфічних низько- та високоавідних IgG. Оцінка результатів дослідження цих імуноглобулінів проводиться з урахуванням особливостей імунної відповіді організму на проникнення вірусів, що й дозволяє диференціювати гострий процес з імунітетом і реінфекцією та діагностувати внутрішньоматкове інфікування плода. Встановлено, що за набутої краснухи специфічні антитіла класу IgM з'являються у крові з перших днів хвороби, досягають найвищої концентрації через три-чотири тижні і перестають визначатися через три місяці. Протикраснушні антитіла класу IgG починають виявлятися з кінця першого тижня хвороби, їх рівень досягає максимуму через шість-вісім тижнів, після чого поступово знижується. Незалежно від форми перенесеної краснушної інфекції, специфічні антитіла класу IgG у невисоких концентраціях виявляються в крові довічно, їх вміст значно зростає за повторного інфікування.

Доказом гострого процесу є наростання концентрації протикраснушних IgG у два і більше рази за дослідження в динаміці на фоні позитивного результату визначення IgM.

Зростання чи висока концентрація протикраснушних IgG на фоні негативного результату визначення IgM вказує на реінфікування.

Негативний результат визначення протикраснушних IgM і невисока концентрація IgG із незначними коливаннями за дослідження в динаміці є свідченням імунітету.

Необхідно враховувати, що результати визначення антитіл класу IgM можуть бути хибнопозитивними за недотримання технології проведення дослідження, наявності в крові обстежуваних ревматоїдного фактору чи антинуклеарних антитіл, в осіб інфікованих парвовірусом та вірусом Епштейн-Барр.

У випадках, коли неможливо однозначно інтерпретувати результати визначення IgM та IgG, особливо при підозрі на інпаарантну чи атипову форму краснухи під час вагітності, серологічна діагностика доповнюється визначенням рівня (індексу) авідності протикраснушних IgG.

За гострого процесу виявляються, як правило, низькоавідні IgG, за „давнього” інфікування, зокрема і реінфекції – високоавідні IgG.

Зважаючи на переважно безсимптомний та атиповий перебіг краснухи в дорослих, серологічні методи дослідження є найбільш інформативними при скринінговому обстеженні жінок у період планування та під час вагітності. Найліпше, коли жінка обстежена в період планування вагітності. У цьому разі позитивний результат визначення протикраснушних IgG виключає можливість народження дитини із синдромом природженої краснухи, негативний – передбачає планування вагітності після щеплення.

Під час вагітності найбільш інформативними з огляду прогнозування ризику ураження плода вірусами краснухи є результати серологічних досліджень, отримані до 12-го тижня гестації.

Лікування та профілактика.

У разі встановлення діагнозу краснуха, лікар загальної практики сімейної медицини чи педіатр повинен заповнити Екстрене повідомлення про інфекційне захворювання (форма № 058/о) до відповідних служб (лабораторних центрів).

У неускладнених випадках лікування краснухи обмежується щадним режимом, призначенням дезінтоксикаційних, жарознижувальних і десенсибілізуювальних засобів.

При розвитку ускладнень (артритів, енцефалітів, менингоенцефалітів) лікування проводять відповідно до протоколу медичної допомоги при цих синдромах. Специфічне протівірусне лікування краснухи не розроблено. Зазвичай набута краснуха такого лікування і не потребує. Є дані про застосування донорського імуноглобуліну у вагітних і рекомбінантних α -інтерферонів за природженої краснухи.

На сьогодні єдиним засобом запобігання синдрому природженої краснухи є профілактика хвороби в матері. Причому загальноприйняті санітарно-гігієнічні заходи (ізоляція хворих, заборона відвідування колективних чи групових заходів, санітарно-освітня робота тощо) малоефективні і практично не вберігають вагітну від інфікування. Запобігти захворюванню на краснуху вагітних і, відповідно, синдрому уродженої краснухи можливо лише шляхом специфічної профілактики краснухи, тобто, шляхом створення штучного імунітету на популяційному рівні.

Специфічна профілактика краснухи здійснюється переважно живими краснушними вакцинами.

Антитіла з'являються через два-три тижні після вакцинації, імунітет формується в 95 % щеплених осіб і зберігається напруженим упродовж 15-20 років. Єдина доза вакцини проти краснухи на основі живого штаму

атенуйованного забезпечує більше 95% тривалого імунітету, схожого з імунітетом, що виробляється в результаті природного інфікування.

Вакцини проти краснухи мають або моновалентну форму (вакцина, спрямована тільки на один патоген), або, найчастіше, комбіновану з іншими вакцинами, такими як вакцини проти кору, кору та епідемічного паротиту або кору, епідемічного паротиту та вітряної віспи.

Живі краснушні вакцини не можна застосовувати під час вагітності, оскільки при їх введенні виникає короткотривала вірусемія, а це може призвести до ураження плода та народження дитини із синдромом природженої краснухи. Вагітність можна планувати не раніше, як через три місяці після проведеного щеплення. На світовому ринку найбільш відомими вакцинами є вакцина виробництва Інституту сироваток Індії та тривакцини: „MMR” (Нідерланди), „Пріорикс” (Бельгія), „Тримовакс” (Франція) і комбінована вакцина виробництва Інституту сироваток Індії. До складу тривакцин, крім краснушної, входять вакцини проти кору та паротитної хвороби.

В Україні згідно з календарем обов'язкових профілактичних щеплень (наказ МОЗ України № 551 від 11.08.2014 «Про удосконалення проведення профілактичних щеплень в Україні») вакцинація проти краснухи проводиться у віці 12 місяців з подальшою ревакцинацією в 6 років.

Несприятливі реакцію вакцинацію зазвичай бувають легкими. Вони можуть включати біль та почервоніння у місці ін'єкції, незначне підвищення температури, висипання та м'язові болі. Під час проведення кампаній масової імунізації в Американському регіоні, що охопили понад 250 мільйонів підлітків та дорослих людей, не було виявлено жодних серйозних несприятливих реакцій, пов'язаних із цією вакциною.

Для екстенної специфічної профілактики можна застосовувати донорський людський імуноглобулін (у разі наявності протипоказань до застосування вакцини, або якщо після контакту минуло більше ніж 72 год).

Кір

Кір – гостра, висококонтагіозна, вірусна, антропонозна інфекція з повітряно-краплинним механізмом передачі, яка клінічно характеризується інтоксикацією, гарячкою, вираженим кон'юнктивітом, специфічною енантемою, плямисто-папульозною висипкою та катаральними проявами верхніх відділів респіраторних шляхів.

Кір - глобальна проблема цивілізації, яка керується засобами імунізації. Щорічно у світі реєструється понад 30 млн. випадків захворювання, а близько 900 000 дітей помирають. У довакцинальний період щорічно вмирало від 5 до 8 мільйонів людей у світі. 2001 р. - у Європейському регіоні ВООЗ поставила за мету елімінацію кору, тобто припинення місцевої циркуляції вірусу до 2007 року: 2012-2014 та 2017-2019 роках у країнах Європи, зокрема й в Україні, відзначено епідемічні підйоми захворюваності. У 2018 році Україна очолила десятку країн Європи з реєстрацією найбільшої кількості випадків кору. За даними Центру громадського здоров'я кількість зареєстрованих випадків на кір в Україні 2017-2024 рр. наведена у рис. 1.

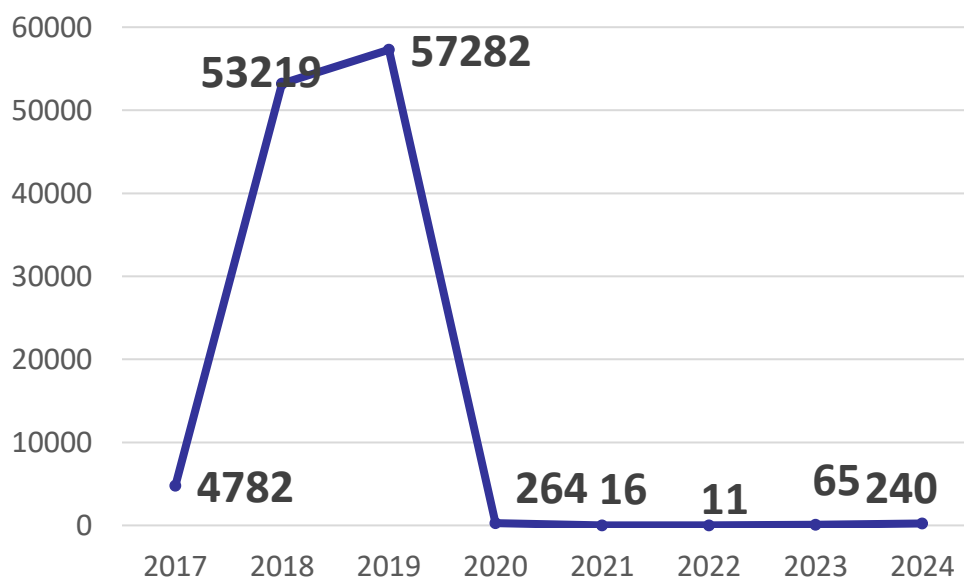


Рис. 1 Захворюваність на кір в Україні (за даними Центру громадського здоров'я)

Етіологія. Вірус кору містить одноланцюжну РНК, відноситься до сімейства Paramyxoviridae, родини Morbillivirus. Віріон сферичний, розміром 100-300 нм, оточений ліпопротеїдною оболонкою. В структурі 6 генів, які кодують відповідну кількість структурних та функціональних вірусних протеїнів (антигенів):

N - білок нуклеокапсидний,

P - білок (P/V/C complex),

M - білок матриксу,

F - білок занурення або фузії,

H - гемаглютинин (вторинний глікопротеїн)

L - велика полімераза.

Індукція нейтралізуючих антитіл проти поверхневих F - та H-антигенів зумовлює формування протективного імунітету і припиняє проліферацію вірусу.

Вірус нестійкий у зовнішньому середовищі, швидко гине при нагріванні, УФ опроміненні та висиханні, під дією детергентів та дезінфектантів. Під дією слабого розсіяного світла зберігає життєздатність до 8- 10 хв, за температури + 37 °С - до 2 годин, за +56 °С — гине через 30 хв. Добре переносить заморожування – в крові при T-72 °С зберігається 2 тижні, в крапельках слизу – декілька днів.

Епідеміологія. Джерело інфекції - тільки хвора людина (з останніх годин інкубації до 4 доби від початку появи висипки!!!). Шлях зараження вірусом кору - повітряно-крапельний. Зараження відбувається через вдихання з повітря найдрібніших крапель (аерозолі) слизу, які містять віруси, що потрапили в повітря при чханні, кашлі або розмові хворої на кір людини. Збудник потрапляє до організму через верхні дихальні шляхи або кон'юнктиви. Чутливість до кору надзвичайно велика серед осіб будь-якого віку, які не хворіли на кір і не були вакциновані. Не хворіють на кір діти у віці до 6 місяців внаслідок отримання від матері трансплацентарного імунітету (якщо матері були вакциновані або перехворіли на кір). Індекс

контагіозності становить 98-100% і за-лежить від тривалості контакту (24 годин - 40% сприйнятливих осіб, 72 годин - 80%). Постінфекційний імунітет зазвичай зберігається протягом усього життя.

Рівень захворюваності визначається кількістю випадків на 100 тисяч населення (наказ МОЗ України ;188 від 17.05.2005.)

- спорадична захворюваність - поодинокі ви-падки без подальшого розповсюдження;

- низький рівень захворюваності - менше ніж 5 випадків на 100 тис. населення;

- середній рівень захворюваності - від 5 до 10 випадків на 100 тис. населення;

- високий рівень захворюваності - більше ніж 10 випадків на 100 тис. населення; спалах захворювання - декілька захворювань (>3 випадків), які епідемічно пов'язані між собою спільним джерелом або фактором розповсюдження.

Патогенез.

Вхідними воротами для вірусу кору є епітелій носоглотки або кон'юнктив. Через 2—3 дні після інвазії і реплікації вірусу в епітелію і регіонарних лімфатичних вузлах відбувається первинна вірусемія з подальшим поширенням інфекції у органи системи мононуклеарних фагоцитів. Друга хвиля вірусемії, яка відбувається через 5—7 днів після первинного інфікування, обумовлена розмноженням вірусу у шкірі, нирках і сечовому міхурі. При неускладнених формах кору в гіперплазованих лімфоїдних тканинах, зокрема в лімфатичних вузлах, мигдаликах, селезінці, вилочковій залозі та апендикулярній тканині у продромальний період спостерігаються досить характерні зміни — кругло клітинна інфільтрація та наявність багатоядерних гігантських ретикулоендотеліоцитів (клітини Вортіна—Фінкельдея). Плями Копліка і корова екзантема є результатом реакції гіперчутливості уповільненого типу. З 3-го дня висипу вірусемія різко знижується, а з 4-го дня вірус

зазвичай не виявляється. З цього часу в крові починають з'являтися віруснейтралізуючі антитіла.

Клініка.

Згідно МКХ-10 кір реєструється під кодом

G05.1 Кір, ускладнений енцефалітом

G02.0 Кір, ускладнений менінгітом

J17.1 Кір, ускладнений пневмонією

H67.1 Кір, ускладнений середнім отитом

B05.4 Кір з кишковими розладами

B05.8 Кір з іншими ускладненнями

B05.9 Кір без ускладнень

Класифікація:

- тип
типовий
атиповий (мітігований, абортівний, стертий, геморагічний, гіпертоксичний)
- ступені тяжкості:
легкий
середньотяжкий
тяжкий
- перебіг
без ускладнень
ускладнений

Інкубаційний період триває 8-17 днів, однак за умови отримання постконтактної профілактики імуноглобуліном подовжується до 21-го дня.

Продромальний період. Початок гострий з гарячки, загальних інтоксикаційних проявів, кон'юнктивіту, нежиті, кашлю. Кон'юнктивіт може супроводжуватися слъозотечею або світлобоязню. Одночасна наявність кашлю, нежитю та кон'юнктивіту становить діагностичну тріаду симптомів — «корову тріаду Стімсона». Гарячка іноді може бути дуже

високою, до 40°C і більше. Продромальний період зазвичай триває 2—3 дні.

Патогномонічним симптомом у продромальному періоді є поява енантеми: плями Копліка (рис 2). Ці плями з'являються за 48 годин до появи типової корової екзантеми. Плями Копліка являють собою білувато-сіруваті елементи діаметром від 1 до 3 мм, які оточені гіперемованою каймою та розташовані на слизовій оболонці рота навпроти кутніх зубів, хоча можуть також поширюватися і на інші відділи слизової оболонки рота та на піднебіння. Плями Копліка згодом можуть зливатися і зазвичай існують від 12 до 72 годин, але у дорослих можуть бути виявлені аж до 2 днів висипу на шкірі. Корова енантема — плямисті висипання на м'якому піднебінні (рис. 3). При тяжкому перебігу кору розвивається генералізована лімфаденопатія і спленомегалія.



Рис. 2. плями Копліка

(https://uk.m.wikipedia.org/wiki/%D0%A4%D0%B0%D0%B9%D0%BB:Koplik_spots,_measles_2019.jpg)



Рис. 3 Корова енантема

(https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D1%96%D1%80#/media/%D0%A4%D0%B0%D0%B9%D0%BB:Measles_enanthema.jpg)

Період висипання.

Повторне підвищення температури до 39—40°C, наростає інтоксикація. Період висипань характеризується посиленням нежитю, кашлю, появою осиплості чи захриплості голосу, відзначають світлобоязнь, слезотечу. Помірно виражені тахікардія й артеріальна гіпотензія. У неврологічному статусі відзначають млявість, сонливість, відмову від їжі, у тяжких випадках марення і галюцинації. Іноді спостерігається ураження шлунково-кишкового тракту: зниження апетиту, нудота і блювання, нерясна діарея.

Корова екзантема характеризується етапністю висипань (рис. 4):

в 1-й день елементи висипу з'являються за вухами, на волосистій частині голови, на обличчі та шиї, верхній частині грудної клітки;

на 2-й день висип з'являється на тулубі, руках і стегнах;

на 3-й день висип захоплює гомілки та стопи, а на обличчі починає бліднути.

Найгустіше елементи висипу розташовані на обличчі, шиї і верхній частині тулуба. Висипання складаються з плям та папул неправильної форми (макулопапульозний), діаметр папул зазвичай понад 10 мм. Кількість плям у сотні разів перевищує кількість папул. Елементи висипу

схильні до злиття, однак навіть при найгустішій висипці можна виявити ділянки зовсім нормальної шкіри. У тяжких випадках на тлі корової екзантеми можна помітити крововиливи (петехії). Висип зазвичай не поширюється на долоні та підшви.



Рис. 4. Макулопапульозний висип при кору

(<https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%B8%D1%81%D0%B8%D0%BF#/media/%D0%A4%D0%B0%D0%B9%D0%BB:Severerash.jpg>)

Період пігментації. До 5-го дня від початку висипання всі елементи висипу або зникають, або заміщуються пігментацією, а потім настає висівкоподібне лущення. Пігментація зберігається 1—1,5 тижні. Спостерігається виражена астения. Кашель може зберігатися протягом одного-двох тижнів після зникнення висипань.

За умови типового перебігу кору розрізняють ступені тяжкості:

Легкий — характеризує задовільний стан хворого, температура тіла підвищена максимально до 38,5°C. Елементи висипу неяскові, нерясні, плямисто-папульозного характеру, зі слабо вираженою тенденцією до злиття і блідою пігментацією.

Середньотяжкий — виразний синдром інтоксикації, самопочуття хворого порушується значно, відзначається нечасте блювання, зниження апетиту, температура тіла підвищується аж до 39,5°C, висип рясний, яскравий, велика кількість папульозних елементів, схильних до злиття.

Тяжкий — синдром інтоксикації значний, часто є судоми, зміна свідомості, рясне блювання, температура тіла понад 39,5 °C, відзначають значні геморагічні прояви.

Мітигований кір - виникає при пасивній імунізації імуноглобуліном, введенні плазми, кріопреципітату та цільної крові:

- збільшення інкубаційного періоду до 21 доби,
- легкий перебіг, майже без ускладнень,
- продром скорочується до 1-2 доби і може бути відсутнім,
- плями Філатова-Копліка в більшості випадків відсутні, але і при виникненні зберігаються не більше доби,
- особливість екзантеми - порушення «етапності» висипання та морфології елементів екзантеми (плями, іноді розеоли, не залишають пігментації та лущення,
- пацієнти залишаються небезпечним джерелом інфекції.

Геморагічний кір - рідка смертельна форма хвороби:

- раптовий початок з підвищення температури до 40°C, судом, запаморочення,
- швидко розвивається кома, респіраторний дистрес-синдром,
- внаслідок ДВЗ-синдрому після продрому з'являється зливна геморагічна висипка на шкірі та слизових оболонках, кровотечі

з ясен, носу, кишківника, сечових шляхів, які не піддається меди-каментозному контролю,

- у більшості випадків фатальний кінець.

Ускладнення. Кір спричинює істотне зниження імунітету, тому хворі на кір чутливі до іншої бактеріальної інфекції, яка призводить до ускладнень: середній отит, бактеріальний бронхіт, ларингіт, пневмонія, енцефаліт, ентерит, гепатит.

Лабораторна діагностика.

- Клініко-епідеміологічна діагностика (пятна Копліка у продромі, триада Стімсона, характер висипу, етапність його появи та зникнення, ігментація, лейкопенія, лімфоцитоз)
- Цитологічне дослідження (пряма мікроскопія) мазків-відбитків з ротоглотки або харкотиння виявляє багатоядерні велетенські клітини Вортена-Фінкельдея, в період висипки зникають.
- Серологічні дослідження: імуноферментний аналіз (ІФА) - Ig M. Ознака адекватної імунної відповіді, 4-8 тижнів. РТГА або РПГА, наростання титру антитіл у крові в 4 та більше разів в динаміці, через 3 - 4 тижні.
- Молекулярно-біологічні дослідження – визначення РНК вірусу кору в крові, лікворі, харкотинні або біопсійному матеріалі.

Відповідно до наказу МОЗ України № 905 від 28.12.2015 «Про затвердження критеріїв, за якими визначаються випадки інфекційних та паразитарних захворювань, які підлягають реєстрації»:

Клінічні критерії кору:

Будь-яка людина з гарячкою та макулопапульозною висипкою і принаймні з одним з таких трьох симптомів:

- кашель;
- гострий риніт (нежить);
- кон'юнктивіт.

Лабораторні критерії кору:

Принаймні один із таких:

- ізоляція вірусу кору з клінічного матеріалу;
- виявлення рибонуклеїнової кислоти (далі - РНК) вірусу кору з клінічного матеріалу;
- виявлення специфічних IgM антитіл до вірусу кору;
- виявлення антигену вірусу кору методом прямої флуоресценції в клінічних зразках з використанням специфічних моноклональних антитіл до вірусу кору;
- значне наростання титру специфічних IgG антитіл до вірусу кору в парних сироватках.

Епідеміологічні критерії кору:

- Епідеміологічний зв'язок - передавання від людини до людини.

Класифікація випадку (наказ МОЗ України № 905 від 28.12.2015)

А. Підозрілий випадок	Випадок з ознаками та симптомами, що відповідають клінічному визначенню випадку кору
Б. Епідеміологічно пов'язаний випадок	Підозрілий випадок захворювання на кір, за якого не проведено адекватного лабораторного обстеження, але який мав контакт з іншим лабораторно підтвердженим випадком кору за 7-18 днів до появи висипки
В. Клінічно-сумісний випадок	Підозрілий випадок захворювання на кір, за якого не проведено лабораторного обстеження та для якого не встановлено епідеміологічного зв'язку з іншим лабораторно підтвердженим випадком
Г. Лабораторно підтверджений випадок	Підозрілий випадок захворювання на кір, який відповідає критеріям лабораторного підтвердження випадку кору
Д. Відхилений випадок	Підозрілий випадок захворювання на кір, який було досліджено та діагноз не було підтверджено у зв'язку з негативними результатами лабораторного обстеження або наявністю епідеміологічного зв'язку з лабораторно підтвердженим випадком іншого інфекційного захворювання.

<https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0379-16#Text>

При спорадичній захворюваності лабораторному обстеженню підлягають всі зареєстровані випадки кору, при виникненні спалахів - перші 3-5 випадків захворювання. Діагноз кору може бути відмінений при негативних лабораторних дослідженнях. відсутність специфічних протикорових антитіл класу М та антитіл класу G, а також відсутність зростання титру антитіл у 3 - 4 рази.

Лікування.

Облік та реєстрація хворих на кір здійснюється у відповідності до розділу 5 наказу МОЗ України № 954 від 23.04.2019 «Про затвердження Порядку проведення епідеміологічного нагляду за кором, краснухою та синдромом вродженої краснухи» {Із змінами, внесеними згідно з Наказом Міністерства охорони здоров'я № 1614 від 03.08.2021}

1. У разі виявлення хворого на кір, краснуху, синдромом вродженої краснухи (СВК) або осіб з підозрою на ці захворювання медичні працівники всіх юридичних осіб незалежно від їх організаційно-правової форми, фізичних осіб - підприємців, які провадять господарську діяльність з медичної практики, та інших закладів та установ, які в ході виконання своєї діяльності отримують інформацію про стан здоров'я особи, зобов'язані протягом 12 годин повідомити територіальний заклад громадського здоров'я шляхом подання Форми первинної облікової документації № 058/о «Екстрене повідомлення про інфекційне захворювання, харчове, гостре професійне отруєння, незвичайну реакцію на щеплення», затвердженої наказом Міністерства охорони здоров'я України від 10 січня 2006 року № 1, зареєстрованим в Міністерстві юстиції України 08 червня 2006 року за № 686/12560 (далі - Екстрене повідомлення).

2. У разі зміни діагнозу або категорії випадку за визначенням випадку медичні працівники всіх юридичних осіб незалежно від їх організаційно-правової форми, фізичних осіб - підприємців, які провадять господарську діяльність з медичної практики, та інших закладів та установ,

які в процесі виконання своєї діяльності отримують інформацію про стан здоров'я особи, протягом 12 годин після зміни діагнозу або категорії випадку подають нове повідомлення до територіального закладу громадського здоров'я, до якого було надіслано Екстрене повідомлення, зазначаючи первинний та змінений/уточнений/підтверджений діагноз, дату зміни, уточнення чи підтвердження діагнозу, результати лабораторних досліджень та інші дані, які стали підставою для зміни діагнозу.

3. Кожен випадок кору, краснухи та СВК підлягає реєстрації та обліку за місцем їх виявлення у закладах охорони здоров'я незалежно від форм власності та підпорядкування та інших закладах та установах (виховних, навчальних, оздоровчих та інших дитячих закладах і закладах системи соціального захисту незалежно від форми власності та відомчого підпорядкування) за Формою первинної облікової документації № 060/о «Журнал обліку інфекційних захворювань», затвердженою наказом Міністерства охорони здоров'я України від 10 січня 2006 року № 1, зареєстрованим в Міністерстві юстиції України 08 червня 2006 року за № 686/12560.

4. У закладах громадського здоров'я кожен випадок кору та краснухи підлягає реєстрації та обліку у Формі індивідуального обліку випадків кору/краснухи з обов'язковим зазначенням епідеміологічного номера (далі - епідномер).

5. Епідеміолог обласного закладу громадського здоров'я присвоює епідномер, який складається із трьох літерних та трьох числових позначень: UKR0011-3333, де:

- UKR - код країни;
- 00 - двозначне число - код одиниці адміністративно-територіального устрою України першого рівня, в якому зареєстровано випадок;
- 11 - двозначне число - останні дві цифри року, в якому зареєстровано випадок;

- 3333 - чотиризначне число - порядковий номер випадку в реєстраційній формі.

6. Терміном до 15 числа кожного місяця, наступного за звітним, фахівці територіальних закладів громадського здоров'я подають до Державної установи «Центр громадського здоров'я Міністерства охорони здоров'я України» витяг з Форми індивідуального обліку випадків кору/краснухи із зареєстрованими випадками кору та краснухи за звітний місяць після вилучення персональних даних хворих.

7. У разі реєстрації летального випадку кору, краснухи та СВК медичні працівники всіх юридичних осіб незалежно від їх організаційно-правової форми та фізичні особи - підприємці, які провадять господарську діяльність з медичної практики, зобов'язані протягом 24 годин повідомити територіальний заклад громадського здоров'я за схемою, наведеною у додатку 3 до цього Порядку.

8. Повноту, достовірність і своєчасність реєстрації та обліку випадків захворювання на кір, краснуху та СВК, а також оперативне і повне інформування територіальних закладів громадського здоров'я забезпечує керівник закладу чи установи незалежно від їх організаційно-правової форми, фізична особа - підприємець, яка провадить господарську діяльність з медичної практики, за місцем виявлення хворого на кір, краснуху та СВК.....

Показання до госпіталізації:

- За епідемічними показаннями,
- Пацієнтів з тяжкими чи ускладненими формами кору,
- При перебігу у вигляді мікст-інфекції,
- Пацієнтів з наявністю коморбідних станів (імунодефіцит, системна терапія імунодепресантами, гіпотрофія тощо),
- При утрудненні у визначенні діагнозу.

Етіотропна терапія НЕ розроблена (від 18 років рекомендується рібавірін 800-1200мг/добу (тяжкі форми, превентивно у хворих з

імунодефіцитом або при наявності ускладнень - вірусної пневмонії або енцефаліту) + людський імуноглобулін.

Патогенетично – дезінтоксикаційна терапія.

Симптоматичне лікування – жарознижуючі, муколітики, судиннозвужуючі краплі та ін.

Ускладнені форми: вторинна бактеріальна пневмонія – антибактеріальні засоби; енцефаліт – кортикостероїди, за потреби діуретики, протисудомні.

Профілактика.

Заходи в осередку:

Ізоляція хворий до 4-го дня висипань; при ускладненні пневмонією – до 10 днів.

В осередку – щоденне спостереження контактних осіб– 17 діб, пасивно імунізованих – 21 день.

При виникненні вогнища кору дорослим (віком до 30 років) роблять щеплення, якщо вони не хворіли на кір і не отримали вакцинацію та ревакцинацію проти вищезазначеного захворювання (наказ МОЗ України від 16.09.2011 № 95 «Про порядок проведення профілактичних щеплень в Україні та контроль якості й обігу медичних імунобіологічних препаратів», АЛЕ НЕ ПІЗНІШЕ 72 ГОДИН З МОМЕНТУ ВИЯВЛЕННЯ ПЕРШОГО ХВОРОГО; пацієнтам, яким протипоказано щеплення - у перші 5 днів від початку контакту проводиться пасивна імунізація. - призначається нормальний імуноглобулін людини внутрішньом'язово в дозі 1,5 - 3 мл залежно від віку та стану здоров'я.

Елімінація кору вважається підтвердженою (верифікованою) у разі відсутності стійкого передавання вірусу кору в країні протягом не менше ніж 36 місяців.

Скарлатина

Скарлатина (A38 за МКХ-10) - гостре інфекційне захворювання, яке спричиняється стрептококом групи А, що передається повітряно-крапельним шляхом, характеризується лихоманкою, синдромом інтоксикації, гострим тонзилітом із регіонарним лімфаденітом, дрібноточковими висипаннями, схильністю до ускладнень септичного та алергічного характеру.

Короткі історичні відомості. Клінічний опис захворювання вперше зробив італійський анатом і лікар Д. Інграссія (1564). Назва хвороби походить від англійської scarlet fever - «пурпурова лихоманка». Стрептокову етіологію скарлатини доведено роботами В.І. Іоффе, І.І. Левіна, Р. Ленсфілд у 30-ті - 40-ві роки ХХ століття.

Етіологія. Збудником скарлатини є β -гемолітичний стрептокок групи А (*S.pyogenes*, БГСА). Встановлено 46 різних серологічних штамів стрептокока, і кожен із них може бути збудником скарлатини. Розрізняють понад 20 позаклітинних антигенів (токсини і ферменти), що виділяються БГСА під час росту в тканинах. З них найважливіше значення мають еритрогенні токсини А, В, С, стрептолізину О і S, стрептокінази А і В, дезоксирибонуклеази, гіалуронідаза тощо, які посилюють розповсюдження мікробів, всмоктування антигенів і проявляють інвазивність та агресивні властивості стрептококів. Основним токсичним компонентом стрептокока є екзотоксин (еритрогенний токсин, токсин Діка), що має пірогенність, здатність ушкоджувати тканини, пригнічувати РЕС, викликати імуносупресію, впливати на проникність мембран, тощо. Еритрогенний токсин складається з двох фракцій: термолабільної, що має токсичні властивості; термостабільної, що є стрептококовим алергеном.

Різні серовари стрептокока виділяють якісно однорідний токсин загальної дії. Антитоксичний імунітет - груповий, стійкий. Антимікробний імунітет є типоспецифічним. Різні серовари стрептокока виділяють якісно однорідний токсин загальної дії. Антитоксичний імунітет - груповий,

стійкий. Антимікробний імунітет є типоспецифічним. Вирішальна роль у розвитку скарлатини належить рівню антитоксичного імунітету в людини. За відсутності його в момент зараження БГСА інфекція протікає як скарлатина, а за його достатньої напруженості, але відсутності антимікробного імунітету - як будь-яка інша форма стрептококової інфекції. Інфекція найчастіше (97%) потрапляє в організм через мигдалини, рідше (1,5%) через пошкоджену шкіру, або слизові оболонки (екстрафарингеальна форма). Можливим є (до 1%) його потрапляння через легені.

Епідеміологія. Резервуар і джерело інфекції – хвора людина на ангіну, скарлатину та інші клінічні форми стрептококової інфекції, а також «здорові» носії стрептококів групи А. Бактеріоносій є джерелом передачі інфекції. Як джерело інфекції бактеріоносій БГСА має значення тільки в умовах спалахової захворюваності.

Хворий на скарлатину є найбільш небезпечним для оточуючих у перші дні хвороби. Носійство стрептококів групи А широко поширене серед населення і складає приблизно 15-20%.

Механізм передачі - повітряно-крапельний, аліментарний (харчовий) і контактний (через забруднені руки і предмети побуту). Природна сприйнятливість людей до захворювання висока. Хворіють особи які не мають антитоксичного імунітету при інфікуванні токсигенними штамами бактерій, які виділяють еритрогенні токсини типів А, В і С. Постінфекційний імунітет типоспецифічний, але повторне захворювання можливе при інфікуванні стрептококами групи А іншого серовару.

Захворювання поширене повсюди, частіше у регіонах із помірним і прохолодним кліматом, характеризується наявністю підйомів і спадів захворюваності, в осінньо-зимово-весняний період вона найвища, Діти, які відвідують дитячі установи, хворіють у 3-4 рази частіше за неорганізованих дітей. Характерним є зв'язок скарлатини з попередніми

захворюваннями на ангіну та іншими респіраторними проявами стрептококової інфекції, які виникають в організованих колективах і закритих установах. Скарлатину визнано «хворобою організованих колективів»

Скарлатина - єдине інфекційне захворювання, яким можна заразитися під час непрямого контакту, наприклад, під час спілкування з людиною, яка до цього відвідувала хворого на скарлатину. Бактеріоносійство спостерігається, як правило, в умовах спалаху.

Патогенез скарлатини представлений послідовним розвитком трьох стадій які пов'язані із токсичним, септичним і алергічним впливом стрептокока. У місці проникнення збудника на слизових оболонках ротоглотки, дихальних шляхів або на пошкодженій шкірі стрептокок викликає запально-некротичне вогнище. При скарлатині найчастіше вхідними воротами є піднебінні мигдалини. З місця проникнення збудник поширюється лімфатичними шляхами в регіонарні лімфатичні вузли, поверхневі судини, інтраканалікулярно в прилеглі тканини. У крові при цьому з'являються токсичні субстанції β -гемолітичного стрептокока, які впливають на серцево-судинну, нервову та ендокринну системи.

Токсична стадія патогенезу розвивається під впливом термолабільної фракції екзотоксину (токсину Діка) та дії пептидоглікану клітинної стінки й характеризується розвитком гарячки, інтоксикацією (головним болем, блювотою), симптоматичним проявом судинних змін у вигляді підвищення артеріального тиску, приглушення тонів серця, тахікардії, стійкого білого дермографізму. Токсинемія викликає генералізоване розширення дрібних судин у всіх органах, зокрема в шкіряному покриві і слизових оболонках з появою характерного висипу - дрібнокрапкового. Одночасно розвиваються помірні явища периваскулярної інфільтрації та набряку дерми. Епідерміс просочується ексудатом, його клітини піддаються ороговінню, що надалі веде до лущення шкіри після згасання скарлатинозного висипу. Збереження

міцного зв'язку між ороговілими клітинами в товстих шарах епідермісу на долонях і підшвах обумовлює великопластинчастий характер лущення в цих місцях. При тяжкому перебігу скарлатини розвиваються гемодинамічні розлади, геморагічний синдром з крововиливи у кору надниркових залоз, набряк головного мозку, дистрофічні зміни у міокарді, вегетативні порушення.

Септична стадія патогенезу обумовлена впливом мікробних чинників БГСА і проявляється гнійними та некротичними змінами в місці вхідних воріт із розвитком ускладнень такого ж характеру. Септичний компонент може розвиватися з перших днів хвороби і бути провідним у клінічній картині захворювання, або розвиватися у вигляді ускладнень у пізньому періоді. Найчастішими ускладненнями є синусит, отит, лімфаденіт, аденофлегмона, остеомієліт.

У деяких випадках подальша бактеріємія може привести до проникнення мікроорганізмів до різних органів і систем з формуванням гнійно-некротичних процесів в них (гнійного лімфаденіту, отиту, уражень кісткової тканини скроневої ділянки, твердої мозкової оболонки, скроневих синусів і т.д.).

Алергічна стадія розвивається внаслідок сенсibilізації термостабільною фракцією екзотоксину, М-антигенами пошкоджених тканин. Алергічний синдром може маніфестувати вже в перші дні хвороби із розвитком найбільшої виразності на 2-3-му тижні захворювання. Компоненти клітинної стінки стрептокока (груповий А-полісахарид, пептидоглікан, білок М) і позаклітинні продукти (стрептолізини, гіалуронідаза, ДНК-аза, тощо) обумовлюють розвиток реакцій гіперчутливості сповільненого типу, аутоімунних реакцій, формування та фіксацію імунних комплексів, порушення системи гемостазу. У багатьох випадках їх можна вважати причиною розвитку гломерулонефриту, артеріїтів, алергічних ускладнень у вигляді різноманітних висипань, невмотивованого субфебрилітету, міокардиту, ендокардитів, синовіїту,

лімфаденіту, артриту та інших ускладнень імунопатологічного характеру.

У патогенезі скарлатини відбувається зміна фаз вегетативної нервової діяльності: на початку захворювання спостерігається підвищення тону симпатичного відділу вегетативної нервової системи («симпатикус-фаза»), яка на 2-му тижні змінюється переважанням тону парасимпатичного відділу нервової системи («вагусфаза»).

Антитоксичний імунітет після скарлатини стійкий, повторні випадки захворювання спостерігаються у 4-6% випадків. Раннє застосування антибіотиків перешкоджає утворенню напруженого антитоксичного імунітету. В динаміці перебігу інфекційного процесу відбувається синтез і накопичення антитоксичних антитіл, а зв'язування з ними токсинів обумовлюють зменшення й ліквідацію проявів токсикозу та поступове зникнення висипу.

Клінічна картина. Перебіг захворювання характеризується чіткою циклічністю зі зміною 4 періодів: інкубаційного, продромального, висипання та реконвалесценції.

Інкубаційний період коливається від кількох годин до 7 днів, частіше становить 2-4 дні. Продромальний період охоплює проміжок часу від виникнення перших симптомів хвороби до появи висипу, його тривалість - від кількох годин до 1-2 діб.

Основні синдроми цього періоду:

- інтоксикаційний синдром (головний біль, нудота, блювота, підйом температури тіла);

- синдром ураження ротоглотки - відмежована дужками гіперемія слизової оболонки та мигдаликів («палаючий зів»), точкова енантема на м'якому піднебінні, розвиток гострого тонзиліту - катарального, фолікулярного, лакунарного або некротичного, що корелює зі ступенем важкості скарлатини;

- синдром регіонарного лімфаденіту (збільшення передньошийних лімфавузлів).

Період висипань характеризується розвитком синдрому екзантеми в перші 2 доби захворювання:

- дрібноточковий висип (1-2 мм) яскраво-рожевий, не зливається між собою зі згущенням у природних складках шкіри, який переважно розташовується на бокових частинах тулуба, згинальних поверхнях рук, внутрішніх поверхнях ніг із «виходом» елементів на тил кистей і стоп, на гіперемованому тлі шкіри;

- у місцях найбільшої насиченості висипу при механічному впливі на судини шкіри з'являються петехії, які можуть розташовуватися смужками (симптом Пастіа);

- поряд із дрібнокрапковим висипом можлива поява дрібнопапульозного, міліарного і геморагічного висипу;

- вільним від висипу залишається носогубний трикутник, що різко виділяється своєю блідістю («спастичний трикутник Філатова»);

- на 3-4 добу настає стадія згасання, за якої висип блідне до слаборожевого.

До важливих діагностичних ознак скарлатинозної екзантеми слід зарахувати: ранню появу висипки (у перші два дні), відсутність феномена «підсипання» (поява й поширення висипки відбувається впродовж кількох годин; нові елементи надалі не з'являються), порівняно мономорфний характер висипки (домінування дрібнокрапкових червоних елементів). Ці особливості досить типові для скарлатини, і їх відсутність завжди ставить діагноз цього захворювання під сумнів.

Характерна певна динаміка змін язика: у 1-шу добу він густо обкладений білим нальотом, з 2-ї доби починає очищатися і до 4-ї доби хвороби стає повністю сосочковим (яскраво малиновий язик). Переважає симпатичний вплив на серцево-судинну систему (симпатикус-фаза). З 4-5 доби настає вагус-фаза, за якої виражений стійкий червоний дермографізм,

брадикардія (брадіаритмія), приглушення тонів серця, розширення меж відносної серцевої тупості, зниження артеріального тиску.

Період реконвалесценції починається з 2-го тижня і триває до 2 тижнів. Для нього є характерні зміни на шкірі у вигляді пластинчастого лущення на долонях і стопах, а в місцях, де розташовувався міліарний висип - рясне висівкоподібне лущення.

Класифікація скарлатини.

Захворювання ділять за типом, тяжкістю та перебігом.

За типом: типові, атипові (екстратонзиллярні); за тяжкістю: легкий, середній, важкий перебіг; за перебігом: гладкий (без алергічних хвиль і ускладнень), негладкий: - з ускладненнями (алергічними, гнійними - з алергічними хвилями, з нашаруванням вторинної інфекції, із загостренням хронічних захворювань).

Типові форми скарлатини характеризуються наявністю первинного вогнища в ротоглотці та класичних ознак хвороби. До типових відносять форми, що протікають зі специфічними для скарлатини симптомами: інтоксикацією, тонзилітом і характерним висипом. Захворювання характеризується чіткою циклічністю.

До атипових форм відносять стерті:

- екстрафарингеальні: ранова, опікова, післяпологова;
- аггравіровані, посилені (найважчі в проявах).

Ускладнення. Специфічні ускладнення скарлатини поділяють на:

токсичні, інфекційні (септичні), алергічні. За термінами виникнення ускладнення:

- ранні (розвиваються на 1-му тижні захворювання). Ранні ускладнення можуть бути токсичними та інфекційними (септичними).
- пізні (виникають на 2-му тиж. і пізніше).

До токсичних ускладнень відноситься синдром стрептококового токсичного шоку, що трапляється при токсичній формі скарлатини. Інші септичні ускладнення: ангіна - у ранні терміни тільки некротична, у пізні -

будь-якого характеру; лімфаденіт - у ранні терміни - гнійний, у пізні - будь-якого характеру. Частими ускладненнями є отит, аденоїдит, паратонзиллярний абсцес, синусит, мастоїдит, бронхіт, пневмонія; особливо важкими - септицемія, септикопіємія, менінгіт. Алергічні ускладнення скарлатини - інфекційно-алергічний міокардит, постстрептококовий гломерулонефрит, ревматизм, синовіт.

Причинами розвитку ранніх ускладнень є відсутність антибактеріальної терапії або неправильно проведене етіотропне лікування (невідповідний антибіотик, мала доза та нерегулярне приймання препарату, короткий курс і пізній початок терапії). Пізні ускладнення скарлатини, переважно інфекційно-алергічні, зумовлені специфічною сенсibiliзацією стрептококом; але можуть бути й септичними. Важлива роль у розвитку пізніх ускладнень належить вторинному інфікуванню.

Критерії оцінювання ступеня тяжкості захворювання за клінічними ознаками.

За тяжкістю виділяють легкі, середньотяжкі та тяжкі форми скарлатини. Критерієм тяжкості є вираженість симптомів інтоксикації та місцевих запальних змін у ротоглотці.

Характеристика симптомів	Перебіг		
	Легкий	Середньотяжкий	Важкий
Початок	гострий	гострий	гострий
Виразність і терміни інтоксикаційного синдрому	Незначний, 1-3 доби	Помірний, 5-7 діб	Різко виражений, 5-14 діб
Характер і терміни гарячки	38,5°, 1-3 дні	39,0 - 39,5°C, 3-5 дні	39,5°C, 5-14 днів

Ураження ротоглотки	Яскрава, розлита гіперемія ротоглотки, ознаки гострого тонзиліту	Яскрава, розлита гіперемія ротоглотки, ознаки катарального тонзиліту	Ознаки лакунарного, некротичного тонзиліту
Ступінь гіпертрофії мигдалин	I ступеню	I-II ступеню	II-III ступеню
Синдром екзантеми	Дрібноточкові елементи висипу-нерясні, неяскраві, з'являються в 1-2 добу захворювання, зникають до 3-4 дня	Дрібноточкові елементи висипу-на загальному гіперемованому тлі, з'являються на 1-2 добу захворювання, блідий носогубний трикутник (симптом Філатова), які зникають до 5-6 дня.	Дрібноточкові елементи висипу на загальному гіперемованому тлі, з'являються в 1-2 добу захворювання, згущення висипу у вигляді темно-червоних на шкірних складках у місцях природних згинів, блідий носогубний трикутник (симптом Філатова).
Ступінь збільшення лімфотичних вузлів	Передньошийні лімфовузли до 1,0 см	Передньошийні лімфовузли до 2,0-2,5 см	Передньошийні лімфовузли до 2,0-2,5 см
Ураження печінки	-	Можливе порушення білкового обміну, гіперферментемія	порушення білкового обміну, гіперферментемія
Зворотній розвиток	Через 5-7 днів	Видужання до 14-	Клінічні симптоми зберігаються

симптомів		21дня	більше 2-4 тижнів
Ускладнення	немає	є	є

Важка форма (0,5%) скарлатини може протікати з різко вираженими симптомами інтоксикації (токсична форма) або септичними ураженнями (септична форма). У разі поєднання виражених початкових симптомів токсикозу та септичних проявів форму скарлатини розцінюють як токсико-септичну.

Токсична форма характеризується: - гіпертермією 40°C і вище, багаторазовим блюванням, маренням, сплутаністю свідомості, судомами, менінгеальними симптомами; - яскравими висипаннями, нерідко з геморагіями; - розладами, що швидко нарастають з боку серцево-судинної системи (зміни на ЕКГ, що відповідає токсичному міокардиту); - можливим розвитком симпатикопарезу (різко падає артеріальний тиск, висипання ціанотичні).

З перших годин хвороби можливий розвиток синдрому стрептококового токсичного шоку (блискавична гіпертоксична форма), при якому загибель хворого може настати впродовж кількох годин або першої доби на тлі розвитку ДВЗ-синдрому та гострої гострої ниркової недостатності.

Септична форма характеризується: - різко вираженими запальними (гнійно-некротичними) змінами у первинному вогнищі, у вигляді глибоких некрозів у ділянці мигдаликів, дужок і основи язичка; - регіонарні лімфовузли різко болючі, збільшені та ущільнені; - можливий розвиток некрозу тканин, що оточують шийні лімфовузли (періаденіту та аденофлегмони), а також етмоїдиту, отиту, мастоїдиту, остеомієліту. За відсутності етіотропної терапії захворювання швидко прогресує, розвивається важкий септичний стан і летальний результат. Токсико-

септична форма характеризується вираженою тяжкістю загальних і місцевих проявів скарлатини.

Атипові форми: - стерті (найлегші) - зі слабкою і короткочасною виразністю клінічних симптомів хвороби, у т.ч. з відсутністю висипу, які можуть діагностуватися тільки у вогнищі скарлатини; - екстрафарингеальні - ранова, опікова, післяпологова, за яких відсутні симптоми ангіни, але насиченіший висип у місці вхідних воріт інфекції;

- аггравовані (найважчі) - геморагічна та гіпертоксична (з розвитком ДВЗ-синдрому та інфекційно-токсичного шоку).

Приклади діагнозу:

Скарлатина, типова, середньої тяжкості, гладкий перебіг.

Скарлатина, типова, тяжкого ступеня тяжкості (септична), негладкий перебіг. Ускладнення - аденофлегмона.

Диференціальна діагностика захворювання

При скарлатині синдром інтоксикації виражений яскраво або помірно: головний біль, млявість, зниження апетиту, блювота, можливі м'язові болі, температура висока, хвилеподібна до 38,0-39,0°C і більше, найбільш висока на 1-3 добу. Синдром ураження ротоглотки - яскрава розлита гіперемія ротоглотки («палаючий зів»), різко обмежена в місці переходу слизової оболонки на тверде піднебіння, крапкова енантема на м'якому піднебінні, розвиток гострого тонзиліту - катарального, фолікулярного, лакунарного або некротичного. Синдром регіонарного лімфаденіту - проявляється переважним збільшенням передньошийних лімфовузлів. Синдром екзантеми-дрібноточкові елементи висипу на загальному гіперемованому тлі, що з'являється на 1-2 добу захворювання, згущення висипу у вигляді темночервоних смужек у шкірних складках, місцях природних згинів, блідий носогубний трикутник (симптом Філатова).

Скарлатину диференціюють із захворюваннями, що супроводжуються скарлатиноподібним висипом.

Скарлатину слід відрізняти від псевдотуберкульозу (ієрсиніозу), стафілококових захворювань зі скарлатиноподібним синдромом, кору, краснухи, токсико-алергічних станів.

У рідкісних випадках, при розвитку фібринозних нальотів і особливо при їх розповсюдженні за межі мигдаликів, захворювання слід диференціювати з дифтерією.

Найбільш подібну клінічну картину має псевдотуберкульоз. Необхідно звернути увагу на наступні загальні симптоми для скарлатини та псевдотуберкульозу:

- наявність точкового висипу на шкірі;
- наявність «білого» дермографізму;
- поява «малинового» язика у розпал хвороби;
- наявність лейкоцитозу зі збільшенням паличкоядерних клітин, еозинофілії та збільшеної ШОЕ;
- поява лущення шкіри в періоді реконвалесценції.

Скарлатину відрізняє яскрава розлита гіперемія ротоглотки («палаючий зів»), різко обмежена в місці переходу слизової оболонки на тверде піднебіння, дрібнокрапчасті елементи висипки на загальному гіперемованому фоні, що з'являються на 1-2 добу захворювання, згущення висипки у вигляді темно-червоних смуг у шкірних складках природних згинів, блідий носогубний трикутник (симптом Філатова), наявність виражених змін на слизових оболонках ротоглотки - у вигляді нальотів на мигдаликах.

При псевдотуберкульозі розвиваються симптоми шарпеток, рукавичок, капюшона, з'являється дрібно точковий висип навколо суглобів: гомілковостопних, променезап'ястних, почервоніння шії, кистей рук і стоп з розвитком лущення після зникання висипки, ураження шлунково-кишкового тракту, гепатомегалія з порушеними біохімічних показників у вигляді збільшення трансаміназ, появи жовтяниці.

Скарлатину диференціюють зі стафілококовими захворюваннями з скарлатиноподібним синдромом - «стафілоскарлатиною» на тлі абсцесу, флегмони, остеомієліту; їхньою відмінністю є відсутність блілого носогубного трикутника, малинового язика, а з осередка ураження висівається стафілокок.

При скарлатині, на відміну від краснухи, відзначається інша локалізація висипу, відсутність змін з боку потиличних лімфатичних вузлів, наявність змін у ротоглотці.

Скарлатину від кору відрізняє відсутність катарального синдрому у вигляді кашлю, нежиті, слезотечі, симптому Філатова-Копліка-Бельського, наявність ангіни. Висип при кору має плямисто-папульозний характер, відзначається триденна етапність його появи з подальшою пігментацією. У низці випадків скарлатина має клінічну схожість із хворобою Кавасакі, яка характеризується лихоманкою, екзантемою, кон'юнктивітом, запаленням слизових оболонок і лімфаденопатією. При токсико-алергійних станах екзантема може набувати скарлатиноподібного характеру, частіше на тлі антибіотикотерапії або харчової алергії, при цьому виявляється поліморфізм висипу з наявністю плямисто-папульозних, уртикарних і геморагічних елементів.

Діагностика.

-Ідентифікація збудника - бактеріологічний метод, молекулярно-генетичний -метод (ПЛР)

- Реакція коагулінації

- Експрес-діагностика антигену - гемолітичного стрептокока в будь-якому матеріалі.

- Серологічні методи -_визначення титру антистрептолізину -О, антитіл проти ДНК-ази та інших ферментів, у т.ч. антитоксинів стрептокока

Для уточнення гостроти запальної реакції проводиться загальний аналіз крові, У загальному аналізі крові визначаються наступні зміни:

лейкоцитоз, нейтрофіліоз, збільшення ШОЕ, ступінь змін відповідає тяжкості перебігу і вказує на бактеріальну етіологію інфекції.

Зміни у загальному аналізі сечі (збільшення білка, поява поодиноких еритроцитів, епітеліальних клітин, циліндрів) свідчать про токсичне ураження нирок. Методи інструментальної діагностики: ЕКГ, УЗД ОЧП, рентгенограма придаткових пазух. За необхідності проводяться інші клініко-біохімічні обстеження.

Лікування хворих з діагнозом «Скарлатина» легкого ступеня тяжкості здійснюється за відсутності протипоказань - в амбулаторних умовах, середнього ступеня і тяжкого ступеня тяжкості - в умовах стаціонару. При невдало проведеному лікуванні, або його неможливості в амбулаторних умовах розглядається питання про госпіталізацію хворого в стаціонар.

Клінічні показання для госпіталізації: вік хворого; вади розвитку серця і судин; енцефалопатія; імунодефіцитні стани; важкі форми хвороби;

Епідеміологічні показання для госпіталізації: хворі із закритих колективів, гуртожитків. Хворих госпіталізують у бокси або маломісні палати за умови їх одночасного заповнення з метою профілактики реінфекції реконвалесцентів.

Показаннями для госпіталізації у відділення реанімації та інтенсивної терапії є тяжкі форми скарлатини з вираженими явищами токсичного синдрому (токсико-септичними ускладненнями хвороби), гіпертоксична та геморагічна форми.

Показаннями до госпіталізації в хірургічне відділення є гнійносептичні ускладнення скарлатини (гнійний лімфаденіт, аденофлегмона, тощо) Режим ліжковий протягом усього гострого періоду хвороби. Дієта має відповідати віку хворого та містити всі необхідні інгредієнти.

Лікування скарлатини включає:

Антибактеріальна терапія:

- ✓ Пеніциліни, чутливі до беталактамаз: Феноксиметилпеніцилін, Бензилпеніцилін;
- ✓ Комбінації пеніцилінів, включаючи комбінації з інгібіторами беталактамаз Амоксицилін+ (клавуланова кислота);
- ✓ Макроліди –Азитроміцин, Кларитроміцин;
- ✓ Цефалоспорины 3-го покоління Цефотаксим, Цефтриаксон
- ✓ Цефалоспорины 1-го покоління Цефазолін.

Патогенетична терапія:

- ✓ заходи, спрямовані на дезінтоксикацію;
- ✓ Місцеві антисептики для лікування ангіни, полівітаміни.
- ✓ заходи, спрямовані на десенсибілізацію організму.
- ✓ засоби імунотерапії та імунокорекції;
- ✓ Місцеві антисептики для лікування ангіни, полівітаміни.

Заходи в епідемічному вогнищі.

При скарлатині обов'язковій госпіталізації підлягають:

- хворі з важкими і середньотяжкими формами інфекції;
- хворі з дитячих установ із цілодобовим перебуванням дітей (будинки дитини, дитячих будинків, шкіл-інтернатів, санаторіїв, тощо);
- хворі з родин, де є діти віком до 10 років, які не хворіли на скарлатину;
- будь-які хворі за неможливості належного догляду вдома;
- хворі з родин, де є особи, які працюють у дитячих дошкільних установах, хірургічних і пологових відділеннях, дитячих лікарнях і поліклініках, молочних кухнях, за неможливості їхньої ізоляції від хворого.

Виписку хворого на скарлатину зі стаціонару здійснюють після клінічного одужання, але не раніше 10 днів від початку захворювання.

Порядок допуску перехворівших на скарлатину та ангіну,
до дитячих закладів:

- реконвалесцентів з-поміж дітей, які відвідують дитячі дошкільні установи та перші два класи шкіл, допускають до цих установ через 12 днів після клінічного одужання;
- для хворих на скарлатину дітей із закритих дитячих закладів після виписки зі стаціонару додаткова 12-денна ізоляція відбувається в тому ж закритому дитячому закладі за наявності в ньому умов для надійної ізоляції реконвалесцентів;
- дорослих реконвалесцентів із групи спецконтингенту - із моменту клінічного одужання на 12 днів переводять на іншу роботу (де вони епідеміологічно не будуть небезпечні);
- хворих на ангіни з вогнища скарлатини (дітей і дорослих), виявлених упродовж 7 днів із моменту реєстрації останнього випадку скарлатини, не допускають до перелічених вище установ упродовж 22 днів від дня їхнього захворювання (так само, як і хворих на скарлатину).

При реєстрації захворювань на скарлатину в дитячих дошкільних установах на групу, де виявлено хворого, накладають карантин терміном на 7 днів з моменту ізоляції останнього хворого на скарлатину. У групі в обов'язковому порядку проводять термометрію, огляд ротоглотки та шкіряних покривів дітей і персоналу. У разі появи у будь-кого з дітей підвищеної температури тіла, або симптомів гострого захворювання верхніх дихальних шляхів слід провести негайну ізоляцію від оточуючих з обов'язковим оглядом шкірних покривів.

Усіх, хто контактував із хворими, а також особам із хронічними запальними ураженнями носоглотки, проводять санацію оральними антисептиками протягом 5 днів (полоскання або зрошення слизових оболонок ротоглотки). У приміщенні, де перебуває хворий на стрептококову інфекцію, проводять регулярну поточну дезінфекцію 0,5%

розчином хлораміну, посуд і білизну регулярно кип'ятять. Заключну дезінфекцію не проводять.

Дітей, які відвідують дитячі дошкільні заклади та перші два класи школи, які не хворіли на скарлатину та спілкувалися з хворим на скарлатину вдома, не допускають до дитячих установ протягом 7 діб з моменту останнього спілкування з хворим. Дорослих декретованих професій, які спілкувалися з хворим, до роботи допускають, але за ними встановлюють медичне спостереження протягом 7 днів для вчасного виявлення можливих скарлатини та ангіни.

Осіб із виявленими гострими респіраторними ураженнями (ангіною, фарингітом, тощо) слід оглянути на наявність висипу та відсторонити від занять, повідомивши педіатра, сімейного лікаря. Допуск їх до дитячих закладів здійснюють після одужання та надання довідки про проведення лікування антибіотиками.

Диспансерне спостереження за перехворівшими на скарлатину та ангіну, проводять протягом 1 міс після виписки з стаціонару. Через 7-10 днів проводять клінічне обстеження, ЗАК, ЗАС, за показаннями - ЕКГ. За відсутності відхилень від норми проводять повторне обстеження через 3 тижні, після чого знімають із диспансерного обліку. За наявності патології реконвалесцента передають під спостереження ревматолога або нефролога.

Ситуаційні задачі

Задача №1

У чоловіка, 29 років, що проживає у гуртожитку, з'явилася $t - 38,4^{\circ}\text{C}$, слабкість, зник апетит. Через деякий час на шкірі тулуба, обличчя, волосистої частини голови та кінцівок з'явився висип у вигляді плям, папул та везикул, заповнених прозорим вмістом та який супроводжувався сильним зудом шкіри.

1. Вкажіть попередній діагноз
2. Визначте тактику ведення хворого.

Задача №2.

У жінки, 39 років мало місце підвищення температури тіла до 39°C розвиток якої супроводжувався слабкістю, головним болем та відсутністю апетиту. Через декілька годин у неї на слизовій оболонці рота з'явився везикулярний висип, а ще через деякий час на шкірі обличчя, волосистої частини голови та тулуба з'явився плямисто - везикулярний висип, розвиток якого супроводжувався сильним зудом. При огляді хворої менінгеальні знаки та вогнищева неврологічна симптоматика не виявлена.

1. Вкажіть специфічне лабораторне обстеження яке необхідно провести хворій для встановлення діагнозу.
2. План лікування

Задача №3

Пацієнта 28 років доставлено каретою ШМД на приймально – діагностичне відділення інфекційної лікарні зі скаргами на головний біль, нудоту, блювоту, температуру до $39,5^{\circ}\text{C}$, зуд шкіри, висипку, слабкість, втрату апетиту. Захворів близько 2-х днів тому. На шкірі його обличчя, волосистої частини голови, тулубові та кінцівках виявлені сліди її розчухувань та великі плямисто – папульозні та везикулярні висипання, декі з яких покриті кірочками. Везикули округлої форми та різної величини наповнені прозорим вмістом. Під час об'єктивного обстеження у

хворого виявляються позитивні симптоми ригідності потиличних м'язів, Керніга та Брудзинського верхній.

1. Вкажіть попередній діагноз
2. Обґрунтуйте доцільність проведення люмбальної пункції.

Задача №4

На 32 тижні вагітності жінка, яка протягом свого життя не хворіла на ВВ та від якої вона не була щеплена, протягом 8 годин перебувала в одному купе поїзда з чоловіком на шкірі якого були прояви оперізуючого герпесу.

Вкажіть методи специфічної профілактики розвитку ВВ для контактної вагітної жінки.

Задача №5

У дитини 9 років виникла гіпертермія до 38,5°C, слабкість та плямисто – везикулярні висипання на шкірі тулуба, обличчя, кінцівках, волосистої частини голови. Сімейним лікарем їй було встановлено діагноз: вітряна віспа. Мати дитини перебуває на 24 тижні вагітності. Відомо, що вона вакцинована від ВВ напередодні вагітності.

Які методи специфічної профілактики розвитку ВВ можуть бути їй призначені.

Задача 6

У дворічної дівчинки підвищена температура тіла до 37,8°C та висип на шкірі. Загальний стан дитини задовільний. На шкірі спини, розгинальних поверхнях кінцівок - макульозний висип рожевого кольору. Слизова піднебінних дужок дрібноплямиста, помірно гіперемована. Незначне слизове виділення з носу. Збільшені потиличні та задньошийні лімфовузли.

1. Який найбільш вірогідний діагноз?
2. Специфічна діагностика захворювання.
3. Лікування.

Задача 7

Хвору на краснуху дівчинку 11-ти місяців в перший день появи висипу було госпіталізовано. Її брат, якому 18 років, на краснуху не хворів і проти цієї інфекції не щеплений у зв'язку з абсолютними протипоказаннями за станом здоров'я.

1. Опишіть протиепідемічні заходи в осередку інфекції.
2. За допомогою якого специфічного заходу можна попередити захворювання на краснуху у брата?
3. Опишіть специфічну профілактику захворювання.

Задача 8

Дитина народилася на 8-му місяці вагітності. В неї встановлено: мікроцефалію, катаракту, ваду серця. Мати дитини на 2-му місяці вагітності хворіла: був нетривалий підйом температури до 37,5С, збільшення лімфатичних вузлів та дрібноплямистий висип на обличчі, тулубі і кінцівках, який пройшов через 3 дні без залишкових явищ.

1. Який найбільш вірогідний діагноз у дитини?
2. Специфічна діагностика для підтвердження діагнозу.
3. Профілактика захворювання.

Задача 9

У хлопця 18 років на фоні незначних катаральних явищ з боку верхніх дихальних шляхів, що супроводжувалися підвищенням температури тіла до субфебрильних цифр, на 2-й день захворювання з'явилися дрібноплямисті висипання на незміненому тлі шкіри з переважною локалізацією на розгинальних поверхнях кінцівок, на спині та сідницях. При огляді також виявлено збільшені задньошийні та потиличні лімфовузли, малоболючі при пальпації, не спаяні між собою та з підлеглими тканинами. Вакцинальний анамнез - не щеплений у зв'язку з абсолютними протипоказаннями за станом здоров'я.

1. Вкажіть найбільш вірогідний діагноз?
2. Діагностика захворювання.
3. Лікування.

Задача 10

При огляді дитини 5 років на слизовій оболонці зіву виявлено енантему, відзначається збільшення задньошийних і потиличних лімфатичних вузлів, по всьому тілу - дрібноплястий висип з переважною локалізацією на спині, сідницях, розгинальних поверхнях кінцівок, температура тіла - 37,3 ° С.

1. Вкажіть найбільш вірогідний діагноз?
2. Діагностика захворювання.
3. Лікування.

Задача 11

Хворий 18 років скаржиться на підвищення температури до 38,3°С, кашель, нежить, світлобоязнь, появу висипу на 3-й день захворювання на обличчі та шиї, на 5-й день – на тулубі. При огляді: кон'юктивіт, на щоках у глянці кутніх зубів – білуватого кольору плями. Висип макуло-папульозного характеру, місцями зливний на незміненому тлі шкіри. Над легеньми жорстке дихання.

1. Обґрунтуйте попередній діагноз.
2. Призначте специфічне лабораторне дослідження?
3. Визначте лікувальну тактику.

Задача 12

Пацієнт віком 36 років скаржиться на підвищення температури тіла до 39,2°С, нежить, сухий кашель, слабкість, почервоніння очей, плямистий висип на шкірі обличчя, шиї та верхньої частини грудної клітки, який на наступний день розповсюдився вниз по тілу та кінцівках. На 8 добу хвороби скарги на кашель, задишку. Об'єктивно температура тіла — 38,5°С, SaO₂ 95%, на шкірі обличчя, шиї, тулуба пігментація, та кінцівках блідий плямисто- папульозний висип. Над легеньми жорстке дихання, ослаблене у нижній відділах , справа крепітація у нижній долі.

1. Обґрунтуйте попередній діагноз.
2. Призначте план обстеження з урахуванням ускладнення?

3. Визначте лікувальну тактику.

Задача 13

Жінка 25-ти років напередодні була у контакті із хворим на кір. При огляді - здорова. Не щеплена за переконаннями батьків.

Які заходи рекомендовані для профілактики виникнення захворювання?

Задача 14

У хворого 18-ти років підвищилась температура до 39,1°C, з'явився інтенсивний біль у горлі, яскраво-червоний дрібно крапковий висип на гіперемованому фоні на обличчі, тулубі, кінцівках. Висип інтенсивніший у складках шкіри. Носогубний трикутник блідий, яскрава гіперемія слизових оболонок ротоглотки, збільшення мигдаликів, підщелепних лімфовузлів. Дихання везикулярне, тони ритмічні, печінка та селезінка не збільшені.

1. Обґрунтуйте і сформулюйте діагноз
2. Вкажіть методи специфічної діагностики.
3. Вкажіть препарати етіотропної терапії.
4. Сформулюйте заходи в осередку інфекції

Задача 15

Хвора 20 років, вихователька у дитячому садку, захворіла гостро. Скарги на підвищення температури тіла до 39,3°C, лихоманку, головний біль, біль у м'язах, порушення сну, біль під час ковтання, іноді запаморочення, нудоту, блювання, біль у животі. Об'єктивно: загальний стан тяжкий, сонлива, незначні катаральні прояви, язик сосочковий, на шкірі дрібно-крапчастий висип на гіперемованому фоні з локалізацією на бокових поверхнях тулуба, внутрішніх поверхнях стегон та гомілок, зі згущенням у природних складках. Обличчя одутле, гіперемоване, кисті та стопи рожево-синюшні, набряклі. Тони серця приглушені. Живіт м'який, печінка щільна, +2см, пальпується нижній полюс селезінки. Менінгеальних знаків немає, випорожнення та сечовиділення в нормі.

1. Сформулюйте діагноз з урахуванням тяжкості захворювання.
2. Вкажіть джерело інфекції.

3. Складіть план лабораторних досліджень.
4. Які препарати слід застосувати в якості етіотропної терапії?
5. Вкажіть заходи у вогнищі інфекції.

Задача 16

Хворий 25-ти років, студент, мешкає у гуртожитку. Занедужав гостро, Температура тіла до 38,2°C, головний біль, біль в горлі при ковтанні, на 2 й день з'явився дрібно-крапковий висип на шкірі, носогубний трикутник блідий. При огляді ротоглотки виявлена яскрава гіперемія слизових оболонок, мигдалики збільшені, з яскравою гіперемією, в лакунах гнійні нашарування, легко знімаються. Шийні та підщелепні лімфатичні вузли збільшені, болючі при пальпації. Дихання везикулярне, тони ритмічні, печінка та селезінка не збільшені.

1. Сформулюйте попередній діагноз.
2. Визначте показання для госпіталізації
3. Складіть план обстеження хворого.
4. Призначте лікування

Задача 17

Хлопчик 5-ти років захворів гостро: підвищилася температура тіла до 38,6°C, з'явилися біль у горлі при ковтанні, одноразове блювання, висип. Об'єктивно: стан середньої тяжкості, на щоках яскрава еритема, губи яскраві, сухі, шкіра навколо рота бліда. Дрібнокрапчаста екзантема на гіперемованому фоні шкіри, зі згущенням у пахвах. При об'єктивному обстеженні ротової порожнини: зів яскраво гіперемований, мигдалики збільшені, в лакунах гнійний наліт, печінка та селезінка не збільшені.

1. Сформулюйте попередній діагноз
2. Напишіть план лабораторного обстеження.
3. Призначте лікування.
4. Сформулюйте заходи в осередку інфекції

Задача 18

Дитина 10 років, захворіла гостро. Скарги на підвищення температури тіла до 39,3°C, лихоманку, головний біль, біль у м'язах, порушення сну, біль під час ковтання, іноді запаморочення, нудоту, блювання, біль у животі. Об'єктивно: загальний стан тяжкий, в'яла, помірні катаральні прояви, язик сосочковий, малиновий, на шкірі дрібно-крапчастий висип на гіперерованому фоні з локалізацією на бокових поверхнях тулуба, внутрішніх поверхнях стегон та гомілок, внизу живота, в шкірних складках. Обличчя одутле, гіперероване, кисті та стопи рожево-синюшні, набряклі. Тони серця приглушені. Живіт м'який, печінка щільна, +2см, пальпується нижній полюс селезінки. Менінгеальних знаків немає, випорожнення та сечовиділення в нормі.

1. Сформулюйте діагноз з урахуванням тяжкості захворювання.
2. Вкажіть джерело інфекції.
3. Складіть план лабораторних досліджень.
4. Вкажіть препарати для етіотропної терапії?

Задача 19

Через 10 днів після контакту з хворим, який мав висип, у виховательки підвищилася температура до 38,5°C, почався сухий кашель, нежить, почервоніння склер. Через чотири дні з'явився плямисто-папульозний висип на незміненому тлі шкіри, спочатку за вухами та на обличчі. Пізніше висип поширився на тулуб і наступного дня з'явився на кінцівках.

У загальному аналізі крові вміст лейкоцитів $2,5 \cdot 10^9/\text{л}$.

1. Сформулюйте діагноз.
2. Напишіть можливі ускладнення.
3. Які методи лабораторної діагностики дають змогу підтвердити діагноз.
4. Вкажіть препарати активної імунізації та термін їх застосування згідно з календарем профілактичних щеплень.

Задача 20

На 10-й день після контакту з хворим, який мав висип, у військового підвищилася температура до $39,8^{\circ}\text{C}$, з'явилися нежить, кон'юнктивіт, склерит, сухий кашель. З четвертого дня, від початку захворювання, з'явився плямисто-папульозний висип на незміненому тлі шкіри. Спочатку висип локалізувався за вухами та на обличчі, пізніше - на шиї та тулубі, потім і на нижніх кінцівках. Захворювання ускладнилося пневмонією.

1. Сформулюйте діагноз.
2. План лабораторних досліджень.
3. План лікування.
4. Вкажіть протиепідемічні заходи у вогнищі інфекції.

Задача 21

На 13-й день після контакту з хворим, який мав катаральні явища, у жінки підвищилася температура тіла до 40°C , з'явився сухий кашель, нежить, кон'юнктивіт, склерит. Через 4 дні з'явився плямисто-папульозний висип на незміненому тлі шкіри. Висип спочатку локалізувався за вухами і на обличчі, пізніше поширився на шию і тулуб, потім на кінцівки. Висип після зникнення залишив пігментацію.

1. Вкажіть діагноз?
2. Які лабораторні методи можна використати для уточнення етіології захворювання?
3. План лікування.
4. Вкажіть планову та екстрену профілактику цього захворювання

Задача 22

Дитина 4-х років хворіє 4-й день. Температура тіла $39,0^{\circ}\text{C}$, нежить, сухий кашель, слезотеча, світлобоязнь. На слизових оболонках м'якого піднебіння енантема, є також прояви кон'юнктивіту, склериту. Навпроти нижніх корінних зубів і на слизовій оболонці щік дрібноточкові, білого кольору плями. Вранці за вухами з'явився плямисто-папульозний висип у вигляді рожевих плям.

1. Сформулюйте діагноз.
2. Вкажіть патогномонічний симптом цього захворювання?
3. Призначте лікування.
4. Як проводиться екстрена та планова профілактика за цієї інфекції?

Задача 23

Дитина 5-ти років хворіє 3 доби. Захворювання почалося гостро, температура тіла підвищилася до 39,1°C. Сухий, гавкаючий кашель, світлобоязнь, набряк повік, осиплий голос, утруднене звучне дихання з подовженим вдихом. На слизовій оболонці м'якого піднебіння енантема, навпроти нижніх премолярів і на слизовій щік дрібнокрапковий білого кольору висип. В легенях - жорстке дихання.

1. Сформулюйте діагноз, вкажіть ускладнення
2. Визначте план лабораторного обстеження
3. Які лабораторні методи можна використати для визначення етіології захворювання?
4. Призначте лікування.

Рекомендована література

Основна:

1. Інфекційні хвороби: підручник / О.А. Голубовська, М.А. Андрейчин, А.В. Шкурба та ін. – 4-е видання, переробл. та доповн. .- Київ ВСВ «Медицина». 2020. – 688 с.
2. Інфекційні хвороби: підручник / за ред. В.П. Малого, М.А. Андрейчина.- Вид. Львів: Магнолія 2006, 2024. – Т. 1. – 652 с.
3. Атлас інфекційних хвороб / за ред. Андрейчина М.А. – Вид. «Магнолія 2006».- 2024.- 280с.
4. Інфекційні хвороби: підручник: у 2 т. / за ред. В.П.Малого, М.А. Андрейчина.- 2-ге вид., доповн. Львів: Магнолія 2006, 2022. – Т. 2. – 726 с.
5. Невідкладна інфектологія: Навч. посіб. для мед. ВНЗ, лікарів-інтернів, курсантів ПО, практичних лікарів. - 3-тє вид., перероб. і доп. Рекомендовано МОН / За ред. В.М. Козька. - К., 2023. — 143 с.
6. Garry, R.F. Lassa fever - the road ahead. *Nat Rev Microbiol* 21, 87–96 (2023). <https://doi.org/10.1038/s41579-022-00789-8>
7. Інфекційні та паразитарні хвороби у вагітних та породіль / за ред. Малого В.П., Копчі В.С. – Львів.- Видавець Марченко Т.В., 2024.- Т 1.- с.336.
8. Інфекційні та паразитарні хвороби у вагітних та породіль / за ред. Малого В.П., Копчі В.С. – Львів.- Видавець Марченко Т.В., 2024.- Т 2.- с.331.
9. Інфекційні та паразитарні хвороби у вагітних та породіль / за ред. Малого В.П. , Копчі В.С. – Львів.- Видавець Марченко Т.В., 2024.- Т 3.- с.280.
10. Імунопрофілактика інфекційних хвороб: навчально-методичний посібник / Л.І. Чернишова, Ф.І. Лапій, А.П. Волоха та ін. — 3-є видання, перероблене і доповнено - К.: ВСВ «Медицина», 2022. - 334с.

Додаткова:

1. Наказ № 188 від 17.05.2005 «Про затвердження Інструкції щодо організації епідеміологічного нагляду за кором».
2. https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D1%96%D1%80#%D0%95%D0%BF%D1%96%D0%B4%D0%B5%D0%BC%D1%96%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D1%96%D1%87%D0%BD%D1%96_%D0%BE%D1%81%D0%BE%D0%B1%D0%BB%D0%B8%D0%B2%D0%BE%D1%81%D1%82%D1%96
3. Наказ МОЗ України № 905 від 28.12.2015 «Про затвердження критеріїв, за якими визначаються випадки інфекційних та паразитарних захворювань, які підлягають реєстрації»
4. Наказ МОЗ України № 954 від 23.04.2019 «Про затвердження Порядку проведення епідеміологічного нагляду за кором, краснухою та синдромом вродженої краснухи» {Із змінами, внесеними згідно з Наказом Міністерства охорони здоров'я № 1614 від 03.08.2021}.
5. Наказ МОЗ України від 16.09.2011 № 95 «Про порядок проведення профілактичних щеплень в Україні та контроль якості й обігу медичних імунобіологічних препаратів.
6. <https://phc.org.ua/kontrol-zakhvoryuvan/inshi-infekciyni-zakhvoryuvannya/krapelni-infekcii/krasnukha>