

УДК 616.914-053.2-06-08

DOI <https://doi.org/10.32689/2663-0672-2025-3-10>

Уляна МУДРИК

кандидат медичних наук, доцент кафедри дитячих хвороб з дитячою хірургією, Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, mydrykum@tdmu.edu.ua

ORCID: 0000-0001-8078-0462

Аліна КЛУБКОВА

здобувач вищої освіти, Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, klubkova_alivit@tdmu.edu.ua

ORCID: 0009-0002-7282-1986

Анастасія НОВАК

здобувач вищої освіти, Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, novak_anaand@tdmu.edu.ua

ORCID: 0009-0009-7369-5011

Тамара ВОРОНЦОВА

кандидат медичних наук, доцент кафедри дитячих хвороб з дитячою хірургією, Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, voroncova@tdmu.edu.ua

ORCID: 0000-0002-5434-7064

**КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА УСКОДНЕННЯ ВІТРЯНОЇ ВІСПИ:
ПЕДІАТРИЧНИЙ АСПЕКТ ТА СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ**

Вітряна віспа (Varicella) залишається поширеною вірусною інфекцією, що викликається вірусом Varicella-Zoster. Характеризується високою контагіозністю та зазвичай легким перебігом у дітей, однак у дорослих та осіб з імунodefіцитом може супроводжуватися серйозними ускладненнями, такими як пневмонія, енцефаліт, бактеріальне ураження шкіри. Реактивація вірусу може призвести до оперізувального лишая, який у свою чергу викликає постгерпетичну невралгію, що значно знижує якість життя пацієнтів. Оскільки вітряна віспа та її ускладнення продовжують становити медичну проблему, важливо досліджувати сучасні підходи до діагностики, лікування та профілактики цієї інфекції.

Мета дослідження: Аналіз сучасних даних щодо етіології, клінічного перебігу та ускладнень вітряної віспи, а також оцінка ефективності профілактичних заходів і методів лікування на основі аналізу наукової літератури.

Матеріали та методи. Літературний пошук проводився через міжнародні наукові бази даних Scopus, Web of Science, Google Scholar та PubMed, з використанням ключових слів «Varicella-Zoster Virus», «Chickenpox», «clinical course of chickenpox», «vaccination against chickenpox» та інших. Оцінка ефективності лікування та профілактики базувалася на аналізі досліджень з використання сучасних противірусних препаратів, вакцин та терапевтичних підходів.

Результати обстеження та їх обговорення. Збудником вітряної віспи є вірус Varicella-Zoster (VZV), який передається повітряно-крапельним шляхом. Характерна клінічна ознака – висип, що проходить кілька стадій розвитку, від плям до везикул і кірочок. Захворювання часто протікає у дітей без серйозних ускладнень, однак у дорослих, особливо з ослабленим імунітетом, можуть розвиватися тяжкі форми, такі як пневмонія, енцефаліт, генералізована форма вітряної віспи. Сучасні вакцини ефективно запобігають захворюванню, зменшуючи кількість ускладнень і тяжкість хвороби.

Висновки. Вітряна віспа є серйозною інфекцією, яка може спричиняти значні ускладнення, особливо серед дорослих та осіб з ослабленим імунітетом. Сучасні методи профілактики, зокрема вакцинація, значно знижують рівень захворюваності та тяжкість перебігу хвороби. Противірусна терапія та своєчасне лікування ускладнень є важливими для зниження ризику розвитку серйозних наслідків, таких як постгерпетична невралгія.

Ключові слова: вітряна віспа, Varicella-Zoster, вакцинація, профілактика, противірусна терапія, оперізувальний лишай, ускладнення, постгерпетична невралгія.

Uliana Mudryk, Alina Klubkova, Anastasia Novak, Tamara Vorontsova. CLINICAL FEATURES AND COMPLICATIONS OF CHICKENPOX: PAEDIATRIC ASPECTS AND CURRENT APPROACHES TO TREATMENT

Chickenpox (Varicella) remains a common viral infection caused by the Varicella-Zoster virus. It is highly contagious and usually mild in children, but in adults and immunocompromised individuals, it can be accompanied by serious complications such as pneumonia, encephalitis, and bacterial skin infections. Reactivation of the virus can lead to shingles, which in turn causes postherpetic neuralgia, significantly reducing the quality of life of patients. Since chickenpox and its complications continue to be a medical problem, it is important to investigate modern approaches to the diagnosis, treatment and prevention of this infection.

© У. Мудрик, А. Клубкова, А. Новак, Т. Воронцова, 2025

Стаття поширюється на умовах ліцензії CC BY 4.0

Research objective. To analyse current data on the aetiology, clinical course and complications of chickenpox, as well as to evaluate the effectiveness of preventive measures and treatment methods based on an analysis of the current scientific literature.

Materials and methods. A literature search was conducted using the international scientific databases Scopus, Web of Science, Google Scholar and PubMed, using the keywords 'Varicella-Zoster Virus', 'Chickenpox', 'clinical course of chickenpox', 'vaccination against chickenpox' and others. The assessment of the effectiveness of treatment and prevention was based on an analysis of studies using modern antiviral drugs, vaccines and therapeutic approaches.

Survey results and discussion. Chickenpox is caused by the Varicella-Zoster virus (VZV), which is transmitted by airborne droplets. A characteristic clinical feature is a rash that goes through several stages of development, from spots to vesicles and scabs. The disease often occurs in children without serious complications, but in adults, especially those with weakened immune systems, severe forms such as pneumonia, encephalitis and generalised chickenpox can develop. Modern vaccines effectively prevent the disease, reducing the number of complications and the severity of the illness.

Conclusions. Chickenpox is a serious infection that can cause significant complications, especially among adults and people with weakened immune systems. Modern methods of prevention, including vaccination, significantly reduce the incidence and severity of the disease. Antiviral therapy and timely treatment of complications are important for reducing the risk of serious consequences, such as postherpetic neuralgia.

Key words: chickenpox, Varicella-Zoster, vaccination, prevention, antiviral therapy, shingles, complications, postherpetic neuralgia.

Вступ. Вітряна віспа (varicella) є однією з найбільш поширених вірусних інфекцій, що вражають дітей, але також може виникати й у дорослих [18]. Це захворювання, яке викликається вірусом Varicella-Zoster (VZV) – представником родини герпесвірусів, має високу контагіозність і здатне спричиняти серйозні ускладнення, особливо у людей з ослабленим імунітетом. Характерним для вітряної віспи є розвиток висипу на шкірі, що протікає в кількох стадіях – від плям до пухирців і кірочок. Однак у певних випадках, особливо у дорослих, хвороба може мати тяжчий перебіг, що ускладнюється пневмонією, енцефалітом, бактеріальними інфекціями, а також значно підвищує ризик розвитку оперізувального лишая в подальшому житті після перенесеного захворювання [17, 3, 4].

Завдяки широкому поширенню вакцин проти вітряної віспи, профілактика цієї інфекції значно покращилася, що дозволяє знизити захворюваність та тяжкість перебігу хвороби, а також кількість ускладнень, особливо серед дітей [24]. Однак, навіть з урахуванням високого рівня вакцинації, проблеми, пов'язані з ускладненнями та реєстрацією випадків вітряної віспи в дорослих і людей з ослабленим імунітетом, залишаються актуальними. Вивчення етіології, патогенезу та сучасних підходів до лікування й профілактики вітряної віспи є важливим завданням для оптимізації стратегії боротьби з цією інфекцією.

Незважаючи на широке використання вакцин, вітряна віспа продовжує залишатися значною проблемою для здоров'я, зокрема у випадках епідемій або у людей, що не були вакциновані. Тому актуальність вивчення клінічних аспектів, ефективності профілактичних заходів та лікування вітряної віспи, а також визначення нових підходів до боротьби з цією інфекцією, не зменшується.

Метою цієї статті є аналіз сучасних даних щодо етіології, клінічного перебігу та ускладнень вітряної віспи, а також оцінка ефективності

профілактичних заходів і методів лікування на основі аналізу актуальної наукової літератури.

Матеріали та методи. Літературний пошук було здійснено за допомогою міжнародних наукових баз даних, таких як Scopus, Web of Science, Google Scholar та PubMed. Ці ресурси надають доступ до широкого спектру рецензованих статей та досліджень, що забезпечують високу наукову якість та достовірність інформації.

Проведено систематичний огляд наукових статей, що охоплюють дослідження етіології, патофізіології та клінічних особливостей вітряної віспи, включаючи механізми передачі вірусу Varicella-Zoster, його ускладнення та різні форми захворювання. З метою оцінки ефективності лікування та профілактики проаналізовано дослідження щодо застосування сучасних противірусних препаратів, вакцин та терапевтичних підходів, спрямованих на зменшення тяжкості перебігу хвороби.

Літературний пошук здійснювався за допомогою ключових слів, таких як «Varicella-Zoster Virus», «Chickenpox», «clinical course of chickenpox», «complications of chickenpox», «vaccination against chickenpox», «antiviral therapy», «prevention of chickenpox» та «reactivation of Varicella-Zoster» та інші. Вибрані статті були проаналізовані для виявлення ефективних методів лікування, профілактики та напрямків подальших досліджень.

Результати обстеження та їх обговорення. Збудником вітряної віспи є вірус Varicella-zoster (VZV) – представник родини Herpesviridae, відомий також як герпесвірус людини 3 типу (HHV-3). Це ДНК-вмісний вірус, який характеризується низькою стійкістю в навколишньому середовищі: він швидко гине під дією дезінфекційних засобів, ультрафіолетового випромінювання та температури понад 60 °C. Джерелом інфекції є виключно хвора людина – переважно пацієнт із вітряною віспою, рідше з оперізувальним герпесом. Інфікована особа становить небезпеку для оточення за одну-дві доби до появи висипу і протягом п'яти-семи днів

після його появи, доки не підсохнуть усі елементи висипу. Сприйнятливість населення до вірусу є надзвичайно високою і сягає 90–95%, особливо серед дітей, які не мають імунітету після перенесеного захворювання або вакцинації [1, 12, 19].

Основним механізмом передавання збудника є повітряно-краплинний шлях. Незважаючи на нестійкість вірусу в довкіллі, доведено, що він може поширюватися на значні відстані через повітряні потоки, навіть за межі приміщення, де перебуває хворий. Таким чином, можливе інфікування осіб, які знаходяться в одній будівлі з хворим. У поодиноких випадках можливе трансплацентарне передавання вірусу від матері до плода, що може спричинити вроджений синдром вітряної віспи, який проявляється ураженнями шкіри, кінцівок і центральної нервової системи [9, 11].

Вітряна віспа належить до типових дитячих інфекцій. Новонароджені до двох місяців зазвичай мають пасивний материнський імунітет, отриманий трансплацентарно, однак починаючи з трьох місяців життя дитина стає сприйнятливою до інфекції. Найвищий рівень захворюваності спостерігається серед дітей віком від двох до чотирьох років, при цьому близько 80% випадків припадає саме на дошкільнят. Для вітряної віспи характерна осінньо- зимова сезонність, що зумовлено тіснішими контактами між дітьми у період відвідування дитячих садків і шкіл.

Захворюваність зазвичай має спорадичний характер, однак можуть виникати епідемічні спалахи у закритих колективах – дитячих дошкільних закладах, школах, лікарнях. Після перенесеного захворювання формується тривалий, часто довічний імунітет. Повторні випадки вітряної віспи трапляються вкрай рідко, переважно у осіб із порушеннями імунної системи.

Після первинного інфікування вірус поширюється з епідермісу та слизових оболонок у чутливі нервові закінчення, де переходить у стан латентності в клітинах дорзальних гангліїв [21]. Імунна система підтримує контроль над вірусом, однак за умов ослаблення імунітету може настати реактивація інфекції, що клінічно проявляється у вигляді оперізуючого лишая (herpes zoster).

Герпетичні інфекції, спричинені вірусом простого герпесу, вірусом вітряної віспи та вірусом оперізуючого лишая, характеризуються подібними гістологічними змінами. Ураження представлені внутрішньоепідермальними везикулами, в яких спостерігається балонна дегенерація кератиноцитів і утворення багатоядерних гігантських клітин – результат злиття інфікованих епітеліальних клітин.

Важливою морфологічною ознакою є акантоліз, коли кератиноцити втрачають міжклітинні

зв'язки та вільно розміщуються всередині порожнини пухирця. Такі клітини часто демонструють типові вірусні зміни, зокрема маргіналізацію хроматину, множинні ядра та внутрішньоядерні включення [2].

Для диференційної діагностики між інфекціями HSV і VZV необхідне поєднання клінічних даних, імуногістохімічного аналізу, вірусологічного культивування або виявлення ДНК вірусу методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) [20].

Інкубаційний період при вітряній віспі триває від 11 до 21 доби, найчастіше – близько двох тижнів. Продромальні прояви у дітей зазвичай відсутні або обмежуються легкими симптомами інтоксикації – короткочасне нездужання, зниження апетиту, субфебрилітет [14, 15]. У дорослих продромальний період виражений сильніше – температура може бути вищою, а загальне самопочуття гірше. Після короткого продрому або без нього на шкірі з'являються характерні висипання, переважно на обличчі, волосистій частині голови, тулубі та кінцівках. У разі масивного висипу елементи можуть виявлятися навіть на долонях і підшвах. Висип спочатку має вигляд плям і дрібних папул, які швидко трансформуються у везикули – типові для вітряної віспи пухирці. Частина плям і папул може зникати, не доходячи до цієї стадії. Везикули зазвичай мають округлу або овальну форму, різний розмір, розташовуються на неінфільтрованій шкірі, з тонкою блискучою оболонкою і прозорим вмістом. Навколо них помітний вузький обідок гіперемії. Через однокамерну будову пухирці легко спадають при проколі або розчухуванні, яке часто виникає через виражений свербіж. У центрі деяких везикул спостерігається пупкоподібне вдавлення. Через 1–3 дні везикули починають підсихати, вміст мутніє через випадіння фібрину, утворюються бурі кірочки, які відпадають за 1–3 тижні, не залишаючи рубців. Висипання з'являються поступово, хвилюподібно, тому для вітряної віспи характерна поліморфність – на одній ділянці можна одночасно побачити плями, папули, везикули й кірочки. Іноді разом із шкірними елементами виникають висипання на слизових оболонках – у порожнині рота, ротоглотці, гортані, на статевих органах. Такі висипи називаються енантемою. Везикули на слизових швидко розриваються, утворюючи поверхневі ерозії, які епітелізуються протягом кількох днів.

Перебіг хвороби за ступенем тяжкості

- Легкий перебіг. Температура підвищується незначно (до 37,5–38 °C), симптоми інтоксикації відсутні або мінімальні, висипання поодинокі.
- Середньотяжкий перебіг. Температура сягає 39 °C, прояви інтоксикації помірні, висипання численні, часто з ураженням слизових оболонок.

- Тяжкий перебіг. Гарячка виражена (до 39,5–40 °C), висипання рясні, великі, іноді перебувають в одній стадії розвитку. Можливі ознаки нейротоксикозу – судоми, симптоми набряку-набухання головного мозку (ННГМ). Після підсихання висипу стан дитини поліпшується, температура нормалізується.

У присутності супутніх факторів (ослаблення імунітету, інші інфекції, лікування глюкокортикостероїдами тощо) можливий ускладнений або атиповий перебіг вітряної віспи:

- Менінгіальна форма – характеризується серозним ліквором, помірним цитозом, швидким регресом симптомів.

- Енцефалітична форма – проявляється вогнищевими симптомами ураження ЦНС, парезами, ознаками набряку головного мозку.

- Пневмонічна форма – у дітей має переважно вірусну етіологію, у дорослих часто ускладнюється бактеріальною інфекцією.

- Генералізована (вісцеральна) вітряна віспа найчастіше спостерігається у новонароджених або у хворих, які отримують глюкокортикостероїди. Для неї характерні гіпертермія, тяжка інтоксикація, ураження внутрішніх органів (печінка, легені, нирки). Перебіг украй тяжкий, часто з летальним наслідком.

- Атипова (рудиментарна) форма зазвичай виникає в осіб, яким під час інкубаційного періоду вводили імуноглобулін або плазму. Висип представлений розеольозно-папульозними елементами з поодинокими недорозвиненими везикулами. Температура нормальна, загальний стан не порушується.

У ослаблених дітей раннього віку або дорослих з імунодефіцитами хвороба може набувати злоякісного перебігу, що супроводжується:

- пустульозною формою (везикули наповнюються гноем, нагадуючи натуральну віспу);

- бульозною формою (великі пухирі діаметром 2–3 см із каламутним вмістом);

- геморагічною формою (везикули з кров'янистим вмістом, петехії, тромбоцитопенічна пурпура);

- гангренозною формою (некроз шкіри навколо елементів висипу, утворення виразок). Такі форми значно погіршують прогноз.

У дітей вітрянка зазвичай протікає легко, і більшість хворих одужують без серйозних ускладнень [6, 13]. У підлітків та дорослих захворювання має більш тяжкий перебіг і характеризується більшою кількістю шкірних висипань [23]. У дорослих, осіб з імунодефіцитом та вагітних можливі наступні серйозні ускладнення:

- Вторинна бактеріальна інфекція – найпоширеніше ускладнення, що може проявлятися целюлітом, імпетиго або бешихою, що призводить до

формування рубців. У дорослих рубці, як правило, глибші та помітніші.

- Пневмонія, пов'язана з вітряною віспою, у разі відсутності лікування може призводити до летальних наслідків у 10–30% випадків.

- Особи, які перенесли вітрянку, мають приблизно 20% ризику розвитку оперізуючого лишая протягом життя. У поодиноких випадках одночасно можуть виникати вітряна віспа та оперізуючий лишай, а також ускладнення, наприклад, параліч лицьового нерва.

- Ураження центральної нервової системи трапляються рідко (<1 на 1000 випадків) і можуть включати енцефаліт, гостру мозочкову атаксію та синдром Гійєна-Барре. Вітряна віспа здатна уражати артерії шиї та голови, що підвищує ризик інсульту.

- Синдром Рейє, що проявляється енцефалітом і жировою дистрофією печінки, став рідкісним завдяки припиненню використання аспірину у дітей із вітряною віспою.

- Вплив на плід при інфекції у вагітної: вакцинація матері у перші 20 тижнів вагітності пов'язана з приблизно 2% випадків розвитку вродженої вітряної віспи (ембріопатії). Можливі аномалії: низька маса при народженні, рубці на шкірі, порушення розвитку очей, атрофія кори головного мозку, психомоторна затримка, гіпоплазія кінцівок. Діти, чиї матері перехворіли під час вагітності, можуть рано захворіти на оперізуючий лишай. Тяжка неонатальна вітряна віспа може розвинути, якщо материнська інфекція виникає між 5 днями до і 2 днями після пологів. Водночас, якщо у матері розвивається оперізуючий лишай, ризик неонатальних ускладнень низький, ймовірно, через наявність циркулюючих материнських антитіл.

- Ускладнення у осіб з ослабленим імунітетом можуть бути тяжкими та потенційно летальними: спостерігається більш обширне та атипове шкірне висипання, іноді геморагічне або пурпурне, а також ураження легень, печінки та ЦНС.

- Рідкісні ускладнення включають тромбоцитопенію, гепатит, гломерулонефрит, неврит зорового нерва, кератит, артрит, міокардит, панкреатит, орхіт та васкуліт.

Діагноз вітряної віспи (varicella) у більшості випадків встановлюється клінічно на підставі характерної шкірної висипки з везикулами на макуло-папульозному фоні, що з'являється хвилеподібно і має поліморфний вигляд (різні стадії розвитку на одному шкірному сегменті) [5]. У вакцинованих осіб або при модифікованій формі висип може бути менш типовим, що ускладнює клінічне розпізнавання.

Ускладнення або нетипові форми вимагають лабораторного підтвердження, особливо під час

епідемії, у госпіталізованих пацієнтів або при підозрі на прорив вакцинальної інфекції.

PCR для виявлення ДНК VZV є методом вибору для підтвердження діагнозу уражень шкіри або висипань. Він характеризується високою чутливістю та специфічністю, і дозволяє диференціювати дикі штами від вакцинальних варіантів [8]. Оптимальним зразком для PCR є рідина з пухирців, кірки (scabs) або клітини з основи везикули. Зразки зі слизових, крові чи слини менш надійні і можуть давати хибно від'ємні результати.

DFA дозволяє виявляти антигени VZV у клітинах зі зішкрібу з пухирців. Проте результати менш чутливі, ніж PCR (~60–70% чутливості) і залежать від якості зразка

Культивування VZV з матеріалу пухирців чи основи везикули можливе, але метод повільний, менш чутливий і менш практичний у рутинній діагностиці.

Серологічні методи мають обмежене застосування для діагностики гострої інфекції. Позитивні IgM можуть вказувати на недавню інфекцію, але часто не дозволяють відрізнити первинне зараження, реактивацію або повторний контакт, особливо в осіб із вже сформованим імунітетом. Підвищення IgG у чотири рази між гострою і реконвалесцентною фазами вказує на акуутне зараження, але в вакцинованих цей приріст часто недоступний

Додаткові методи при ускладненнях:

- Люмбальна пункція + PCR у спинномозковій рідині (ЦСР) при підозрі на менінгіт або енцефаліт (показники: підвищений білок, плеоцитоз). PCR у ЦСР може підтвердити вірусне ураження ЦНС.

- МРТ головного мозку – при симптомах ураження ЦНС (мієліт, енцефаліт) для виявлення вогнищевих змін.

- Рентгенографія або КТ грудної клітки – у випадках пневмонії.

- Біохімічні лабораторні тести – функції печінки, маркери системного запалення, електроліти тощо.

Деякі вірусні захворювання шкіри, такі як віспа мавп, натуральна віспа та вітряна віспа, мають схожі клінічні прояви – лихоманку, висип, біль у м'язах, озноб і головний біль [10]. Через це їх іноді плутають, особливо на початкових етапах захворювання. Проте кожна з цих інфекцій має характерні особливості, які дозволяють провести диференційну діагностику. Хоча лабораторні дослідження залишаються найнадійнішим методом підтвердження діагнозу, у більшості випадків клінічна оцінка, зокрема аналіз характеру висипу, є достатньо інформативною.

Використання жарознижувальних засобів доцільне у випадках, коли дитина має гарячку або відчуває значний дискомфорт, однак регулярне

застосування лише для зниження температури без клінічних показань не рекомендується. Для зменшення свербіжжя можна використовувати місцеві засоби, такі як каламіновий лосьйон, який створює ефект охолодження, або гелі на основі природних компонентів – алое вера, календули, ромашки, вівса чи лаванди, які мають зволожувальні, протизапальні та заспокійливі властивості. Хоча наукових доказів ефективності каламіну при вітряній віспі небагато, засіб має добрий профіль безпеки та може забезпечувати суб'єктивне полегшення симптомів.

Антигістамінні препарати, зокрема хлорфенамін або диметинден, іноді застосовують для зменшення свербіжжя, проте доказів їх ефективності небагато. Використання топічних або системних антигістамінних засобів повинно бути обмеженим, особливо у дітей молодшого віку, через можливі побічні ефекти. Не рекомендується обробляти висипання аніліновими барвниками чи іншими дезінфікуючими розчинами, оскільки клінічні дослідження не підтвердили доцільності такої практики.

Противірусна терапія із застосуванням ацикловіру може розглядатися лише у певних категорій пацієнтів. Згідно з рекомендаціями Американської академії педіатрії, призначення ацикловіру доцільне підліткам віком від 14 років і старше, а також особам із тяжким перебігом хвороби або підвищеним ризиком ускладнень – пацієнтам із хронічними шкірними та легеневими захворюваннями, курцям чи тим, хто отримує кортикостероїди або тривало приймає ацетилсаліцилову кислоту. Препарат ефективніший, якщо його призначити протягом перших 24 годин після появи висипу. Внутрішньовенний ацикловір застосовують лише у дітей з імунodefіцитом або при розвитку тяжких ускладнень, таких як пневмонія чи енцефаліт. У здорових дітей рутинне застосування ацикловіру не рекомендоване, оскільки клінічні дослідження не довели значного впливу препарату на перебіг хвороби чи зниження ризику ускладнень.

У разі підозри на бактеріальну суперінфекцію, яка може проявлятися підвищенням температури після початкового покращення, почервонінням і болем навколо елементів висипу, необхідна консультація лікаря для призначення відповідного лікування. Вторинна бактеріальна інфекція частіше зустрічається у дітей з екземою, оскільки порушення бар'єрної функції шкіри сприяє проникненню бактерій. За появи ознак ускладнень – утрудненого дихання, сильної слабкості, зневоднення або судом – пацієнта слід негайно направити до лікарні.

Основним методом профілактики вітряної віспи є вакцинація [7]. На сьогодні у світі використовується жива ослаблена вакцина, створена на основі

вірусу штаму «Ока» та його варіацій, які схвалені Всесвітньою організацією охорони здоров'я [21].

В Україні щеплення проти вітряної віспи поки не входить до переліку обов'язкових у Національний календар профілактичних щеплень. До впровадження загальної вакцинації вірус вітряної віспи був дуже поширений серед дітей. У більшості випадків захворювання у дітей протікає легко і самообмежено, проте у немовлят і дорослих можливі тяжкі ускладнення. На сьогодні вакцинація проти вітряної віспи є ефективним профілактичним заходом. Сучасні вакцини проти вітряної віспи та оперізувального лишая забезпечують 70–90% захисту від інфекції та понад 95% – проти тяжких форм хвороби. Дослідження показують, що одна доза вакцини може не запобігти прориву захворювання, тому нині рекомендована схема з двома дозами.

Неспецифічні заходи профілактики включають самоізоляцію, особливо для осіб із підвищеним ризиком зараження:

1. Для хворих – ізоляція триває щонайменше 5 днів після появи висипу до повного підсихання всіх елементів; у випадку макуло-папульозного висипу у вакцинованих осіб – до моменту, коли нові елементи більше не з'являються або висип стає блідим (повне зникнення змін не обов'язкове).

2. Для сприйнятливих осіб після контакту з хворим – період самоізоляції становить від 10 до 21 дня після контакту; якщо введено VZIG або BBIG – до 28 днів. За можливості, після контакту таких осіб слід відпускати додому, а імунологічно невакцинований медичний персонал, який контактував із пацієнтом, тимчасово відсторонюють від догляду за хворими

За даними довготривалих спостережень, поствакцинальний імунітет може зберігатися від 6–11 до 20 років. Реактивація вірусу Varicella Zoster (VZV) у нейронах відбувається з невідомою, але ймовірно високою частотою. Ще понад півстоліття тому Хоуп Сімпсон висунула гіпотезу, що реактивація VZV може бути поширеним процесом, який часто проходить безсимптомно. Цю теорію пізніше підтверджено під час спостережень за астронавтами, у яких під час космічних місій виявляли тимчасову реактивацію вірусу за наявності ДНК VZV у слині, хоча клінічних ознак оперізувального лишая не спостерігалось. Вірусна ДНК зникала через кілька тижнів після повернення на Землю, що свідчить про тимчасовий характер реактивації. Водночас виділення інфекційного вірусу зі слини є рідкісним явищем навіть у випадках активної або субклінічної інфекції.

Коли реактивація VZV відбувається з клінічними проявами, виникає оперізувальний лишай.

Класично це захворювання характеризується одностороннім болючим або сверблячим дерматомальним висипом, найчастіше на тулубі, обличчі чи голові. Везикули містять інфекційні вірусні частинки, здатні передаватися контактним або повітряно-крапельним шляхом та спричиняти вітряну віспу у сприйнятливих осіб. Проте оперізувальний лишай є приблизно вдвічі менш контагіозним, ніж первинна інфекція. Тяжкість перебігу варіює: у деяких випадках висип є незначним і швидко загоюється, тоді як у людей похилого віку або осіб з імунодефіцитом він може бути розповсюдженим і тривалим. Основним фактором ризику реактивації вважається зниження клітинного імунітету до VZV. Саме на його відновлення спрямована вакцинація проти оперізувального лишая.

Одним із найсерйозніших ускладнень оперізувального лишая є постгерпетична невралгія – стійкий нейропатичний біль, який зберігається після загоєння висипу [16]. Зазвичай вона розвивається через кілька місяців після гострого періоду, частіше у пацієнтів з вираженим шкірним висипом та інтенсивним болем під час активної фази захворювання. Біль при ПГН може бути пекучим, стріляючим або пульсуючим, часто супроводжується алодинією – підвищеною чутливістю шкіри навіть до легкого дотику. Механізм розвитку ПГН повністю не з'ясований, однак існують припущення щодо підвищеної збудливості нейронів або персистуючої інфекції VZV у гангліях.

Хоча раннє застосування протівірусних препаратів при оперізувальному лишаї може зменшити ризик ПГН, на сьогодні не існує переконливих доказів ефективності протівірусної терапії для лікування вже встановленої невралгії. Для полегшення симптомів можуть застосовуватись габапентин, трициклічні антидепресанти або інші засоби, рекомендовані спеціалістами з лікування хронічного болю. Вакцинація проти оперізувального лишая є найефективнішим методом профілактики як самого захворювання, так і розвитку постгерпетичної невралгії.

Висновки. Вітряна віспа є поширеною інфекцією, яка зазвичай протікає легко у дітей, але може призвести до серйозних ускладнень у дорослих і осіб з ослабленим імунітетом. Вакцинація є найефективнішим методом профілактики і значно знижує ризик тяжких форм хвороби та ускладнень. Протівірусна терапія, як-от ацикловір, показана лише у випадках важкого перебігу. Своєчасне лікування ускладнень, таких як пневмонія або енцефаліт, є критично важливим для зниження ризику серйозних наслідків.

Література:

1. Andrei G., Snoeck R. Advances and Perspectives in the Management of Varicella-Zoster Virus Infections. *Molecules*. 2021. Vol. 26, No 4. P. 1132. doi: 10.3390/molecules26041132.
2. Bumiller-Bini Hoch V., Schneider L., Pumpe A. E., Lüders E., Hundt J. E., Boldt A. B. W. Marked to Die-Cell Death Mechanisms for Keratinocyte Acantholysis in Pemphigus Diseases. *Life (Basel)*. 2022. Vol. 12, No 3. P. 329. doi: 10.3390/life12030329.
3. Chuang F. R., Lee C. H., Chuang C. H., Lee W. C., Yang C. C., Chen T. C., Lu C. H., Chang H. Y., Sheu M. J., Wang I. K. Varicella-zoster infection with encephalopathy, pneumonia, and renal failure: a case report. *Ren Fail*. 2007. Vol. 29, No 3. P. 359–362. doi: 10.1080/08860220601166602.
4. Diniz L. M. O., Maia M. M. M., Oliveira Y. V., Mourão M. S. F., Couto A. V., Mota V. C., Versiani C. M., Silveira P. O. D. C., Romanelli R. M. C. Study of Complications of Varicella-Zoster Virus Infection in Hospitalized Children at a Reference Hospital for Infectious Disease Treatment. *Hosp Pediatr*. 2018. Vol. 8, No 7. P. 419–425. doi: 10.1542/hpeds.2017-0086.
5. Dooling K., Marin M., Gershon A. A. Clinical Manifestations of Varicella: Disease Is Largely Forgotten, but It's Not Gone. *J Infect Dis*. 2022. Vol. 226, Suppl 4. P. S380–S384. doi: 10.1093/infdis/jiac390.
6. Gershon A. A. Is chickenpox so bad, what do we know about immunity to varicella zoster virus, and what does it tell us about the future? *J Infect*. 2017. Vol. 74, Suppl 1. P. S27–S33. doi: 10.1016/S0163-4453(17)30188-3.
7. Hambleton S., Gershon A. A. Preventing varicella-zoster disease. *Clin Microbiol Rev*. 2005. Vol. 18, No 1. P. 70–80. doi: 10.1128/CMR.18.1.70-80.2005.
8. Harbecke R., Oxman M. N., Arnold B. A., Ip C., Johnson G. R., Levin M. J., Gelb L. D., Schmader K. E., Straus S. E., Wang H., Wright P. F., Pachucki C. T., Gershon A. A., Arbeit R. D., Davis L. E., Simberkoff M. S., Weinberg A., Williams H. M., Cheney C., Petrukhin L., Abraham K. G., Shaw A., Manoff S., Antonello J. M., Green T., Wang Y., Tan C., Keller P. M. Shingles Prevention Study Group. A real-time PCR assay to identify and discriminate among wild-type and vaccine strains of varicella-zoster virus and herpes simplex virus in clinical specimens, and comparison with the clinical diagnoses. *J Med Virol*. 2009. Vol. 81, No 7. P. 1310–1322. doi: 10.1002/jmv.21506.
9. Hatsushika Y., Nii I., Taniguchi T. Varicella caused by airborne transmission of a localised herpes zoster infection in a family. *BMJ Case Rep*. 2021. Vol. 14, No 9. P. e243217. doi: 10.1136/bcr-2021-243217.
10. Indiatari D., Fajar J. K., Tamara F., Runesi O., Hakim L. N., Chotimah K., Rahmani A., Saputro T. D., Afrilla D., Firmansyah E., Dau D., Dzhyvak V. Global prevalence and determinants associated with the acceptance of monkeypox vaccination. *Narra J*. 2024. Vol. 4, No 2. P. e866. doi: 10.52225/narra.v4i2.866.
11. Ion A., Orzan O. A., Bălăceanu-Gurău B. Varicella Zoster Virus Infection and Pregnancy: An Optimal Management Approach. *Pathogens*. 2025. Vol. 14, No 2. P. 151. doi: 10.3390/pathogens14020151.
12. Kennedy P. G., Rovnak J., Badani H., Cohrs R. J. A comparison of herpes simplex virus type 1 and varicella-zoster virus latency and reactivation. *J Gen Virol*. 2015. Vol. 96, Pt 7. P. 1581–1602. doi: 10.1099/vir.0.000128.
13. Lécuyer A., Levy C., Gaudelus J., Floret D., Soubeyrand B., Caulin E., Cohen R., Grimpel E. Pediatricians Working Group. Hospitalization of newborns and young infants for chickenpox in France. *Eur J Pediatr*. 2010. Vol. 169, No 10. P. 1293–1297. doi: 10.1007/s00431-010-1212-9.
14. Liang C. W., Lv Q. Y., Chen Z. G., Xu B., Lai Y. S., Zhang Z. Model-inferred timing and infectious period of the chickenpox outbreak source. *BMC Infect Dis*. 2024. Vol. 24, No 1. P. 1257. doi: 10.1186/s12879-024-10127-3.
15. Marlow R., Roderick M., Oliver J., Jordan Z., Amirthalingam G., Lopez-Bernal J., Finn A., Rodrigues F. Epidemiology of hospitalisations due to chickenpox and quality of life lost in community and hospital settings: protocol for a prospective cohort study across two countries. *BMJ Open*. 2023. Vol. 13, No 3. P. e068611. doi: 10.1136/bmjopen-2022-068611.
16. Sampathkumar P., Drage L. A., Martin D. P. Herpes zoster (shingles) and postherpetic neuralgia. *Mayo Clin Proc*. 2009. Vol. 84, No 3. P. 274–280. doi: 10.4065/84.3.274.
17. Sarmah K., Sharma A., Sarma K., Alam S. T., Dutta B. S., Deka E., Laskar S. A., Tishya N. S., Lakshmi Priya M. S., Baishya A. C. Genomic analysis of Varicella zoster virus strains during an outbreak with atypical clinical presentations in Biswanath district of Assam, India. *Virus Genes*. 2025. Vol. 61, No 4. P. 412–422. doi: 10.1007/s11262-025-02156-0.
18. Shah H. A., Meiwald A., Perera C., Casabona G., Richmond P., Jamet N. Global Prevalence of Varicella-Associated Complications: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Infect Dis Ther*. 2024. Vol. 13, No 1. P. 79–103. doi: 10.1007/s40121-023-00899-7.
19. Shaw J., Gershon A. A. Varicella Virus Vaccination in the United States. *Viral Immunol*. 2018. Vol. 31, No 2. P. 96–103. doi: 10.1089/vim.2017.0136.
20. Tayyar R., Ho D. Herpes Simplex Virus and Varicella Zoster Virus Infections in Cancer Patients. *Viruses*. 2023. Vol. 15, No 2. P. 439. doi: 10.3390/v15020439.
21. Tommasi C., Breuer J. The Biology of Varicella-Zoster Virus Replication in the Skin. *Viruses*. 2022. Vol. 14, No 5. P. 982. doi: 10.3390/v14050982.
22. Tommasi C., Drousioti A., Breuer J. The live attenuated varicella-zoster virus vaccine vOka: Molecular and cellular biology of its skin attenuation. *Hum Vaccin Immunother*. 2025. Vol. 21, No 1. P. 2482286. doi: 10.1080/21645515.2025.2482286.
23. Volobueva O., Liadova T., Sevastianova T., Volobuev D. Modern features of chicken pox course in adults. *The Journal of V. N. Karazin Kharkiv National University, Series "Medicine"*. 2019. Vol. 36. P. 47–51. doi: 10.26565/2313-6693-2018-36-07.
24. Wutzler P., Bonanni P., Burgess M., Gershon A., Sáfadi M. A., Casabona G. Varicella vaccination – the global experience. *Expert Rev Vaccines*. 2017. Vol. 16, No 8. P. 833–843. doi: 10.1080/14760584.2017.1343669.

Дата надходження статті: 07.10.2025

Дата прийняття статті: 10.11.2025

Опубліковано: 29.12.2025