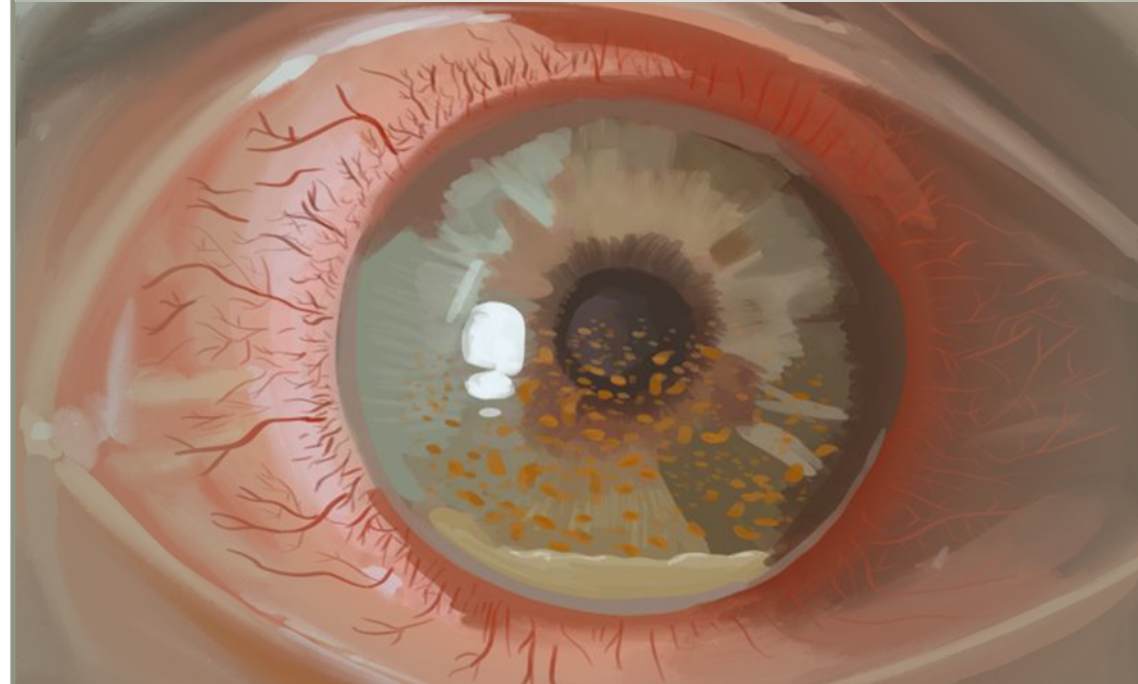


Галина МАТЕЙКО
Мар'яна МАТВІСІВ
Ірина ПИЛЮК



**УРАЖЕННЯ ОЧЕЙ
ПРИ ІНФЕКЦІЙНІЙ ПАТОЛОГІЇ
У ДІТЕЙ**

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ІВАНО-ФРАНКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ

*Посібник може бути рекомендований для навчання студентів
старших курсів медичних вузів III-IV рівнів акредитації, лікарів-
інтернів різного фаху, практичних лікарів.*

Галина МАТЕЙКО
Мар'яна МАТВІСІВ
Ірина ПИЛЮК

УРАЖЕННЯ ОЧЕЙ ПРИ ІНФЕКЦІЙНІЙ ПАТОЛОГІЇ У ДІТЕЙ

*Посібник для студентів вищих медичних навчальних закладів,
лікарів-інтернів, лікарів первинної ланки – педіатрів,
сімейних лікарів.*

Підписано до друку 03.03.2025 р. Формат 60×84/16.
Папір офсетний. Умовн. друк. арк. 3. Тираж 100 пр. Зам. № 4.
Тираж здійснено у видавництві Івано-Франківського
національного медичного університету.
Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного
реєстру видавців, виготовників і розповсюджувачів
видавничої продукції.
ДК №2361 від 05.12.2005 р.
76018, м. Івано-Франківськ, вул. Галицька, 2

Івано-Франківськ - 2025

Рецензенти:

Ірина НЕЗГОДА – доктор медичних наук, професор, завідувачка кафедри дитячих інфекційних хвороб Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова.

Олександра ПРИШЛЯК – доктор медичних наук, професор, завідувачка кафедри інфекційних хвороб та епідеміології Івано-Франківського національного медичного університету.

Автори:

Галина МАТЕЙКО – доктор медичних наук, професор, завідувачка кафедри дитячих інфекційних хвороб Івано-Франківського національного медичного університету.

Мар'яна МАТВІСІВ – кандидат медичних наук, доцентка кафедри дитячих інфекційних хвороб Івано-Франківського національного медичного університету.

Ірина ПИЛЮК – кандидат медичних наук, доцентка кафедри дитячих інфекційних хвороб Івано-Франківського національного медичного університету.

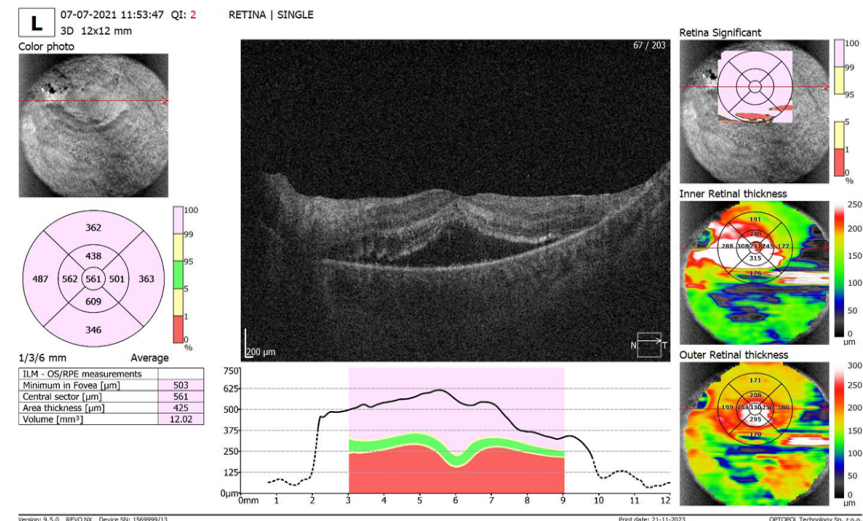
Ураження очей при інфекційній патології у дітей: навчальний посібник / Галина Матейко, Мар'яна Матвісів, Ірина Пилюк / Видавництво Івано-Франківського національного медичного університету. – 2025. – 72 с.

ISBN 978-966-8288-61-6

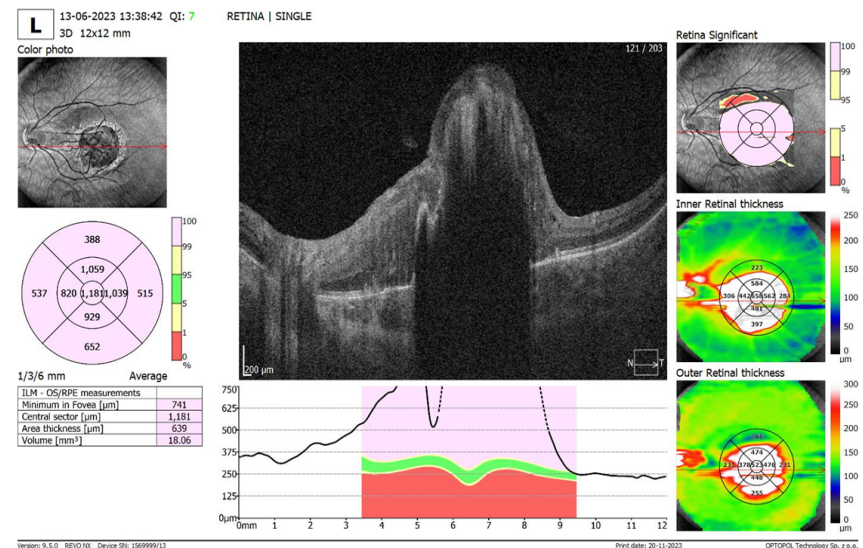
Посібник може бути рекомендований для навчання студентів старших курсів медичних вузів III-IV рівнів акредитації, лікарів-інтернів різного фаху, практичних лікарів.

УДК:617.7-002+616.9+616-053.2

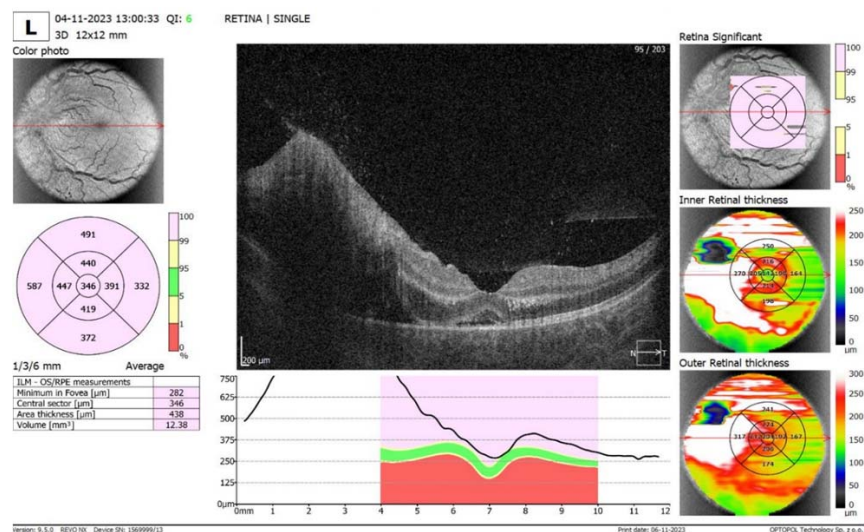
© Галина Матейко, Мар'яна Матвісів, Ірина Пилюк, 2025



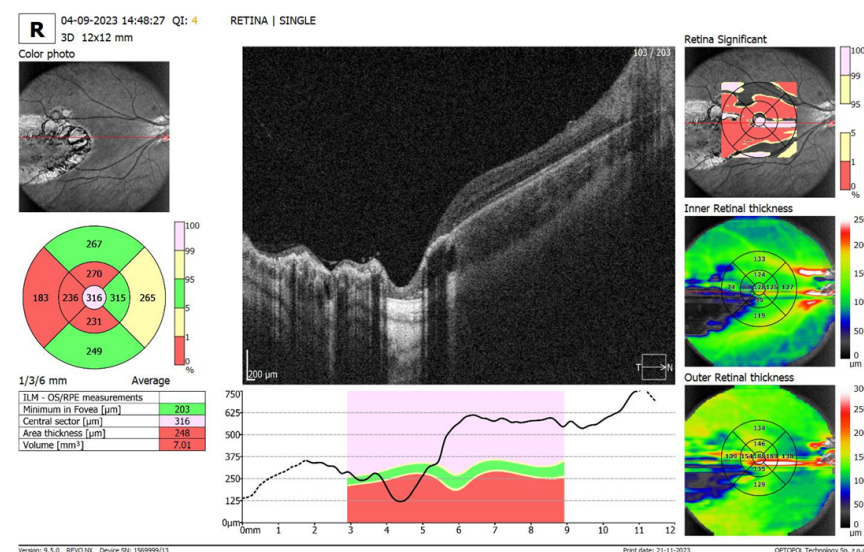
Мал. 26. Зміни на КТ ока при ВІЛ-інфекції



Мал. 27. Зміни на КТ ока при токсокарози



Мал. 24. Зміни на КТ ока при нейроретиніті



Мал. 25. Зміни на КТ ока при токсоплазмозі

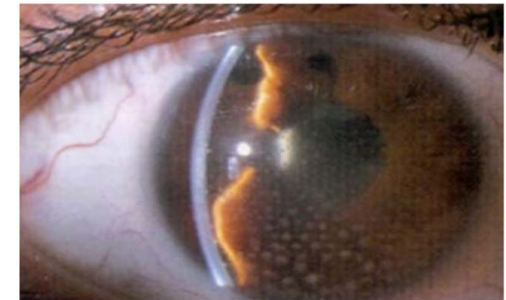
ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СОКОРОЧЕНЬ	5
ВСТУП	7
РОЗДІЛ 1. УРАЖЕННЯ ОЧЕЙ ПРИ ВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЯХ	9
1.1. Аденовірусна хвороба	9
1.2. Грип	11
1.3. Кір	12
1.4. Епідемічний паротит	14
1.5. Ентеровірусні інфекції	16
1.6. ВІЛ-інфекція/СНІД	17
РОЗДІЛ 2. УРАЖЕННЯ ОЧЕЙ ПРИ TORCH-ІНФЕКЦІЯХ	22
2.1. Токсоплазмоз	22
2.2. Краснуха	25
2.3. Цитомегаловірусна інфекція	29
2.4. Герпетична інфекція	31
РОЗДІЛ 3. УРАЖЕННЯ ОЧЕЙ ПРИ ГЕЛЬМІНТОЗАХ	35
3.1. Токсокароз	35
3.2. Дирофіляріоз	40
3.3. Лямбліоз	41
РОЗДІЛ 4. УРАЖЕННЯ ОЧЕЙ ПРИ БАКТЕРІЙНИХ ІНФЕКЦІЯХ	43
4.1. Дифтерія	43
4.2. Ботулізм	45
4.3. Скарлатина	48
4.4. Кашлюк	50
4.5. Лістеріоз	52

РОЗДІЛ 5. УРАЖЕННЯ ОЧЕЙ ПРИ ІНШИХ СИНДРОМАХ	
В КЛІНІЦІ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ	54
5.1. Хвороба Кавасакі	54
5.2. Синдром Рейтера	56
СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ	61
ДОДАТКИ	63



*Мал. 20. Поширений
гострий некроз сітківки*



*Мал. 21. Передній увеїт
при токсокарозі*



*Мал. 22. Проміжний увеїт
при токсокарозі.
На периферії сітківки
скупчення запальних клітин
у вигляді «снігових куль»*



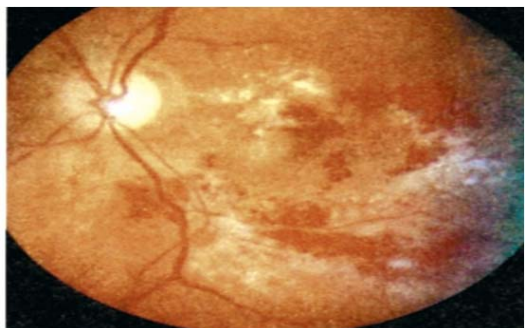
*Мал. 23. Зміни при
токсокарозі*



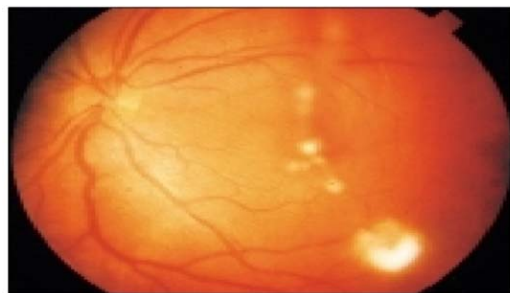
Мал. 16. Рецидивуючий передній ретиніт при хворобі Рейтера



Мал. 17. Атрофічні хоріоретинальні фокуси з пігментованими краями при токсоплазмозі



Мал. 18. Цитомегаловірусний ретиніт. Великі геморагії, ділянки некрозу сітківки у хворого зі СНІДом [Покровський В.В. та ін., 2000]



Мал. 19. Кандидозний ретиніт при ВІЛ-інфекції

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СОКОРОЧЕНЬ

ВВІГ – внутрішньовенний імуноглобулін

ВДШ – верхні дихальні шляхи

ВІЛ – вірус імунодефіциту людини

ВООЗ – Всесвітня Організація Охорони Здоров'я

ВПГ – вірус простого герпесу

ГІ – герпетична інфекція

ГРВІ – гострі респіраторні вірусні інфекції

ДНК – дезоксирибонуклеїнова кислота

ЗТ-ПЛР – зворотна транскрипційно-полімеразна ланцюгова реакція

ІФА – імуноферментний аналіз

КТ – комп'ютерна томографія

МКХ-10 – міжнародна класифікація хвороб 10-го перегляду

ПДС – протидифтерійна сироватка

ПЛР – полімеразна ланцюгова реакція

РЗК – реакція зв'язування комплементу

РНК – рибонуклеїнова кислота

РПГА – реакція прямої гемаглютинації

СВК – синдром вродженої краснухи

СНІД – синдром набутого імунодефіциту

ЦМВ-ретиніт – цитомегаловірусний ретиніт

ЦМВІ – цитомегаловірусна інфекція

ЦНС – центральна нервова система

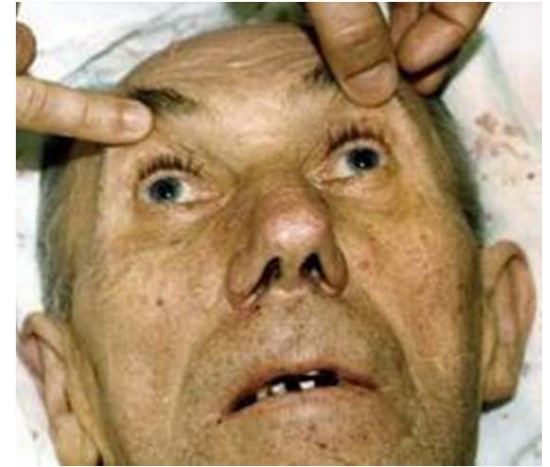
ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів

Ig – імуноглобулін

HSV – вірус простого герпесу

HSV-1 – вірус простого герпесу 1 типу

HSV-2 – вірус простого герпесу 2 типу



Мал. 13. Ботулізм – мідріаз, анізокорія, блефароспазм (повіки розплющують руками)



Мал. 14. Ботулізм - типовий двобічний птоз (ліворуч) та розширення зіниць (праворуч)



Мал. 15. Ботулізм – птоз (ліворуч) та розширення зіниць (праворуч).



Мал. 10. Крововилив в кон'юнктиву очей при кашлюку



Мал. 11. Ураження очей при герпесі 1-го типу (офтальмогерпес)



Мал 12. Дирофіляріоз, вузол в ділянці стегна

ВСТУП

На сьогоднішній день у світі нараховується близько 1500 інфекційних і паразитарних хвороб. Згідно даних ВООЗ, щороку на них хворіє приблизно 2 млрд людей, а 17 млн із них помирає. Щорічна частка інфекційної патології в загальній захворюваності населення становить 60-70%.

Інфекційні захворювання, це захворювання, при яких уражаються багато органів і систем. Найчастіше – верхні дихальні шляхи, шлунково-кишковий тракт, шкіра. Також можуть уражатися і інші органи, зокрема очі. Їх ураження можуть бути типовими, як при ботулізмі, і є критеріями для постановки діагнозу, а можуть бути ураження, які зустрічаються з меншою частотою і є одним із проявів захворювання, але ними неможна нехтувати. Нерідко такі ураження обтяжують стан хворого, або зустрічаються у вигляді ускладнень.

Ураження органу зору при інфекційних захворюваннях у дітей умовно поділяють на наступні групи:

1. Один із проявів загального інфекційного процесу.
2. Основні зміни, характерні саме для цієї інфекції.
3. Ускладнення внаслідок приєднання вторинної інфекції (бактерії, гриби, найпростіші).
4. Як прояв системних автоімунних процесів різної етіології, в тому числі інфекційної.

Класифікація інфекційних захворювань, що супроводжуються ураженням органу зору:

1. Вроджені:
 - вірусні (герпесвірус, рубівірус);
 - бактерійні (трепонема палідум);
 - найпростіші (токсоплазма).
2. Набуті:
 - гострі:
 - а) спричинені грампозитивними збудниками (збудник дифтерії, пневмококи, стрептококи, стафілококи та інші);
 - б) спричинені грамнегативними збудниками (кишкова паличка,

синьогнійна паличка, гонококи та інші);

в) вірусні (герпесвіруси, аденовірус, рубівірус, ентеровіруси, вірус кори та ін.);

г) спричинені найпростішими (токсоплазма);

д) рідкісні інфекційні захворювання (риккетсії, франсісела тулярема, лепра та інші).

- хронічні:

а) найпростіші (токсоплазмоз);

б) грибові ураження;

в) бактерійні (хламідії, туберкульоз);

г) гельмінтози (токсоплазмоз, дирофіляріоз, аскаридоз та ін.);

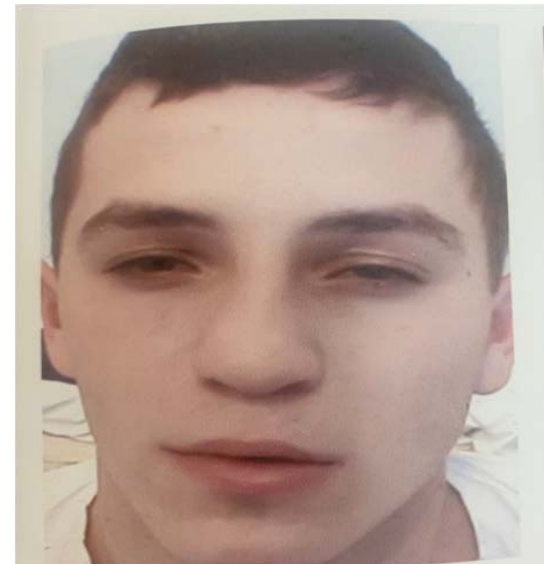
д) рідкісні інфекційні захворювання (лепра).



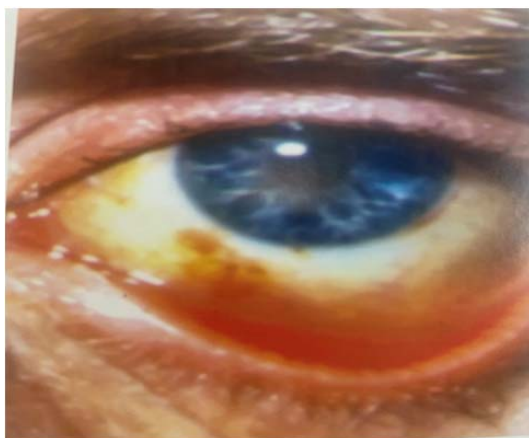
Мал. 7. Склерит при грипі



Мал. 8. Склерит при грипі



Мал. 9. Обличчя хворого на грип. Світлобоязнь



Мал. 4. Кон'юнктивіт при аденовірусній інфекції



Мал. 5. Кератит



Мал. 6. Гіперемія кон'юнктив при корі

РОЗДІЛ 1

УРАЖЕННЯ ОЧЕЙ ПРИ ВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЯХ

1.1. Аденовірусна хвороба

Аденовірусна інфекція (аденовірусна хвороба; англ. *Adenoviral infection or disease*) – це гостра вірусна інфекційна хвороба з групи ГРВІ, яка спричиняється різними серотипами аденовірусів, передається повітряно- краплинним шляхом і характеризується переважним ураженням верхніх дихальних шляхів, лімфатичного апарату, очей, рідше травної системи.

Захворювання значно поширене серед всіх вікових груп населення. Передається від хворої людини, реконвалесцентів та носіїв. Інкубаційний період триває від 4 до 14 днів, в середньому 5-7 днів.

Клініка. Аденовірусна хвороба починається гостро з підвищення температури тіла, інтоксикаційного синдрому, що проявляється зниженим апетитом, в'ялістю, м'язевим та головним болем, інколи блюванням. Температура тіла сягає 38-39° С, утримується 1-2 тижні, часто має хвилеподібний перебіг.

Розрізняють наступні клінічні форми: катар верхніх дихальних шляхів (уражається слизова оболонка носа, глотки, піднебінні мигдалики), фарингокон'юнктивальна гарячка (до катарального синдрому приєднуються ураження кон'юнктиви, тривала лихоманка), кон'юнктивіт, кератокон'юнктивіт, фарингіт, тонзилофарингіт, трахеобронхіт, аденовірусна пневмонія, гастроентерит, геморагічний цистит, мезаденіт.

Характерною ознакою аденовірусної інфекції є *гострий кон'юнктивіт*, який розвивається на 2-4-ий день захворювання, іноді в 1-ий день. Виділяють 3 форми кон'юнктивіту: катаральну, фолікулярну та плівчасту. Спочатку уражається одне око, а через кілька днів в патологічний процес залучається інше око. Діти старшого віку скаржаться на печіння, різь, відчуття піску в очах. При об'єктивному огляді відмічається сльозотеча, набряк та гіперемія шкіри повік, звуження очних щілин. Біля кореня вій скупчується серозний ексудат. Кон'юнктива яскраво червоного кольору, набрякла. Іноді з'являються точкові крововиливи в склери і кон'юнктиву (мал. 1, 2, 4).

При фолікулярній формі через 2-3 дні кон'юнктива стає зернистою через набухання фолікулів. За наявності півчасткої форми спостерігається різко виражений набряк повік, часто хворі не можуть відкрити око. На 4-6 день на кон'юнктиві і перехідних складках з'являються сіруваті плівки різної щільності – тонкі, поверхневі або щільні. Вони не поширюються на очні яблука і самостійно відділяються через 1-2 тижні без дефекту слизової оболонки. Явища кон'юнктивіту утримуються довго, а набряк тканин зникає через 2-4 дні. Крововиливи в склеру розсмоктуються впродовж 7-10 днів.

Кератокон'юнктивіт (епідемічний кератокон'юнктивіт) спричиняється 8-м серотипом аденовірусу, є досить контагіозним захворюванням і у 10 % випадків має місце побутова передача через руки та побутові травми (мал. 3). У дітей діагностується рідко. Починається гостро з підвищення температури тіла, появи головного болю, загальної слабкості, зниження апетиту, однак без ураження респіраторного тракту. Спочатку розвивається катаральний або фолікулярний кон'юнктивіт, який утримується впродовж тижня, а натомість виникає кератит. У таких дітей діагностують різке зниження чутливості рогової оболонки, субепітеліальні інфільтрати без утворення виразок. Захворювання триває довго, однак має доброякісний перебіг. Вогнища помутніння рогівки повністю розсмоктуються через декілька місяців, іноді навіть впродовж 2-х років. Зрідка залишаються рубці та порушення зору. Хронічним захворюванням аденовірусної етіології є деревовидний кератит.

Діагностика. Для верифікації діагнозу широко використовують серологічні методи діагностики. Гострий перебіг захворювання підтверджує наростання титру антитіл в 4 рази в парних сироватках: перший зразок беруть на початку хвороби, другий - з інтервалом 2-4 тижні.

Використовують також ПЛР діагностику. Аденовірус виділяють з сечі, спинномозкової рідини, крові, секрету дихальних шляхів.

Лікування аденовірусної інфекції – симптоматичне. Пацієнтам з імунodefіцитом призначають протівірусні препарати – цидофовір, рибавірин, ганцикловір і відарабін. Ці препарати мають віростатичний ефект і багато побічних дій. При кон'юнктивіті обов'язкова гігієна очей, призначають очні краплі на основі диклофенаку натрію.



Мал. 1. Аденовірусний кон'юнктивіт



Мал. 2. Крововилив в склеру при аденовірусній інфекції



Мал. 3. Кератокон'юнктивіт при аденовірусній інфекції.

In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507879/12>

13. Нечехова ОО, Павлюченко ВВ, Батман ЮА. Клінічний випадок генералізованої вродженої герпес-вірусної інфекції у новонародженого, внаслідок безсимптомного первинного інфікування матері hsv 2 типу під час вагітності. Неонатологія, хірургія та перинатальна медичина. XII, 3(45), 2022. 84-88

14. Бережний ВВ, Совтус ХМ, Бондарець ЮІ. Хвороба Кавасакі у дітей. Особливості діагностики та лікування (лекція). Сучасна педіатрія 3(83)/2017. 38-44.

15. Інтернет-ресурс: <https://phc.org.ua/kontrol-zakhvoryuvan/inshi-infekciyni-zakhvoryuvannya/zakhvoryuvanist-na-grip-ta-grvi-v-ukraini>

16. Maxwell Elia, M., John J. Huang, MD, and Paul A. Gaudio, MD. (2016). Cytomegalovirus Anterior Uveitis in Immunocompetent Patients. American Academy of Ophthalmology EyeNet Magazine. Retrieved from <https://www.aao.org/eyenet/article/cytomegalovirus-anterior-uveitis-in-immunocompetent>

17. Fabliha A. Mukit, M.D., Patrick Williamson, Benjamin King, Ghazala D. O'Keefe, MD, Fabliha A. Mukit, M.D., Olena Hurzhii, MD. Cytomegalovirus Anterior Uveitis. https://eyewiki.org/Cytomegalovirus_Anterior_Uveitis

18. Jillian Gallegos, S. Grace Prakashaporn, MD, MPH, Michael A. Puente, MD, Marguerite C. Weinert, MD. Congenital Rubella Syndrome. https://eyewiki.org/Congenital_Rubella_Syndrome

19. Shukla S, Maraqa NF. Congenital Rubella. [Updated 2022 Aug 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507879/>

20. Vijayalakshmi P, Kakkar G, Samprathi A, Banushree R. Ocular manifestations of congenital rubella syndrome in a developing country. Indian J Ophthalmol. 2002;50(4):307-311.

21. [Brad H. Feldman, M.D.](#), Alex Kozak, Lisa Nijm, MD, Victoria Chang, MD, Mallika Doss, MD, Vatinnee Y. Bunya, MD, MSCE, Dr. Kabir Hossain. Herpes Simplex Epithelial Keratitis. https://eyewiki.org/Herpes_Simplex_Epithelial_Keratitis

22. <https://eyewiki.org/Category:Articles>

1.2. Грип

Грип (Grippus, Influenza) – це високо-заразне гостре інфекційне захворювання, яке спричиняється різними серотипами вірусів (А, В і С), характеризується ураженням дихальних шляхів, вираженими симптомами інтоксикації, лихоманкою і помірним катаральним синдромом.

Захворювання поширене серед всіх вікових груп населення, має певну сезонність, з періодичним епідемічним поширенням. Пік захворюваності припадає на зимову пору року.

Джерелом інфекції є тільки хвора людина. Вірус грипу передається повітряно-краплинним, повітряно-пиловим шляхом (вірусні частки переносяться повітрям від хворої людини до здорової під час розмови, кашлю, чхання), внаслідок тісного контакту (перебування на відстані близько 2 м). Інкубаційний період становить від кількох годин до 1-2-х днів.

Клініка. Розрізняють типову і атипову форми грипу (афебрильна, акатаральна, гіпертоксична). При типовій формі грипу характерне поєднання двох провідних синдромів – загальної інтоксикації та катаральних явищ з боку верхніх дихальних шляхів.

Захворювання починається раптово з появи ознобу, підвищення температури тіла до 38,5- 40,0 С, симптомів інтоксикації, які максимальні виражені в 1-2-у добу хвороби. Температура утримується впродовж 3-5 днів. Озноб швидко змінюється на відчуття жару, з'являється головний біль в ділянці лоба і скронь, біль в очних яблуках, світлобоязнь, підвищена пітливість, м'язевий біль, шум у вухах, порушення сну. При тяжкому перебігу може бути порушення свідомості.

Характерний вигляд хворого – обличчя гіперемоване, ін'єкція судин склер, гіперемія кон'юнктиви, блиск очей, помірний ціаноз губ (мал.7-9). Шкіра гаряча на дотик, волога. Тахікардія змінюється брадикардією. Найявне дифузне запалення дихальних шляхів – риніт, ринофарингіт, трахеїт, ларингіт. Кашель – надсадний, сухий, супроводжується болем за грудиною і вздовж трахеї. Обличчя хворого багряне, очі наливаються кров'ю і сльозяться. Якщо не виникають ускладнення, то через 2-3 дні хворий одужує, однак катаральний синдром утримується довше.

Діагностика. Для верифікації діагнозу використовують наступні методи діагностики: виділення вірусу в назофарингеальних змивах, реакції прямої та непрямої імуофлюоресценції в мазках епітелію слизової оболонки носу, серологічний тест на наявність антигрипозних антитіл в крові тощо. Стандартом для підтвердження діагнозу є тестування з використанням зворотної транскрипційно-полімеразної ланцюгової реакції (ЗТ-ПЛР).

Лікування. Найефективнішим методом лікування є застосування специфічної терапії, яка спрямована на пригнічення збудника. На сьогоднішній день використовують озельтамівір та занамівір, які діють на вірус грипу А і В.

1.3. Кір

Кір (Morbilli) – це гостре інфекційне захворювання з групи інфекцій дихальних шляхів, яке проявляється підвищенням температури тіла, інтоксикацією, запаленням ВДШ, кон'юнктиви, макуло-папульозним висипом. Збудником кору є вірус з сімейства параміксовірусів.

Передається повітряно-краплинним шляхом від хворої людини. Індекс контагіозності становить 95-100%. Найчастіше хворіють діти віком 1-2 роки. Дорослі хворіють на кір рідко. Лише діти перших 3-х місяців життя тимчасово захищені від інфекції завдяки вродженому імунітету.

В перебігу хвороби розрізняють типову (легкий, середньої важкості, тяжкий перебіг) та атипові форми (мітигований кір, з агравованими симптомами (гіпертоксичний, геморагічний, злоякісний), кір у щеплених). Типовий перебіг кору має інкубаційний період, катаральний, період висипань, пігментації та реконвалесценції.

Інкубаційний період - 9-17 днів у неімунних дітей та 21 день у дітей, яким вводили імуноглобулін, плазму.

Клініка. Захворювання починається гостро з підвищення температури тіла до 38-39-40°С, кашлю, нежиті, чхання, осиплості голосу, головного болю, загальної слабкості. Привертає увагу характерний вигляд хворого – обличчя одутловате, наявний кон'юнктивіт, склерит, виражена світлобоязнь. Ураження рогівки має вигляд точкового ке-

Список літератури

1. Атлас дитячих інфекційних хвороб (Червона книга) (ред. Carol J. Baker, FAAP) - Київ: Медицина. – 2019. - 673 с.
2. Атлас інфекційних захворювань. М.А. Андрейчин, В.С. Копча, С.О. Крамарьов та ін.; за ред. М.А. Андрейчина. – 3-є вид., випр. і доповн. – Львів: Магнолія 2006: 2019. – 296 с.
3. Інфекційні хвороби в дітей: підручник / С.О. Крамарьов, О.Б. Надрага, Л.В. Пипа 2016 рік
4. Офтальмологія: підручник / Г.Д. Жабоедов, Р.Л. Скрипник, Т.В. Баран та ін.; за ред. Чл.-кор. НАМН України, проф. Г.Д. Жабоедова, д-ра мед.наук, проф. Р.Л. Скрипник. – К.: ВСВ «Медицина», 2011. – 424 с.
5. Інфекційні хвороби у дітей: підручник / Л.І. Чернишова, А.П. Волоха, А.В. Бондаренко та ін.; за ред. Л.І. Чернишової. – 3-є вид., переробл. та доповн. – К.: ВСВ «Медицина», 2021. – 1072 с. + 6 с. кольор. вкл.
6. Завгородня Н. Г. Зміна органу зору при специфічних інфекціях : учбово-метод. посіб. для інтернів за фахом «Офтальмологія» / Н. Г. Завгородня, Л. Е. Саржевська, Т. Є. Цибульська. - Запоріжжя, 2020. - 82 с.
7. Казакова Р.В. Стан слизової оболонки порожнини рота у дітей при гострих інфекційних захворюваннях: навчальний посібник для студентів вищих медичних закладів освіти IV рівня акредитації / Р.В. Казакова, Г.Б. Матейко, М.Н. Воляк, І.В. Павлюк, П.П. Федак, О.Є. Кошкіна
8. Жабоедов Г. Д. Офтальмологія: практикум / Г. Д. Жабоедов, В. В. Кіреєв. - Київ: ВСВ Медицина, 2013. – 280
9. Сон Джун Ан. Очний токсокароз: клінічні особливості, діагностика, лікування та профілактика. Відділення офтальмології лікарні Бунданг Сеульського національного університету, Медичний коледж Сеульського національного університету, Соннам 463-707, Корея.
10. Advances in Common Eye Infections. Shimon Rumelt. 2016. 176
11. Муквіч ОМ., Мацкевич АМ, Бельська ОА, Людвік ТА, Петренко ЛБ. Хвороба Кавасакі: особливості клінічної симптоматики та лікування. Сучасна педіатрія 2017. № 5. 137-141.
- Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Sped_2017_5_20
12. Shukla S, Maraqa NF. Congenital Rubella. [Updated 2022 Aug 8].

ватні дози антибіотиків.

З дезінтоксикаційної та десенсибілізуючої терапії використовують реосорбілакт внутрішньовенно крапельно, фізіологічний розчин; антигістамінні препарати.

Також призначають глюкокортикоїди (30-50 мг/добу по преднізолону); цитостатики (метотрексат; 6- меркаптонурін; азатіоприн і хлорбутин).

Для лікування патології очей застосовують етіотропну терапію місцево: тетрациклінова і еритроміцинова мазь.

ратиту з вираженим корнеальним синдромом, який минає безслідно впродовж кількох днів. При тяжкому перебігу може розвинути виразка рогівки, іридоцикліт. В рідкісних випадках на очному дні виявляють крововиливи, «тверді» і «ватяні» екsudати, неврити (мал. 6).

На слизовій оболонці щік біля малих корінних зубів наявні дрібні білуваті цятки - плями Бельського-Філатова-Копліка, які є патогномнічною ознакою в катаральному періоді.

З 3-4-го дня стан хворих погіршується, посилюється катаральний синдром, з'являються плямисто-папульозні висипання за вухами, які впродовж 3-4-х днів розповсюджуються по всьому тілу (етапність висипань), схильні до злиття. Далі висип блідне у тій самій послідовності, що з'являвся, а на його місці залишається пігментація. Стан хворих покращується, зменшуються катаральні прояви.

Серед ускладнень кору виділяють ті, що зумовлені самим вірусом, а також приєднанням вторинної бактерійної інфекції. Найчастіше діагностують стенозуючий ларинготрахеобронхіт, пневмонію, отит, синусит, ентероколіт, кератокон'юнктивіт, дефіцит вітаміну А, іноді аж до розвитку сліпоті.

Тому такі діти обов'язково мають бути проконсультовані дитячим офтальмологом.

Діагностика. Основним методом діагностики кору є імуноферментний аналіз (ІФА) з визначенням специфічного імуноглобуліну М (IgM) з 4-го по 28-й день від появи висипу, сероконверсія IgG або сумарних антитіл до кору. Також виявлять РНК збудника методом ПЛР.

Лікування. Протівірусне специфічне лікування не розроблене. Використовують симптоматичну та патогенетичну терапію. Згідно рекомендацій ВООЗ для профілактики ускладнень призначають вітамін А перорально впродовж 2 днів у наступних дозах: до 6 місяців – 50 000 МО на добу, 6-12 міс. – 100 000 МО на добу, старше 1 року – 200 000 МО. Дітям з клінічними проявами дефіциту вітаміну А на момент захворювання рекомендують третю дозу вітаміну А через 2-4 тижні. При приєднанні бактерійної інфекції показана антибактерійна терапія.

1.4. Епідемічний паротит

Епідемічний паротит (Parotitis Epidemica) – це гостре інфекційне захворювання вірусної етіології, яке характеризується ураженням слинних залоз та інших залозистих органів, а також і нервової системи. Збудник відноситься до родини параміксовірусів.

Передається повітряно-краплинним шляхом тільки від хворої людини. Індекс контагіозності становить 80-90%.

Розрізняють залозисту форму епідемічного паротиту (запалення слинних залоз, орхіт, орхоепідидиміт, оофорит у дівчаток, панкреатит), нервову (менінгіт, енцефаліт та менінгоенцефаліт), комбіновану (ураження залозистих органів та центральної нервової системи).

Інкубаційний період становить від 11 до 21 дня, іноді - до 23-25 днів, найчастіше - 16-20 днів.

Клініка. В останні 2 дні інкубаційного періоду можуть виникати продромальні явища - загальна слабкість, головний біль, міалгії, артралгії, блювання, сухість в роті, біль під час ковтання, за мочкою вуха з'являється болючість під час пальпації (симптом Філатова). У дітей раннього віку можуть бути судоми, менінгеальні симптоми.

Захворювання починається гостро з підвищення температури тіла. Температурна крива частіше двогорба, що пов'язане з послідовним ураженням слинних залоз чи інших органів. В перший день хвороби з'являється припухлість привушної слинної залози, яка виникає знизу та позаду вушної раковини, заповнює ретромандибулярну ямку. Вушна раковина піднімається. Консистенція залози тістоподібна, її щільність знижується від центру до периферії. Шкіра над нею частіше незмінена, але можливі почервоніння та блискучість. Одночасно чи трохи пізніше процес поширюється на підщелепну слинну залозу. Частота ураження під'язикової слинної залози складає не більше 5% випадків.

У ділянці ураженої слинної залози відзначається біль, вираженість якого збільшується при відкриванні рота, ковтанні, позіханні, розмові. Біль може іррадіювати у вуха чи шию. Хворі скаржаться на слабкість, головний біль, шум, біль у вухах, зниження слуху, сухість в роті, зниження апетиту, нудоту.

Інколи збільшення слинних залоз супроводжується набряком обличчя, повік, шиї, припухлістю в надключичній чи підключичній

вони проявляються не одночасно, а послідовно. Ніяких специфічних тестів для діагностики хвороби Рейтера не існує. Американська ревматологічна асоціація запропонувала чіткі діагностичні ознаки хвороби Рейтера:

- серонегативний асиметричний артрит;
- уретрит або цервіцит, діарея;
- запальні зміни очей;
- ураження шкіри та слизових оболонок.

Деякі дослідники вважають важливою діагностичною ознакою кератодермічні висипання, інші - суглобові ураження, а решта - увеїт або баланіт. Таким чином, перебіг хвороби Рейтера має свої особливості у чоловіків, жінок і дітей, залежно від віку та статі хворих.

Лікування повинно бути багатоплановим і нерідко являє собою нелегке завдання. Труднощі лікування пов'язані з різними поглядами на етіологію цього захворювання і відсутністю достовірної та загальноприйнятої концепції його патогенезу. Лікування всіх проявів емпіричне.

Терапію хворих хворобою Рейтера слід проводити за наступними напрямками: - етіотропна терапія;

- дезінтоксикаційна та протиалергічна терапія;
- іммунокорегуюча терапія;
- протизапальна терапія;
- лікування запалення сечостатевої системи;
- реабілітаційні заходи.

Етіотропну терапію необхідно починати з антибіотиків, що пригнічують розвиток хламідій, мікоплазм та ін. патогенних мікроорганізмів. Застосовують антибіотики тетрациклінового ряду з добовою дозою до 2,0 розділеною на 4-5 прийомів, протягом 1,5-2 місяців. Рекомендують доксициклін, моноциклін, метациклін. Рекомендують макроліди - еритроміцин, олеандоміцин, сумамед, а також комбінації тетрацикліну і макролідів - олететрин, тетраолеан, еріциклін. У пізній стадії хвороби Рейтера антибіотики переносяться значно гірше, ніж в ранній. Антибактерійну терапію бажано проводити одночасно з альмагелем, оразою, фесталом і т. д. Необхідно застосовувати адек-

кінчується одужанням, як субепітеліальний точковий кератит. Стромальний кератит протікає у вигляді монетоподібних інфільтратів в стромі, відзначається ніжне рубцювання, що приводить до зниження гостроти зору.

Увеїт в гострому періоді зустрічається в 8-10% випадків, а в хронічному - в 50%. У гострому періоді спостерігається передній серозний або фібринозний увеїт в формі іриїту та іридоцикліту.

Характерно для увеїту:

- гострий початок;
- легка перикорнеальна ін'єкція;
- набряк;
- дрібні серозні преципітати;
- синехії.

Фібринозний увеїт відрізняється:

- більш вираженим запаленням ока;
- наявністю желеподібного ексудату в передній камері;
- тривалим перебігом;
- помутнінням склоподібного тіла;
- зниженням зору.

У аутоімунній стадії і при хронічній формі хвороби Рейтера спостерігається дві форми увеїту:

- передній рецидивний іридоцикліт;
- первинно-хронічний увеїт з тенденцією до генералізації процесу.

Діагностика захворювань очей в 1-й стадії хвороби Рейтера зводиться до виявлення синдромного кон'юнктивіту, кератиту і увеїту, коли цитологічно (метод імунофлюоресценції) виявляють хламідії в кон'юнктиві. Додатковий діагностичний тест - виявлення хламідій в уретрі. Інформативність цих методів у 2-й фазі хвороби Рейтера значно нижче. Тому з метою діагностики виявляють антиген HLAB27.

Діагностичними критеріями хвороби Рейтера не обов'язково є наявність тріади (гострий уретрит, кон'юнктивіт і артрит). На момент обстеження може бути відсутнім один або два симптоми, оскільки

ділянці. Такі хворі можуть нагадувати хворих з тяжкими формами дифтерії. Якщо патологічний процес поширюється на підщелепну чи під'язикову слинну залозу, то можливий набряк глотки, гортані, язика.

При огляді слизової оболонки щік на боці ураження привушної слинної залози відзначається збільшення та інфільтрація вихідного отвору протоки привушної залози з вінчиком гіперемії навколо - симптом Мурсона. У хворих із паротитною інфекцією можна визначити больові точки Філатова: болючість при натисканні на козелок, соскоподібний відросток та в ділянці ретромандибулярної ямки, біль в куті нижньої щелепи (симптом Хетчкока). Збільшення слинних залоз може зберігатися впродовж 5-10 днів. В 15-50% випадків запальний процес поширюється на підшлункову залозу з розвитком клінічної картини панкреатиту.

У 0,5-6% хворих з паротитною інфекцією відзначають ураження статевих залоз - орхіт, орхіепідидиміт у хлопчиків, оофорит, бартолініт, мастит - у дівчаток.

До ускладнень паротитної інфекції відносять міокардит, артралгії, моноартрити, мігруючі поліартрити, гломерулонефрит.

З боку органу зору найчастішим ускладненням є дакриoadеніт, рідше діагностують лагофтальм, склерит, епісклерит, кератит, іридоцикліт і ретробульбарний неврит, сліпоту, парез лицевого нерва, як наслідок енцефаліту.

Діагностика. Золотим стандартом етіологічної діагностики є вірусологічний метод. Матеріалом для дослідження є слина, кров, спинно-мозкова рідина. Однак через складність виконання, цей метод практично не використовують.

Простим і доступним методом є ІФА з визначенням специфічних антитіл класу М (IgM), які з'являються в крові наприкінці 1-го тижня хвороби. Також використовують РЗК, ПЛР.

Лікування. Етіотропна терапія епідемічного паротиту не розроблена. Важливо дотримуватися ліжкового режиму – при ураженні слинних залоз до 7 днів, орхіті – 10 днів, серозному менінгіті – 14 днів. Їжа має бути рідкою або напіврідкою, теплою з виключенням гострих та кислих продуктів, 5-6 разів на день. Лікування симптоматичне, спрямоване на зменшення ознак запалення уражених залоз.

1.5. Ентеровірусні інфекції

Ентеровірусні інфекції – це велика група гострих вірусних хвороб, які мають подібні механізми розвитку і характеризуються різноманітним спектром клінічних проявів – від безсимптомного носійства до тяжких уражень нервової системи. Ентеровіруси належать до родини Picornaviridae. Пікорнавіруси – це дрібні РНК-вмісні віруси, які розмножуються в травному тракті. Розрізняють понад 70 їх серотипів патогенних для людини. Збудниками є віруси Коксаки А і В, ЕСНО, поліовіруси та інші серотипи.

Джерелом інфекції є тільки людина з будь-якою формою хвороби. Шлях передачі – повітряно-крапельний або фекально-оральний, описано випадки і вертикальної передачі від матері до плода і новонародженого.

Єдиної класифікації ентеровірусної інфекції немає. Захворювання, які викликаються даними збудниками поділяють на:

1. Потенційно тяжкі хвороби – серозні менінгіти, енцефаліти, гострі захворювання з паралічами, неонатальні інфекції, міокардити, перикардити, гепатити.

2. Захворювання, котрі не становлять загрози для життя – ентеровірусна гарячка, екзантема, синдром «рука-нога-рот», герпангіна, фарингіт, плевродинія, геморагічний кон'юнктивіт, увеїт.

Інкубаційний період становить від 3 до 6 днів, а при гострому геморагічному кон'юнктивіті – 1-3 дні.

Клініка. Клінічна картина є надзвичайно різноманітною і більшість з клінічних форм має однакову симптоматику – гострий початок, підвищення температури тіла і сприятливий перебіг.

Гострий геморагічний кон'юнктивіт спричиняється ентеровірусами серопиту 70 і Коксаки А24. До груп підвищеного ризику відносять дітей шкільного віку, підлітків і дорослих віком 20-50 років. На відміну від інших ентеровірусів, ці збудники можуть передаватися через брудні руки та предмети гігієни.

Захворювання починається гостро і характеризується світлобоязню, слезотечею, гіперемією кон'юнктив, набряком повік, порушенням зору, періаурикулярною лімфаденопатією (виникає з 2-ої доби

Ураження очей при хворобі Рейтера, реєструється у 26-94% хворих у вигляді:

- кон'юнктивіту (35 %);
- кератиту (7 %);
- увеїту (38 %).

Кон'юнктивіт при хворобі Рейтера буває: інфільтративним, капілярним та фолікулярним. Триває від 2 - 4 днів до 2 - 4 тижнів, частіше двосторонній, з ексудацією, з наявністю гнійних виділень, злипаннями повік вранці, світлобоязню. Дані симптоми зникають, як правило без лікування. У 2/3 хворих кон'юнктивіт був єдиним проявом патології очей, часто поєднується з ураженням шкіри та слизових оболонок. Перебіг може бути гострий або хронічний (мал. 16).

На початку інфекційного захворювання спостерігається гострий двосторонній симетричний кон'юнктивіт з вираженою запальною реакцією, рясними слизисто-гнійними виділеннями, капілярною, а іноді фолікулярною гіпертрофією кон'юнктиви. В аутоімунній стадії хвороби Рейтера зазвичай діагностується хронічний кон'юнктивіт з незначним запаленням, фолікулярною гіпертрофією кон'юнктиви.

Перебіг кон'юнктивіту залежать від вираженості нейтрофільно-макрофагальної реакції у вогнищі запалення. Зниження функціональної активності макрофагів сприяє незавершеному фагоцитозу збудника в клітинах і його персистенції тривалий час. Може відбуватися активізація хламідій з подальшим рецидивом кон'юнктивіту і хронізацією процесу. У виникненні гострого увеїту в ранній стадії основного захворювання провідну роль відіграють хламідії; тому увеїт більш виражений в гострій стадії хвороби Рейтера. Для пізнього періоду хвороби Рейтера характерно:

- ураження обох очей;
- рецидивуючий або первинно-хронічний перебіг;
- низька частота виявлення хламідій в кон'юнктиві.

Кератит зустрічається часто, але діагностується рідко через його короткочасність. Відзначаються двосторонні ураження у вигляді епітеліозу, субепітеліального і стромального кератиту. Епітеліоз характеризується набряком, інфільтрацією епітелію, розвитком ерозій. За-

Хвороба Кавасакі зустрічається рідко, тоді як двосторонній кон'юнктивіт надзвичайно поширений і потребує ретельної диференційної діагностики. Тому випадки двостороннього кон'юнктивіту очей, пов'язаного зі стійкою лихоманкою, висипом і лімфаденопатією, особливо в педіатричній практиці, повинні диференціюватися з хворобою Кавасакі.

Діагностика. Відсутність діагностичних аутоімунних маркерів і лабораторних тестів підкреслює важливість швидкої клінічної діагностики. Тому для діагностики хвороби Кавасакі використовують клінічні критерії.

Лікування. У гострій стадії захворювання призначають ацетилсаліцилову кислоту у комбінації з в/в імуноглобуліном. Високі дози ацетилсаліцилової кислоти (80–100 мг/кг/добу) пацієнти отримують до 14-го дня від початку захворювання, або через 48–72 години після нормалізації температури тіла, надалі дозу препарату зменшують до 3–5 мг/кг/добу. Внутрішньовенний імуноглобулін (ВВІГ) призначають пацієнтам в дозі 2 г/кг за одну інфузію, тривалість інфузії повинна становити 10–12 годин. Оптимальним терміном введення препарату вважають 7–10-й день від початку захворювання.

5.2. Хвороба Рейтера

Хвороба Рейтера (реактивний артрит) – це симптомокомплекс, що включає кон'юнктивіт, коліт, артрит, уретрит або цервіцит, а також характерні ураження шкіри.

Клініка. Захворювання проявляється уретритом, простатитом, ураженням суглобів, переважно великих, кон'юнктивітом, поліморфними шкірними висипаннями, долонно-підшвенними кератозами, хронічним баланопоститом. Рідше зустрічаються геморагічні ерозії, зміни слизової оболонки порожнини рота у вигляді набряково-еритематозних плям і «географічного» язика. Можуть спостерігатися симптоми ураження внутрішніх органів (діарея, міокардит, нефрит та ін.). Хворіють переважно чоловіки молодого віку. Захворювання характеризується рецидивуючим перебігом, що може призводити до інвалідності, в рідкісних випадках до летального результату.

хвороби), субкон'юнктивальними крововиливами і поверхневим точковим кератитом, на кон'юнктиві виявляють дрібні фолікули. Спочатку наявні серозні виділення з очей, а далі внаслідок приєднання бактерійної інфекції стають гнійними. Одуjuanня настає через 1-2 тижні. У частини хворих тривало спостерігаються знебарвлені ділянки на місцях крововиливів.

Ураження ока можуть спричиняти і інші серотипи ентеровірусів у вигляді хоріоретиніту, неврити зорового нерва, однобічних гострих ідіопатичних макулопатій. ЕСНО-віруси серотипів 11 і 19 викликають ендемічні і спорадичні увеїти, що часто ускладнюються деструкцією рогівки, катарактою, глаукомою.

Діагностика ґрунтується на характерній клінічній симптоматиці та наростанні титру специфічних антитіл. Ентеровірусна інфекція вважається підтвердженою, коли вірус виділяють з крові, спинномозкової та плевральної рідини, міокарду методом ПЛР.

Лікування ентеровірусної інфекції симптоматичне та патогенетичне, що полягає в призначенні антипіретиків та достатньої гідратації.

1.6. ВІЛ-інфекція/СНІД

ВІЛ-інфекція – інфекційне захворювання, спричинене вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ), що розвивається в результаті тривалої персистенції вірусу у лімфоцитах, макрофагах та клітинах нервової тканини із поступовим розвитком стійких незворотних уражень імунної системи. Джерелом інфекції є інфікована або хвора людина.

За оцінкою ВООЗ, Україна продовжує залишатись регіоном з високим рівнем поширення ВІЛ серед країн Центральної Європи та Східної Азії. Впродовж 2023 року виявлено та офіційно зареєстровано 11 658 випадків ВІЛ-інфекції (28,4 на 100 тис. населення); найвищі показники захворюваності – у Дніпропетровській (88,6), Одеській (78,3), Миколаївській (42,1) та Київській (42,3) областях.

Вірус імунодефіциту людини належить до родини ретровірусів, біологічними особливостями яких є наявність РНК як основної нуклеїнової кислоти та використання зворотної транскриптази для

побудови противірусної ДНК під час реплікації. Для збудника основною мішенню в організмі людини є клітини імунної системи, зокрема Т-хелпери.

Шляхи передачі: парантеральний, статевий та вертикальний (через плаценту), при проходженні дитини через пологові шляхи інфікованої матері, через грудне молоко. У більшості країн світу близько 80% дітей інфікуються від ВІЛ-інфікованих матерів. За результатами дослідження встановлено, що ВІЛ може бути переданий плоду навіть у термін вагітності 8 тижнів, оскільки його знаходили в абортіваному плоді.

Інкубаційний період становить від 2 тижнів до 3 місяців, деколи і до року.

Клініка. Клінічні прояви ВІЛ-інфекції у дітей залежать від ступеня імуносупресії. Основною класифікацією, яку застосовують в Україні, вважається класифікація ВООЗ (2012).

Типовий перебіг ВІЛ-інфекції складається з чотирьох основних стадій:

- 1) Клінічна стадія I:
 - стадія безсимптомного носійства;
 - персистуюча генералізована лімфаденопатія
- 2) Клінічна стадія II:
 - персистуюча гепатоспленомегалія неясного походження;
 - поширена інфекція, спричинена папілома вірусом людини;
 - папульозні ураження шкіри, які супроводжуються свербіжем;
 - поширений контагіозний моллюск;
 - рецидивуючі виразки слизової оболонки ротової порожнини;
 - двобічне збільшення навколо вушних слинних залоз нез'ясованого походження;
 - лінійна еритема ясен;
 - оперізуючий лишай;
 - рецидивуючі або хронічні інфекції респіраторного тракту (середній отит, оторея, синусит);
- 3) Клінічна стадія III:

Вона виникає у гострій фазі захворювання та з'являється незабаром після підвищення температури тіла. Процес здебільшого обмежується бульбарною областю і не є ексудативним.

Патологія кон'юнктиви, яка виникає під час гострої фази, характеризується збільшенням кількості нейтрофілів, що оточують епітеліальні клітини кон'юнктиви. Ця картина називається нейтрофільним розеткуванням, і спостерігається в 36% випадків. Дослідження 2016 року в Кореї показало, що люди з хворобою Кавасакі, у яких спочатку не було переднього увеїту, мали вищий ризик коронарних уражень і більш тривалу госпіталізацію. Таким чином, можна припустити, що виявлення переднього увеїту призводить до ранньої діагностики хвороби Кавасакі, на відміну від діагностики в осіб без переднього увеїту.

Виявили ознаки переднього увеїту у 83% дітей, у яких була діагностована хвороба Кавасакі в перший тиждень. Передній увеїт, який зазвичай є легким і двостороннім, іноді пов'язаний з кератичними преципітатами. Передній увеїт досягає піку приблизно через тиждень після початку лихоманки. Зазвичай він зникає протягом 2-8 тижнів після початку захворювання без будь-яких наслідків, які часто спостерігаються при багатьох інших інфекційних причинах увеїту.

Ураження заднього сегмента ока зазвичай обмежуються поодинокими випадками. В літературі описується двобічна внутрішня ішемія сітківки внаслідок тромботичної оклюзії в результаті системного васкуліту.

Нейроофтальмологічні зміни незважаючи на виняткову рідкість можуть бути пов'язані з хворобою Кавасакі. У сучасній літературі описано 41 випадок паралічу лицевого нерва, пов'язаного з хворобою Кавасакі. Такі пацієнти мають вищий ризик розвитку аневризми коронарних судин, тому їх необхідно спостерігати з підвищеною пильністю. Інші нейроофтальмологічні знахідки включають параліч черепних нервів, наприклад окоруховий параліч (Thara та інші) і над'ядерний вертикальний параліч (Delafay та інші). Передбачається, що ці зміни черепних нервів є результатом їх запалення і підвищеного внутрішньочерепного тиску через компонент асептичного менінгіту у деяких осіб.

РОЗДІЛ 5

УРАЖЕННЯ ОЧЕЙ ПРИ ІНШИХ ЗАХВОРВАННЯХ В КЛІНІЦІ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ

5.1. Хвороба Кавасакі

Хвороба Кавасакі (синдром Кавасакі, шкірно-слизовий синдром, гостра фебрильна хвороба раннього дитинства) – це системний васкуліт, для якого характерне ураження великих, середніх та дрібних артерій в поєднанні зі шкірно-слизовим лімфатичним синдромом. Він розвивається в основному у дітей раннього віку.

Хоча на хворобу Кавасакі хворіють переважно діти монголоїдної раси, для України це захворювання також залишається актуальним. Розвивається у дітей віком до 5 років, пік хвороби припадає на перші 2 роки життя. Співвідношення хлопчиків та дівчаток становить 1,4:1,0.

Етіологія цього захворювання залишається невідомою, але дослідники пов'язують захворювання з інфекційним фактором.

Клініка. Основними діагностичними критеріями є:

- Ураження кінцівок: еритема кистей та стоп, яка супроводжується болісною індурацією шкіри та обмеженням рухів;
- Шкірні зміни: поліморфний дифузний висип, зазвичай макулопапульозний або іншого характеру;
- Орофарингеальні зміни: еритема, сухість та кровоточивість губ, червоно-малиновий язик з грибоподібними сосочками;
- Ураження очей: двостороння неексудативна безболісна ін'єкція бульбарної кон'юнктиви;
- Ураження лімфатичних вузлів: шийна лімфаденопатія.

Найбільш частою офтальмологічною знахідкою при хворобі Кавасакі є двостороння кон'юнктивальна ін'єкція. Також можуть виникати іридоцикліт, поверхневий точковий кератит, помутніння склоподібного тіла, набряк сосочка та субкон'юнктивальний крововилив. Двостороння еритема кон'юнктиви є одним із класичних діагностичних критеріїв хвороби Кавасакі, присутня у більш ніж 90% дітей.

- нез'ясована помірна затримка фізичного розвитку, яка не відповідає на стандартне лікування;
- нез'ясована персистуюча діарея (тривалістю 14 днів та більше) та гарячка (37,5°C та вище, постійна або інтермітуюча, яка триває більш ніж один місяць);
- постійний кандидозний стоматит (у дітей старше 6 тижнів);
- оральна волосато-клітинна лейкоплакія;
- гострий некротизуючий виразковий гінгівіт / періодонтит;
- легеневий туберкульоз;
- тяжка рецидивуюча бактерійна пневмонія;
- хронічні ураження легенів, які асоційовані з ВІЛ-інфекцією, у тому числі бронхоектази, лімфоїдний інтерстиціальний пневмоніт;
- нез'ясована анемія (< 80 г/л), нейтропенія (< 0,5 Г/л) та/або постійна тромбоцитопенія (< 50 000 в 1 мкл).

4) Клінічна стадія IV:

- нез'ясоване тяжке виснаження, затримка росту або тяжкий розлад харчування, що не піддаються стандартному лікуванню;
- пневмоцистна пневмонія;
- тяжкі рецидивуючі бактерійні інфекції, за винятком пневмонії (наприклад: емпієма плеври, інфекції кісток та суглобів, менінгіт);
- хронічна інфекція, спричинена вірусом простого герпесу (оролабіальна або, яка уражає шкіру, тривалістю понад один місяць, або вісцеральний герпес будь-якої локалізації);
- позалегеневий туберкульоз;
- саркома Капоші;
- кандидоз стравоходу (або трахеї, бронхів, легенів);
- токсоплазмоз ЦНС (за винятком новонароджених);
- ВІЛ-енцефалопатія;
- ЦМВ-інфекція: ретиніт або ураження інших органів (за винятком новонароджених);
- позалегеневий криптококоз, у тому числі криптококовий менінгіт;

- дисемінований мікоз (наприклад: позалегеновий гістоплазмоз, кокцидіодомікоз, пеніциліноз);
- хронічний криптоспоридіоз (з діарейним синдромом);
- хронічний ізоспороз;
- дисемінована інфекція, яка спричинена нетуберкульозними мікобактеріями;
- лімфома головного мозку або неходжкінська В-клітинна лімфома;
- прогресуюча мультифокальна лейкоенцефалопатія;
- ВІЛ-асоційовані кардіоміопатія або нефропатія.

Вірус імунодефіциту людини має нейротропну дію, тому може уражати сітківку та зоровий нерв. Порушення зору може бути першим симптомом стадії СНІДу і має велике значення в діагностиці та динаміці інфекційного процесу. Першим, найбільш раннім маркером очної симптоматики є симптом хоріоретиніту. Наяність ватоподібних вогнищ в шарі нервових волокон сітківки, як правило, численні, розмірами здебільшого до 1/4 діаметра диска зорового нерва (рідше 1 діаметр диска), від блідо-сірого або кремового кольору до кольору слонової кістки. Межі вогнищ нечіткі, вони розташовуються поблизу судин, поєднуються з крововиливами. Через 1-3 місяці відбувається їх зворотний розвиток із перерозподілом пігменту.

На думку більшості дослідників, у патогенезі ватоподібних вогнищ має значення відкладення в стінці дрібних судин сітківки вільно циркулюючих імунних комплексів з наступною ішемією, що призводить до агрегації цитоплазматичних органел в аксонах нервів. Як ранній симптом ВІЛ-інфекції, ватоподібні вогнища водночас є показником несприятливого прогнозу захворювання.

Ізольовані геморагії в сітківці також вважають симптомом неінфекційної ретинопатії у хворих з ВІЛ-інфекцією. В їх походженні основна причина, також відкладання імунних комплексів у стінках судин і подальше порушення мікроциркуляції.

Окрім звичайних крововиливів можливі геморагії, що мають білявий центр з обідком крововиливу – плями Рота (Roth spots). Вони локалізуються здебільшого на задньому полюсі ока. До неінфекцій-

Часто спостерігаються пери- та неонатальні інфекції, які проявляються синдромами раннього і пізнього початку. При захворюванні із раннім початком відразу після народження є пневмонія, сепсис, клінічні прояви в матері. Інфекція з пізнім початком розвивається після 7-го дня життя з розвитком менінгіту. У матері хвороба проявляється транзиторною гарячкою, слабкістю, амніотонітом або може мати безсимптомний перебіг. Після перинатального періоду дане захворювання діагностується рідко, в основному у хворих з імунодефіцитами, і перебігає у вигляді менінгіту чи септицемії.

Діагностика. Специфічними методами діагностики є бактеріоскопія мазків та амніотичної рідини; бактеріологічне дослідження крові, спинномозкової і синовіальної рідини, пунктату лімфовузлів, гнійного вмісту кон'юнктивального секрету.

Лікування. Антибіотикотерапія – макроліди, аміноглікозиди, пеніциліни, тетрацикліни. Курс лікування становить весь гарячковий період і ще 5 днів після нормалізації температури тіла. При гнійних кон'юнктивітах призначають краплі з антибіотиком на 7-10 днів.

4.5. Лістеріоз

Лістеріоз (синоніми: неввольоз, гранульоматоз новонароджених, хвороба ріки Тигр) – це інфекційне захворювання, спричинене мікроорганізмами *Listeria monocytogenes*. Лістерії широко розповсюджені у природі, їх знаходять у ґрунті, піску, воді. Резервуаром для них є дикі гризуни, сільськогосподарські (особливо вівці і свині), домашні і дикі тварини (коти і собаки), а також дикі птахи, в тому числі голуби. Тварини виділяють лістерії в зовнішнє середовище з випорожненнями, сечею, носовим слизом, молоком, навколоплідною рідиною.

Шляхи передачі – контактний (при контакті із зараженими тваринами та птахами), фекально-оральний, аерогенний, трансмісивний, вертикальний, статевий. Зараження людини відбувається при контакті з інфікованими тваринами та птахами, доглядом за ними, при вживанні м'ясної чи рибної продукції без термічної обробки (сире молоко, сирокочені ковбаси, сир, особливо придбаний на стихійних ринках), через овочі і фрукти. Кількість лістерій у забруднених продуктах харчування набагато більша, ніж у зовнішньому середовищі.

Захворювання має наступні клінічні форми: залозиста (ангінозно-залозиста, очно-залозиста), гастроентеритна, нервова (менінгіт, менінгоенцефаліт), септична. Окремо виділяють лістеріоз вагітних та септико-гранульоматозну форму у немовлят. До рідкісних форм належить ендокардит, артрит, дерматит, остеомієліт, паротит та інші.

Клініка. Інкубаційний період лістеріозу триває до 3 тижнів. При ангінозно-залозистому варіанті хвороби клініка характеризується мононуклеозоподібним синдромом.

При очно-залозистому варіанті діагностують двобічний гнійний кон'юнктивіт з вираженим набряком та інфільтрацією повік, звуження очної щілини, вузликові висипання на перехідній складці кон'юнктиви у внутрішньому куті ока, гнійні виділення, зниження гостроти зору, підвищення температури, загально-інтоксикаційний синдром. На стороні ураження збільшуються привушні і піднижньощелепні лімфатичні вузли, болючі при пальпації. Захворювання триває 1-2 місяці.

Найпоширенішою є нервова форма, яка проявляється у вигляді менінгіту, менінгоенцефаліту або абсцесу мозку.

ної ретинопатії відносять також мікроаневризми й телеангіектазії сітківки.

На стадії СНІДу відмічаються очні прояви опортуністичних інфекцій. Найчастіше (у 40 % випадків) розвивається цитомегаловірусний ретиніт, що є головною причиною сліпоти і прогностично несприятливою ознакою важкості захворювання. У більшості хворих ретиніт починається від 3 тижнів до 20 місяців після встановлення діагнозу СНІДу, проте нерідко він може бути його початковим симптомом (мал. 18, 26).

Токсоплазмозний ретиніт при ВІЛ-інфекції проявляється великою кількістю вогнищ біложовтого кольору, що піднімаються над поверхнею сітківки, які нагадують пластівці як при цукровому діабеті, гіпертонічній хворобі, системних колагенозах, анемії, лейкозах. На відміну від цитомегаловірусного ретиніту ці плями не збільшуються, часто спонтанно регресують і ніколи не викликають значного порушення зору.

Кандидозний ретиніт при ВІЛ-інфекції зазвичай поєднується зі змінами в склоподібному тілі і може закінчитися розвитком ендоефталміту (мал. 19).

Герпетичні ретиніти, викликані вірусом простого герпесу та вірусом *Varicella zoster* на тлі ВІЛ-інфекції, проявляються гострим прогресуючим некрозом сітківки у вигляді чітко відмежованих полів. Герпетичні ураження викликають дестrukцію сітківки і сліпоту набагато швидше, ніж цитомегаловірусний ретиніт. Гострий ретинальний некроз, викликаний вірусом *Varicella zoster*, частіше починається на периферії сітківки і швидко захоплює всю її тканину, незважаючи на потужну терапію. Лікування проводять з використанням різних протівірусних препаратів (мал. 20).

РОЗДІЛ 2

УРАЖЕННЯ ОЧЕЙ ПРИ TORCH-ІНФЕКЦІЯХ

2.1. Токсоплазмоз

Токсоплазмоз – поширена зоонозна паразитарна інфекція, яка характеризується поліморфізмом клінічних проявів і різноманітністю перебігу: від носійства до тяжких летальних форм. Дане захворювання викликається внутрішньоклітинним найпростішим облігативним паразитом *Toxoplasma gondii*. Зараження відбувається шляхом проковтуванням ооцист, виділених з фекаліями котів чи інших представників родини котячих або через споживання сирого, напівсирого інфікованого м'яса. Зазвичай інфікування токсоплазмами асоціюється зі споживанням свинини та баранини, рідше – яловичини. Захворювання поширене в усьому світі, приблизно третина населення інфікована *Toxoplasma gondii*. Внутрішньоутробний шлях інфікування відбувається тоді, коли жінка інфікується під час вагітності. Ризик інфікування плода зростає в імунокомпроментованих вагітних.

Виділяють 3 форми збудника: а) спороцистна - виділяється з фекаліями кішки; б) бразиліозитна - знаходиться в тканинах; в) тахізоїтна - здатна до проліферації і пошкодження тканин.

Клініка. Прояви захворювання є наслідком як первинної інфекції, так і активації латентної інфекції. У практично здорових осіб набута інфекція, зазвичай протікає безсимптомно. У 20-30% випадків на тлі гострої інфекції розвивається шийна лімфаденопатія з переважним ураженням однієї групи лімфатичних вузлів, що персистує протягом кількох місяців, іноді до року. Зрідка гострий токсоплазмоз перебігає у вигляді моноклеазоподібного синдрому і проявляється гарячкою, загальною слабкістю, міалгією, фарингітом, плямисто-папульозним висипом, наявністю атипичних моноклеарів.

Гострий набутий токсоплазмоз є однією з основних причин хоріоретиніту (переважно однобічного). Характерний прояв – вогнищевий некротичний ретиніт з порушенням гостроти зору різного ступеня важкості. За відсутності специфічного лікування, особливо в

мокротиння (склоподібне мокротиння), іноді блівотою. Під час нападу кашлю обличчя хворого одутле, червоніє або синіє, шийні вени набухають, очі наливаються кров'ю, з'являється слезотеча, язик висувається назовні, кінчик його загинається догори, вуздечка часто травмується. Напади кашлю частіше виникають в нічний час. Під час нападу можлива зупинка дихання з наступною асфіксією. Особливо важко перебігає недуга у дітей віком до 6 місяців, що завжди потребує госпіталізації, а у невакцинованих дітей може призвести до летального наслідку.

Від значного напруження можливі крововиливи в кон'юнктиву, носові кровотечі, геморагії на шкірі, є ризик розвитку порушення мозкового кровообігу (мал. 10).

Спазматичний період триває від 2 до 8 тижнів. Поступово частота нападів знижується і захворювання переходить у третій період - реконвалесценції. Кашель втрачає спазматичний характер, стає рідшим, відходить слизово-гнійне мокротиння. Поступово зникають усі симптоми хвороби. Цей період триває 2-4 тижні. В останні роки значно знизилася кількість ускладнень та летальних випадків від кашлюка.

Діагностика. Ранніми методами діагностики є бактеріологічний та ПЛР, при яких виділяють збудника із слизу задньої стінки глотки. Також використовують серологічний метод – ІФА, де виявляють специфічні антитіла класу М та G до кашлюка.

Лікування. Усім дітям в перші 3 тижні від початку захворювання призначають еритроміцин або інші антибіотики з групи макролідів на 14 днів, азитроміцин - на 5 днів. Препаратами другого ряду є ампіцилін, триметоприм-сульфаметоксазол на 14 днів. Для зменшення нападів кашлю призначають 2,5% розчин хлорпромазину в дозі 1,0-2,5 мг/кг 2 рази на добу внутрішньом'язево перед сном, гідрокортизон – 5-7 мг/кг впродовж 3-5 днів, протикашлеві препарати. Обов'язково необхідно підтримувати оптимальний повітряний режим, проводити вологе прибирання.

Діти, в яких стався крововилив в склеру, повинні бути оглянуті офтальмологом, хоча специфічного лікування не існує. Він розсмоктується повільно самостійно.

ся на результатах бактеріологічного дослідження слизу з ротоглотки чи раневого ексудату при екстрабукальних формах, де виділяють бета-гемолітичний стрептокок групи А, а також серологічних дослідженнях – наростання титру антистрептолізину О в динаміці.

Лікування полягає в призначенні антибіотикотерапії – напівсинтетичні пеніциліни (ампіцилін, амоксицилін, амоксицилін захищений клавулоновою кислотою), цефалоспорины I-II покоління (цефазолін, цефалексин та інші) у вікових дозах курсом 10-14 днів.

4.4. Кашлюк.

Кашлюк – гостре інфекційне захворювання з повітряно-краплинним механізмом передачі, спричинене *Bordetella pertussis*, яке має циклічний затяжний перебіг з характерним спазматичним нападодобібним (пароксизмальним) кашлем.

Джерелом інфекції є тільки хвора людина. Особливу епідеміологічну небезпеку становлять хворі з легким та атиповим перебігом хвороби та реконвалесценти. Зараження можливе лише при безпосередньому тривалому контакті з хворим. Сприйнятливість до кашлюка висока - при потрапленні збудника в організм неімунної особи ризик виникнення хвороби наближається до 100%.

Інкубаційний період кашлюка триває від 2 до 14 днів, у середньому – 5-7.

Клініка. У перебігу хвороби виділяють три періоди: катаральний, спазматичний і реконвалесценції.

Катаральний період характеризується субфебрильною температурою тіла (може бути і нормальна температура), нежиттю, сухим кашлем, який поступово посилюється. Загальний стан хворого не порушений або порушений мало. Цей період триває приблизно 2 тижні.

Далі починається період спазматичного кашлю. З'являються типові напади спазматичного кашлю, які виникають раптово чи після коротких провісників (аури): почуття першіння в горлі, тиску у грудях, занепокоєння. Напади проявляються серією кашлевих поштовхів, що йдуть один за одним і завершуються глибоким вдихом зі свистом (реприза) і закінчуються відкашлюванням в'язкого прозорого

пацієнтів з імунodefіцитом, постерігається поширення інфекції з ураженням інших відділів ока до повної втрати зору.

Основними органами-мішенями при вродженому токсоплазмозі є головний мозок, очі плода та плацента вагітної. *T. gondii* поширюється потоком крові, осідає в тропних органах з розвитком тканинних кист. Якщо інфікування плода відбувається в перші місяці гестації, це призводить до внутрішньоутробної або неонатальної загибелі плоду, до тяжкої інвалідизації внаслідок ураження ЦНС та органа зору. Клінічна симптоматика вродженого токсоплазмозу різноманітна – від незначних проявів у вигляді затримки внутрішньоутробного розвитку, жовтяниці, помірної тромбоцитопенії до проявів токсоплазмозного енцефаліту на тлі прогресування гідроцефалії. Генералізована форма вродженого токсоплазмозу характеризується наявністю гарячки, анемії, гепатоспленомегалії, жовтяниці, лімфаденопатії, що поєднується з ознаками ураження ЦНС і очей.

Вроджений очний токсоплазмоз зазвичай уражає обидва ока, тоді як набутий – як правило однобічний. Для нього характерні клінічні прояви такі як, вогнищевий некротичний ретиніт, вітрит, передній увеїт та катаракта. У новонароджених може виникати гостра форма хоріоретиніту, яка викликається некротичним запаленням внаслідок розриву кисти. Крім того, може бути вроджений токсоплазмоз з широким спектром очних симптомів, таких як косоокість, ністагм. При атиповому перебігу або при важкій формі захворювання діагноз зазвичай встановлюється шляхом дослідження внутрішньоочної рідини на наявність специфічних антитіл або ДНК паразита методом ПЛР.

Незважаючи на те, що в більшості випадків токсоплазмоз розвивається при зараженні в пренатальний період, постнатальний токсоплазмозний ретиніт зустрічається найбільш часто. Токсоплазма часто викликає розвиток ретиніту у людей з нормальним імунітетом. Вогнища інфікування з'являються первинно в пренатальний період або розвиваються в подальшому. Гострий ретиніт зазвичай поєднується з переднім увеїтом, який може бути як гранулематозного, так і негранулематозного характеру. Тому необхідно проводити ретельне дослідження очного дна всім пацієнтам з переднім увеїтом (мал. 25).

Клінічні особливості ураження ока токсоплазмою:

1. Атрофічні хоріоретинальні фокуси з пігментованими краями - часто двосторонні і виявляються випадково. Діти можуть скаржитися на погіршення зору через залучення в патологічний процес макулярної ділянки (мал. 17).

2. Фокальний ретиніт – одинокий запальний фокус в кожному окремому випадку має різні розміри, супроводжується помутнінням склоподібного тіла, часто зустрічається поряд з старим пігментним вогнищем. Ексудативна реакція в склоподібному тілі у вигляді «шпачки» ускладнює огляд вогнища.

3. Папіліт (запалення головки зорового нерва) частіше носить вторинний характер (при юстапапілярному ретиніті, хориоїдиті Jensen). Дуже рідко ураження головки зорового нерва може бути первинним.

4. Атипові ураження можуть зустрічатися у імунокомпроментованих пацієнтів. Характеризуються наявністю двосторонніх, мультифокальних, окремих або зливних осередків ураження. Надалі нерідко виникають рецидиви з появою нового вогнища.

Прогноз при токсоплазмозі. В імунонекомпроментованих пацієнтів ретиніт проходить протягом 1-4 міс. Помутніння в склоподібному тілі поступово розсмоктуються, але залишається невелика конденсація. Запальний фокус перетворюється в демаркаційний атрофічний рубець з межами гіперпігментації. Відсутність ознак переднього увеїту є критерієм виліковування заднього сегмента ока.

Сліпота при токсоплазмозі розвивається в наступних випадках:

1. При прямому ураженні макулярної області, папілломакулярного пучка, головки зорового нерва і великого числа кровоносних судин.

2. При непрямому ураженні утворюється складчастість в макулярній області і відбувається відшарування сітківки (тракційна або регматогенна).

Діагностика. Виявлення антитіл у зразках сироватки широко використовується для встановлення діагнозу токсоплазмозу, але його роль обмежена у встановленні діагнозу очного токсоплазмозу. Розрахунок коефіцієнта Гольдмана-Вітмера (GWC) є поширеним мето-

Шлях передачі - повітряно-краплинний. «Вхідними воротами» інфекції є слизова оболонка ротової порожнини, рідко – ушкоджена шкіра, пологові шляхи у породіль. Джерело інфекції - хвора людина на скарлатину чи інші форми стрептококової інфекції та бактеріоносії.

Інкубаційний період недуги триває від кількох годин до 7 днів, в середньому 1-4 дні.

Клініка. Захворювання починається гостро з підвищення температури тіла, появи інтоксикаційного синдрому, ураженням мигдаликів у вигляді катарального, лакунарного, фолікулярного чи некротичного тонзиліту; катаральним лімфаденітом регіональних лімфатичних вузлів. Язик спочатку має біле нашарування, але після 2-3 днів починає очищатися з кінчика і до 4-го дня стає яскраво-червоним, з виокремленими сосочками – «малиновий язик».

Зазвичай через добу після початку захворювання на шкірі хворого виникає характерний висип. На рожевому тлі видно дрібні цятки, яскраво-рожевого або червоного, нерідко вони сверблять. Шкіра шорстка у зв'язку з утворенням на верхівках волосяних сосочків вузликових елементів. Висип докалізується здебільшого в нижній частині живота, паховій зоні, на сідницях, внутрішніх поверхнях кінцівок. Він утримується від 2 до 6 днів, потім блідне і покривається дрібними лусочками, а на кінцівках, особливо кистях і стопах, великими пласкими. У середньому лущення триває 2-3 тижні.

Обличчя хворого гіперемоване, однак підборіддя і шкіра над верхньою губою залишаються блідими без висипань - носогубний трикутник Філатова.

Захворювання може мати легкий, середній чи важкий перебіг.

Рідко, але можливе і *ураження органу зору* при скарлатині. Офтальмологічні зміни можуть проявлятися двобічним катаральним кон'юнктивітом (в ослаблених дітей може бути плівчастий кон'юнктивіт), який виникає одномоментно з підвищенням температури тіла. При важкому перебігу захворювання у процес може залучатися рогівка – від кератиту до виразки. В ослаблених дітей може розвиватися іридоцикліт і неврит зорового нерва.

Діагностика. Специфічна діагностика скарлатини ґрунтується

настати як на тлі прогресуючої м'язевої слабкості та гіпоксії, так і раптово у початковому періоді хвороби. У хворих розвивається брадикардія, яка змінюється на тахікардію.

Ураження черепно-мозкових нервів, бульбарні розлади поєднуються з прогресуючою м'язевою слабкістю, характерна симетричність уражень. Можуть розвиватися парези, паралічі кінцівок за низхідним типом. Глибокі сухожилкові рефлексі частіше залишаються нормальними, але можуть знижуватися або навіть бути відсутніми. Тактильна чутливість не порушена. Свідомість завжди збережена.

Видужання настає повільно впродовж 1-1,5 міс. Спочатку відновлюється дихання і ковтання. Очні симптоми, гугнявість голосу, серцево-судинна недостатність зберігаються тривало. Після перенесеного захворювання одужання повне.

Діагностика базується на основі клінічних проявів, ретельно зібраного епіданамнезу. За допомогою реакції нейтралізації проводять виявлення ботулотоксину в крові, калі, блювотних масах, продуктах. При малюковому ботулізмі досліджують кал і кров, при раневому – лише кров.

Лікування. При підозрі на ботулізм, необхідно якомога раніше ввести антитоксичну ботулінічну сироватку за методом Безредки, так як прогноз хвороби залежить від часу її введення. Антибактерійні препарати показані тільки у випадку розвитку бактерійних ускладнень. Варто пам'ятати, що аміноглікозиди протипоказані при ботулізмі, оскільки вони діють як агоністи і посилюють блокування нерво-м'язевої передачі.

4.3. Скарлатина

Скарлатина – це гостре антропонозне інфекційне захворювання, яке спричиняється бета-гемолітичним стрептококом групи А (*Streptococcus pyogenes*) і характеризується симптомами інтоксикації, висипом на шкірі, регіонарним лімфаденітом, тонзилітом та змінами з боку язика.

На скарлатину найчастіше хворіють діти віком 5–15 років. Індекс контагіозності становить 40%.

дом оцінки локального підвищення IgG у внутрішньоочній рідині порівняно із системними IgG. Цей індекс визначає співвідношення рівня та допомагає вимірювати внутрішньоочний рівень специфічних антитіл проти токсоплазми.

Специфічні антитіла IgG до токсоплазми виробляються у відповідь на тахізоїти, що активно розмножуються в локальному місці інфекції. Визначення специфічних IgM має високу частоту хибно-позитивних результатів через стійкість антитіл, тому знижується його інформативність як діагностичного маркера очного токсоплазмозу. У пацієнтів з реактивованим очним токсоплазмозом визначення специфічних IgM малоінформативне, оскільки вони або відсутні або присутні в дуже низькій кількості. Однак, якщо у пацієнтів є специфічні IgM, то необхідні додаткові лабораторні дослідження. Якщо є сумніви діагностики, то необхідно паралельно досліджувати парні зразки сироватки та рідини ока.

Лікування. Потреба у лікуванні і його тривалість визначається його клінічною формою захворювання, ступенем тяжкості та імунним статусом. Найефективнішою для лікування токсоплазмозу вважається комбінація піриметаміну із сульфаніламідними препаратами. При призначенні піриметаміну можливий ризик серйозних побічних ефектів (токсична дія на кістковий мозок). Альтернативними, але менш ефективними препаратами є спіраміцин, кліндаміцин та бісептол. Обов'язковому лікуванню підлягають хворі з гострим токсоплазмозним хоріоретинітом або його загостренням. Призначають комбінацію піриметаміну із сульфаніламідним препаратом і кальцію фолінатом протягом 4-6 тиж., а також курс кортикостероїдів протягом 2 тижні місцево або системно.

2.2. Краснуха

Синдром вродженої краснухи (СВК) – вроджена патологія, що розвивається внаслідок інфікування серонегативної матері вірусом краснухи в першому триместрі вагітності. Це, в свою чергу призводить до вад розвитку.

Випадки синдрому вродженої краснухи у багатьох країнах світу поодинокі внаслідок масової вакцинації населення. До впровадження

вакцини проти краснухи в 1964 році у світі щороку спостерігалось понад 100 000 випадків краснухи. Високий рівень вакцинації в розвинених країнах призвів до ліквідації краснухи в Сполучених Штатах у 2004 році, з того часу щорічно реєструвалося менше 10 випадків. У 2019 році в усьому світі було зареєстровано 49 136 випадків краснухи, які зменшилися до 10 194 у 2020 році завдяки вакцинації. Найбільш поширений СВК у кількох країнах Африки, Південно-Східної Азії та Східного Середземномор'я, які повільніше впроваджували вакцинацію проти краснухи.

Зараження вірусом краснухи під час вагітності, особливо в першому триместрі, підвищує ризик розвитку множинних вроджених дефектів, які є СВК. Відсутність вакцинації вагітних жінок від краснухи підвищує його ризик, тоді як одноразова доза вакцини, часто забезпечує захист протягом усього життя.

Клініка. Для вродженої краснухи найбільш характерна тріада аномалій розвитку (тріада Грегга): катаракта, вади серця, глухота. Втрата слуху – найпоширеніша вада розвитку, може бути одно- або двобічною і різного ступення вираженості. Вроджені вади серця зумовлені здебільшого незарощенням артеріальної протоки в поєднанні зі звуженням легеневої артерії. Також можливі: дефекти міжпередсердної та міжшлуночкової перегородок, коартація аорти, транспозиція судин. Окрім стандартної тріади відмічаються також різноманітні ураження ЦНС (мікроцефалію, церебральні кальцифікати, менінгоенцефаліт і розумову відсталість), недоношеність, мала маса тіла при народженні, дерматит, гемолітична анемія, тромбоцитопенічна пурпура, гепатит, генералізована лімфаденопатія, гепатоспленомегалія.

Найпоширенішим проявом синдрому вродженої краснухи є: пігментна ретинопатія, катаракта, мікрофтальмія та/або глаукома. Дослідження повідомляють про вроджені вади серця більш ніж у половини людей із СВК та високий зв'язок очних проявів із вадами серцево-судинної системи.

Хоріоретиніт

Хоріоретиніт може бути одностороннім або двостороннім і класично описується як «ретинопатія солі з перцем». Ці зміни зазвичай не є візуально значущими та мають різну важкість. Десемінована

джується нерідко порушенням сечовиділення (утруднене сечовипускання, затримка сечі). У тяжких випадках з'являється зниження або, навіть, припинення роботи потових, слізних і травних залоз;

- *офтальмоплегічний синдром*: порушення зору - один з найбільш яскравих та ранніх симптомів ботулізму. Перше, на що звертають увагу хворі, це порушення зору. Вони не можуть читати текст, який лежить перед ними, але добре бачать спочатку предмети, розташовані далеко (тобто порушується спочатку ближній зір). Іноді хворі скаржаться, на «сітку», «туман» перед очима, що заважає бачити предмети. Спроба підібрати окуляри ні до чого не приводить. Лікар при огляді може помітити розширення зіниць, мляву реакцію їх на світло, анізокорію. Симптоми наростають - в наступні дні гострота зору прогресуюче падає, іноді катастрофічно швидко (деякі хворі не можуть через кілька днів після початку хвороби порахувати пальці на руці, близько піднесеної до очей), виникає двоїння предметів. Звертають на себе увагу широкі зіниці (мідріаз), порушення конвергенції, з'являється птоз, очна щілина звужена. При тяжкому перебігу хворі не можуть відкрити самостійно очі і піднімають повіки пальцями. Іноді виявляється косоокість, що сходиться або розходиться, парез погляду, вертикальний ністагм. Як правило, наступні синдроми супроводжують вже тяжкий перебіг ботулізму. Змін на очному дні немає (мал. 13-15);

- бульбарний синдром характеризується порушенням ковтання, відчуттям «клубку у горлі», хворі захлинаються при ковтанні, або зовсім не можуть ковтати, рідина виливається через ніс. Голос стає гугнявим, тихим, а іноді й повністю зникає. При огляді звертає увагу на себе нерухоме м'яке піднебіння;

- синдром гострої дихальної недостатності - це одна з найбільш грізних ознак ботулізму. Першими проявами є скарги хворого на утруднене дихання, особливо вдих, відчуття браку повітря. Вночі хворі можуть прокидатися від задухи. Дихання прискорене, поверхневе, з періодично глибоким вдихом. В акті дихання беруть участь міжреберні м'язи, м'язи передньої черевної стінки, дихання стає все частішим і поверхневим, з слабкою екскурсією грудної клітки.

Шкіра бліда, розвивається акроціаноз, а потім, тотальний ціаноз. Обличчя маскоподібне, амімічне. Раптова зупинка дихання може

період, тим тяжче перебігає ботулізм. Однак, така закономірність спостерігається не завжди, особливо при зараженні ботулотоксином серотипу Е, протоксин якого ще має пройти стадію активації травними ферментами в самому шлунку.

Клініка. Початок зазвичай гострий з проявів гастроентериту – біль в животі, нудота, блювання, водяниста діарея без патологічних домішок. Особливістю ботулізму є відсутність гарячки протягом всього періоду хвороби та нечіткість, поліморфізм клінічних проявів у перші дні хвороби, що пояснює велику кількість діагностичних помилок при ботулізмі.

Розрізняють наступні клінічні синдроми харчового ботулізму:

- міоплегічний - підвищена стомлюваність, м'язова слабкість («ноги ватяні»), запаморочення, прогресуюча слабкість, ураження м'язів шиї та кінцівок. При тяжкому перебігу хворі не можуть самі йти, вони буквально «висять» на тих, хто їх супроводжує. М'язова сила в руках різко ослаблена: хворий не тільки не може підняти руку - вона падає «як батіг», не може стиснути руку співрозмовника. Якщо хворий сидить, то голова опущена, йому нелегко втримати її, вона буквально падає на груди;

- синдром парезу кишківника - у частини хворих у перші години та дні спостерігаються короточасні ознаки ураження травної системи: нудота, блювання, послаблення випорожнень, прискорення перистальтики, біль в животі, переважно, в епігастральній ділянці. Надалі дуже швидко нудота, блювання, пронос припиняються, і настає сама стадія парезу кишківника: з'являється здуття живота, закреп. Іноді при цьому виникає різного ступеня біль у животі розпирюючого характеру;

- синдром вегетативних порушень - порушення саливації - один з ранніх і частих постійних симптомів, сухість у роті буває настільки сильною, що хворий змушений постійно пити воду або змочувати водою язика, тому що без цього «язик присихає до піднебіння», людина не може говорити. При огляді виявляють тільки помірну гіперемію слизової порожнини рота, її сухість, але продуктивних явищ, реакції підщелепних лімфовузлів при цьому немає. Зміна співвідношення активності симпатичної і парасимпатичної нервової системи супрово-

пилова або плямиста пігментація, яка найбільш поширена в макулі, збільшується протягом кількох років і дуже рідко призводить до субретинальної неоваскуляризації. Ця ретинопатія іноді виглядає як пігментний ретиніт, оскільки відкладення пігменту у вигляді тонких і зернистих форм. Пігментні зміни найчастіше зустрічаються на задньому полюсі і виникають внаслідок атрофії. Більшість випадків ретинопатії є застійними і дуже рідко прогресують до субфовеальної хоріоїдальної неоваскуляризації, що спричиняє раптову втрату зору.

Катаракта

Синдром вродженої краснухи пов'язаний із вродженою ядерною катарактою, яка має «перлинно-білий» вигляд. Це відбувається через те, що вірус краснухи уповільнює проліферацію та мітоз епітеліальних клітин кришталика. В результаті волокна кришталика дегенерують і стають непрозорими, утворюючи катаракту. Катаракта може бути двосторонньою або односторонньою через те, що одне око розвивається швидше, ніж інше. Описані випадки спонтанного розсмоктування катаракти.

Мікрофтальмія

Мікрофтальмія зазвичай виникає при СВК, коли діаметр очей новонародженого становить менше 16,6 мм. Вона також може бути односторонньою або двосторонньою і часто маловиражена. Зустрічається приблизно у 10-20% дітей із СВК. Вважається також, що причиною є затримка росту ока, через те, що вірус перешкоджає мітозу. Тому, частіше діагностується ністагм, катаракта та ретинопатії, що призводить до погіршення зору і в подальшому проявляється далекозорістю.

Глаукома

Вроджена глаукома з одночасним помутнінням рогівки та буфтальмом є ще одним проявом СВК. Таке ураження відбувається внаслідок порушення поглинання мезодерми або нездатності каналу Шлемма диференціюватися. Ця знахідка зазвичай є поодиноким у дітей із СВК, і тому рідко пов'язана з катарактою або мікрофтальмом. Вторинна глаукома також може виникнути як наслідок катаракти або мікрофтальму на другому десятилітті життя. Ця форма дає дуже поганий візуальний прогноз і вважається результатом стійкого вірусного

ураження очей і трабекулодисгенезу.

Увеїт

При СКВ можливий розвиток синдрому Фукса (FUS) – хронічний передній негрануломатозний увеїт. Синдром проявляється дрібними, множинними, зірчастоподібними напівпрозорими преципітатами (накопичення частин пігментного епітелію). Клінічно характеризується гетерохромією райдужки, переднім увеїтом низького ступеня та катарактою. Даний синдром також може бути пов'язаний з іншими інфекціями, включаючи простий герпес, токсоплазмоз і токсокароз. Вважається, що патогенез пов'язаний з аутоантитілами проти рогівки. Існує теорія, що персистенція вірусу при СВК підвищує ризик розвитку даного синдрому, хоча точний механізм і поширеність його при СВК невідомі та статистично не можуть бути підтверджені. Оскільки синдром Фукса відсутній при народженні, припускають, що він може бути віддаленим проявом вірусного процесу у інфікованих пацієнтів на пізніх стадіях вагітності, а не в першому триместрі.

Рідко повідомлялося про атрофію райдужної оболонки ока в осіб із СВК через слабкий розвиток м'язів-розширювачів.

Тому, будь-якому пацієнту з підозрюваною або підтвердженою СВК необхідно провести повне обстеження очей, оскільки спектр та частота очних проявів дуже різні.

Діагностика. Лабораторно краснуха на ранніх термінах вагітності підтверджується титрами IgM. Вірусний геном можна виявити в амніотичній рідині, крові плода або біопсійному матеріалі ворсин хоріона. Для перинатальної діагностики виявляють антитіла класу IgG в неонатальній сироватці крові. В подальшому це можна підтвердити виявленням вірусу краснухи за допомогою ПЛР.

Лікування дітей з СВК залежить від характеру основних клінічних синдромів. Дітей з підозрою на СВК госпіталізують у спеціальні медичні заклади з окремими палатами, у яких надається медична допомога дітям з вродженими вадами (серцево-судинна хірургія, офтальмологія, неврологія).

РПГА – досліджують парні сироватки з інтервалом 7-14 днів) та ПЛР.

Лікування. Всі хворі, не залежно від тяжкості перебігу захворювання, підлягають обов'язковій госпіталізації. Етіотропна терапія – це протидифтерійна сироватка (ПДС), яку потрібно ввести хворому в перші 2 години після госпіталізації, так, як вона не може нейтралізувати токсин, який міститься в тканинах. Вводять її за методом Безредька. ПДС не вводять дітям, яким діагноз встановлено після 7-го дня хвороби, відсутні симптоми інтоксикації та наліт на мигдаликах.

Призначають також антибіотикотерапію – еритроміцин, рифампіцин, пеніциліни чи цефалоспорины курсом 5-7 днів, глюкокортикостероїди, дезінтоксикаційну терапію.

4.2. Ботулізм

Ботулізм – гостре токсико-інфекційне захворювання, з групи кишкових інфекцій, яке характеризується тяжким ураженням нервової системи з порушенням зору, ковтання, мови, а також слабкість скелетних і гладких м'язів, парезом кишечника. Спричиняється екзотоксином анаеробної бактерії *Clostridium botulinum* (серотипи А, В, С, Е), яка утворює спори.

Захворювання розвивається, коли людина вживає їжу, що накопичила токсин внаслідок забруднення її та розмноження вегетативних форм збудника, тобто якщо в харчовому продукті виникли анаеробні умови. Таким чином реалізується харчовий шлях зараження.

У МКХ-10 виділяють тільки А05.1 «Ботулізм», хоча клінічно вирізняють такі його форми: харчовий ботулізм (97 % всіх випадків), рановий, малюковий (у дітей першого року життя), ятрогенний (при передозуванні токсиновмісних препаратів, які використовують в неврології та косметології).

Інкубаційний період при харчовому ботулізмі триває від 2 до 24 годин, дуже рідко до 7 діб, а при рановому - 7-14 днів. Навіть якщо виникає груповий спалах, клінічні прояви можуть відрізнятися дуже суттєво, що в значній мірі обумовлено дозою і типом ботулотоксину. У більшості випадків існує пряма залежність між тривалістю інкубаційного періоду та тяжкістю перебігу: чим коротший інкубаційний

- реконвалесцентне - у осіб, що перехворіли на дифтерію;
- у здорових осіб - у яких на момент огляду відсутні клінічні симптоми.

Клініка. Захворювання на дифтерію може проявлятися болем у горлі, підвищеною температурою тіла, лихоманкою, набряком слизової оболонки ротоглотки, налетом на мигдалинах сірого кольору, осиплістю голосу, набряком шиї, збільшенням шийних та підщелепних лімфатичних вузлів тощо.

Дифтерія очей може перебігати у вигляді катаральної, плівчастої та токсичної форми. Катаральна форма супроводжується запаленням кон'юнктиви ока і скудними виділеннями з органів зору, нормальною або незначно підвищеною температурою тіла.

Плівчаста форма характеризується субфебрильною температурою тіла, гострим початком з появи вираженого набряку повік. Виділення з ока каламутні, з пластівцями гною. На кон'юнктиві повік і очного яблука видно брудно-сірі (фібринозно-некротичні) плівки, які важко відділяються і на їхньому місці кон'юнктива дуже кровоточить. Після відторгнення плівок утворюються зірчасті рубці, може розвиватися симблефарон. Часто в перші дні захворювання на рогівці з'являються інфільтрати, схильні до виразкування.

Токсична форма дифтерії очей відрізняється швидким розвитком симптомів інтоксикації, набряку повік і періорбітальної клітковини, рясним сукровично-гнійним секретом із формуванням плівок, подразненням та мокнуттям шкіри навколо очей.

Тяжким ускладненням дифтерії є токсична нейропатія: рання, яка виникає на 4-й день захворювання та пізня – через 2-10 тижнів. Рання нейропатія розвивається внаслідок демієлінізації волокон черепних нервів під впливом дифтерійного токсину. Якщо захворювання має сприятливий перебіг, то відбувається їх часткова ремієлінізація. Пізню нейропатію вважають результатом автоімунних реакцій.

Діагностика дифтерії базується на епідеміологічних, клінічних та лабораторних даних. Основним методом, що підтверджує діагноз захворювання є бактеріологічне дослідження – в мазках із ротоглотки і носа виявляють токсигенні штами палички дифтерії. Використовують також бактеріоскопічне, серологічне дослідження (ІФА,

2.3. Цитомегаловірусна інфекція

Цитомегаловірусна інфекція (ЦМВІ) належить до імунодефіцит-асоційованих (опортуністичних) інфекцій і є однією з найпоширеніших причин смерті пацієнтів із ВІЛ-інфекцією/СНІД, первинними імунодефіцитами Т-лімфомами. Вроджена цитомегаловірусна інфекція – основна причина аномалій розвитку і неврологічних розладів, зокрема затримки розумового розвитку, дитячого церебрально-го паралічу, нейросенсорної приглуховатості.

Цитомегаловірусна інфекція належить до широко розповсюджених захворювань, про що свідчить наявність специфічних антитіл у 70–90 % дорослих. Серопозитивними до цитомегаловірусу (ЦМВ) у розвинутих країнах є від 50 до 90 % дорослих жінок. В Україні позитивними до ЦМВ є більше ніж, 80% жінок фертильного віку. Серед вагітних жінок ЦМВІ виявляється приблизно у 50–85% випадків. Доведено передачу інфекції від матері до плода (пренатальна, перинатальна чи постнатальна). Сучасні дані свідчать, що 0,5–2,5% новонароджених інфіковані ЦМВ, а від 10 до 35% дітей інфікуються протягом першого року життя.

Збудник хвороби – антропонозний бета-герпесвірус, що належить до родини герпесвірусів людини (5-й тип герпесвірусів). Основним джерелом інфекції є хворий на гостру чи латентну форму ЦМВІ. Шляхи передачі інфекції — контактний, гемотрансфузійний і трансплацентарний. Факторами передачі інфекції є слина, сеча, слізна рідина, кров, вагінальний і цервікальний секрет, грудне молоко, сперма.

Клініка. Набута ЦМВІ в імунокомпетентних пацієнтів (дітей та дорослих) зазвичай інапазантна. Менш ніж 5% осіб виявляють будь-які симптоми. У дітей раннього віку це можуть бути респіраторні прояви та розлади функції травного тракту, ЦМВ-гепатит. У дітей дошкільного віку набута ЦМВІ може проявлятися як мононуклеозоподібним синдром, у деяких випадках з розвитком інтерстиціальної пневмонії, міокардиту, артрити та енцефаліту. Характерним є такий симптомокомплекс: загальна слабкість, головний біль, гарячка до 39-40 °С, хронічна втома, лімфаденопатія, фарингіт, тонзиліт, гепатоспленомегалія, підвищення активності трансаміназ, поява моноклеарів.

Цитомегаловірусний ретиніт (ЦМВ-ретиніт) є найзагрозливішим проявом захворювання у ВІЛ-інфікованих дітей. На нього припадає 25% випадків СНІД-асоційованих захворювань. Як правило, ЦМВ-ретиніт часто перебігає безсимптомно і виявляється під час профілактичного огляду (мал. 18).

Симптоми ЦМВ-ретиніту можуть починатися повільно з ознак затуманення зору протягом кількох днів. Це може призвести до втрати периферійного (бокового) зору. Іноді симптоми починаються зі сліпої плями в центрі зору і можуть призвести до втрати центрального зору. Без лікування ЦМВ-ретиніт руйнує сітківку ока та пошкоджує зоровий нерв. Це призводить до погіршення зору або навіть до сліпоти. У пацієнтів з ЦМВ-ретинітом часто розвивається відшарування сітківки (коли сітківка розривається і відпадає від задньої частини ока). Зазвичай уражається обидва ока, але при цьому перебіг асиметричний. Клінічно характеризується появою ретинальних вогнищ некрозу, ексудату і геморагій, запальних муфт уздовж судин сітківки та неухильним прогресуванням аж до деструкції сітківки.

У перебігу ретиніту виділяють 3 стадії:

1. Початкова (серозна) стадія супроводжується появою на периферії очного дна (рідше на задньому полюсі ока) білих зернистих вогнищ з різко окресленими межами. Вони збільшуються в 2-3 рази протягом 1 місяця, досягаючи кількох діаметрів диска зорового нерва. Уздовж великих судин сітківки з'являються запальні муфти і геморагії. Від ватоподібних вогнищ ділянки ураження при ретиніті відрізняються більш глибоким розташуванням і характерною сироподібною зернистістю (crumbled cheese).

2. Друга (геморагічна) стадія, настає внаслідок злиття вогнищ, і характеризується появою численних крововиливів усередині та по їх межах. Профузні крововиливи розташовані периваскулярно, схожі на картину оклюзії центральної вени сітківки. На цій стадії очне дно набуває вигляду кетчупу із сиром (catsup + cheese).

3. Через 2-3 місяці від початку захворювання настає третя (атрофічна) стадія. Білі вогнища втрачають зернистість, перетворюються на сіро-коричневі рубцеві вогнища з вираженою атрофією сітківки й пігментного епітелію. Нерідко розвивається атрофія зорового нерва, а

РОЗДІЛ 4

УРАЖЕННЯ ОЧЕЙ ПРИ БАКТЕРІЙНИХ ІНФЕКЦІЯХ

4.1. Дифтерія

Дифтерія – це гостре інфекційне захворювання з повітряно-крапельним механізмом передачі, що характеризується місцевим фібринозним запаленням (переважно слизових оболонок ротоглотки) та явищами загальної інтоксикації з переважним ураженням серцево-судинної та нервової систем, нирок.

Збудником є дифтерійна паличка (*Corynebacterium diphtheriae*), яка виробляє екзотоксин. Джерелом інфекції є хвора людина, реконвалесцент чи здоровий носій, які виділяють токсигенні штами збудника. Збудник потрапляє у дихальну систему, виробляє токсин, який блокує синтез білка в клітинах, у результаті чого виникають тяжкі функціональні та структурні зміни, інколи несумісні з життям.

Сприйнятливість до дифтерії висока. Оскільки проводиться планова вакцинація дітей дошкільного віку, то хворіють переважно дорослі (80%) та діти старшого віку не щеплені або щеплені з порушенням календаря. Після перенесеної хвороби імунітет не стійкий.

Інкубаційний період дифтерії становить 2-10 днів. Клінічна картина захворювання залежить від локалізації патологічного процесу, його поширеності, ступеня токсикозу та/чи обтурації дихальних шляхів, наявності та характеру ускладнень, супутніх захворювань та приєднання вторинних інфекцій.

За МКХ-10 виділяють такі форми дифтерії: глоткова дифтерія (дифтерійна мембранозна ангіна, тонзиллярна дифтерія), носоглоткова дифтерія, дифтерія гортані (дифтерійний ларинготрахеїт), дифтерія шкіри; рідкісні форми (дифтерійний кон'юнктивіт, міокардит, поліневрит, дифтерія вух, зовнішніх статевих органів). Захворювання може перебігати в субклінічній, легкій, середньотяжкій, тяжкій та гіпертоксичній формах.

Бактерієносієство *Corynebacterium diphtheriae*, як одна з клінічних форм дифтерії, буває:

рально у дозі 6-10 мг/кг протягом 7 діб). Хороший терапевтичний ефект також дає метронідазол: дітям молодого віку рекомендована доза 5 мг/кг 3 рази на добу протягом 7 днів, дітям старшого віку - 250 мг 3 рази на добу протягом 7 днів.

в разі вираженої запальної реакції – вітреоретинальні зрощення.

Серйозним ускладненням ЦМВ-ретиніту є ідіопатичне та ексудативне відшарування сітківки.

Діагностика ґрунтується на клінічній картині і результатах дослідження очного дна, під час якого виявляють інфільтрати сітківки білого та жовтого кольору, крововиливи на сітківці. Тому офальмологи повинні перевіряти імунокомпетентних пацієнтів на предмет захворювання.

Лікування. Для лікування генералізованої ЦМВ-інфекції, у тому числі ретиніту препаратом вибору є ганцикловір. Доза препарату 5 мг/кг 2 рази на добу, внутрішньовенно впродовж 14-21 дня. Після проведеного лікування призначають профілактику рецидиву інфекції пероральним ганцикловіром. За неефективності ганцикловіру, призначають препарат резерву фоскарнет (доза 60 мг/кг х 3 рази на добу внутрішньовенно впродовж 14-21 дня). У разі ретиніту можливе безпосереднє введення ганцикловіру, фоскарнету у склисте тіло (необхідні ін'єкції 2 рази на тиждень).

2.4. Герпетична інфекція

Інфекції, спричинені герпесвірусами, привертають увагу значною поширеністю в людській популяції. Термін «герпетична інфекція» (ГІ) вживається стосовно захворювань, що викликаються вірусами простого герпесу (HSV) 1 і 2. У розвинених країнах Європи на ГІ хворіє третина населення. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) захворювання, викликані HSV, посідають друге місце після грипу та інших гострих респіраторних вірусних інфекцій у структурі захворюваності та смертності при вірусних інфекціях. На сьогодні відомо 8 герпесвірусів, патогенних для людини. Інфікованість населення земної кулі HSV-1 становить 90-97%, HSV-2 – близько 40%. Інфікування відбувається у перші 5 років життя. Приблизно 5% дітей, захворювання викликане вірусом простого герпесу (ВПГ) набувають внутрішньоутробно, 85% - інтранатально, а 10% - після пологів. ВПГ новонароджених може мати одну з трьох різних форм: ураження шкіри, очей та рота (45% випадків); менінгоенцефаліт (центральна нервова система) (30% випадків);

або генералізована інфекція (25% випадків).

Джерелом HSV-інфекції є особи з різними формами захворювання (у тому числі й латентними), а також вірусоносії. Передається HSV-1 повітряно-крапельним і контактним шляхами, уражує шкіру, слизові оболонки, центральну нервову систему. Статевим або вертикальним шляхом передається HSV-2. В останньому випадку зараження може відбуватися під час пологів (контакт із пологовими шляхами матері), трансплацентарно або висхідним шляхом при проникненні інфекції через цервікальний канал в порожнину матки.

Відповідно до механізму зараження розрізняють набуту та вроджену ГІ.

Набута ГІ може бути первинною і вторинною (рецидивуючою), локалізованою та генералізованою. Також виділяють латентну форму ГІ.

До первинних форм належать: ГІ новонароджених, енцефаліти, гінгівостоматити, герпетична екзема Капоші, первинний герпес шкіри та ока, герпетичні панариції та кератити. Виникає внаслідок першого контакту людини з HSV, як правило це відбувається у ранньому дитячому віці. У пацієнтів віком 16-25 років, які не мають протівірусного імунітету, первинна ГІ частіше може бути спричинена HSV-2.

У 80-90% первинно інфікованих дітей перебіг захворювання латентний, і тільки в 10-20% випадків спостерігаються клінічні прояви ГІ.

Клініка. Після інкубаційного періоду (2-14 днів) з'являється загальноінфекційний синдром із гарячкою та іншими симптомами інтоксикації. Найчастішим проявом первинної ГІ, викликаной HSV-1, є гінгівостоматит із катаральними явищами у верхніх дихальних шляхах. Іншими проявами так званого орофациального герпесу можуть бути ураження шкіри, кон'юнктиви та рогівки очей. HSV-2 частіше викликає генітальний герпес та герпес новонароджених.

Вторинна (рецидивуюча) ГІ зустрічається в будь-якому віці й пов'язана з реактивацією HSV. Її формами є: герпес шкіри та слизових оболонок, офтальмогерпес, герпес статевих органів. Рецидиви ГІ з різною частотою спостерігаються приблизно у третини хворих

3.3. Лямбліоз

Лямбліоз (гіардіаз) – захворювання, яке викликається найпростішими – лямбліями *Giardia duodenalis* (син. *G. lamblia* або *G. intestinalis*). Передається фекально-оральним шляхом, водним та рідше – харчовим. Паразит існує у формі трофозоїту та цисти. На стадії трофозоїту паразит розмножується в кишечнику людини бінарним діленням потрапляючи в тонкий кишечник, де відбувається оцистит і цисти виділяються разом з калом. Лямбліоз зустрічається як у країнах, що розвиваються, так і в розвинених країнах. Поширенню інфекції сприяє незадовільний стан системи водозабезпечення.

Клініка. Перебіг захворювання може бути як безсимптомним, так і тяжким. Клінічні симптоми захворювання з'являються приблизно через 12-14 діб від інфікування, а цисти лямблій починають виділятися у навколишнє середовище через 7-10 днів. При маніфестному лямбліозі на початку захворювання виникає водяниста діарея, здуттям живота, спастичний біль в животі, особливо в надчеревній ділянці. У пацієнтів відсутній апетит, підвищена втомлюваність. Підвищення температури тіла та озноб при лямбліозі не характерні. Кал, як правило, без патологічних домішок.

Професор Barraquer був першим, хто повідомив про очні прояви лямбліозу, що проявлялось іридоциклітом, хоріоїдитом і крововидами в сітківку. Це відбувається внаслідок пошкодження клітин сітківки ока і подальшого виділення гранул пігменту в сітківку, що призводить до появи чорних крапок на тлі світло-жовто-рожевої сітківки. Дані зміни мають назву «сіль і перець». Точний механізм за допомогою якого лямбліоз призводить до очних проявів досі невідомі, хоча існує можливість прямого зараження паразитом. Необхідні подальші дослідження, щоб точно визначити механізм, за допомогою якого відбувається ураження сітківки ока при лямбліозі.

У більшості інфікованих осіб перебіг захворювання безсимптомний або супроводжується короткочасними проявами, які не порушують загальний стан.

Лікування. У разі виділення з калом цист лямблій і відсутності симптомів лікування не показане. Пацієнтам з клінічними проявами лямбліозу препаратами вибору є фуразолідон (призначають перо-

3.2. Дирофіляріоз

Дирофіляріоз – захворювання, яке викликається зоонозними біогельмінтами, що належать до роду *Dirofilaria*. Різні види *Dirofilaria* (*D. immitis*, *D. repens*, *D. tenuis* і *D. Ursi*) є природними паразитами домашніх і диких тварин. Шлях передачі – трансмісивний (при укусі комарів роду *Anopheles* та ін.) Захворювання поширене у всьому світі і є важливою зоонозною інфекцією і повідомляється про все більшу кількість із середземноморських країн.

Клініка. Розрізняють шкірну та віцеральну форму. Шкірна форма проявляється наявністю підшкірного вузлика без ознак запалення, згодом виникає гіперемія, набряк прилеглих тканин, біль та свербіж. Віцеральна форма проявляється ураженням легень, здебільшого перебігає безсимптомно та діагностуються випадково під час рентгенологічного дослідження.

Залежно від місця локалізації може спричиняти серцево-судинні та очні ураження. Очні симптоми залежать від місця інфікування. Ураження повік призводить до набряку, болючості, свербіжу і гіперемії кон'юнктиви, тоді як внутрішньоочне ураження призводить до відчуття стороннього тіла, розвитку диплопії, світлобоязні (мал. 12).

Діагностика. Діагноз можна встановити шляхом прямої демонстрації та ідентифікації дорослого черв'яка. Внутрішньоочну наявність паразита можна підтвердити за допомогою офтальмоскопії. Серологічний методи не є інформативними для встановлення діагнозу через перехресну реакцію з іншими паразитарними гельмінтами, зокрема *Toxosara canis*. Доведено, що рекомбінантні білки демонструють 100% чутливість і 90% специфічність для діагностики легеневого дирофіляріозу методом ІФА.

Лікування. Паразита виділяють хірургічним методом. Медикаментозна протигельмінтна терапія на сьогодні остаточно не розроблена.

після перенесеної первинної інфекції. Рецидивуючий перебіг захворювання спостерігається у 30-40% хворих на офтальмогерпес та у 50-75% хворих на генітальний герпес.

Ураження очей (офтальмогерпес) може бути первинним та вторинним (рецидивуючим). Понад 90% випадків припадає на рецидивуючий офтальмогерпес. Ураження очей при ГП можуть бути поверхневими та глибокими. Поверхневі ураження переднього відділу ока характеризуються розвитком кон'юнктивіту (катарального, фолікулярного, везикулярно-виразкового), поєднаного ураження кон'юнктиви та повік (блефарокон'юнктивіту), каналікуліту, різноманітних кератитів (точкового, везикулярного, деревоподібного, географічного). Можливий розвиток рецидивуючої ерозії рогівки, а також ізольованого ураження склери у вигляді дифузного епісклериту. При герпетичному кон'юнктивіті слизові оболонки повік і очного яблука гіперемовані. Характерні помірна світлобоязнь та слезотеча. Перебіг поверхневих герпетичних уражень очей, як правило, доброякісний (мал. 11).

Глибокі ураження переднього відділу ока характеризуються поширенням інфільтрації на строму рогівки. Вони перебігають у вигляді стромального кератиту, з утворенням виразки або без неї. Здебільшого супроводжуються запаленням переднього відділу судинного тракту з розвитком кератоіридоцикліту, периваскуліту, флеботромбозу сітківки ока. Наслідком кератоіридоцикліту може бути помутніння рогівки та зниження гостроти зору. Іноді розвивається неврит зорового нерва. У новонароджених можуть розвинути катаракта, хоріоретиніт або увеїт.

Фактично, очний герпес є найпоширенішою причиною сліпоти, пов'язаної з пошкодженням рогівки в Сполучених Штатах, і найпоширенішою причиною інфекційної сліпоти в західному світі.

Діагностика. На сьогодні найбільш поширеним методом ідентифікації HSV є імуноферментний аналіз, який дозволяє виявити специфічні імуноглобуліни класів М і G у крові хворого. Виявлення антитіл класу М свідчить про гостре захворювання, реінфекцію або загострення латентної інфекції. Проте цей імуноглобулін визначається в сироватці крові лише на 10-14-й день захворювання, що зменшує його діагностичне значення. Наявність антитіл класу G у крові

свідчить про хронічну інфекцію, персистенцію вірусу в організмі, а зростання їх титру в 4 рази в динаміці вказує на активацію ГП. Генوم HSV у крові, лікворі, слині чи інших середовищах організму виявляють за допомогою ПЛР.

Лікування. Препаратом вибору для лікування ГП залишається ацикловір, який вибірково інгібує реплікацію вірусу простого герпесу 1-го та 2-го типів і вітряної віспи. У разі офтальмогерпесу ацикловір призначають перорально по 80 мг/кг на добу протягом 5 днів; добову дозу ділять на 4 вживання. Це сприяє зменшенню проявів кератиту. Застосовують також топічні офтальмологічні препарати: 1-2% трифлуридин або 3% відарабін. При генералізованих формах, а також при тяжкому перебігу локальних форм ГП показане парантеральне введення ацикловіру. Основним побічним ефектом внутрішньовенного введення ацикловіру є розвиток ниркової недостатності. Для підвищення ефективності лікування пропонують нові препарати сімейства ацикловіру, а саме валацикловір, що характеризуються більшою біодоступністю при пероральному застосуванні.

безсимптомна еозинофілія в крові, коли явні клінічні прояви інвазії відсутні, але поряд з гіпереозинофілією виявляються антитіла до антигенів T.canis

Діагностика очного токсокарозу складна. Остаточний діагноз можна отримати шляхом гістологічної демонстрації личинки токсокари або її фрагментів при біопсії інфікованої тканини. Однак збір відповідного біопсійного матеріалу є ризикованим та складним для очей при очному токсокарозі. Таким чином, клінічний діагноз ставиться клінічно шляхом виявлення типових офтальмологічних ознак та наявності сироваткових антитіл до личинок токсокар. Однак, титр специфічних антитіл вище в рідинах ока, ніж сироватці крові. Тому для більш точної діагностики очного токсокарозу краще використовувати рідину передньої камери ока і біоптат склоподібного тіла. Необхідно пам'ятати, що клінічна картина локалізованої гранульоми в задньому полюсі або по периферії сітківки є типовою для постановки передбачуваного діагнозу очного токсокарозу.

Діагностичним титром ІФА вважають титр антитіл 1:400 і вище. Такий титр антитіл 1:400 свідчить про інвазію, але не про хворобу. Титр антитіл 1:800 і вище свідчить про захворювання токсокарозом.

Практика показує, що пряма кореляція між рівнем антитіл та важкістю клінічних проявів токсокарозу існує не завжди. Не завжди є і кореляція між рівнем антитіл і гіпереозинофілією крові.

Лікування очного токсокарозу можна проводити медикаментозно або хірургічно. Сучасним стандартним методом лікування очного токсокарозу є введення кортикостероїдів з активним запальним процесом. Так, як призначення місцевих та системних кортикостероїдів зменшує внутрішньоочне запалення та помутніння склоподібного тіла, але має обмежену ефективність в запобіганні розвитку структурних ускладнень на сітківці. Відшарування сітківки, епіретинальна мембрана та стійке помутніння склоподібного тіла є показом до хірургічного втручання. Роль протигельмінтної терапії при очному токсокарозі залишається суперечливою, оскільки не було рандомізованих контрольних досліджень щодо їх використання. Для лікування системного токсокарозу призначають препарат альбендазол (400 мг двічі на день протягом 7-14 днів), тіабендазол (по 50 мг/кг на добу протягом 3-7 днів).

дужною оболонкою і циліарним тілом (іридоцикліт). Симптоми переднього увеїту іноді проявляються в гострій стадії очного токсокарозу. На задній поверхні рогівки з'являються відкладення (преципітати), на дні передньої камери ока осідають лейкоцити (гіпопійон) (мал. 21).

При проміжному увеїті запальні зміни відбуваються в склоподібному тілі (вітрео). На периферії сітківки і в області плоскої частини циліарного тіла pars plana можна спостерігати скупчення запальних клітин, так званий білуватий ексудат у вигляді «снігових куль» (мал. 22).

При задньому увеїті характерно запалення судинної оболонки (хоріоїдеїт) задньої частини ока (хоріоїдит), іноді в запальний процес втягнута і сітківка (хоріоретиніт). Гострота зору знижується, появляються біль в оці і його видимі почервоніння.

Панувеїт. Запальний процес зачіпає майже всі структури ока. При токсокарозі зустрічається рідко.

Нетипові прояви включають запалення та набряк головки зорового нерва (проявляється як неврит), рухливі субретинальні личинки та дифузний хоріоретиніт.

Таким чином, причини втрати зору при очному токсокарозі можна згрупувати за трьома категоріями: пошкодження сітківки, спричинені самою грануломою; супутні захворювання сітківки та внутрішньоочне запалення.

Лабораторна діагностика. Найбільш характерним лабораторним показником є підвищений вміст еозинофілів в периферичній крові. Відносний рівень еозинофілії може коливатися в широких межах, досягаючи в ряді випадків 70 - 80% і більше. Підвищується вміст лейкоцитів (від 20×10^9 до 30×10^9 на 1 л). При дослідженні пунктату кісткового мозку виявляється гіперплазія зрілих еозинофілів. У дітей нерідко відзначається помірна анемія. Деякі дослідники відзначають пряму кореляцію між тяжкістю клінічних проявів інвазії і рівнем еозинофілії і гіперлейкоцитозу периферичної крові. Характерними змінами є також прискорення ШОЕ, гіпергаммаглобулінемія. У випадках ураження печінки спостерігається підвищення білірубіну, гіперферментемія. У хронічній стадії хвороби гострі клінічні і лабораторні ознаки згасають. Найбільш стабільним лабораторним показником залишається гіпереозинофілія периферичної крові. Можлива так звана

РОЗДІЛ 3

УРАЖЕННЯ ОЧЕЙ ПРИ ГЕЛЬМІНТОЗАХ

3.1. Токсокароз

Токсокароз – паразитарне захворювання, що викликається міграцією личинок аскарид тварин родини собачих (*T. canis*), характеризується тривалим рецидивуючим перебігом і поліорганными ураженнями імунної природи. Токсокароз - широко поширена інвазія, яка реєструється в багатьох країнах. Токсокароз має широку географію поширення, і число хворих значно вище офіційно зареєстрованих, а серопозитивність антитіл до токсокари коливається від 2,4% до 76,6%.

Збудниками токсокарозу можуть бути також личинки інших аскарид - кішки (*T. mystax*), корови. Однак роль цих збудників в патології людини практично не вивчена. Яйця токсокар, що виділилися, потрапляють в ґрунт, де в залежності від вологості і температури, дозрівають за 5-36 діб, стаючи інвазивними. Інвазивні яйця зберігаються в ґрунті тривалий час. Основним джерелом інвазії для людини є собаки, особливо цуценята. Зараження відбувається при безпосередньому контакті з зараженою твариною, шерсть якої забруднена інвазивними яйцями, або при попаданні в рот землі, в якій були яйця токсокар. Особливо схильні до зараження діти під час гри в піску або з собакою. Найбільший ризик зараження у дітей, які страждають геофагією. Дорослі заражаються при побутовому контакті з інвазованими тваринами або в процесі професійної діяльності (ветеринари, собаківники, працівники комунальної служби, водії, землекопи та ін.). Зараження людини можливе також при вживанні сирого або недостатньо обробленого термічно м'яса.

Клініка. Тривале паразитування в організмі хворого, незавжди призводить до розвитку вираженої клінічної картини. Клінічні прояви визначаються інтенсивністю інвазії, розподілом личинок в органах і тканинах, частотою реінвазії і особливостями імунної відповіді людини. Симптоматика токсокарозу малоспецифічна і має схожість з клінічними симптомами гострої фази інших гельмінтозів. Розрізня-

ють субклінічний, вісцеральний та очний токсокароз. Субклінічний токсокароз перебігає із мінімально вираженою симптоматикою. Можуть спостерігатись кашель, порушення сну, біль в животі, головний біль. Вісцеральний токсокароз реєструється переважно у дітей віком 1,5-4 роки. Захворювання зазвичай починається з продрому у вигляді легкого нездужання. З'являється температура - субфебрильна в легких випадках і висока до 39° С і вище, іноді з ознобом, у важких випадках інвазії. Можуть спостерігатись шкірний висип у вигляді поліморфного або кропивниці, іноді набряки типу Квінке. У гострому періоді спостерігається легеневий синдром різного ступеня тяжкості: від легких катаральних явищ до гострого бронхіту, пневмонії, важких нападів ядухи. Особливо важко легеневий синдром протікає у дітей раннього віку. Рентгенологічно виявляється посилення легеневого малюнка, «летючі» інфільтрати, картина пневмонії. Поряд з цим у частини хворих відзначається збільшення печінки, іноді і селезінки. Лімфаденопатія більш виражена у дітей. Іноді має місце абдомінальний синдром у вигляді нападів болю в животі, симптомів диспепсії. Можливий розвиток міокардиту, панкреатиту. Можливе ураження м'язової тканини з розвитком болючих інфільтратів за ходом м'язів. При міграції личинок в головний мозок розвиваються симптоми ураження центральної нервової системи: головний біль, епілептиформні напади, парези, паралічі. У дітей захворювання супроводжується слабкістю, легкою збудливістю, порушенням сну.

Очний токсокароз виникає внаслідок міграції личинки токсокари у задній сегмент ока і більше притаманний дітям старшого віку та дорослим. Для токсокарозу характерно одностороннє ураження очей. Патологічний процес розвивається в сітківці, уражається кришталік, іноді параорбітальна клітковина. У тканинах ока формується запальна реакція гранульоматозного характеру. Патологічний процес часто приймають за ретинобластому, проводять енуклеацію очей. При морфологічному дослідженні виявляють еозинофільні гранульоми, іноді - личинки токсокар.

Всі випадки ураження токсокарозу ока поділяються на 2 основні групи: солітарні гранульоми і хронічні енд офтальміти з ексудацією. Ураження зорового нерву личинкою токсокари може призвести до односторонньої сліпоти. При цьому диск і сітківка навколо інфіль-

трується лімфоцитами, еозинофілами та плазматичними клітинами.

При токсокарозі виділяють наступні форми ураження очей:

- гранульома заднього полюса;
- периферичні гранульми;
- хронічний енд офтальміт;
- увеїт;
- абсцес в склоподібному тілі;
- неврит зорового нерва;
- кератит;
- мігруючі личинки в склоподібному тілі.

Гранульома заднього полюса: вогнищева, білувата та субретинальна або інтраретинальна запальна маса, як правило, менше 1 діаметру диска з пігментацією або без неї, з ознаками гострого запалення. Гранульома заднього полюса виглядає як овальне біле ураження заднього полюса сітківки.

Периферична гранульома це вогнищевий білий вузол на периферії сітківки, може мати різний ступінь оточуючих мембран та пігментні зміни. У деяких пацієнтів з периферичною гранульомою запалення може бути дифузним. Можуть спостерігатись фіброклітинні смуги, що йдуть у напрямку до задньої сітківки або зорового нерва, іноді утворюючи складку сітківки. Локалізоване витягування на сітківці може також призвести до тракційного відшарування сітківки шляхом утворення отворів або розривів сітківки (мал. 27).

Хронічний енд офтальміт – тип панувейту, що проявляється як червоне, болюче око з дифузним внутрішньоочним запаленням.

Залежно від ураженої анатомічної структури виділяють наступні чотири групи увеїту:

- передній увеїт,
- проміжний увеїт,
- задній увеїт,
- панувейт.

При передньому увеїті запалення може бути обмежене двома анатомічними структурами: райдужною оболонкою (ірит) або рай-