

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Запорізький державний медичний університет

"Рекомендовано"

на методичній нараді кафедри дитячих
інфекційних хвороб

Завідувач кафедри

Доц.О.В. Усачова

"__" _____ 2015 р.

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
ДЛЯ СТУДЕНТІВ

<i>Навчальна дисципліна</i>	Дитячі інфекційні хвороби
<i>Модуль № 2</i>	Дитячі інфекційні хвороби
<i>Змістовний модуль № 6</i>	Диференційна діагностика гострих кишкових інфекцій (ГКІ) у дітей.
<i>Тема заняття № 15</i>	Диференційна діагностика ГКІ у дітей
<i>Курс</i>	6
<i>Факультет</i>	педіатричний
<i>Склала викладач</i>	ас. к. мед. н. Сіліна Є.А.

Запоріжжя 2015 рік

Тема: Діагностика та диференціальна діагностика гострих кишкових інфекцій у дітей раннього віку: дизентерія сальмонельоз, ешерихіози, єрсиніоз, ротавірусна інфекція. Діагностика. Клінічні особливості залежно від віку. Диференціальна діагностика. Нагляд та лікування в умовах поліклініки. Показання до антибактеріальної терапії. Патогенетична терапія. Оральна регідратація. Профілактика

Кількість навчальних годин – 7 академічних годин

Актуальність теми

Гострі кишкові інфекції (ГКІ) посідають домінуючі позиції в інфекційній патології дитячого віку і є однією з причин летальності у дітей раннього віку. Діагноз і диференційний діагноз ГКІ у дітей раннього віку має труднощі, тому що клінічна симптоматика початкового періоду цих захворювань характеризується подібними проявами. Клінічні прояви ГКІ складаються з загально інтоксикаційного синдрому, дисфункції шлунково-кишкового тракту та прояву токсикозу. При проведенні диференційного діагнозу ГКІ необхідно пам'ятати, що загально інтоксикаційний синдром та синдром кишкової дисфункції можуть мати і неінфекційну природу.

Від своєчасності та адекватності призначеної терапії при ГКІ залежать тривалість захворювання, його наслідки. Ретельність і своєчасність проведення протиепідемічних заходів у вогнищі ГКІ усунуть можливість подальшого розповсюдження інфекції в дитячих колективах

Навчальні цілі заняття :

Знати:

- механізм розвитку і особливості епідемічного процесу ГКІ у дітей раннього віку (α-III);
- особливості діагностики синдромів ГКІ (гастрит, ентерит, ентероколіт, гастроентероколіт) і їх відповідність нозологічним формам у дітей раннього віку (α-III);
- токсикоз-ексикоз (клініко-лабораторні особливості) у дітей раннього віку (α-III);
- клінічні особливості ГКІ залежно від віку та методи лабораторної діагностики ГКІ (α-III);
- диференціальну діагностику ГКІ (гастрит, ентерит, ентероколіт, гастроентероколіт) у дітей перших 3-х років життя (α-III);
- показання до госпіталізації (α-II);
- нагляд та лікування дітей раннього віку з ГКІ в умовах поліклініки (α-III);
- показання до антибактеріальної терапії, (α-III);
- принципи оральної регідратації (α-III);
- патогенетична терапія (α-III);
- профілактика (α-III);

Вміти:

- зібрати анамнез захворювання та оцінити епідеміологічні дані (α-III);
- провести лабораторно-інструментальне обстеження, вміти інтерпретувати їх дані (α-III);
- обґрунтувати попередній діагноз (α-III);
- оцінити ступінь тяжкості токсикоз-ексикозу (α-III);
- призначити додаткові методи дослідження та оцінити їх результати (α-III);
- обґрунтувати заключний діагноз згідно клінічної класифікації (α-III);
- провести диференціальну діагностику ГКІ у дітей перших 3-х років життя (α-III);
- скласти індивідуальний план лікування з урахуванням етіології, патогенезу ГКІ (інвазивна чи секреторна діарея), тяжкості захворювання (α-III);
- визначити тактику при ускладненому перебігу ГКІ (α-III);

Розвивати творчі здібності в процесі лабораторного та клінічного дослідження принципів діагностики та терапії кишкових токсикозів у дітей (α-IV).

III. Цілі розвитку особистості (виховні цілі):

Розвинути почуття відповідальності за своєчасність та правильність прийняття рішення по оцінці загального стану, наявності ускладнень та надання невідкладної допомоги хворій

дитині. Сформувати деонтологічні уявлення щодо особливості відношення майбутнього фахівця до пацієнта та його батьків.

Міждисциплінарна інтеграція.

Дисципліни	Знати	Вміти
I. Попередні (забезпечуючі) дисципліни 1. Нормальна анатомія 2. Мікробіологія 3. Нормальна фізіологія 4. Патанатомія 5. Пропедевтика дитячих хвороб	- будова шлунково-кишкового тракту - характеристика збудників кишкових інфекцій - функцію органів травлення - патоморфологічні зміни на слизовій оболонці органів травлення - клінічні особливості травлення у дітей	- визначати місце проекції органу на передню брюшну стінку - проводити лабораторні методи дослідження - визначати нормальну функцію травлення - патологоанатомічні зміни в органах при кишкових інфекціях - визначати симптоми порушення функції органів травлення
I. Наступні дисципліни, ті що забезпечуються 1. Дитячі хвороби 2. Епідеміологія	- клінічні особливості перебігу порушень функції органів травлення - джерело інфекції та механізми передачі при ГКІ	- виставити діагноз по клінічним ознакам та призначити лікування - проводити протиепідемічні заходи у вогнищі
III. Внутрішньопредметна інтеграція (між темами даної дисципліни) 1. Дизентерія, сальмонельоз, ешеріхіози, ієрсиніоз, ротовірусна інфекція, ГКІ викликана УПФ, холера 2. Профілактичні та епідеміологічні заходи при ГКІ	- етіопатогенез та клінічні особливості перебігу - засоби дезинфекції.	- визначати основні клінічні симптоми та принципи терапії - призначити план щеплень, профілактики, заходи у вогнищах ГКІ

Зміст теми заняття може бути представленим:

Діагностика гострих кишкових інфекцій проводиться у два етапи.

Перший етап – встановлення попереднього діагнозу, який дозволяє припустити етіологію захворювання до одержання результатів лабораторного дослідження з урахуванням комплексу клініко-епідемічних даних.

Встановлення попереднього діагнозу переслідує наступні цілі:

1. Визначення показників до госпіталізації хворого.
2. Етапне розміщення хворих для попередження внутрілікарняного інфікування.
3. цілеспрямоване обстеження хворого.
4. Призначення обґрунтованої етіотропної та патогенетичної терапії.
5. Проведення необхідних протиепідемічних заходів у вогнищі.

Інфекційні діареї

Інвазивні інфекційні діареї – це група інфекційних захворювань переважно бактеріальної чи паразитарної етіології, які характеризуються фекальнооральним шляхом передачі та переважним ураженням шлунковокишкового тракту.

ШИГЕЛЬОЗ (ДИЗЕНТЕРІЯ БАКТЕРІАЛЬНА) – гостра інфекційна хвороба, що спричиняється бактеріями роду шигел, і характеризується ураженням слизової оболонки дистального відділу товстої кишки, загальною інтоксикацією.

Особливості у дітей першого року життя:

1. почато захворювання гострий, підгострий та поступовий з повним розвитком клінічної картини на 3-4 добу
2. слабо виражена інтоксикація (неспокій, зниження апетиту, порушений сон, ридання)

3. слабо виражений дистальний коліт. Характерний розвиток ентероколіту, коліту та ентериту, але з збереженням калового характеру випорожнень, з патологічними домішками у вигляді мутного слизу та зелені, а прожилки крові визначаються у калі не постійно з 3-4 доби або зовсім відсутні
4. наявність еквівалентів тенезмів: неспокій, ридання, «сукання» ніжками, почервоніння обличчя підчас дефекації, податливість та зяння анусу.
5. часте нашарування ГРВІ та інш. Інтеркурентних захворювань, які усугубляють тяжкість хвороби. При цьому передусім зростає дисфункція шлунково-кишкового тракту у вигляді багаторазової блювоти, анорексії, здуття кишечника, частого водянистого стільця, що впрямє розвитку ексикозу різного ступеня.
6. Стрімке та глибоке порушення водно-електролітного, білкового обміну веде до розвитку гіпотрофії та дистрофії.
7. часте виникнення ускладнень у вигляді отиту, пневмонії, парезу кишечника, випадіння прямої кишки.
8. перебіг хвороби тривалий, нерідко з повторним виділенням шигел, закономірним розвитком кишечника.

Особливості шигельозу у дітей раннього віку

1. Починається гостро з токсикозу: температура тіла 38-40°C, ураження нервової і серцево-судинної системи (У 20% хворих відмічається нейротоксикоз з порушенням свідомості, судомами, розладами мікроциркуляції, гемокоагуляційного потенціалу крові.).
2. Поступове наростання симптомів (3-5 діб);
3. слабо виражений колітний синдром;
4. живіт здутий;
5. гепато-, спленомегалія;
6. завжди є піддатливість януса, його зяння, сфінктери;
7. нерідко розвивається ексикоз;
8. Порушення функцій шлунково-кишкового тракту: випорожнення ентероколітичного характеру, іноді – диспепсичного,
9. еквіваленти тенезмів : неспокій, плач, почервоніння обличчя при дефекації;
10. зтяжний перебіг захворювання.

Показники тяжкості:

1. Симптоми інтоксикації (менінгоенцефалічний синдром, серцево-судинні порушення, синдром порушеного обміну)
2. Місцеві симптоми (характер і частота випорожнень, спонтанний біль у животі, випадіння слизової оболонки прямої кишки, зяння відхідника)

САЛЬМОНЕЛЬОЗ – гостре інфекційне захворювання людини і тварин, що спричиняється сальмонелами, передається в більшості випадків через харчові продукти, супроводжується ураженням травного тракту, рідше інших органів і систем.

Особливості сальмонельозу у дітей першого року життя:

1. часто збудниками є госпітальні штами(сальмонели тіфімуріум, ентерітідіс), розповсюдження яких відбувається контактнo-побутовим шляхом в умовах соматичного стаціонару, хірургічного відділення, дитячого закладу.
2. початок під гострий або поступовий з симптомів інтоксикації, які звичайно випереджають шлунково-кишкові порушення, які на початку пов'язують з основним захворюванням з яким лікується хворий у стаціонарі.
3. інтоксикація характеризується фебрильною температурою, млявістю, адінамією, відмовою від їжі та питва. Шкіра бліда з «мармуровим рисунком, холодна на дотик, очі запалі, тахікардія, тони серця приглушені.
4. Шлунково-кишкові розлади проявляються у вигляді гастроентериту або гастро ентероколіту з нечастою але з настирливою блювотою. Живот здутий, болочий при пальпації, збільшена печінка та селезінка, випорожнення рідкі, збережений каловий

характер, зловонні з патологічними домішками у вигляді мутного слизу, зелені. У більшості хворих на 5-7 день захворювання у фекаліях з'являються прожилки крові, хоча гемоколіт не характерний.

- у цих дітей знижена реактивність, недостатня маса тіла. Перебіг хвороби середньо тяжкий або тяжкий, нерідко має витривалий затяжний або рецидивуючий перебіг з виникненням вторинних вогнищ інфекції, дистрофії, авітамінозу.

Особливості сальмонельозу у немовлят:

- Генералізована форма, висока летальність
- Механізм передачі- контактнo-побутовий (через предмети догляду)
- Джерело- матері, персонал лікарні
- Збудник- внутрішньогоспітальні штами сальмонел
- Висока резистентність до антибіотиків
- Тривалий інкубаційний період (5-10 діб)
- Поступовий початок із наростанням клінічних симптомів
- Виражена і тривала інтоксикація
- Затяжний перебіг, носійство, рецидиви
- Токсикоз-дистрофічний синдром.

Інфекційні захворювання	Неінфекційні захворювання
<ol style="list-style-type: none"> ГКІ викликані патогенними збудниками: <ul style="list-style-type: none"> Черевний тиф Іерсиніоз Кампілобактеріоз Псевдотуберкульоз Сальмонельоз Ешеріхіоз Шигельоз ГКІ викликані УПФ: <ul style="list-style-type: none"> Кишкова форма синегнойної інфекції Клебсіельоз Клострідіоз Протез Стафілококова кишкова інфекція Протозойні інфекції: <ul style="list-style-type: none"> Амебіаз Балантидіаз Ізоспоридіоз Криптоспоридіоз Лямбліоз Паразитарні <ul style="list-style-type: none"> аскаридоз гемінолєпідоз трихофацельоз ентеробіоз Вірусні діареї <ul style="list-style-type: none"> аденовірусна коронарoвірусна рота вірусна ентеровірусна Захворювання що мають виражений токсикоз <ul style="list-style-type: none"> грип менінгококовий менінгіт міліарний туберкульоз сепсис Гепатит А 	<ol style="list-style-type: none"> Захворювання функціонального походження: <ul style="list-style-type: none"> Парентеральна диспепсія Проста диспепсія Гастроентерологічні захворювання <ul style="list-style-type: none"> Дисбактеріоз кишечника Муковісцидоз Неспецифічний виразковий коліт Харчовий алергоз Цєліакія Хірургічні захворювання <ul style="list-style-type: none"> Інвагінація Пухлини кишечника Гострий апендицит Гострий панкреатит Гострий розлитий перитоніт Пілоростеноз Поліпоз кишечника Отруєння <ul style="list-style-type: none"> Алкоголем Грибами Солями тяжких металів Карбофосом

ЕШЕРИХІОЗИ – гострі захворювання травного тракту, переважно в дітей раннього віку, спричинені різними штамми патогенної кишкової палички, характеризуються локалізацією

патологічного процесу у шлунково-кишковому тракті з розвитком інфекційно-токсичного та діарейного синдромів, рідше – з ураженням інших органів чи генералізацією процесу аж до розвитку сепсису, токсикоз-дистрофічного стану.

Особливості ЕПЕ у новонароджених та дітей до 3 –міс життя:

- Внутрішньо лікарняна інфекція, викликана антибіотико резистентними штамми;
- Тяжкий перебіг, генералізація з розвитком сепсису
- Часте ураження мозкових оболонок з розвитком залишкових явищ
- Рідко буває діарея, випорожнення рідкі з невеликим домішкою слизу.
- Зростає інтоксикація, підвищується температура тіла до 40 з великими коливаннями у продовж доби
- З'являється велика кількість гнійних вогнищ (гнійний менінгіт, плеврит, перикардит, пієлонефрит, отит, пневмонія).
- Висока летальність.

Особливості ЕТЕ у дітей раннього віку:

- Холероподібна діарея (гастроентерит, рідко-ентерит).
- Температура тіла нормальна при значних симптомах токсикозу та ексикозу.

Особливості ЕЕЕ у дітей раннього віку:

- Поступовий початок
- Виражений інтоксикаційний синдром, наростає протягом 5-7 діб
- Ентерит ний, ентероколіт ний характер випорожнень;
- Часто розвивається зневоднення
- Середньо тяжкий, тяжкий перебіг захворювання;
- Гарячка триває 5-7 діб, іноді 2 тижні;
- Нормалізація випорожнень затягується до 1-2 тижнів.

Особливості ЕГЕ:

- Епіданамнез: інфіковане молоко та м'ясо, контакт з хворими ешеріхіозом
- Гострий початок з дисфункції кишечника
- На 3-5 день хвороби прояви ентериту можуть змінюватись політичним синдромом з ознаками гемоколіту, клініки кишкової кровотечі та тяжкого загального стану з розвитком гемолітико-уремічного синдрому, ниркової недостатності.

Інфекційні захворювання	Неінфекційні захворювання
1. Ентеропатогений ешеріхіоз: <ul style="list-style-type: none"> • Ботулізм • Грибкове ураження кишечника • Кампілобактеріоз • Криптоспоридіоз • ГКІ, викликане УПФ, ентерит на форма • Первинна стафілококова кишкова інфекція • Рота вірусна інфекція • Сальмонельоз • Холера • Ентеротоксигений ешеріхіоз 2. Ентероінвазивний ешеріхіоз <ul style="list-style-type: none"> • Ієрсиніоз • Сальмонельоз • Шигельоз 3. Ентеротоксигений ешеріхіоз <ul style="list-style-type: none"> • Клостридіозперфрингес • Харчові токсикоінфекції • Стафілококової етіології • Холера • Шигельоз 	1. Ентеропатогений ешеріхіоз <ul style="list-style-type: none"> • Дисбактеріоз кишечника • Муковісцедоз • Проста диспепсія • Целіакія 2. Ентероінвазивний ешеріхіоз <ul style="list-style-type: none"> • Геморагічний васкуліт • Ідіопатична тромбоцитопатична пурпура • Неспецифічний виразковий коліт 3. Ентеротоксигений ешеріхіоз <ul style="list-style-type: none"> • Лактозна мальдсорбція • Ексудативна ентеропатія 4. Ентерогеморагічний ешеріхіоз <ul style="list-style-type: none"> • Інвагінація • Геморагічний васкуліт • Ідіопатична тромбоцитопатична пурпура

4. Ентерогеморагічний ешеріхіоз <ul style="list-style-type: none"> • Кампілобактеріоз • УПФ • шигельоз 	
---	--

Ієрсиніоз– гостре інфекційне захворювання, що характеризується симптомами інтоксикації, ураженням шлунково-кишкового тракту, печінки, суглобів і інших органів і систем.

Особливості у дітей першого року життя:

1. ураження шлунково-кишкового тракту– синдроми гастроентериту або гастро ентероколіту
2. часто розвивається токсикоз з ексикозом різного ступеня тяжкості, як результат завзятої блювоти та діареї
3. гепатолієнальний синдром та паренхіматозний гепатит
4. характерна схильність до генералізації процесу з розвитком септицемії та септико піємії
5. часто рецидивуючий перебіг або затяжний.

Інфекційні захворювання	Неінфекційні захворювання
<ol style="list-style-type: none"> 1. ГКІ викликані іншими патогенними бактеріальними збудниками <ul style="list-style-type: none"> • Шигельоз • Сальмонельоз • Ешеріхіоз 2. Псевдотуберкульоз 3. Ревматизм 4. Вірусні діареї <ul style="list-style-type: none"> • Ентеровірусна • Рота вірусна 5. Тифо-паратифозні інфекції <ul style="list-style-type: none"> • Черевний тиф • Паратиф А • партифВ 6. Вірусні гепатити (ГА,ГВ,ГС та інш.) 7. Вірусні інфекції, які перебігають з екзантемою <ul style="list-style-type: none"> • Кір • Краснуха • Скарлатина 8. Інфекційний мононуклеоз 9. ГРВІ 10. Сепсис іншої етіології 	<ol style="list-style-type: none"> 1. гострий апендицит 2. Гострий панкреатит

РОТАВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ – це гостре інфекційне захворювання, спричинене вірусом з родини реовірусів, яке характеризується синдромом інтоксикації, розладами збоку травного тракту та ураженням верхніх дихальних шляхів.

Особливості перебігу у дітей раннього віку:

1. найбільш часто хворіють діти з 9 до 12 міс життя
2. гострий перебіг з гастроентерит ним синдромом та бистрою дегідратацією : до 2-3 дню хвороби ексикоз досягає свого максимуму, спостерігається зневоднення організму 2-3 ступеню.
3. Ротавірусна інфекція може бути сполучена з бактеріальним ураженням кишечника. У цьому випадку у випорожненнях з'являються патологічні домішки (слиз, кров, гній): виражених симптомів інтоксикації (в'ялість, адинамія, анорексія, мармуровий малюнок шкіри, ціаноз, непритомність, судоми), серцево-судинних розладів;
4. при спорадичній захворюваності рота вірусна інфекція має легкий або середньо тяжкий перебіг з короткочасною дисфункцією кишечника та респіраторним синдромом (риніт, рино фарингіт або фарингіт).
5. Тривалість хвороби складає 10-14 днів.

У новонароджених перебіг як ознаки поруш. Переварювання та всмоктування без симптом ний, так і з вираженими клінічними симптомами але переважають легкі форми хвороби з поступовим розвитком симптомів

Основні диференційно-діагностичні ознаки при ГКІ у дітей

Диф. діагностичні ознаки	Шигеліози	сальмонеліози	Кишковий ієрсиніоз	ешерихіози			Ротавірусна інфекція	Первинна стафілокова Кишкова інфекція
				ЕПЕ	ЕІЕ	ЕТЕ		
вік	Старші 3 років	Різний, Частіше до 2 років	Різний, Частіше 2-7 років	Часто до 1 року	Від 2 до 7 років	Різний, Частіше до 3 років	Різний, Частіше 1-2 р.	Різний, Частіше до 3 міс.
Сезонність	Літньо-осіння	Зим.-весняна при контактном., літня при харчов.	Зимн.-весняна	Зимн.-весняна	Літньо-осіння	Літня	Осінньо-зимова	Впродовж року
Шляхи інфікування	Контактн. побутов., харчов. та водний	До 1 року- контактний, у старших- харчовий	Харчовий	Контактн. побутовий, харчов.	Харчовий.	Харчов., водний	Конт.- побутов., харчов., водний	харчовий
Початок хвороби	гострий	гострий	Гострий може бути поступовий	Частіше поступовий	гострий	гострий	гострий	гострий або поступовий
Т тіла	Фебрильна 1-2 дні	Фебрильна хвилеподібна 2-3 тижні	Фебрильна 2-7 дні	субфебрильна 1-5 днів	Фебрильна 1-2 дні	Нормальна	Субфебрильна 2-3 дні	субфебрильна 3-5 тиж
Блювота зригування	1-2р. 1-2 дні	Часта 3-5 днів	Багато разова 2-7 днів	Зригування, постійна блювота 7-10 дні	1 день	Багаторазова 1-2 дні	Багаторазова 1-3 дні	зригування
Біль у животі	Переймоподібні перед дефекацією, тенезми	Помірні, у епігастрії та біля пула	Дуже сильні, біля пула або справа, можуть бути симпт. подразн. брюшин	Помірні, приступоподібні	Переймоподібні зліва	Переймоподібні у епігастрії, біля пула	Рідко, помірні	помірні
Метеоризм	Не характерний	Часто у дітей до 1 р.	Не характерн	Характер	Не характер	Не характер	Не характерний	рідко
Гепатолієнальний синдр.	Не характерний	Часто у дітей до 1р.	рідко	Не характерний	Не характерний	Не характерний	Не характерний	рідко
екзема	немає	немає	Часто, різна	немає	немає	немає	немає	немає
Характер випорожнень	Частий, рідкий із слизом, прожилками крові, типовий ректальний плевок	Частий, рідкий, рясний із слизом, прожилки крові, болотна твань	Частий, рідкий, вонючий, із слизом, зеленю, рідко- прожилк. крові	Частий, рідкий, водянистий, яскраво-жовтого кольору без пат. приміш	Частий, рідкий, із слизом та кров'ю	Частий, рідкий, водянистий, пат. приміш.	Частий, рідкий, із різким запахом, без пат. приміш.	Частий, рідкий, із слизом, прожилки крові
Гемограма	Л-цитоз, Нейтрофилез, ув. ШОЕ	Л-цитоз, Нейтрофилез, ув. ШОЕ, анемія, моноцитоз	гіперЛ-цитоз, Нейтрофилез, різко ув. ШОЕ	Незначний Л-цитоз, лимфоцитоз, ув. ШОЕ	Незначний Л-цитоз, Нейтрофилез, ув. ШОЕ	Л-цитоз, Зсув вліво	Лейкопенія, лімфоцитоз	Помірний Л-цитоз, Нейтрофилез, ув. ШОЕ
копроцитограма	Багато Л-цитів, еритроцит.	Різна залежить від клінічної картини	Ознаки порушення та всмоктування	Ознаки порушення та всмоктування	Багато лейкоцитів та еритроцитів	Ознаки порушення та всмоктування	Ознаки порушення та всмоктування	Ознаки порушення та всмоктування, рідко Л-цити, Еритроцити

Класифікація діарей

Тип діареї	Критерії діагностики	За тяжкістю	Провідний клінічний синдром
Інвазивна (бактеріальна)	Рідкі випорожнення з патологічними домішками (слиз, зелень, кров)	Легка	Первинний токсикоз (нейротоксикоз) Токсикоз з ексикозом I, II і III ступенів Інфекційно-токсичний шок Токсико-дистрофічний синдром Гемолітико-уремічний синдром
Секреторна (водяниста)	Випорожнення рідкі, масивні, без патологічних домішок	Середньотяжка	
Затяжна	Тривала діарея (більше 2 тижнів) з патологічними домішками	Тяжка	
Хронічна ензим-асоційована	Водянисті, неперетравлені випорожнення без ознак запалення в копрограмі, асоційовані з харчовими інгредієнтами		

Критерії тяжкості перебігу діарейних захворювань

Критерії	Легкий перебіг	Перебіг середньої тяжкості	Тяжкий перебіг
Місцеві прояви	Зригування, блювання 1-2 рази на добу, випорожнення до 7-8 разів на день, зміненого характеру, із незначною кількістю слизу, але із збільшенням калових мас, помірно здуття живота	Багаторазове блювання, як правило, після їди, випорожнення до 15 разів, рідкі, багато слизу, можуть бути прожилки крові, метеоризм	Блювання нестримне не тільки після приймання їжі, але й самостійне, може бути жовчю, інколи — "кавовою гущею", випорожнення більше 15 разів на добу, інколи — із кожною пелюшкою, багато слизу, є кров, іноді - кишкова кровотеча
Загальні прояви	Загальний стан порушується мало, знижується апетит, температура тіла нормальна або субфебрильна, уповільнення або затримка у збільшенні маси тіла, помітні явища токсикозу і ексикозу відсутні	Загальний стан помірно порушений, млявість або збудження, різко знижений апетит, сон переривчастий, є помітні явища ексикозу і токсикозу, температура тіла 38-39 °C, маса тіла зменшується	Загальний стан різко погіршений, є зміни з боку органів і систем, нерідко - сопорозний стан, втрата свідомості, корчі, виражені токсикоз і ексикоз, значна втрата маси тіла

Основні диференційно-діагностичні ознаки типів дегідратації

Симптом, показник	Вододефіцитний тип	Ізотонічний тип	Соледефіцитний тип
Температура тіла	Значно підвищена	Нормальна, субфебрильна	Тенденція до гіпотермії
Спрага	Різко виражена	Помірна	Відмова від води
Стан ЦНС	Збудження	Деяке збудження або млявість	Адинамія
Вміст натрію у плазмі крові	Підвищений	Нормальний	Знижений
Зменшення маси тіла	5-10%	До 5 %	Більше 10%

Додаткові диференційно-діагностичні ознаки типів дегідратації

Симптом, показник	Вододефіцитний тип	Ізотонічний тип	Соледефіцитний тип
Сухожильні рефлекси	Підвищені	Нормальні, рідко – знижені	Знижені
Тургор м'яких тканин та еластичність шкіри	Помітно знижені	Помітно не знижені	Різко знижені

Стан шкірних покривів	Помірно бліді, сухі, кінцівки теплі	Бліді, помірно вологі, кінцівки вологі, холодні	Сіро-попелястого кольору, сухі, акроціаноз
Стан слизових оболонок	Сухі, яскраво гіперемійовані, вкриті в'яз-ким слизом (рідко)	Злегка сухі, чисті, звичайного забарвлення	Сухуваті, бліді, рідше рожеві, часто вкриті тягучим слизом
Дихання	Різко виражена задишка	Помірна задишка, іноді частота дихання відповідає вікові	Задишка помірна
Серцева діяльність	Тони послаблені	Помірна тахікардія, тони чисті, послаблені	Тахікардія, тони слаб-кі, часто систолічний шум на верхівці
АТ	Підвищений	Підвищений	Знижений
Випорожнення	Кашкоподібні чи рідкі (часті)	Часті, диспептичні	Рясні, водянисті або диспептичні
Блювання	Немає	Спостережено	Спостережено
Діурез	Збережений	Збережений	Олігурія
Питома густина сечі	Спочатку 1001-1018, потім - 1025-1035	Норма чи помірно збільшена	Спочатку висока (понад 1025), потім 1010 і менше

Оцінка тяжкості ексікозу у дітей, хворих на діарейні захворювання.

Симптоми	Ексікоз I ступеня	Ексікоз II ступеня	Ексікоз III ступеня
Випорожнення	Нечасті (3-5 разів за добу)	До 10 разів за добу, ентерити	Частіше 10 разів за добу, водянисті
Блювання	1-2 рази	Повторне	Багаторазове
Загальний стан	Середньої тяжкості	Від середньої тяжкості до тяжкого	Вкрай тяжкий
Гостра втрата маси	До 5 %	5-10%	Більше 10 %
Тургор тканин	Збережений	Знижений	Різко знижений
Еластичність шкіри	Збережена	Знижена	Складка не розправляється
Спрага	Помірна	Різко виражена	Може бути відсутня
Слизові	Вологі	Сухуваті, злегка гіперемійовані	Сухі, яскраві
Велике тім'ячко	В нормі	Злегка запале	Запале
Очні яблука	В нормі	М'які	Западають
Серцево-судинна система: тони; тахікардія; АТ	Гучні Відсутня В нормі чи злегка підвищений	Злегка послаблені Помірна СТ — нормальний, ДТ — підвищений	Послаблені Виражена Знижений
Центральний венозний тиск	В нормі	Знижений	Від'ємний
Ціаноз	Немає	Помірний	Різко виражений
ЦНС: свідомість; реакція на подразник (біль)	Збережена Виражена	Збудження чи млявість Послаблена	Порушена Відсутня

Голос	Не змінений	Слабкий	Часто — афонія
Діурез	Збережений	Знижений	Значно знижений (менше 10 мл/кг)
Дихання	Нормальне	Помірна задишка	Токсична задишка
Температура тіла	Різна	Часто підвищена	У більшості — нижча норми
pCO ₂	В нормі	Знижений	Значно знижений або підвищений
КЛР: pH BE	В нормі В нормі	Знижена до 7,3 До 20	Різко знижена Нижче 20

ЗАГАЛЬНА СХЕМА ДІАГНОСТИКИ ГКІ

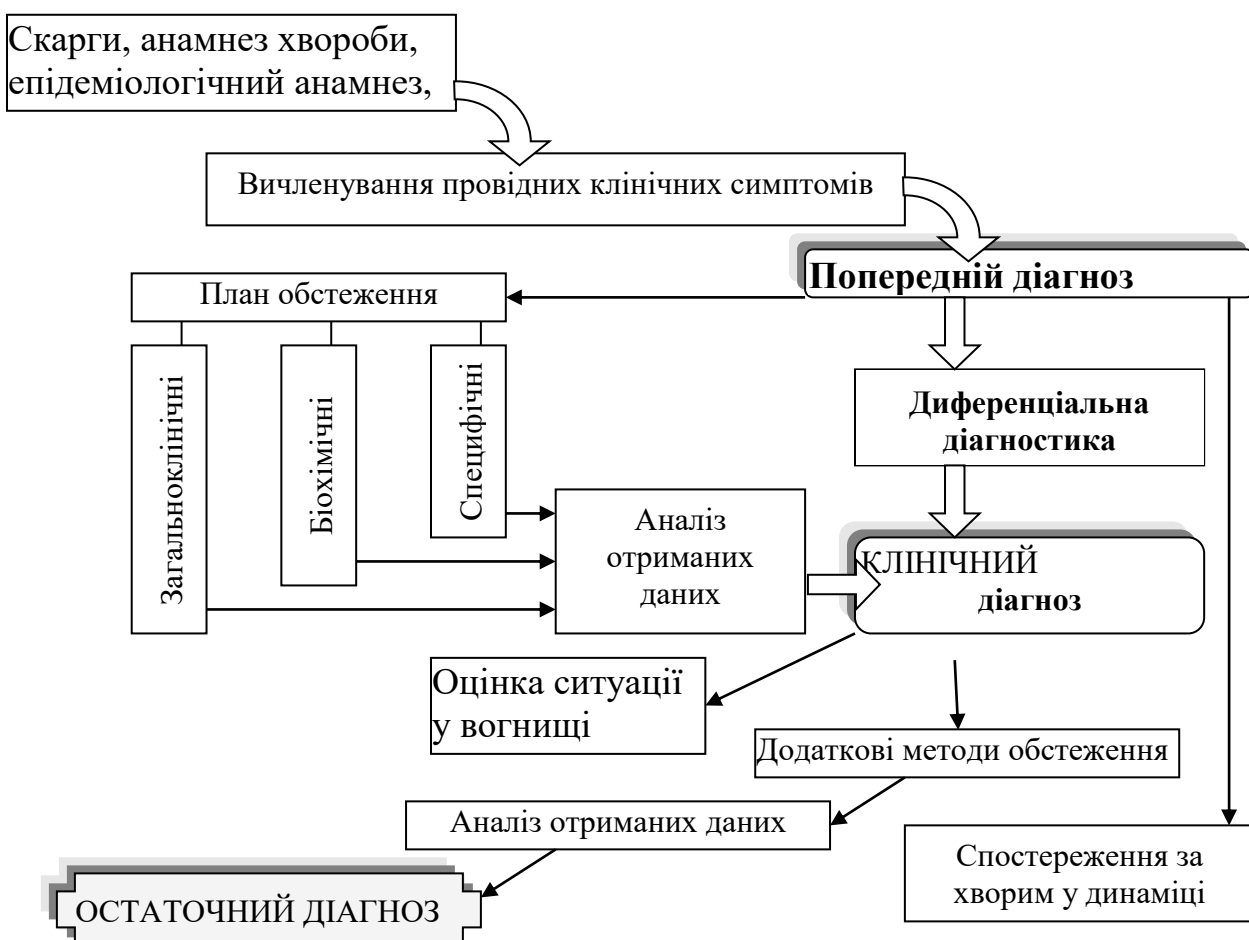


СХЕМА ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРОГО

АНАМНЕЗ ХВОРОБИ

Початок захворювання: раптовий, наявність продрому (підвищення температури та її характер у динаміці, поява слабкості, головного болю, ознобу, зникнення апетиту, порушення сну,

Ознаки ураження інших органів і систем: біль у грудній клітині, дизуричні явища, зниження кількості чи відсутність сечі, зміна її забарвлення, поява висипання тощо.

Ознаки ураження шлунково-кишкового тракту

нудота, блювання (частота, характер, раптове чи з попередньою нудотою, приносить полегшення чи ні; час появи); **характер випорожнень** (частота та рівномірність розподілення протягом доби, консистенція, забарвлення, об'єм, наявність патологічних домішок); **особливості акта дефекації** (швидке виділення водянистих випорожнень), **особливості болів у животі** (строки появи); **наявність здуття та бурчання в животі; наявність відчуття сухості в роті, спраги, судоми.**

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНИЙ АНАМНЕЗ

Зв'язок захворювання із вживанням недоброякісної їжі особливо в останні 24 години. Де і як харчується дитина

Одночасне захворювання інших осіб, які вживали ту ж саму їжу

Контакт з хворими на гострі шлунково-кишкові захворювання протягом 1-3 тижнів

Гігієнічні умови життя на протязі останнього 1-3 тижнів: вживання незнезараженої води, миття посуду; дотримання особистої гігієни; вживання немитих овочів та фруктів

Урахування епідемічної ситуації по кишковим інфекціям у місцевості, де мешкає хворий, чи куди він від'їжджав до початку захворювання

Наявність хронічних захворювань, особливо з ознаками ураження шлунково-кишкового тракту та їхній перебіг; результати обстеження і лікування, що проводилися.

Вживання безпосередньо перед початком захворювання: отруйних речовин, ліків, підозрілих свіжих, солених чи маринованих грибів, продуктів домашнього консервування

Непереносимість різноманітних харчових продуктів та лікарських речовин, сімейна схильність до алергічних реакцій

АНАМНЕЗ ЖИТТЯ.

Як вигодовували немовля, динаміка його ваги. З'ясувати якісний та кількісний склад їжі. Як дитина перенесла введення в раціон нової молочної суміші або іншої їжі.

Наявність травм і операцій на органах черевної порожнини в минулому

ПАРАКЛІНІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ при інвазивних діареях:

1. Копрограма (слиз, лейкоцити, еритроцити, клітини циліндричного епітелію);
2. Посів калу (при сальмонельозі – додатково сечі, крові);
3. Реакція аглютинації, реакція пасивної гемаглютинації (наростання титру антитіл у динаміці).

ПАРАКЛІНІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ при секреторних діареях:

1. Копрограма – лімфоцити, ознаки порушення ферментативної функції кишечника;
2. Посів калу – виділення збудника та уточнення його виду; При необхідності проводять посів крові, блювотних мас, промивних вод шлунку, залишків їжі.
3. Вірусологічне дослідження калу – виділення вірусу;
4. Визначення антитіл до збудників методом ІФА (по можливості);
5. Визначення антитіл пасивної гемаглютинації – наростання титру антитіл (по можливості).

Нагляд та лікування в умовах поліклініки

Показання до антибактеріальної терапії:

А) При всіх формах дітям до 1 року:

- дітям з імунодефіцитними станами;
- ВІЛінфікованим дітям у стадії СНІДу;
- дітям, які знаходяться на імуносупресивній терапії;
- дітям з гемолітичними анеміями.

Б) Холера незалежно від віку;

У разі потреби призначаються антибактеріальні препарати:

- триметоприм/сульфаметаксазол;
- препарати налідіксової кислоти;
- цефалоспорины 3 покоління.

Курс антибактеріальної терапії при ГКІ – 5-7 днів. Показанням до заміни препарату є його неефективність протягом 3 днів.

При холері препаратами вибору є еритроміцин, налідіксова кислота, нітрофуранові препарати, триметоприм/сульфаметаксазол, дітям старше 8 років – тетрацикліни.

При холері антибактеріальні препарати призначають після першого етапу регідратації, через 3-6 годин після госпіталізації.

Патогенетична терапія

Регідратаційна терапія.

Перевагу віддають **оральній регідратації**. Вона є основним методом регідратації при ексикозах I-II ступенів, а при токсикоексикозах III ступеню вона застосовується в поєднанні з парентеральною регідратацією. Для цього використовують глюкозосольові розчини. Оральну регідратацію проводять в 2 етапи:

1й етап: перші 4-6 годин з метою усунення водносольового дефіциту. При ексикозі I ступеня необхідний об'єм рідини складає 30-50 мл/кг маси тіла, при ексикозі II ступеня – 100 мл/кг маси тіла дитини.

Критерії ефективності 1 етапу оральної регідратації:

- зменшення втрат рідини з стулом та блювотою;
- зникнення спраги;
- підвищення тургору тканин;
- зволоження слизових оболонок;
- збільшення діурезу;
- зникнення ознак порушення мікроциркуляції.

При ефективності 1 етапу регідратації через 4-6 годин починають

2 етап, який є підтриманням поточних втрат рідини.

Приблизний об'єм розчину на цьому етапі 50-100 мл/кг маси тіла чи 10 мл/кг після кожного випорожнення.

Парентеральну регідратацію проводять при ексикозах III ступеня, при сполученні ексикозу з гіповолемічним шоком, при оліго чи анурії.

У дітей парентеральну регідратацію в основному проводять ізотонічними розчинами глюкози, розчином Рингера лактат чи ізотонічним розчином натрію хлориду. Розчин Рингера лактат непридатний для тривалого використання, оскільки є загроза виникнення гіпернатріємії.

Співвідношення розчинів глюкози та сольових розчинів залежить від типу обезводнення (ізотонічний, гіпотонічний, гіпертонічний). Ізотонічний тип обезводнення – 2:1, гіпертонічний – 2:1, гіпотонічний – 1:1.

Колоїдні розчини (5% розчин альбумину, реополіглокін) використовують тільки при наявності виражених ознак порушення мікроциркуляції чи гіповолемічному шоці.

При проведенні парентеральної регідратації необхідно враховувати:

1. Добову потребу в рідині та електролітах.
2. Тип і ступень дегідратації.
3. Рівень дефіциту рідини та електролітів.
4. Рівень поточних втрат рідини та електролітів.

А) **Ентеросорбція**– перевага віддається алюмосілакатним сорбентам, які призначаються з перших днів захворювання. Курс ентеросорбції при ГКІ – 5-7 днів. Критерієм ранньої відміни препарату є нормалізація стула чи його затримка протягом 2 діб.

Б) **Пробіотикотерапія**: при відсутності антибактеріальних препаратів у призначеннях. Курс пробіотикотерапії в гострому періоді ГКІ триває 5-10 днів. Пробіотикотерапія також показана в періоді реконвалісценції ГКІ фізіологічними пробіотиками (у своєму складі містять нормальну мікрофлору) з метою відновлення нормальної мікрофлори кишечника протягом 3-4 тижнів.

В) **Ферментотерапія**: призначається в стадії реконвалісценції при наявності ознак дисферментатемії у дітей, які перехворіли на ГКІ. З цією метою показані препарати ферментів підшлункової залози (панкреатин тощо). Курс ферментотерапії 2-3 тижні.

Дієтотерапія:

В гострому періоді ГКІ рекомендується зменшувати добовий об'єм їжі на $\frac{1}{2}$ – $\frac{1}{3}$. Можливе збільшення кратності годувань до 8-10 на добу у дітей грудного віку та при позивах на блювоту. На сьогодні найбільш фізіологічним вважається раннє, поступове відновлення харчування. Відновлення якісного та кількісного складу їжі здійснюється в максимально можливі короткі строки.

У дітей старшого віку рекомендується дотримуватися щадної дієти, з раціону виключається жирна, смажена, копчена, груба їжа. У дітей 1 року життя вигодовування грудним молоком повинно зберігатися. Дітям на штучному вигодовуванні в гострому періоді ГКІ звичайні адаптовані молочні суміші рекомендується замінити на низьколактозні. Тривалість низьколактозної дієти індивідуальна. В раціон рекомендується вводити каші на воді, більш раннє призначення м'ясного пюре.

Профілактика

Специфічна

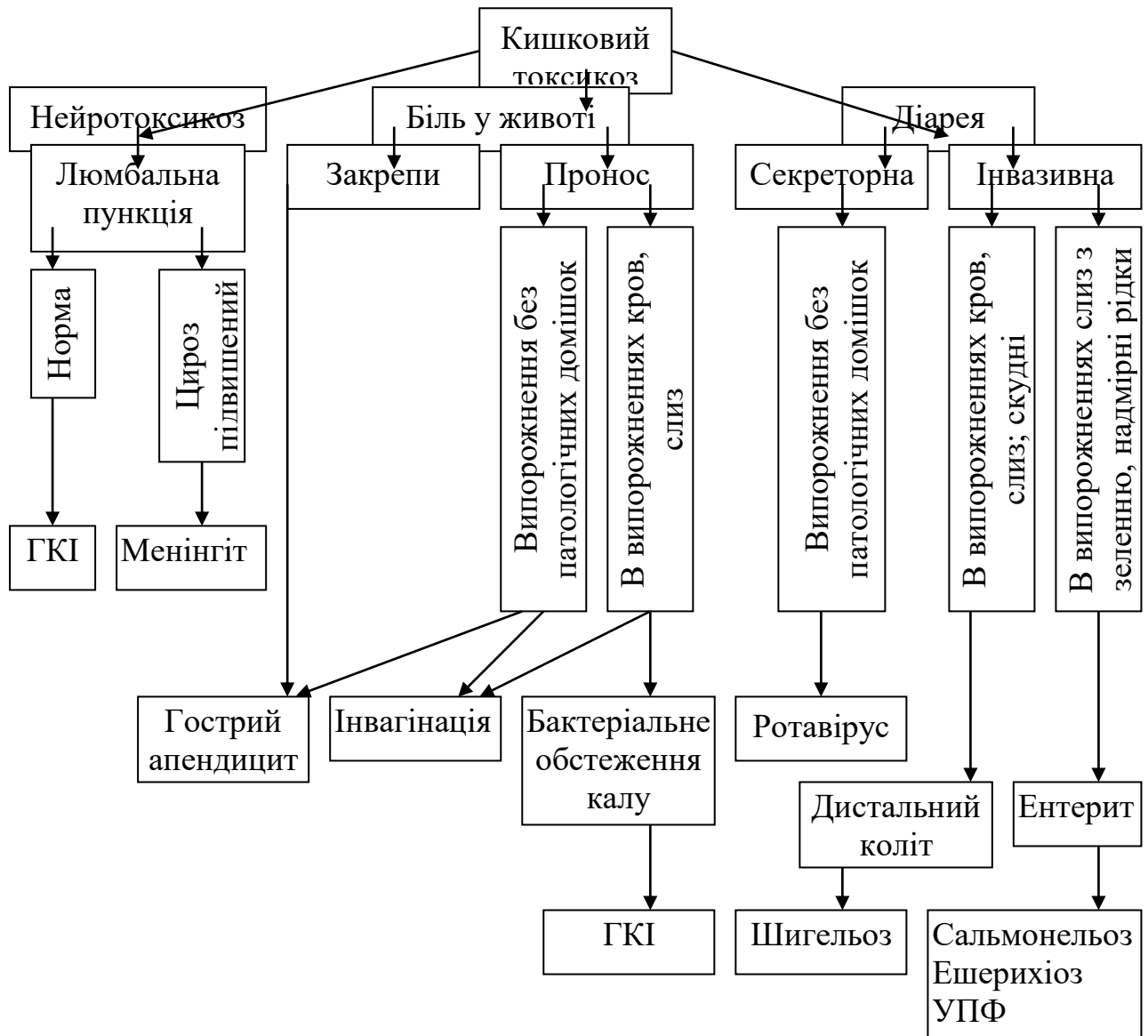
Використовують полівалентний сальмонельозний бактеріофаг усім дітям старшим 6 місяців, які були у контакті з хворим або бактеріоносієм сальмонельозу. Використовують полівалентний дизентерійний бактеріофаг з килотоустойчивим покриттям у період сезонного підйому захворювання з профілактичною метою у неблагополучних по захворюваності дошкільних закладах.

Неспецифічна

Санітарноветеринарний контроль за забоєм скотини та птиці, дотримання правил транспортування, збереження та обробки харчових продуктів, дератизація об'єктів приготування їжі. Санітарний нагляд за водопостачанням, каналізацією, збирання та знешкодження сміття, сан.контроль на підприємствах харчової промисловості громадського харчування. санітарна просвіта

V. План та організаційна структура заняття

Диференційна діагностика кишкового токсикозу



Орієнтовна карта для організації самостійної роботи студентів з навчальною літературою.

Навчальні завдання	Вказівки до завдання	Відповідь
<p>Вивчити:</p> <p>1.Епідеміологічні особливості ГКІ у дітей раннього віку.</p> <p>2.Особливості діагностики синдромів ГКІ.</p> <p>3.Клінічні особливості перебігу ГКІ залежно від віку дитини</p> <p>Перебіг , особливості клініки токсико-ексикозу у дітей раннього віку.</p> <p>та методи лабораторної діагностики ГКІ.</p> <p>4.Диференціальну діагностику ГКІ у дітей перших 3-х років життя.</p> <p>5.Лікування дітей хворих на ГКІ.</p> <p>6.Протиепідемічні заходи.</p> <p>7.Профілактика ГКІ (специфічна та неспецифічна).</p>	<p>Назвати основні етіологічні фактори та шляхи передачі ГКІ у дітей раннього віку.</p> <p>Прелічити основні діагностичні ознаки гастриту, ентериту, ентероколіту, гастроентериту та гастро ентероколіту. Токсикоз-ексикоз.</p> <p>Охарактеризувати функцію шлунково-кишкового тракту у дитини в залежно від віку при ГКІ.</p> <p>Перелічити основні діагностичні критерії та методи лабораторної діагностики.</p> <p>Заповнити таблицю диференціальної діагностики.</p> <p>Назвати показання до госпіталізації, скласти план обстеження з урахуванням регідротатійної терапії та антибіотиків.</p> <p>Скласти план протиепідемічних заходів у вогнищі ГКІ.</p> <p>Профілактичні заходи.</p>	

ЛІТЕРАТУРА

Навчальна (основна і додаткова)

Основна:

1. Богадельников И.В. Дифференциальный диагноз инфекционных болезней у детей.– Симфероп.2007.– С.456-577.
2. Інфекційні хвороби у дітей (Клінічні лекції)/За ред..С.О.Крамарева. К.: МОРІОН, 2003. – 480с.
3. Инфекционные болезни у детей: учебник / С.А. Крамарев, А.Б. Надрага, Л.В. Пипа и др.; под ред. проф. С.А. Крамарева, А.Б. Надраги. – К.: ВСН «Медицина». – 2013.- С. 230-250.
4. Тимченко В.Н., Леванович В.В., Михайлов И.Б. Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение детских инфекций (справочник). СПб.: «ЭЛБИ-СПб», 2004. – 384 с.

Додаткова:

1. Андрейчин М.А., Копча В.С. Епідеміологія. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2000 – 382с.
2. Богадельников И.В., Горишняк Л.Х. и др. Справочный по инфекционным болезням у детей (для участковых педиатров, врачей санитарно-оздоровительных учреждений, семейных, школьных и врачей скорой помощи).– Изд-во «Крым Фарм-Трейддинг», Симферополь, 2002.–С.75-92.
3. Волосовец А.П., Кривоустов С.П., Манолова Э.П., Ершов И.Б., Бойченко П.К. Лабораторные исследования в практической педиатрии – Луганск, 2003. – 131 с.

Наукова.

5. Крамарев С.О. Особливості лікування гострих кишкових інфекцій у дітей в сучасних умовах // Мистецтво лікування. – 2004. – №2. – С. 26-32.
6. Жидкоа Ю.Б., Колотилов Л.В. Инфузионно-трансфузионная терапия при инфекционных болезнях у детей и взрослых.– Москва, Медпресс-информ, 2005.–302с.
7. Тихомирова О.В. и др. Вирусные диареи у детей: особенности клинического течения и тактика терапии. //Детские инфекц. –№3, 2003.– С.7.
8. Тихомирова О.В. и др. Ротавирусная инфекция у детей. //Росс.вестн. перинат. И педиатр. – №5, 2004. –С.51.

Методична.

1. Алгоритми діагностики найбільш поширених дитячих інфекційних хвороб: Навчальний посібник / Грищенко В.І., Усачова О.В., Конакова О.В. та співавт. – Запоріжжя, 2005. – 214с.
2. Кишкові токсикози у дітей. Принципи діагностики та терапії. Навчальний посібник / Грищенко В.І., Усачова О.В., Сіліна Є.А.. та співавт. – Запоріжжя, 2005. – 101 с.
3. Наказ МОЗ України №354 від 9.07.2004
4. Мілерян В.Є. Методичні основи підготовки і проведення навчальних занять в медичних ВУЗах: Методичний посібник. – Київ, 2004. – 80с.
5. Дитяча інфектологія. Навчальний посібник. /За ред. І.С.Сміян – Тернопіль. Укр..мед.книга., 2004.-368с.
6. Наказ МОЗ України від 10.12.07 №803 .Протокол лікування гострих кишкових інфекцій у дітей.

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Запорізький державний медичний університет

"Рекомендовано"

на методичній нараді кафедри дитячих
інфекційних хвороб

Завідувач кафедри

Доц. Усачова О.В.

"__" _____ 2015 р.

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
ДЛЯ СТУДЕНТІВ

<i>Навчальна дисципліна</i>	Дитячі інфекційні хвороби
<i>Модуль № 2</i>	Дитячі інфекційні хвороби
<i>Змістовний модуль № 6</i>	Диференційна діагностика гострих кишкових інфекцій (ГКІ) у дітей.
<i>Тема заняття № 16</i>	Діагностика та лікування невідкладних станів при ГКІ у дітей
<i>Курс</i>	6
<i>Факультет</i>	педіатричний
<i>Склала викладач</i>	доц. к. мед. н. Пахольчук Т.М.

Запоріжжя 2015 рік

Тема: Невідкладні стани при гострих кишкових інфекціях: токсикоз з ексикозом, нейротоксикоз. Патогенез, клініка, діагностика, лікування.

Кількість навчальних годин – 7 академічних години

Актуальність теми

Найчастіше на гострі кишкові інфекції хворіють діти, особливо перших двох років життя.

При токсикозі з ексикозом, як неспецифічній реакції організму у відповідь на інфекційний агент, провідними є порушення обміну, пов'язані зі зневодненням та втратою електролітів. При наростанні токсикозу з ексикозом з'являються ознаки недостатності кровообігу, розвиваються тканинна гіпоксія та метаболічний ацидоз, інфекційно-токсичний шок, поліорганна недостатність. Вміння правильно оцінити стан хворої дитини, встановити тип та тяжкість ексикозу дозволить своєчасно призначити адекватну терапію, що попередить розвиток більш грізних ускладнень. Нейротоксикоз є неспецифічною генералізованою відповіддю на інфекційний агент чи продукти його життєдіяльності у випадку масового надходження токсинів у кров з розвитком ендотоксинемії. Можливість розвитку нейротоксикозу при тяжкому ступені будь-якого інфекційного захворювання та клінічна схожість із гострими нейроінфекціями зумовлює необхідність знання клінічної картини нейротоксикозу лікарями всіх спеціальностей з метою його диференційної діагностики та правильної лікарської тактики.

Навчальні цілі заняття :

Мета заняття: навчитися збирати анамнез та епіданамнез у хворих на ГКІ, обстежувати хворого з цією патологією з метою клінічної діагностики захворювання, визначати діагностичні критерії, форми та тяжкість захворювання, виявляти та давати характеристику ускладнень, проводити диференційний діагноз за місцем та видом ураження шлунково-кишкового тракту, призначати лікування, організовувати протиепідемічні заходи в осередку. навчитися обстежувати хворого з метою клінічної діагностики токсикозу з ексикозом, визначати критерії діагнозу, період та фазу токсикозу, тип ексикозу, проводити диференційний діагноз, призначати лікування, організовувати профілактичні заходи.

навчитися діагностувати нейротоксикоз у хворого, визначати його період та фазу, проводити диференційний діагноз, призначати лікування.

Студент повинен знати:

1. Основні ланки патогенезу ГКІ. (α-III);
2. Патогенетичні механізми формування токсикозу з ексикозом при ГКІ. (α-III);
3. Патогенетичні механізми формування неротоксикозу при ГКІ. (α-III);
4. Клінічну класифікацію токсикоз-ексикозів. (α-III);
5. Клінічні симптоми нейротоксикозу. (α-III);
6. Види ексикозу, їхні діагностичні критерії. (α-III);
7. Клінічні прояви токсикозу з ексикозом залежно від типу зневоднення та ступеня тяжкості(α-III);
8. Діагностичні критерії токсикозу. (α-III);
9. Діагностичні критерії нейротоксикозу. (α-III);
- 10.Лабораторні методи діагностики токсикоз-ексикозів. (α-II);
- 11.Критерії диференційної діагностики токсикоз - ексикозів. (α-III);
10. Основні принципи терапії нейротоксикозу (α-III);
11. Принципи лікування токсикоз-ексикозів в залежності від ступеня тяжкості(α-III);
12. Критерії виписування реконвалесцентів зі стаціонару. (α-III);

Студент повинен вміти:

1. Дотримувати основних правил роботи біля ліжка інфекційного хворого. (α-II);
2. Зібрати анамнез хвороби і з'ясувати епідстановище. (α-II);
3. При обстеженні хворого виявити у нього характерні ознаки неротоксикозу при ГКІ. (α-III);
4. Розпізнати токсикоз з ексикозом при гострих кишкових інфекціях у дітей на основі скарг, анамнестичних і клінічних даних (α-III);
5. На підставі клінічних, лабораторних, інструментальних даних сформулювати клінічний діагноз. (α-III);

6. Скласти план допоміжних методів обстеження для підтвердження діагнозу. (α -III);
 7. Обґрунтувати діагноз з урахуванням клінічних та лабораторних даних, оцінити тяжкість процесу. (α -III);
 8. Призначити хворому лікування, враховуючи його вік та тяжкість процесу. (α -III);
 9. Накреслити план протиепідемічних заходів в осередку інфекції. (α -III);
 10. Виписати рецепти на основні препарати, які призначені хворому. (α -II);
 11. Зібрати матеріал для бактеріологічного дослідження. (α -II);
 12. Написати епікриз з оцінкою перебігу хвороби, результатів обстеження, ефективності лікування та рекомендації для амбулаторного лікування та спостереження за реконвалесцентом ГКІ. (α -III);
- Розвивати творчі здібності в процесі лабораторного та клінічного дослідження принципів діагностики та терапії кишкових токсикоексикозів у дітей (α -IV).

Цілі розвитку особистості (виховні цілі):

Розвинути почуття відповідальності за своєчасність та правильність прийняття рішення по оцінці загального стану, наявності ускладнень та надання невідкладної допомоги хворій дитині. Сформувати деонтологічні уявлення щодо особливості відношення майбутнього фахівця до пацієнта та його батьків.

Міждисциплінарна інтеграція.

Дисципліни	Знати	Вміти
I. Попередні (забезпечуючі) дисципліни 1. Нормальна анатомія 2. Мікробіологія 3. Нормальна фізіологія 4. Патанатомія 5. Пропедевтика дитячих хвороб	- будова шлунково-кишкового тракту - характеристика збудників кишкових інфекцій - функцію органів травлення та нервової системи - патоморфологічні зміни на слизовій оболонці органів травлення та цнс - клінічні особливості травлення у дітей та ЦНС та ЦНС	- визначати місце проекції органу на передню брюшну стінку - проводити лабораторні методи дослідження - визначати нормальну функцію травлення - патологоанатомічні зміни в органах при кишкових інфекціях - визначати симптоми порушення функції органів травлення та ЦНС
II. Наступні дисципліни, ті що забезпечуються 1. Дитячі хвороби 2. Епідеміологія	- клінічні особливості перебігу порушень функції органів травлення при ешерихіозі та токсико-ексикозі - джерело інфекції та механізми передачі при ешерихіозі	- виставити діагноз по клінічним ознакам та призначити лікування - проводити протиепідемічні заходи у вогнищі ешерихіозу
III. Внутрішньопредметна інтеграція (між темами даної дисципліни) 1. ГКІ. 2. Профілактичні та епідеміологічні заходи при ГКІ	- етіопатогенез та клінічні особливості перебігу ГКІ - засоби дезінфекції.	- визначати основні клінічні симптоми невідкладних станів та принципи терапії - профілактики, заходи у вогнищах ГКІ

Зміст теми заняття може бути представленим:

Патогенез нейротоксикозу

Нейротоксикоз - це різновид токсикозу в дітей, який характеризується гіпертонічною реакцією організму на інфекційний агент і супроводжується розвитком неврологічних розладів (токсичної енцефалопатії), порушенням мікроциркуляції, дихання, метаболізму. В основі **нейротоксикозу** лежить розлад у системі мікроциркуляції під впливом токсинів із розвитком розлитого збудження центрів симпатичної нервової системи.

Наслідком цього є тканинна гіпоксія та ацидоз, які викликають функціональну недостатність органів та систем.

Клініка нейротоксикозу

Виділяють 3 періоди:

Продромальний- короткий і триває від декількох годин до 1-2 діб. У цей період спостерігаються блювання, часто повторне, неспокій уночі, інверсія сну, поступове підвищення Т тіла.

Період розпалу клініка дуже розноманітна характеризується множиними ураженнями різних органів та систем, але на перший план виступають неврологічні та мікроциркуляторні розлади. Виділяють клінічні синдроми:

- Різде збудження, немотивований монотонний крик
- Запаморочення, клонімо-тонічні судоми
- Підвищення Т тіла до 39-40 С
- Порушення кровообігу: тахікардія до 120-220 за хв., блідість
- Ціаноз, холодні кінцівки
- Порушення дихання: тахіпноє, токсичне дихання
- Порушення нирок: олігурія, азотемія, протеїнурія
- Клінічні та лабораторні ознаки ДВЗ: крововиливи під шкіру, кровотечі, тромбози, падіння рівня фібрину, фібринолізу
- Некомпенсований метаболічний ацидоз

Залежно від співвідношення ураження різних органів і систем виділяють дві основні форми нейротоксикозу: з переважанням неврологічних розладів та гемоциркуляторних розладів.

Якщо домінують неврологічні порушення, то нейротоксикоз розвивається поволі, протягом декількох діб. Погіршення неврологічного статусу відбувається поступово-від сопору до коми.

Патогенез токсикозу з ексикозом

Він виникає як первинна відповідь організму на інфекційний агент унаслідок значних втрат рідини та електролітів з блюванням та рідкими випорожненнями.

Критерії тяжкості перебігу діарейних захворювань

Критерії	Легкий перебіг	Перебіг середньої тяжкості	Тяжкий перебіг
Місцеві прояви	Зригування, блювання 1-2 рази на добу, випорожнення до 7-8 разів на день, зміненого характеру, із незначною кількістю слизу, але із збільшенням калових мас, помірне здуття живота	Багаторазове блювання, як правило, після їди, випорожнення до 15 разів, рідкі, багато слизу, можуть бути прожилки крові, метеоризм	Блювання нестримне не тільки після приймання їжі, але й самостійне, може бути жовчу, інколи—"кавовою гущею", випорожнення-більше 15 разів на добу, інколи— із кожною пелюшкою, багато слизу, є кров, іноді - кишкова кровотеча
Загальні прояви	Загальний стан порушується мало, знижується апетит, температура тіла нормальна або субфебрильна, уповільнення або затримка у збільшенні маси тіла, помітні явища токсикозу і ексикозу відсутні	Загальний стан помірно порушений, млявість або збудження, різко знижений апетит, сон переривчастий, є помірні явища ексикозу і токсикозу, температура тіла 38-39 °С, маса тіла зменшується	Загальний стан різко погіршений, є зміни з боку органів і систем, нерідко - сопорозний стан, втрата свідомості, корчі, виражені токсикоз і ексикоз, значна втрата маси тіла

Основні диференційно-діагностичні ознаки типів дегідратації

Симптом, показник	Вододефіцитний тип	Ізотонічний тип	Соледфіцитний тип
Температура тіла	Значно підвищена	Нормальна, субфебрильна	Тенденція до гіпотермії

Спрага	Різко виражена	Помірна	Відмова від води
Стан ЦНС	Збудження	Деяке збудження або млявість	Адинамія
Вміст натрію у плазмі крові	Підвищений	Нормальний	Знижений
Зменшення маси тіла	5-10%	До 5 %	Більше 10%

Додаткові диференційно-діагностичні ознаки типів дегідратації

Симптом, показник	Вододефіцитний тип	Ізотонічний тип	Соледефіцитний тип
Сухожилльні рефлекси	Підвищені	Нормальні, рідко – знижені	Знижені
Тургор м'яких тканин та еластичність шкіри	Помітно знижені	Помітно не знижені	Різко знижені
Стан шкірних покривів	Помірно бліді, сухі, кінцівки теплі	Бліді, помірно вологі, кінцівки вологі, холодні	Сіро-попелястого кольору, сухі, акроціаноз
Стан слизових оболонок	Сухі, яскраво гіперемійовані, вкриті в'язким слизом (рідко)	Злегка сухі, чисті, звичайного забарвлення	Сухуваті, бліді, рідше рожеві, часто вкриті тягучим слизом
Дихання	Різко виражена задишка	Помірна задишка, іноді частота дихання відповідає вікові	Задишка помірна
Серцева діяльність	Тони послаблені	Помірна тахікардія, тони чисті, послаблені	Тахікардія, тони слабкі, часто систолічний шум на верхівці
АТ	Підвищений	Підвищений	Знижений
Випорожнення	Кашкоподібні чи рідкі (часті)	Часті, диспептичні	Рясні, водянисті або диспептичні
Блювання	Немає	Спостережено	Спостережено
Діурез	Збережений	Збережений	Олігурія
Питома густина сечі	Спочатку 1001-1018, потім - 1025-1035	Норма чи помірно збільшена	Спочатку висока (понад 1025), потім 1010 і менше

Оцінка тяжкості ексикозу у дітей, хворих на діарейні захворювання.

Симптоми	Ексикоз I ступеня	Ексикоз II ступеня	Ексикоз III ступеня
Випорожнення	Нечасті (3-5 разів за добу)	До 10 разів за добу, ентерити	Частіше 10 разів за добу, водянисті
Блювання	1-2 рази	Повторне	Багаторазове
Загальний стан	Середньої тяжкості	Від середньої тяжкості до важкого	Вкрай тяжкий
Гостра втрата маси	До 5 %	5-10%	Більше 10 %
Тургор тканин	Збережений	Знижений	Різко знижений
Еластичність шкіри	Збережена	Знижена	Складка не розправляється
Спрага	Помірна	Різко виражена	Може бути відсутня
Слизові	Вологі	Сухуваті, злегка гіперемійовані	Сухі, яскраві

Велике тім'ячко	В нормі	Злегка запале	Запале
Очні яблука	В нормі	М'які	Западають
Серцево-судинна система: тони; тахікардія; АТ	Гучні Відсутня В нормі чи злегка підвищений	Злегка послаблені Помірна СТ — нормальний, ДТ — підвищений	Послаблені Виражена Знижений
Центральний венозний тиск	В нормі	Знижений	Від'ємний
Ціаноз	Немає	Помірний	Різко виражений
ЦНС: свідомість; реакція на подразник (біль)	Збережена Виражена	Збудження чи млявість Послаблена	Порушена Відсутня
Голос	Не змінений	Слабкий	Часто — афонія
Діурез	Збережений	Знижений	Значно знижений (менше 10 мл/кг)
Дихання	Нормальне	Помірна задишка	Токсична задишка
Температура тіла	Різна	Часто підвищена	У більшості — нижча норми
pCO ₂	В нормі	Знижений	Значно знижений або підвищений
КЛР: рН BE	В нормі В нормі	Знижена до 7,3 До 20	Різко знижена Нижче 20

ЛІКУВАННЯ

1. Регідраційна терапія – при інвазивних ГКІ дегідратація організму дитини зустрічається відносно рідко. При її наявності перевагу віддають оральним методам регідрації з використанням глюкозо-сольових розчинів.

3. Дезінтоксикаційна терапія – проводиться при наявності симптомів інфекційного токсикозу. При легких та середньотяжких формах для цієї мети використовують розчини для оральної регідрації. При тяжких формах – застосовують внутришньовенне введення ізотонічних розчинів глюкози, ізотонічного розчину натрію хлориду, колоїдні розчини (декстрини).

Розрахунок об'єму глюкозо-сольових розчинів на першому етапі

Маса, кг	Кількість розчину при ексикозі, мл			
	I ст. за 1 год	I ст. за 6 год	II ст. за 1 год	II ст. за 6 год
5	42	250	66	400
10	83	500	133	800
15	125	750	200	1200
20	167	1000	266	1600
25	208	1250	333	2000

Розрахунок рідини для регідрації (у мл) на 1 кг фактичної маси (за Dennis)

Ступінь зневоднення	Дефіцит рідини, %	Клінічні ознаки	До 1 року	1-5 років	6-10 років
I	5%	Помірні тахікардія і сухість слизових оболонок, діурез знижений	130-150	100-125	75-100

II	5-10%	Виражена сухість слизових оболонок, шкіри, діурез знижений, підвищена температура тіла	170-200	130-170	100-110
III	Більше 10%	Різко виражений ексікоз, запа-лі очі, анурія, температура тіла субнормальна або підвищена	200-230	170-200	100-150

ЛІКУВАННЯ токсикоз ексікозу

1. Регідраційна терапія.

Перевагу віддають оральній регідрації. Вона є основним методом регідрації при ексікозах I-II ступенів, а при токсико-ексікозах III ступеню вона застосовується в поєднанні з парентеральною регідрацією. Для цього використовують глюкозо-сольові розчини.

Оральну регідрацію проводять в 2 етапи:

1-й етап: перші 4-6 годин зметою усунення водно-сольового дефіциту. При ексікозі I ступеня необхідний об'єм рідини складає 30-50 мл/кг маси тіла, при ексікозі II ступеня - 100 мл/кг маси тіла дитини.

Критерії ефективності 1 етапу оральної регідрації: зменшення втрат рідини з стулом та блювотою; зникнення спраги; підвищення тургору тканин; зволоження слизових оболонок; збільшення діурезу;

зникнення ознак порушення мікррциркуляції.

При ефективності 1 етапу регідрації через 4-6 годин починають 2 етап, який є підтриманням поточних втрат рідини.

Приблизний об'єм розчину на цьому етапі 50-100 мл/кг маси тіла чи 10 мл/кг після кожного випорожнення.

Парентеральну регідрацію проводять при ексікозах III ступеня, при сполученні ексікозу з гіповолемічним шоком, при оліго- чи анурії.

У дітей парентеральну регідрацію в основному проводять ізотонічними розчинами глюкози, розчином Рингера лактат чи ізотонічним розчином натрію хлориду. Розчин Рингера лактат непридатний для тривалого використання, оскільки є загроза виникнення гіпернатріємії.

Співвідношення розчинів глюкози та сольових розчинів залежить від типу обезводнення (ізотонічний, гіпотонічний, гіпертонічний), ізотонічний тип обезводнення - 2:1, гіпертонічний - 2:1, гіпотонічний - 1:1. Колоїдні розчини (5% розчин альбуміну, реополіглюкін) використовують тільки при наявності виражених ознак порушення мікроциркуляції чи гіповолемічному шоці.

При проведенні парентеральної регідрації необхідно враховувати:

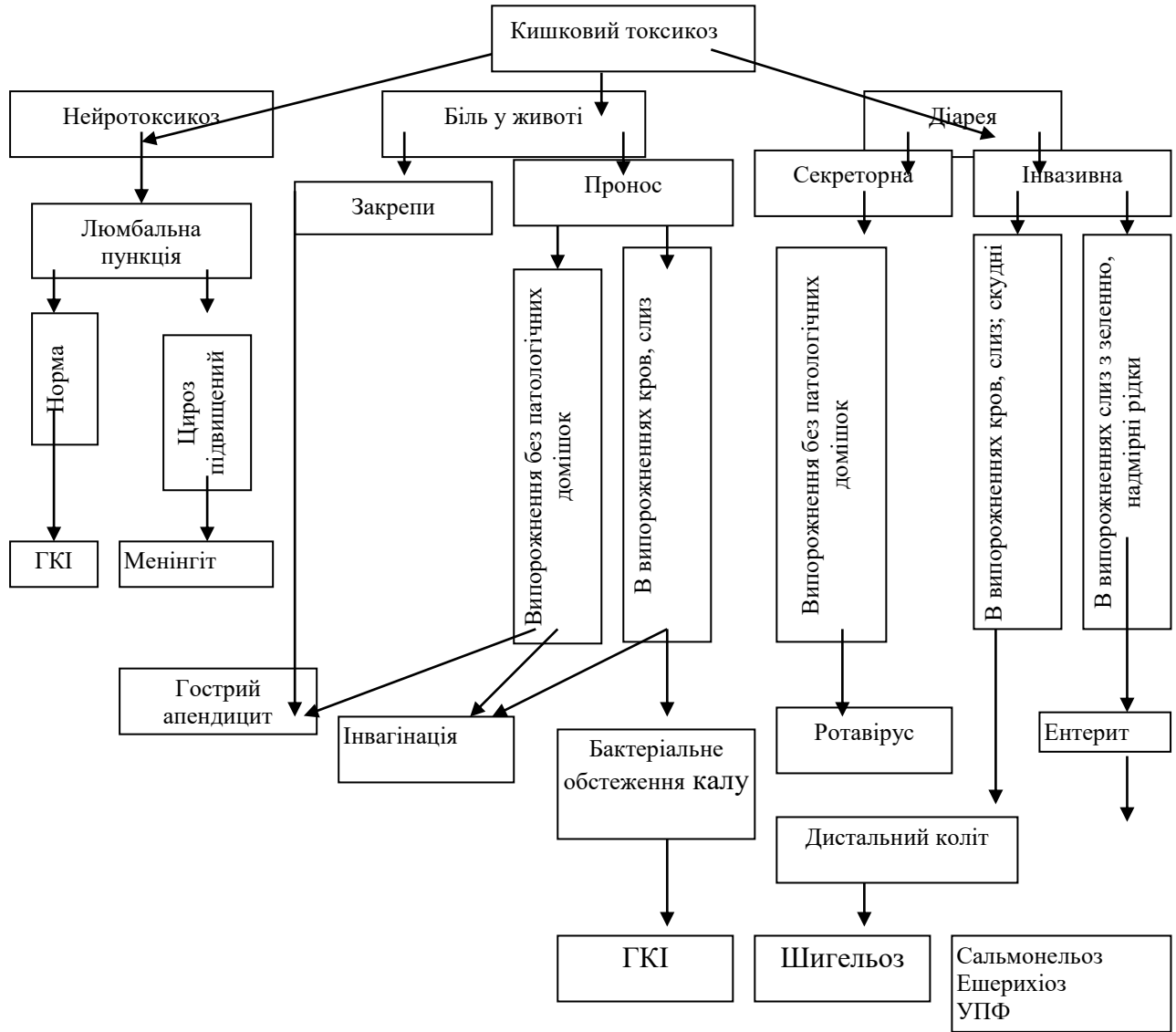
- 1.Добову потребу в рідині та електролітах.
- 2.Тип і ступень дегідрації.
- 3.Рівень дефіциту рідини та електролітів.
4. Рівень поточних втрат рідини та електролітів.

Лікування нейротоксикозу

Нормалізація мікро циркуляції, боротьба з набряком мозку, гіпертермією, судомами та іншими станами які загрожують життю хворого.

Ін фузійна терапія з розрахунку 30-50 мл/кг маси тіла на добу з переважним використанням 5% глюкози, реополіглюкіну, використання нейролептиків, периферійних вазодилаторів, глюкокортикостероїдів, у боротьбі з набряком мозку –маніт, лазикс, дексозон, купірування судом –седуксен в дозі 0,3-0,5 мг/кг, ГОМК 100мг/кг . За наявності судом показана лікувально-діагностична люмбальна пункція. Водночас знижують Т тіла за допомогою фізичних і медикаментозних методів: обдування хворого вентилятором, накладання холоду на магістральні судини, холодні клізми.

Диференційна діагностика кишкового токсикозу



Оцінка тяжкості ексикозу у дітей, хворих на діарейні захворювання.

Симптоми	Ексикоз I ступеня	Ексикоз II ступеня	Ексикоз III ступеня
Випорожнення	Нечасті (3-5 разів за добу)	До 10 разів за добу, ентерити	Частіше 10 разів за добу, водянисті
Бльовання	1-2 рази	Повторне	Багаторазове
Загальний стан	Середньої тяжкості	Від середньої тяжкості до тяжкого	Вкрай тяжкий
Гостра втрата маси	До 5 %	5-10%	Більше 10 %
Тургор тканин	Збережений	Знижений	Різко знижений
Еластичність шкіри	Збережена	Знижена	Складка не розправляється
Спрага	Помірна	Різко виражена	Може бути відсутня
Слизові	Вологі	Сухуваті, злегка гіперемійовані	Сухі, яскраві
Велике тім'ячко	В нормі	Злегка запале	Запале
Очні яблука	В нормі	М'які	Западають
Серцево-судинна система: тони; тахікардія; АТ	Гучні Відсутня В нормі чи злегка підвищений	Злегка послаблені Помірна СТ — нормальний, ДТ — підвищений	Послаблені Виражена Знижений
Центральний венозний тиск	В нормі	Знижений	Від'ємний
Ціаноз	Немає	Помірний	Різко виражений
ЦНС: свідомість; реакція на подразник (біль)	Збережена Виражена	Збудження чи млявість Послаблена	Порушена Відсутня
Голос	Не змінений	Слабкий	Часто — афонія
Діурез	Збережений	Знижений	Значно знижений (менше 10 мл/кг)
Дихання	Нормальне	Помірна задишка	Токсична задишка
Температура тіла	Різна	Часто підвищена	У більшості — нижча норми
pCO ₂	В нормі	Знижений	Значно знижений або підвищений
КЛР: рН BE	В нормі В нормі	Знижена до 7,3 До 20	Різко знижена Нижче 20

Орієнтовна карта для організації самостійної роботи студентів з навчальною літературою.

Навчальні завдання	Вказівки до завдання	Відповідь
Вивчити: 1. Етіологічні чинники нейротоксикозу. 2. Епідеміологічні особливості інфекційних захворювань, що ускладнюються нейротоксикозом. 3. Клінічна класифікація нейротоксикозу. 4. Діагностичні критерії нейротоксикозу залежно від періоду та фази. 5. Семіотика ураження ЦНС при нейротоксикозі. 6. Семіотика ураження серцево-судинної системи при нейротоксикозі.	Назвати основні етіологічні фактори та шляхи передачі ГКІ Перелічити основні діагностичні ознаки токсикоз-ексикозу. Перелічити основні ознаки нейротоксикозу. Охарактеризувати функцію шлунково-кишкового тракту у дитини в залежно від	

<p>7. Клінічні прояви ДВЗ-синдрому при нейротоксикозі, його класифікація.</p> <p>8. Методи лабораторного підтвердження нейротоксикозу.</p> <p>9. Диференційно-діагностичні критерії нейротоксикозу та нейроінфекцій, токсикозу з ексикозом.</p> <p>10. Невідкладна допомога при нейротоксикозі на догоспітальному етапі.</p> <p>11. Невідкладна допомога при нейротоксикозі у стаціонарі (залежно від періоду та фази).</p> <p>12. Профілактика та лікування ДВЗ-синдрому.</p> <p>13. Причини виникнення і клінічні ознаки токсикозу з ексикозом при гострих кишкових інфекціях.</p> <p>14. Надання лікарської допомоги на догоспітальному етапі при токсикозі з ексикозом. Методика проведення оральної регідратації. Лікування токсикозу з ексикозом при гострих кишкових інфекціях у стаціонарі.</p>	<p>віку</p> <p>Перелічити основні діагностичні критерії та методи лабораторної діагностики.</p> <p>Заповнити таблицю диференціальної діагностики.</p> <p>Назвати показання до госпіталізації, скласти план обстеження з урахуванням невідкладної терапії.</p> <p>Методика проведення оральної регідратації</p>	
---	--	--

ЛІТЕРАТУРА

Навчальна (основна і додаткова)

Основна:

1. Інфекційні хвороби у дітей (Клінічні лекції) / За ред. С.О.Крамарева. – К.: МОРІОН, 2003. – С.296-320.
2. Инфекционные болезни у детей: учебник / С.А. Крамарев, А.Б. Надрага, Л.В. Пипа и др.; под ред. проф. С.А. Крамарева, А.Б. Надраги. – К.: ВСН «Медицина». – 2013.- 432 с.

Додаткова:

1. Тимченко В.Н., Леванович В.В., Михайлов И.Б. Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение детских инфекций (справочник). СПб. «ЭЛБИ-СПб», 2004.-С.132-158.
2. Дитяча інфектологія. Навчальний посібник. / За ред. І.С.Сміян – Тернопіль. Укр..мед.книга., 2004.-С.195-207, 208-219.
3. Богадельников И.В., Горишняк Л.Х. и др. Справочник по инфекционным болезням у детей (для участковых педиатров, врачей сан.-оздоровительных учреждений, семейных, школьных и врачей скорой помощи). – Изд-во «Крым Фарм-Трейддинг», Симферополь, 2002.–С.251-259.

Наукова.

1. Крамарев С.О. Особливості лікування гострих кишкових інфекцій у дітей в сучасних умовах // Мистецтво лікування. – 2004. – №2. – С. 26-32.
2. Мазанкова Л.Н. Осмотическая диарея у детей и принцип патогенетического лечения // Вопросы современной педиатрии. – 2003. – Т.2, – №4. – С.47-51.
3. Шейман Б.С. Токсикоз и детоксикационная терапии // Журнал практического врача. – 2003. – №6. – С.39-46.

Методична.

1. Алгоритми діагностики найбільш поширених дитячих інфекційних хвороб: Навчальний посібник / Грищенко В.І. та співавт. – Запоріжжя, 2005. – 214с.
2. Мілерян В.Є. Методичні основи підготовки і проведення навчальних занять в медичних ВУЗах: Методичний посібник. – Київ, 2004. – 80с.
3. Кишкові токсикози у дітей. Принципи діагностики та терапії.: Навч.посібник / В.І.Грищенко та інш..–Запоріжжя, 2005.–101с.
4. Наказ МОЗ України №354 від 9.07.2004
5. Наказ МОЗ України від 10.12.07 №803 .Протокол лікування гострих кишкових інфекцій у дітей
6. Богадельников И.В. Дифференциальный диагноз инфекционных болезней у детей.– Симфероп.2007.– С.456-577.

13. Невідкладні стани в педіатрії: Навч. посіб. /за ред.. проф. О.П. Волосовця та Ю.В.Марушка.
– Х.; Прапор. – 2008.- 200с.

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Запорізький державний медичний університет

"Рекомендовано"

на методичній нараді кафедри дитячих
інфекційних хвороб

Завідувач кафедри

Доц. Усачова О.В.

"___" _____ 2015 р.

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
ДЛЯ СТУДЕНТІВ

<i>Навчальна дисципліна</i>	Дитячі інфекційні хвороби
<i>Модуль № 2</i>	Дитячі інфекційні хвороби
<i>Змістовний модуль № 6</i>	Диференційна діагностика гострих кишкових інфекцій (ГКІ) у дітей.
<i>Тема заняття № 15</i>	Організація стаціонару на дому хворим з ГКІ.
<i>Курс</i>	6
<i>Факультет</i>	педіатричний
<i>Склала викладач</i>	Доц. к. мед. н. Пахольчук Т.М.

Тема: Організація стаціонару на дому хворим з гострими кишковими інфекціями: шигельоз, сальмонельоз, ешерихіози, ієрсиніоз, ротавірусна інфекція.

I. Актуальність теми:

Гострі кишкові інфекції спостерігаються у всіх людей незалежно від віку, але найчастіше — у дітей (60-65 %), особливо у ранньому віці. Шигельози посідають одне з провідних місць у структурі захворюваності на гострі кишкові інфекції у дітей. Вони характеризуються тяжким перебігом, особливо у немовлят. Зумовлений госпітальними штамами сальмонельоз особливо тяжко перебігає у дітей раннього віку — немовлят та 2-го року життя, у яких може набувати затяжного та хронічного перебігу, приводити до ускладнень. Розвиток секреторної діареї викликаной рота вірусною інфекцією призводить до ексикозу II і навіть III ступеня, що зумовлює необхідність диференціації ротавірусної інфекції з холерою, ешерихіозом, викликаним ентеротоксигенними кишковими паличками, іншими секреторними діареями, та правильного вибору тактики лікування. Знання епідеміології, клініки, діагностики ГКІ потрібне лікарям для якомога раннього виявлення недуги, лікування хворого та вживання необхідних заходів для припинення поширення інфекції. Особливо тяжкий перебіг мають ці захворювання у дітей які мають синдром вродженого та набутого імунodefіциту. Лікарі повинні вміти діагностувати ці захворювання і надати кваліфіковану допомогу хворому.

Від своєчасності та адекватності призначеної терапії при цих захворюваннях залежать їх тривалість та наслідки. Ретельність і своєчасність проведення протиепідемічних заходів у вогнищах цих інфекцій усунуть можливість подальшого розповсюдження інфекцій в дитячих колективах.

Навчальні цілі заняття :

Знати:

- Епідеміологію: джерело інфекції, механізми передачі (α -III);
- Клініку типових форм шигельозу, сальмонельозу, ешерихіозів, ієрсиніозу, ротавірусної інфекції, критерії тяжкості (α -III);
- Критерії ранньої діагностики шигельозу, сальмонельозу, ешерихіозів, ієрсиніозу, ротавірусної інфекції (α -III);
- Значення ранньої діагностики, методи лабораторних досліджень (α -III);
- Основні захворювання, з якими необхідно диференціювати ї (α -III);
- Ускладнення ї (α -III);
- Показання до госпіталізації при шигельозі, сальмонельозі, ешерихіозах, ієрсиніозі, ротавірусній інфекції (α -III);
- Організація стаціонару на дому при шигельозі, сальмонельозі, ешерихіозах, ієрсиніозі, ротавірусній інфекції (α -III);
- Профілактичні заходи при шигельозі, сальмонельозі, ешерихіозах, ієрсиніозі, ротавірусній інфекції (α -III);

Вміти:

- Дотримувати основних правил роботи біля ліжка хворого (α -III);
- Зібрати анамнез захворювання і оцінити епідеміологічні дані (α -III);
- Уточнити строки імунізації проти шигельозу, сальмонельозу, ешерихіозів, ієрсиніозу, ротавірусної інфекції (α -III);
- Оглянути хворого і виявити основні клінічні симптоми, характерні для шигельозу, сальмонельозу, ешерихіозів, ієрсиніозу, ротавірусної інфекції (α -III);
- Відобразити дані анамнезу і об'єктивного обстеження хворого в історії хвороби і обґрунтувати попередній діагноз. (α -III);
- Виявити наявність у хворого ускладнень хвороби (α -III);
- Намітити план обстеження хворого (α -III);
- Обґрунтувати клінічний діагноз із вказівкою періоду захворювання, наявністю ускладнень та його тяжкості і перебігу. (α -III);
- Призначити лікування з урахуванням віку, періоду і тяжкості хвороби. (α -III);
- Виписати рецепти на основні лікарські препарати для лікування (α -III);

- Організувати протиепідемічні заходи в осередку. (α-III);
- Організувати стаціонар на дому при шигельозі, сальмонельозі, ешерихіозах, ієрсиніозі, ротавірусній інфекції і (α-III);
- Намітити план профілактичних заходів у осередку щодо контактних при шигельозі, сальмонельозі, ешерихіозах, ієрсиніозі, ротавірусній інфекції (α-III);
- Розвивати творчі здібності в процесі лабораторного та клінічного дослідження принципів діагностики та терапії кишкових токсикозів у дітей (α-IV).

Цілі розвитку особистості (виховні цілі):

Розвинути почуття відповідальності за своєчасність та правильність прийняття рішення по оцінці загального стану, наявності ускладнень та надання невідкладної допомоги хворій дитині. Сформувати деонтологічні уявлення щодо особливості відношення майбутнього фахівця до пацієнта та його батьків.

при порушеннях функції органів і систем різного генезу.

Міждисциплінарна інтеграція.

Дисципліни	Знати	Вміти
I. Попередні (забезпечуючі) дисципліни 1. Нормальна анатомія 2. Мікробіологія 3. Нормальна фізіологія 4. Патанатомія 5. Пропедевтика дитячих хвороб	- будова шлунково-кишкового тракту - характеристика збудника - функцію органів і систем, показники лабораторного обстеження в нормі - механізм порушення органів та систем при патологічних станах різного генезу - методи та основні етапи клінічного обстеження хворого.	- визначати місце проєкції органу - проводити лабораторні методи дослідження - оцінити дані лабораторного обстеження. - Інтерпретувати патологічні зміни за результатами лабораторного обстеження - Зібрати анамнез, провести клінічне обстеження хворого, виявити патологічні симптоми, синдроми. Аналізувати отримані дані.
II. Наступні дисципліни, ті що забезпечуються 1. Дитячі хвороби 2. Епідеміологія	- клінічні особливості перебігу порушень функції органів та систем - джерело інфекції та механізми передачі	- виставити діагноз по клінічним ознакам та призначити лікування - проводити протиепідемічні заходи у осередках
III. Внутрішньопредметна інтеграція (між темами даної дисципліни) 1. Шигельоз, сальмонельоз, ешерихіози, ієрсиніоз, ротавірусна інфекція. 2. Профілактичні та епідеміологічні заходи	- етіопатогенез та клінічні особливості перебігу - засоби дезінфекції.	- визначити основні клінічні симптоми та принципи терапії - призначити план профілактичних заходів у осередках.

Зміст теми заняття

РЕКОМЕНДАЦІЇ З ВЕДЕННЯ ХВОРИХ ГКІ ВДОМА .

Лікування хворих ГКІ може проводитися як у лікарні, так і в домашніх умовах.

Госпіталізації підлягають хворі за наступними показниками:

1. Клінічним (середньо-тяжкі і тяжкі форми ГКІ, наявність ускладнень і супутніх захворювань у виді токсикоз-ексикозу.)
2. Віковим (діти у віці до двох років).
3. Епідеміологічним і побутової (проживаючі у закритих дитячих закладах, в сімейних гуртожитках, комунальних квартирах при наявності в них дітей, що відвідують дитячі ясла, дитячі сади і перші два класи школи, а також при наявності дорослих членів родини,

що працюють у дитячих установах і перших двох класах школи, хірургічних і родильних відділеннях лікарень.

Проживаючих в окремих квартирах, але при наявності в родині дітей, що відвідують дитячі дошкільні установи.

Питання про можливість госпіталізації в домашніх умовах зважається дільничним лікарем разом зі епідеміологом.

ОРГАНІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ. При лікуванні хворого ГКІ вдома він обслуговується лікарем районної поліклініки. Лікування хворих повинне бути організоване так само, як у стаціонарі: симптоматичне лікарське спостереження до видужання хворого (перші 3-4 дня - на 7-10 день захворювання і за показниками щодня). Після видужання дитини (який лікувався вдома чи виписаного з лікарні) проводиться бактеріологічне обстеження випорожнень (через 2 доби після відміни антибіотиків-1 чи 2 рази підряд) та диспансерне спостереження в продовж 1 місяця (при дизентерії, ешеріхіозах, ієрсиніозі) та 2 місяців (при сальмонельозі).

Проведення санітарного режиму покладається на дільничного лікаря під контролем епідеміолога. Поточна дезінфекція (щоденна до видужання) і заключна (при дачі видужання) проводиться силами батьків. Для цього батькам виписується рецепт на 10% розчин хлорного вапна і даються конкретні вказівки при готуванні 0,5% розчину і проведенню обробки предметів відходу, посуду, білизни.

РЕЖИМ ХВОРОГО. Хворий при будь-якій формі хвороби постільний режим повинний бути забезпечений на термін не менш 6 днів. Призначається на 3 тижні дієта з виключенням гострих, копчених продуктів, екстрактивних блюд, жирного, солоного.

У перші 3-4 дня їжа повинна бути молочно-рослинної. Потім додають м'ясо і рибу в отварном виді. Необхідно стежити за регулярним харчуванням відповідно віку. Їжа повинна бути збагачена вітамінами А, У, З (вершкова олія, сир, овочі, фрукти). Варто піклуватися, щоб у гострому періоді дитина одержувала достатню кількість рідини (не менш 1 л у добу).

Дієтотерапія.

В гострому періоді ГКІ рекомендується зменшення добового об'єму їжі на $\frac{1}{3}$ – $\frac{1}{4}$. Можливе збільшення кратності годувань до 8-10 на добу у дітей грудного віку та при позивах на блювоту. На сьогодні найбільш фізіологічним вважається раннє, поступове відновлення харчування. Відновлення якісного та кількісного складу їжі здійснюється в максимально можливих короткі строки. У дітей старшого віку рекомендується дотримуватися щадної дієти, з раціону виключається цільне молоко, їжа багата на вуглеводи, жирна, смажена, копчена, груба їжа. У дітей 1 року життя вигодовування грудним молоком повинно зберігатися. Дітям на штучному вигодовуванні в гострому періоді ГКІ залишають звичайні адаптовані молочні суміші. При можливості проведення годування низько лактозними сумішами. Можна призначати печені яблука, кисломолочні продукти, картопляне, моркв'яне пюре на воді. Введення в раціон харчування продуктів багатих на пектинові речовини (печені яблука, банани, яблучне пюре).

Регідратаційна терапія.

Перевагу віддають оральній регідратації. Вона є основним методом регідратації при ексикозах I-II ступенів, а при токсикоексикозах III ступеню вона застосовується в поєднанні з парентеральною регідратацією. Для цього використовують глюкозо-сольові розчини. Оральну регідратацію проводять в 2 етапи:

1й етап: перші 4-6 годин зметою усунення водносолевого дефіциту. При ексикозі I ступеня необхідний об'єм рідини складає 30-50 мл/кг маси тіла, при ексикозі II ступеня – 100 мл/кг маси тіла дитини. Критерії ефективності I етапу оральної регідратації:

- зменшення втрат рідини з стулом та блювотою;
- зникнення спраги;
- підвищення тургору тканин;
- зволоження слизових оболонок;
- збільшення діурезу;
- зникнення ознак порушення мікроциркуляції.

При ефективності 1 етапу регідrataції через 4-6 годин починають 2 етап, який є підтриманням поточних втрат рідини.

Приблизний об'єм розчину на цьому етапі 50-100 мл/кг маси тіла чи 10 мл/кг після кожного випорожнення.

Парентеральну регідrataцію проводять при ексикозах III ступеня, при сполученні ексикозу з гіповолемічним шоком, при оліго чи анурії.

У дітей парентеральну регідrataцію в основному проводять ізотонічними розчинами глюкози, розчином Рингера лактат чи ізотонічним розчином натрію хлориду. Розчин Рингера лактат непридатний для тривалого використання, оскільки є загроза виникнення гіпернатріємії.

Співвідношення розчинів глюкози та сольових розчинів залежить від типу обезводнення (ізотонічний, гіпотонічний, гіпертонічний). Ізотонічний тип обезводнення – 2:1, гіпертонічний – 2:1, гіпотонічний – 1:1.

Колоїдні розчини (5% розчин альбумину, реополіглокін) використовують тільки при наявності виражених ознак порушення мікроциркуляції чи гіповолемічному шоці.

При проведенні парентеральної регідrataції необхідно враховувати:

1. Добову потребу в рідині та електролітах.
2. Тип і ступень дегідrataції.
3. Рівень дефіциту рідини та електролітів.
4. Рівень поточних втрат рідини та електролітів.

. Допоміжна терапія:

А) Ентеросорбція– перевага віддається алюмосілакатним сорбентам, які призначаються з перших днів захворювання. Курс ентеросорбції при ГКІ – 5-7 днів. Критерієм ранньої відміни препарату є нормалізація стула чи його затримка протягом 2 діб.

Б) Пробіотикотерапія: при відсутності антибактеріальних препаратів у призначеннях. Курс пробіотикотерапії в гострому періоді ГКІ триває 5-10 днів. Пробіотикотерапія також показана в періоді реконвалісценції ГКІ фізіологічними пробіотиками (у своєму складі містять нормальну мікрофлору) з метою відновлення нормальної мікрофлори кишечника протягом 3-4 тижнів.

В) Ферментотерапія: призначається в стадії реконвалісценції при наявності ознак дисферментатемії у дітей, які перехворіли на ГКІ. З цією метою показані препарати ферментів підшлункової залози (панкреатин тощо). Курс ферментотерапії 2-3 тижні.

Провести дифдіагноз

Диф.діагн. ознаки	Шигельози	Сальмонельози	Кишковий ієрсиніоз	Е ш е р і х і		О з и ЕТЕ	Рота вірусна інфекція
				ЕПЕ	ЕІЕ		
вік	Старші 3 років	Часто до 2 років	Часто 2-7 р.	До 1 року	Від 2 до 7 р.	Часто до 3 років	Часто 1-3 р.
сезонність	Літо-осінь	Зима-весна при контактн., літо-при харчовому	Зима-весна	Зима-весна	Літо-осінь	Літо	Осінь=зима
Шляхи інфікування	Контактно-побутовий, харчовий, водний	До 1 року-контактний, старше 1 року-харчовий	харчовий	Контн-побутов., харчовий	харчовий	Харчовий, водний	Контактно-побутовий, харчовий, водний
Початок хвороби	гострий	гострий	Гострий або поступовий	Частіше-поступовий	гострий	гострий	гострий
Температура тіла	Фебрильна, 1-2 дні	Фебрильна, хвилеподібна 2-3 тижні	Фебрильна, 2-7 днів	Субфебрильна, Фебрильна, 1-5 днів	Фебрильна 1-2 дні	нормальна	Субфебрильна, фебрильна, 2-3

							дні
Блювота, зригування	1-2р., у продовж 1-2 дні	Часта, немотивована, 3-5 днів	Багаторазова, 2-7 днів	Зригування, упорна рвота, 2-7 днів	1 день	Багаторазова, 1-2 дні	Багаторазова, 1-3 дні
Біль у животі	Схваткоподібні, перед дефекацією, тенезми	У епігастрії біля пупа	Дуже сильні біля пупа, у правій половині живота	Помірні, приступоподібні	Схваткоподібні у лівій половині живота	Приступоподібні у лепігастрії та біля пупа	Рідко, помірні
метеоризм	Не має	Часто у дітей до 1 року	Не має	буває	Не має	Не має	Не має
Гепатолієнальний синдром	Не має	Часто у дітей до 1 року	рідко	Не має	Не має	Не має	Не має
екзантема	Не має	Не має	Часто, різноманітна	Не має	Не має	Не має	Не має
Характер випорожнень	Частий, рідкий, багато слизу, прожилки крові, «ректальний плювок»	Частий, рідкий, рясний зі слизом прожилками крові, «болотна твань»	Частий, рідкий, рясний зі слизом, зеленню, вонючий, рідко-прожилками крові	Частий, рідкий, водянистий ярко-жовтого кольору, без пат. домішок	Частий, рідкий, зі слизом і кров'ю	Частий, рідкий, водянистий, без пат. домішок	Частий, рідкий, пінистий, без пат. домішок
гемограма	Лейкоцитоз, нейтрофіліоз, збільшена ШОЕ	Лейкоцитоз, нейтрофіліоз, збільшена ШОЕ, у дітей до 1 року анемія, моноцитоз	гіперлейкоцитоз, нейтрофіліоз, різко збільшена ШОЕ	Незначний лейкоцитоз, лімфоцитоз, помірно збільшена ШОЕ	Незначний лейкоцитоз, нейтрофіліоз, помірно збільшена ШОЕ	Лейкоцитоз, можливий зсув уліво	Лейкопенія, лімфоцитоз
Копроцитограма	Запальна реакція (велика кількість еритроцитів та лейкоцитів)	Різна, залежить від клінічного варіанту	Ознаки порушення переварювання та всмоктування, рідко лейкоцити та еритроцити	Ознаки порушення переварювання та всмоктування	Запальна реакція (велика кількість еритроцитів та лейкоцитів)	Ознаки порушення переварювання та всмоктування	Ознаки порушення переварювання та всмоктування

Орієнтовна карта для організації самостійної роботи студентів з навчальною літературою.

Навчальні завдання	Вказівки до завдання	Відповідь
<p>Вивчити:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Назвати показання до госпіталізації дітей з ГКІ. 2. Як оформлюється повідомлення в СЕС та амбулаторна картка при створенні стаціонару на домівці при ГКІ. 3. Як скласти епід. картку; строки ізоляції. 4. В якому обсязі проводити лабораторну діагностику. 5. Особливості створення охоронного режиму та дієтотерапія. 6. Можливості проведення оральної регідратації. 7. Показання до антибактеріальної терапії при 	<p>Назвати основні етіологічні фактори та шляхи передачі у дітей раннього віку.</p> <p>Перелічити основні діагностичні критерії та методи лабораторної діагностики. Заповнити таблицю диференціальної діагностики.</p> <p>Назвати показання до госпіталізації, скласти план обстеження з урахуванням</p>	

ГКІ. 8.Проведення патогенетичної терапії. 9.Профілактика та заходи у вогнищі. 10.Контрольні обстеження, строки виписки, та допуску в дитячі заклади.	дезінтоксикаційної терапії та антибіотиків. Скласти план протиепідемічних заходів у вогнищі	
---	--	--

ЛІТЕРАТУРА

Навчальна (основна і додаткова)

Основна:

1. Учайкин В.Ф. Инфекционные болезни у детей. – М.: Мед., 2001. – С.576-589.
2. Дитячі інфекційні хвороби (клінічні лекції). Під ред. проф. С.О. Крамарєва. – Київ, «Моріон». – 2003. – 480 с.
3. Инфекционные болезни у детей: учебник / С.А. Крамарев, А.Б. Надрага, Л.В. Пипа и др.; под ред. проф. С.А. Крамарєва, А.Б. Надраги. – К.: ВСН «Медицина». – 2013.- 432 с.

Додаткова:

1. Тимченко В.Н., Леванович В.В., Михайлов И.Б. Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение детских инфекций (справочник). СПб.: «ЭЛБИ-СПб», 2004. –С.44-57.
2. Дитяча інфектологія. Навчальний посібник. /За ред. І.С.Сміян – Тернопіль. Укр..мед.книга., 2004.-С.176-186.
3. Богдельников И.В., Горишняк Л.Х. и др. Справочный по инфекционным болезням у детей (для участковых педиатров, врачей санитарно-оздоровительных учреждений, семейных, школьных и врачей скорой помощи).– Изд-во «Крым Фарм-Трейдинг», Симферополь, 2002.–С.108-114.

Наукова.

1. Крамарев С.О. Особливості лікування гострих кишкових інфекцій у дітей в сучасних умовах // Мистецтво лікування. – 2004. – №2. – С. 26-32.
2. Лікування гострих кишкових інфекцій у дітей: Методичні рекомендації / За ред. С.О. Крамарєва. – Київ, 2000. – 24с.

Методична.

- 1 Алгоритми діагностики найбільш поширених дитячих інфекційних хвороб: Навчальний посібник / Грищенко В.І. та співавт. – Запоріжжя, 2005. – 214с.
- 2.Мілерян В.Є. Методичні основи підготовки і проведення навчальних занять в медичних ВУЗах: Методичний посібник. – Київ, 2004. – 80с.
3. Наказ МОЗ України №354 від 9.07.2004
4. Наказ МОЗ України від 10.12.07 №803 .Протокол лікування гострих кишкових інфекцій у дітей

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Запорізький державний медичний університет

"Рекомендовано"

на методичній нараді кафедри дитячих
інфекційних хвороб

Завідувач кафедри

Доц. Усачова О.В.

"__" _____ 2015 р.

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
ДЛЯ СТУДЕНТІВ

<i>Навчальна дисципліна</i>	Дитячі інфекційні хвороби
<i>Модуль № 2</i>	Дитячі інфекційні хвороби
<i>Змістовний модуль № 7</i>	Диференційна діагностика вірусних гепатитів у дітей. Невідкладна допомога при гострій печінковій
<i>Тема заняття № 17</i>	Диференційна діагностика вірусних гепатитів у дітей
<i>Курс</i>	6
<i>Факультет</i>	педіатричний
<i>Склав викладач</i>	Доцент, д. мед. н. Рябоконт Ю.Ю.

Запоріжжя 2015 рік

Тема: Вірусні гепатити у дітей 1-го року життя. Етіологічні та епідеміологічні особливості. Діагностика та диференційна діагностика жовтяниць у дітей 1-го року життя (паренхіматозних, кон'югаційних, механічних, гемолітичних). Особливості клініки та перебігу вірусних гепатитів у дітей 1-го року життя. Злоякісна форма вірусного гепатиту В. Діагностика. Інтенсивна терапія.

Кількість навчальних годин – 7 академічних години

Актуальність теми

Вірусні гепатити є розповсюдженими інфекційними захворюваннями у дітей. Важливість вивчення цієї проблеми зумовлена не тільки високою захворюваністю, а й тяжкістю клінічних проявів, тривалим перебігом і частими тяжкими наслідками — розвитком злоякісних форм або хронічного гепатиту, цирозу печінки.

Переважають безжовтяничних та інапарантних форм вірусних гепатитів сприяє епідемічному росту захворюваності. Широкий діапазон клінічних проявів — від субклінічних і безжовтяничних форм до блискавичного перебігу вірусного гепатиту створює значні труднощі для діагностики. Тому знання діагностичних критеріїв вірусних гепатитів необхідні лікарям для ранньої діагностики, своєчасного лікування і профілактики цього захворювання.

Навчальні цілі заняття :

Мета: навчитися збирати анамнез та епіданамнез у хворих на вірусний гепатит, а також з синдромом жовтяниці, обстежувати хворого із цією патологією, визначати діагностичні критерії, форми та тяжкість захворювання, виявляти та давати характеристику ускладнень, проводити диференційний діагноз за провідними синдромами, призначати лікування, надавати невідкладну допомогу при тяжких та злоякісних формах, проводити диспансерне спостереження за реконвалесцентками у поліклініці, організовувати протиепідемічні заходи в осередку, планувати профілактичні заходи щодо попередження зараження.

Студент повинен знати:

1. Етіологічну структуру, епідеміологію вірусних гепатитів. (α-II);
2. Основні ланки патогенезу вірусних гепатитів у дітей 1-го року життя (α-II);
3. Клінічну класифікацію вірусних гепатитів, критерії тяжкості. (α-III);
4. Особливості клініки вірусних гепатитів у дітей 1-го року життя(α-III);
5. Діагностичні критерії вірусних гепатитів. (α-II);
6. Особливості перебігу, наслідки та ускладнення вірусних гепатитів у дітей 1-го року життя (α-III);
7. Лабораторні та інструментальні методи діагностики вірусних гепатитів. (α-II);
8. Диференційну діагностику вірусних гепатитів у дітей 1-го року життя (α-III);
9. Диференційну діагностику жовтяниць у дітей 1-го року життя (α-III);
10. Злоякісна форма вірусного гепатиту В у дітей 1-го року життя(α-III);
11. Діагностика злоякісної форми вірусного гепатиту у дітей 1-го року життя(α-III);
12. Основні принципи терапії хворих на вірусний гепатит. (α-III);
13. Проведення інтенсивної терапії при злоякісній формі вірусного гепатиту у дітей 1-го року життя(α-III);
14. Критерії виписування реконвалесцентів зі стаціонару. (α-II);
10. Заходи профілактики вірусних гепатитів. (α-II);

Студент повинен вміти:

1. Дотримувати основних правил роботи біля ліжка інфекційного хворого, правильно розміщувати хворих у стаціонарі. (α-III);
2. Зібрати анамнез хвороби і з'ясувати епідстановище. (α-III);
3. При обстеженні хворого з жовтяницею виявити у нього характерні ознаки для вірусних гепатитів. (α-III);
4. Скласти план допоміжних методів обстеження для підтвердження діагнозу. (α-III);
5. Провести забір крові для біохімічного, імунологічного, серологічних досліджень. (α-III);
6. Обґрунтувати клінічний діагноз відповідно до класифікації з урахуванням клінічних та лабораторних даних, оцінити тяжкість процесу. (α-III);

7. Провести диференційний діагноз із подібними захворюваннями (ГРВІ, кишкова інфекція, холецистит, глистна інвазія). (α-III);
 8. Провести диференційний діагноз із жовтяницями (паренхіматозними, кон'югаційними, механічними, гемолітичними) (α-III);
 9. Призначити інтенсивну терапію хворому у випадку зляканої форми вірусного гепатиту В у дітей 1-го року життя (α-III);
 10. Призначити хворому лікування, враховуючи його вік та тяжкість процесу. (α-III);
 11. Накреслити план протиепідемічних заходів в осередку інфекції. (α-III);
 10. Виписати рецепти на основні препарати, які призначені хворому. (α-III);
 11. Написати епікриз з оцінкою перебігу хвороби, результатів обстеження, ефективності лікування та рекомендації для амбулаторного лікування та спостереження за реконвалесцентом вірусного гепатиту. (α-III);
- Розвивати творчі здібності в процесі лабораторного та клінічного дослідження принципів діагностики та терапії кишкових токсикозів у дітей (α-IV).

Цілі розвитку особистості (виховні цілі):

Розвинути почуття відповідальності за своєчасність та правильність прийняття рішення по оцінці загального стану, наявності ускладнень та надання невідкладної допомоги хворій дитині. Сформувати деонтологічні уявлення щодо особливості відношення майбутнього фахівця до пацієнта та його батьків.

Міждисциплінарна інтеграція.

Дисципліни	Знати	Вміти
I. Попередні (забезпечуючі) дисципліни		
1. Нормальна анатомія	- будова гепатобіліарної системи	- визначати місце проекції органу на передню брюшну стінку
2. Мікробіологія	- характеристика збудників гепатиту	- проводити лабораторні методи дослідження
3. Нормальна фізіологія	- функцію органів травлення гепатобіліарної системи	- визначати нормальну функцію травлення
4. Патанатомія	- патоморфологічні зміни на слизовій оболонці органів травлення	- патологоанатомічні зміни в органах при гепатитах;
5. Пропедевтика дитячих хвороб	- клінічні особливості травлення у дітей 1-го року життя	- визначати симптоми порушення функції органів травлення-гепатобіліарної системи
II. Наступні дисципліни, ті що забезпечуються		
1. Дитячі хвороби	- клінічні особливості перебігу порушень функції органів гепатобіліарної системи у дітей 1-го року життя	- виставити діагноз по клінічним ознакам та призначити лікування
2. Епідеміологія	- джерело інфекції та механізми передачі при гепатитах	- проводити протиепідемічні заходи у вогнищі гепатиту
III. Внутрішньопредметна інтеграція (між темами даної дисципліни)		
1. Вірусні гепатити	- етіопатогенез та клінічні особливості перебігу у дітей 1-го року життя	- визначати основні клінічні симптоми та принципи терапії
2. Профілактичні та епідеміологічні заходи при вірусних гепатитах	- засоби дезінфекції.	- профілактичні заходи у вогнищах вірусного гепатиту

Зміст теми заняття може бути представленим:

ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ – група антропонозних вірусних захворювань, об'єднаних переважною гепатотропністю збудників і провідними клінічними проявами – гепатоспленомегалією, жовтяницею, інтоксикацією.

Збудники вірусних гепатитів:

Віруси гепатиту А, В, С, D, E, F, G спричиняють відповідно вірусні гепатити А, В, С, D, E, F, G.

Джерело інфекції: хворі на гострі та хронічні гепатити, а також так звані здорові носії вірусів гепатиту.

Механізм передачі: фекально-оральний – при ВГА та ВГЕ. Парентеральний, трансплацентарний при ВГВ, ВГС, ВГД.

Шляхи передачі – водний, харчовий, контактано-побутовий при ВГА та ВГЕ, ін'єкції, операції, маніпуляції, робота з різними виділеннями хворих, при годуванні груддю, статевий, до і під час пологів – при ВГВ, ВГС, ВГД.

Вхідні ворота – слизова травного тракту при ВГА, ВГЕ; безпосередньо кров при ВГВ, ВГС, ВГД.

Ознаки, які дозволяють об'єднати ці захворювання в єдину групу:

1. Усі ВГ – антропонози.
2. ВГ мають два основні шляхи зараження – парентеральний та фекально-оральний.
3. Усі збудники ВГ – віруси, стійкі у навколишньому середовищі.
4. Основним органом-мішенню для всіх вірусів є печінка.
5. В основі ураження печінки лежить цитоліз гепатоцитів.
6. Для типових форм характерна циклічність перебігу хвороби. Розділяють такі періоди хвороби: інкубаційний, переджовтяничний, жовтяничний (в якому виділяють періоди наростання жовтяниці, розпалу та згасання жовтяниці), реконвалесценції, залишкових явищ.
7. Подібність клінічних симптомів.
8. Однотипність змін багатьох біохімічних показників.
9. Подібність основних принципів лікування.
10. Стійкий типоспецифічний імунітет, відсутність перехресного імунітету.

Патогенез вірусних гепатитів (загальні закономірності)

За усіх ВГ кліткою-мишенню є гепатоцит. Пошкодження гепатоцитів вірусами призводить до виходу у кров компонентів жовчі, внаслідок чого виникає жовтяниця, а також до виходу у кров клітинних ферментів, які є індикаторами цитолізу гепатоцитів. Поява біологічно-активних речовин у крові призводить до порушення функцій шлунка і дванадцятипалої кишки, жовчного міхура, кишечника, підшлуквої залози. Внаслідок циркуляції вірусу, цитолізу гепатоцитів, денатурації власних білків утворюються противірусні антитіла, які спричиняють елімінацію вірусу та його виведення. Виникають і патологічні аутоімунні процеси в організмі хворого, однак їхня роль у патогенезі захворювання неоднозначна при ВГ різної етіології.

Загальні клінічні особливості типової жовтяничної форми вірусних гепатитів.

Основні періоди хвороби.

1. Інкубаційний: ВГА – 7-40 днів; ВГВ – 1,5-6 міс; ВГС – до 14 тиж; ВГД – конфекція (1,5-6 міс); суперінфекція (1-2 міс); ВГЕ – 14-50 днів.
2. Переджовтяничний (варіанти):
 - астеновегетативний (для всіх ВГ);
 - диспепсичний (при всіх ВГ);
 - артралгічний (переважно для ВГВ);
 - грипоподібний (при ВГА та ВГЕ);
 - алергічний (переважно при ВГВ, ВГВ, ВГС);
 - змішаний (у більшості випадків при всіх ВГ).
3. Жовтяничний:
 - період наростання клінічних симптомів (жовтяниця, інтоксикація, темна сеча, ахолія калу, гепатолієнальний синдром);
 - розпал хвороби – жовчний криз (на висоті жовтяниці світлішає сеча і жовтяниця йде на спад);

- період згасання жовтяниці.

4. Реконвалесценції.

ОСОБЛИВОСТІ ВГА

- Сезонність (літо-осінь), можливість групових спалахів.
- В епіданамнезі – контакт з хворими на ВГА протягом 45 днів до захворювання.
- Фекально-оральний механізм передачі інфекції.
- Гострий початок (найчастіше за псевдогрипозним та змішаним типом).
- Короткочасна (1-3 дні) пропасниця у переджовтяничному періоді.
- Поліпшення самопочуття хворих з моменту появи жовтяниці.
- У більшості хворих – легкі та середньотяжкі форми захворювання.
- Відсутність хронізації.
- Підвищенна тимолова проба.
- Наявність у крові анти-HAV IgM.

ОСОБЛИВОСТІ ВГВ

- Звичайно є вказівка на різні парентеральні маніпуляції за 2-6 місяців до розвитку перших симптомів захворювання (але в 30% хворих чіткого зв'язку встановити не вдається)
- Механізм зараження – парентеральний, можливість трансплацентарної передачі вірусу або під час пологів.
- Частіше виникає у дітей, котрі часто одержували парентеральне лікування, наркоманів та тих, матері кого хворі на ВГВ або – вірусоносії.
- Захворювання виникає у вигляді спорадичних випадків.
- Початок захворювання поступовий
- Переджовтяничний період частіше перебігає за типом артральгічного, диспепсичного, змішаного.
- У переджовтяничний період можливі різні алергічні прояви.
- З моменту жовтяниці стан хворого не поліпшується.
- Ознаки інтоксикації зберігаються або наростають до сечового кризу.
- Можливі затяжний перебіг, перехід у хронічну форму.
- Частіше спостерігаються середньотяжкі форми захворювання, але можливі субклінічні та фульмінантні форми.
- Тимолова проба незначно підвищенна.
- Доказом активної реплікації вірусу є наявність анти-НВс IgM та Нвс Ag.

Особливості ВГВ у дітей першого року життя:

1. гострий початок захворювання з підвищення Т тіла до 38-39С, появою катаральних проявів або диспепсичних порушень
2. перед жовтяничний період короткий (1-3 дні), в деяких випадках може бути відсутнім та захворювання починається з жовтяниці
3. часто відмічається не співвідношення між тяжкістю хвороби та інтенсивністю жовтяниці
4. більше виражений гепатолієнальний синдром, але ступень збільшення розмірів печінки не завжди паралельна тяжкості хвороби та ступеню порушення функції печінки
5. часто спостерігається прояви геморагічного синдрому
6. превалюють тяжка та фульмінантна форми хвороби
7. особливо тяжко ВГВ перебігає у недоношених та дітей першого півріччя життя з розвитком гепатодистрофії та летальним кінцем.
8. нерідко виникають ускладнення, пов'язані з нашаруванням вірусної або бактеріальної інфекції.

ОСОБЛИВОСТІ ВГД

- Парентеральний, трансплацентарний механізм зараження (як і при ВГВ).
- Група ризику – діти, які мають у крові HBsAg (вірусоносії, хворі).
- Пропасниця в перед жовтяничний період, що триває у частини хворих у жовтяничному періоді.
- Частий біль у правому підребер'ї.

- Нерідко виникає друга хвиля жовтяниці, іноді взагалі захворювання набуває хвилеподібного перебігу з клінічними або ферментативними загостреннями.
- У крові крім HBsAg виявляють анти-HDV IgM (за відсутністю HbsAg можуть виявлятися інші маркери ВГВ)

ОСОБЛИВОСТІ ВГС

- Парентеральний транс плацентарний механізми зараження (як при ВГВ).
- Основна група ризику – діти, яким переливали кров або її компоненти (особливо повторно).
- Початок захворювання поступовий, часто без вираженого продрому.
- Перебіг переважно легкий.
- Ступінь вираженості жовтяниці, інтоксикаційного синдрому, збільшення печінки незначна.
- Хронізація процесу у більшості хвори.
- Захворювання перебігає з періодичними ферментативними загостреннями.
- У сироватці крові виявляється анти-HCV або РНК HCV методом ПЛР.

ОСОБЛИВОСТІ ВГЕ

- Захворювання поширене переважно в Азії, Африці, Південній Америці.
- Вибуховий характер епідемії, пов'язаний з забрудненням води.
- Фекально-оральний механізм передачі інфекції.
- Вік хворих від 15 до 18 років.
- Гострий початок захворювання (як при ВГА).
- З моменту появи жовтяниці відсутнє поліпшення самопочуття хворої дитини.
- У більшості хворих виникає виражений больовий синдром в епігастральній ділянці ще в перед жовтяничний період.
- Двофазне підвищення ферментів.
- Нормальна або незначно підвищена тимолова проба.
- Поява вірусу у фекаліях за допомогою імуноелектронної мікроскопії.
- У крові виявляються анти HEV IgM.

Злоякісна (фульмінантна)форма ВГВ.

Зустрічається переважно у дітей першого року життя.Цей стан обумовлений гострим порушенням функції печінки з характерною енцефалопатією та геморагічний проявом, які виникають у результаті масивного або сібмасивного некрозу печінки.

Інкубаційний період – короткий 1-2 міс.Початок гострий або блискавичний, коли характерна симптоматика з'являється на 3-4 день від початку хвороби або на 4-6 день жовтяничного періоду. Рідко злоякісна форма починається підгостро, на 2-3 тижні від початку ВГВ.

Перед жовтяничний період також короткий, близько 3-4 дні до 7-8 днів.Проявляється підвищенням Т тіла до 38-39С, млявістю, адинамією, іноді сонливістю, яка змінюється приступами неспокою або рухливим збудженням, часті диспепсичні порушення: нудота, зригування, повторне блювання, пронос. Сеча з різким запахом аміаку.

Жовтяничний період– психомоторне збудження, інверсія сну, повторна блювота з домішками крові (блювота кофейною гущевиною), тахікардія, токсичне дихання, метеоризм, печінковий запах з рота, виражений геморагічний синдром, збільшення Т тіла, зменшення розмірів печінки, зниження діурезу.

Після цього або разом виникає затемнення свідомості з характерною симптоматикою **печінкової коми**.

Прекома-стан, який характеризується симптомами порушень з боку ЦНС, які проявляються на фоні жовтяниці та інтоксикації: приступи психомоторного збудження(неспокій, плач, скрикування),змінюються адинамією, сонливістю, діти періодично не визнають матірне фіксують погляд на іграшках, але на больові подразники реагують гучним криком. Реакція зіниць на світло збережена, брючні рефлекс не викликаються, у більшості дітей відмічаються судоми у деяких м'язах, іноді тремор верхніх кінцівок, можуть бути тоніко-

клонічні судоми. У більш старших дітей зміни у поведінці проявляються приступами нудьги або ейфорії, відмічаються провали у пам'яті, зміни почерку, дезорієнтація у часі та просторі, однозначна відповідь на питання, сопор, оглушеність, згасання рефлексів. У періоді прекоми скорочуються розміри печінки, край її стає тестова тої консистенції, збільшується печінковий запах з рота.

Кома I – характеризується стойкою втратою свідомості, рухливим та психомоторним збудженням, пригніченням усіх рефлексів, але збереженням реакції на сильні больові подразники, почастішанням судом, посиленням тремору, зіниці дуже вузькі з в'ялою реакцією на світло. Постійно відмічається тахікардія, систолічний шум у серці, може бути екстрасистоля, задишка, поява патологічних типів дихання типу Кусмауля або Рейн-Стокса, посилюється геморагічний синдром. Печінка палькується у края реберної дуги, характерний різкий печінковий запах, діурез зменшений, відмічається пастозність тканин.

Тривалість коми I не більше 1-2 суток.

Кома II – характеризується відсутністю реакції на больові подразники та повною арефлексією. Зіниці розширені без реакції на світло, збільшуються порушення дихання, тахікардія, періодично виникають судоми, анурія. У термінальному періоді нерідко нетримання сечі та калу. Тривалість коми II від декількох годин до 1 суток.

Перелік захворювань для диференціальної діагностики гострих вірусних гепатитів у жовтяничний період

Захворювання, що супроводжуються		над печінковою жовтівицею	
інфекційні		неінфекційні	
<ol style="list-style-type: none"> 1. Гемолітико-уремічний синдром 2. малярія 		<ol style="list-style-type: none"> 1. Тривала фізіологічна жовтяниця новонародженого 2. Гемолітична хвороба новонародженого 3. Спадкові гемолітичні анемії 4. Набуті гемолітичні анемії 5. Каротинові жовтуха 	
Захворювання, що супроводжуються		печінковою жовтівицею	
інфекційні		неінфекційні	
<ol style="list-style-type: none"> 1. Гепатити А,В,С,Д,Е 2. Вроджений гепатит 3. Іерсиніоз 4. Псевдотуберкульоз 5. Лептоспіроз 6. Інфекційний моноклеоз 7. Інфекцій простого герпесу(генералізована форма) 8. ЦМВІ(набута форма) 9. Сепсис 10. Сальмонельоз 11. амебіаз 		<ol style="list-style-type: none"> 1. Пігментні гепатози(Жильбера, Дабіна_Джонсона, Ротора, Криглера-Надьяра) 2. Токсичний медикаментозний гепатит 3. Реактивні гепатити при лейкозах, системних захворюваннях сполучної тканини 4. Синдром Рейе 5. Дефіцит α_1-антитрипсина 	
Захворювання, що супроводжуються		під печінковою жовтівицею	
інфекційні		неінфекційні	
		<ol style="list-style-type: none"> 1. Аномалії розвитку жовчовивідних шляхів(кіста загального жовчного протоку, атрезія жовчовивідних шляхів) 2. жовчокам'яна хвороба 3. пухлини з локалізацією біля воріт печінки, головки підшлункової залози 4. ехінококоз печінки 5. синдром «згущення жовчі» у новонароджених 6. глистна інвазія(аскаридоз, опісторхоз) 	

Загальними критеріями диференціального діагнозу з над печінковими жовтяницями є:

- дані анамнезу про перенесені анемії, інші захворювання, які перебігають з посиленим гемолізом;
- клінічні прояви анемії(блідність шкіри та слизових, головокружіння, слабкість, пітливість)
- жовтуха не інтенсивна, лимонного відтінку, яка перебігає без поліурії та ахолії
- збільшення уробіліну у сечі
- збільшення стеркобіліну у калі
- відсутність клінічно вираженого перед жовтяничного періоду
- відсутність сверблячки шкіри
- низькі показники вмісту еритроцитів та гемоглобіну, ретикулоцитоз, збільшення нормобластів у косному мозку
- помірна гіпербілірубінемія, переважно за рахунок свобідного білірубину
- показники функціональних печінкових проб не змінені.

До загальних критерій диференціального діагнозу з печінковими жовтяницями відносять:

- дані епіданамнезу, які характерні для вірусних гепатитів, або ознаки , які характерні для інших хвороб
- наявність загально інтоксикаційного синдрому
- збільшення печінки, рідко одночасне збільшення селезінки
- наявність жовтяниці, що перебігає з поліурією та ахолією
- нерідко одночасне порушення декілька функцій печінки
- помірна або виражена гіпербілірубінемія, переважно за рахунок зв'язаної фракції
- збільшення активності амінотрансфераз
- виявлення специфічних маркерів вірусних гепатитів або збудників інших хвороб.

Загальними критеріями диференціального діагнозу з під печінковими жовтяницями є:

- індивідуальний або сімейний анамнез
- відсутність характерного перед жовтяничного періоду та циклічності хвороби
- тривала, інтенсивна жовтяниця при слабо вираженій або взагалі відсутній інтоксикації
- нерідко застійний характер жовтухи з лимонним відтінком шкіри
- гепатомегалія(помірна або велика, в залежності від механізму холестазу)
- наявність свербіжу шкіри різного ступеня вираженості
- відсутність збільшення селезінки
- ахолія повна або часткова, постійна або транзиторна
- невелике збільшення активності амінотрансфераз при значному збільшенні лужної фосфатази.
- Основним проявом під печінкової жовтухи є холестаз з жовтяницею, знебарвлення калу та кожною сверблячкою.

Лікування вірусних гепатитів.

Базисна терапія:

- Режим - ліжковий до зникнення симптомів інтоксикації, напівліжковий - до нормалізації самопочуття, зникнення жовтяниці та нормалізації лабораторних показників;
- Дієтотерапія - стіл 5-5а за Певзнером.

Легка форма:

- Базисна терапія.

Середньотяжка форма:

- Базисна терапія.
- Пероральна дезінтоксикаційна терапія в об'ємі 40-50 мл/кг (5% розчин глюкози, столова негазована мінеральна вода) з обов'язковим контролем водного балансу.

- Ентеросорбенти - 1-2 тижні (при холестатичному варіанті).
- У періоді реконвалесценції - жовчогінні препарати (холосас, оксафенамід та ін.).

Тяжка форма (без ознак гепатодистрофії):

- Базисна терапія;
- Дезінтоксикаційна терапія - внутрішньовенне крапельне введення розчинів в кількості 50-100 мл/кг на добу, альбумін - 5 мл/кг, 5% розчин глюкози, розчин Рингеру, Рингеру-лактату, 0,9% розчин хлориду натрію;
- Ентеросорбенти - 2-3 тижні;
- Препарати лактулози - у віковій дозі 10-14 днів;
- При наявності ознак холестази - дезоксихолієва кислота 10 г/кг;
- Преднізолон призначається при загрозі розвитку фульмінантної форми та у дітей до 1 року життя з несприятливим преморбідним фоном: у добовій дозі 1-3 мг/кг 4 рази на добу продовж 7-10 днів.

Фульмінантна форма:

- Режим - суворий ліжковий;
- Дієта - № 5а з обмеженням білків до 40% на добу;

Проводиться катетеризація судин по Сельдингеру та призначається:

- Преднізолон 10-15 мг/кг на добу через 4 години рівними дозами без нічної перерви в/в;
 - Дезінтоксикаційна терапія: альбумін, 5% розчин глюкози, розчин Рингеру, 0,9% розчин хлориду натрію - із розрахунку 50-100 мл/кг на добу під контролем діурезу;
 - Екстракорпоральні методи детоксикації при неефективності терапії: плазмаферез в об'ємі 2-3 ОЦК 1-2 рази на добу до виходу з коми;
 - Гіпербарична оксигенація;
 - При набряково-асцитичному синдромі - корекція водно-електролітного балансу та білкового складу крові;
 - Калій-зберігаючі сечогінні засоби (верошпірон, тріамкур, спіронолактони).
 - Свіжезаморожена плазма 10 мл/кг як джерело факторів згортання крові;
 - Гепарин 100-300 ОД/кг при загрозі ДВЗ-синдрому;
 - Інгібітори протеолізу (трасилол, контрикал, гордокс) у вікових дозах при розвитку ДВЗ-синдрому;
 - Антибактеріальна терапія парентеральне з метою попередження інфекційних ускладнень.
- Антибіотик підбирається з урахуванням гепатотоксичності;
- Промивання шлунка та висока очисна клізма;
 - Препарати лактулози.

Критерії тяжкості ВГ (жовтяничний період)

Симптоми, ознаки	Легка	Середньотяжка	Тяжка
Ступінь інтоксикації в продромі, температура тіла	Слабовиражена, короткочасна, субфебрильна	Помірно виражена 38-39 °С (в продромі)	Виражена температура 39 °С і вища
Жовтяниця	Помірно виражена	Від помірно вираженої до значної	Значна
Розміри печінки	до 2 см	2-5 см	Більше 5 см
Гіпербілірубінемія, непрямий білірубін	до 85 мкмоль/л до 25	85-200 до 50	Більше 200 Більше 50
Рівень трансфераз	Більше в 5- 10 разів від норми	Більше в 10-15 разів від норми	Більше в 15-30 разів від норми
Протромбіновий індекс	70-80 % .	60-70 %	Менше 60%
Тимолова проба	Помірно підвищена	Значно підвищена	Різко підвищена
Нормалізація розмірів печінки	25-35 доба	40-50 доба	50-60 доба
З появою жовтяниці інтоксикація	Знижується	Утримується 2-3 доби	Утримується, іноді наростає

Спленомегалія	—	1,5%	Характерна
Діурез	Нормальний	Знижений	Значно знижений
Сулемова проба	Нормальна	Нормальна	Знижена

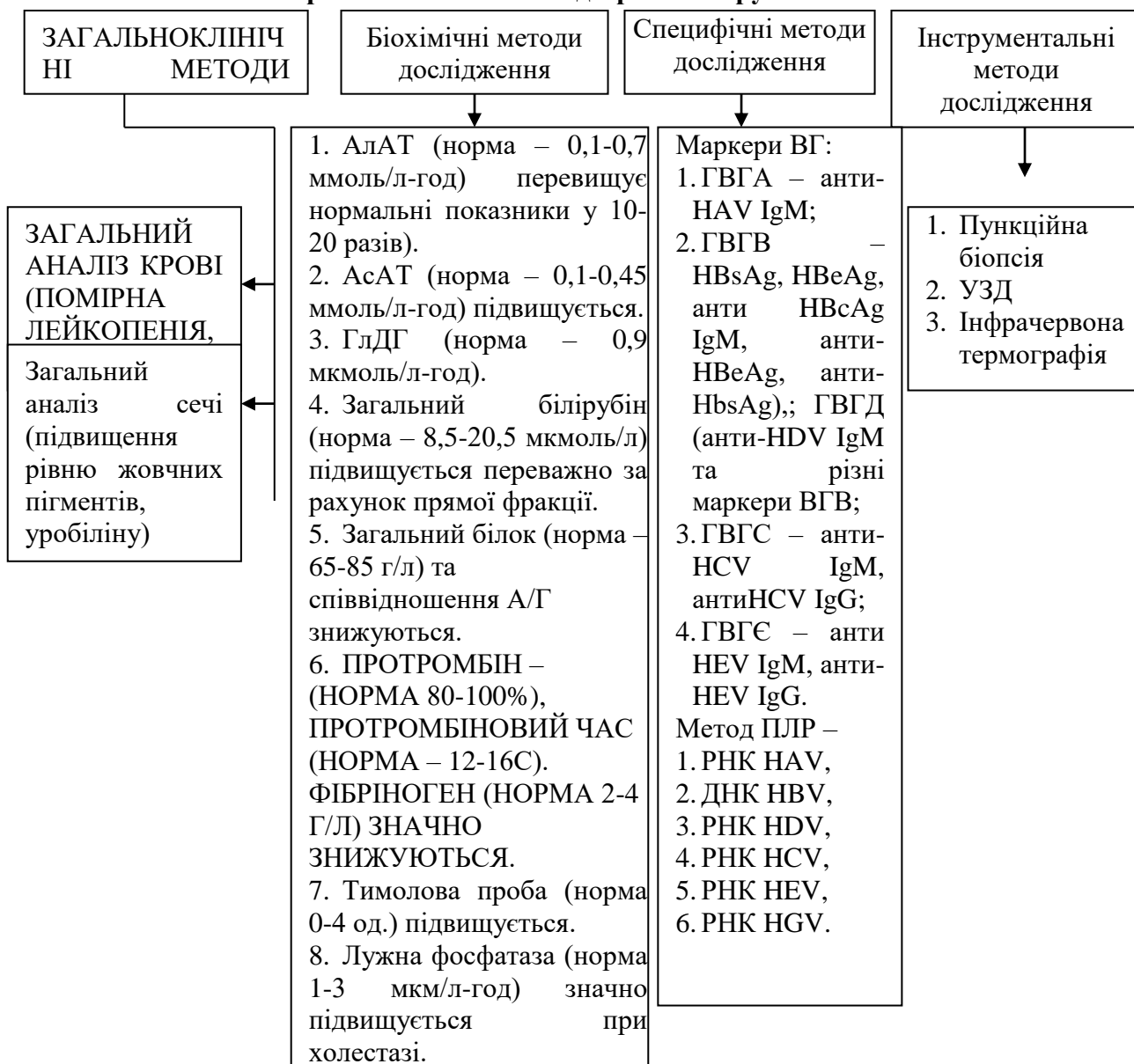
Диференційні діагностичні критерії вірусних гепатитів

Діагностичні ознаки	ГВ	ГА	ГС	ГЕ	ГД (дельта)
Вік хворих	Всі вікові групи	Старші 1 року	Всі вікові групи	Старші 1 року	Всі вікові групи
Інкубаційний період	2-6 міс	14-45 днів	2 тижн. - 3 міс	15-45 днів	2 тижн. - 6 міс
Початок хвороби	Поступовий	Гострий	Поступовий	Гострий	Гострий
Інтوكсикація в переджовтяничний період	Слабо-виражена	Виражена	Слабо-виражена	Виражена	Часто виражена
Інтоксикація в жовтяничний період	Виражена	Слабо-виражена	Відсутня чи не виражена	Відсутня чи не виражена	Виражена
Алергічна висипка	Може бути	Відсутня	Може бути	Відсутня	Може бути
Тяжкість хвороби	Частіше тяжка і середньотяжка	Легка та середньотяжка	Легка та середньотяжка	Легка	Тяжка і злоякісна
Тривалість жовтяничного періоду	3-5 тижнів	1-1,5 тижнів	2 тижні	1-2 тижні	2-8 тижнів
Формування хронічного гепатиту	Нерідко первинно-хронічна	—	Часто в 50 %	—	Часто
Тимолова проба	Низька, часто в нормі	Висока	Помірно підвищена	Висока	Помірно підвищена
Серологічні маркери	HBsAg HBeAg Анти-HBc IgM	Анти-HAV IgM	Анти-HCV РНKHCV	Анти-HEV	HBsAg, анти-HBc, анти-HDV IgM

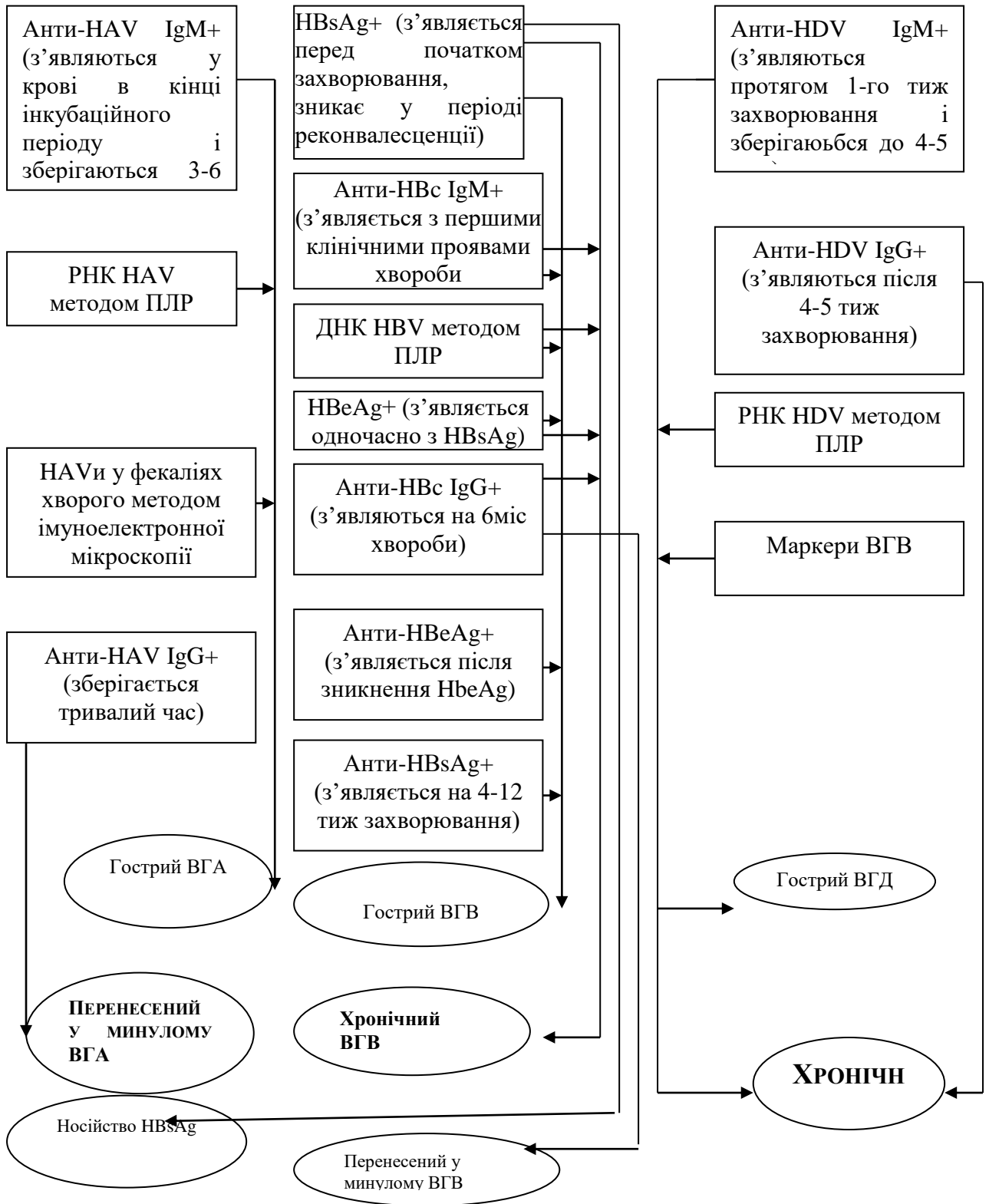
2. Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття:

Професійний алгоритм.

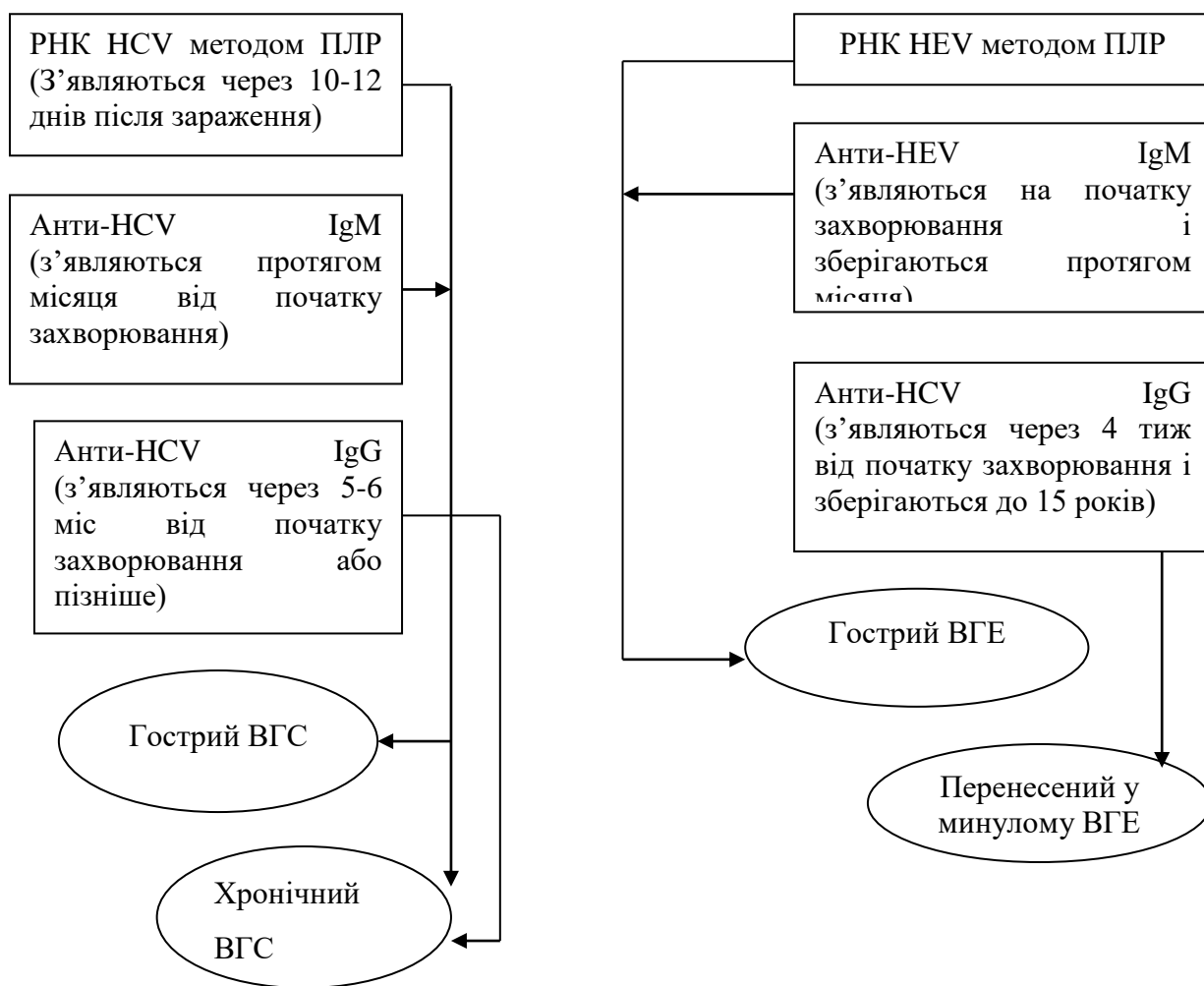
Алгоритм обстеження с підозрою на вірусний гепатит



АЛГОРИТМ СПЕЦИФІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ ВГ



(Продовження)



Провести дифдіагноз

Ознака	Псевдотуберкульоз	Скарлатина	Інфекційний моно- нуклеоз	Черевний тиф	Ентеровірусна інфекція	Вірусний гепатит
Початок	Гострий	Гострий	Гострий	Гострий	Гострий	Гострий, поступовий
Початкові синдроми	Інтоксикаційний та ін.	Біль у горлі, інтоксикаційний	Лімфопроліферативний, інтоксикаційний	Інтоксикаційний	Катаральний, інтоксикаційний	Катаральний, диспепсичний, артралгічний, астеничний
Висипка	Дрібноточкова, плямиста	Дрібноточкова, міліарна	Дрібноточкова, крупноплямиста	Поодинокі роzeоли	Дрібноточкова	Рідко (при ВГВ)
Катаральний синдром	Характерний	Ні	Ні	Рідко	Характерний	Можливий у продромі
Зміни ротогорла	Гіперемія задньої стінки глотки	Ангіна	Ангіна, гіперемія задньої стінки глотки, задній ринит	Гіперемія піднебінних дужок, задньої стінки глотки	Герпангіна	Не характерні
Суглобовий синдром	Артрити, артралгії	Не характерний	Відсутній	Відсутній	Відсутній	Артралгії в продромі
Біль в	Навколо	Немає	Немає	В здухвинній	Навколо	В правому

животі	пупка			ділянці справа	пупка	підребер'ї
Диспептичний синдром	Характерний	Рідко	Немає	Запори, рідко пронос	Характерний	Більш виражений у продромі
Гепатит	Можливий	Немає	Можливий	Немає	Немає	Характерний
Лімфопроліферативний синдром	Можливий	Регіонарний лімфаденіт	Характерний	Гепатосплено-мегалія	Немає	Гепато-, рідко сплено-мегалія
Язик	Обкладений, очищується, стає "малиновим"	Обкладений з 4-5 дня, "малиновий"	Обкладений	Обкладений сірим нальотом, з відбитком зубів по краям	Обкладений	Обкладений
Ураження нервової системи	Не характерно	Не характерно	Не характерно	Марення, оглушеність	Можливий серйозний менінгіт, енцефаліт (рідко)	При тяжкому перебізі – печінкова енцефалопатія

Орієнтовна карта для організації самостійної роботи студентів з навчальною літературою.

Навчальні завдання	Вказівки до завдання	Відповідь
<p>Вивчити:</p> <ol style="list-style-type: none"> Етіологія вірусних гепатитів. Характеристика збудників. Епідеміологія вірусних гепатитів. Особливості патогенезу вірусних гепатитів у дітей 1-го року життя. Діагностика жовтяниць у дітей 1-го року життя. .Злоякісна форма ВГВ у дітей 1-го року життя. Діагностика. Діагностичні критерії вірусних гепатитів у дітей 1-го року життя. .Перебіг та наслідки вірусних гепатитів. Лабораторна діагностика вірусних гепатитів. Диференційна діагностика вірусних гепатитів у прожромальному та жовтяничному періодах у дітей 1-го року життя. Принципи терапії вірусних гепатитів. Інтенсивна терапія при розвитку печінкової коми. Протиепідемічні заходи в осередку інфекції. Показання до виписування хворих зі стаціонару. Диспансерний нагляд за дітьми, які хворіли на вірусний гепатит. 	<p>Назвати основні етіологічні фактори та шляхи передачі вірусних гепатитів. у дітей 1-го року життя.</p> <p>Перелічити основні діагностичні ознаки вірусних гепатитів.</p> <p>Охарактеризувати функцію гепатобіліарної системи у дитини в залежності від віку при вірусних гепатитах..</p> <p>Перелічити основні діагностичні критерії та методи лабораторної діагностики.</p> <p>Заповнити таблицю диференціальної діагностики.</p> <p>Назвати показання до госпіталізації, скласти план обстеження з урахуванням базисної та специфічної терапії.</p> <p>Скласти план протиепідемічних заходів у вогнищі вірусних гепатитів..</p>	

ЛІТЕРАТУРА

а. Навчальна (основна і додаткова)

Основна:

1. Інфекційні хвороби в дітей: підручник /С.О.Крамарьов, О.Б.Надрага, Л.В.Пипа та ін.; за ред. проф. С.О.Крамарьова, О.Б.Надраги.– К.: ВСВ «Медицина». – 2010. – 392 с.

Додаткова:

1.Богадельников И.В., Горишняк Л.Х. и др. Справочник по инфекционным болезням у детей (для участковых педиатров, врачей санитарно-оздоровительных учреждений, семейных, школьных и врачей скорой помощи).– Изд-во «Крым Фарм-Трејдинг», Симферополь, 2002.– С.145-155.

2.Богадельников И.В. Дифференциальный диагноз инфекционных болезней у детей.– Симфероп.2007.– С.456-577.

в. Наукова.

1.Подымова С.Д. Болезни печени. /Руководство для врачей./ М.: медицина,2000. –356с.

с. Методична.

1. Алгоритми діагностики найбільш поширених дитячих інфекційних хвороб: Навчальний посібник / Грищенко В.І., Усачова О.В., Конакова О.В. та співавт. – Запоріжжя, 2005. – 214с.

2. Протоколи діагностики та лікування інфекційних хвороб у дітей Наказ МОЗ України №354, від 09.07.2004.-48с.

3. Мілерян В.Є. Методичні основи підготовки і проведення навчальних занять в медичних ВУЗах: Методичний посібник. – Київ, 2004. – 80с.

4. Інфекційні хвороби у дітей (Клінічні лекції) /За ред..С.О.Крамарева.– К.: МОРІОН, 2003. – 480с.

5. Тимченко В.Н., Леванович В.В., Михайлов І.Б. Діагностика, дифференціальна діагностика и лечение детских инфекций (справочник). СПб.: «ЭЛБИ-СПб», 2004. – 384 с.

6. Дитяча інфектологія. Навчальний посібник. /За ред. І.С.Сміян – Тернопіль. Укр..мед.книга., 2004.-368с.

7. Невідкладні стани в педіатрії: Навч.посіб. /за ред.. проф. О.П. Волосовця та Ю.В.Марушка. – Х.; Прапор. – 2008.- 200с.

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Запорізький державний медичний університет

"Рекомендовано"

на методичній нараді кафедри дитячих
інфекційних хвороб

Завідувач кафедри

Доц. Усачова О.В.

"___" _____ 2015 р.

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
ДЛЯ СТУДЕНТІВ

<i>Навчальна дисципліна</i>	Дитячі інфекційні хвороби
<i>Модуль № 2</i>	Дитячі інфекційні хвороби
<i>Змістовний модуль № 7</i>	Диференційна діагностика вірусних гепатитів у дітей. Невідкладна допомога при гострій печінковій
<i>Тема заняття № 18</i>	Гостра печінкова недостатність при вірусних гепатитах у дітей. Діагностика. Невідкладна допомога
<i>Курс</i>	6
<i>Факультет</i>	педіатричний
<i>Склала викладач</i>	ас. к. мед. н. Сіліна Є.А.

Запоріжжя 2015 рік

Тема: Діагностика та диференційна діагностика гострої печінкової недостатності при вірусних гепатитах у дітей раннього віку. Принципи лікування . Профілактика.
Кількість навчальних годин – 7 академічних години

Актуальність теми

Вірусні гепатити є розповсюдженими інфекційними захворюваннями у дітей. Важливість вивчення цієї проблеми зумовлена не тільки високою захворюваністю, а й тяжкістю клінічних проявів, тривалим перебігом і частими тяжкими наслідками — розвитком злоякісних форм або хронічного гепатиту, цирозу печінки.

Переважання безжовтяничних та інапарантних форм вірусних гепатитів сприяє епідемічному росту захворюваності. Широкий діапазон клінічних проявів — від субклінічних і безжовтяничних форм до блискавичного перебігу вірусного гепатиту створює значні труднощі для діагностики. Тому знання діагностичних критеріїв вірусних гепатитів необхідні лікарям для ранньої діагностики, своєчасного лікування і профілактики цього захворювання.

Навчальні цілі заняття :

Мета: навчитися збирати анамнез та епіданамнез у хворих на вірусний гепатит, а також з синдромом жовтяниці, обстежувати хворого із цією патологією, визначати діагностичні критерії, форми та тяжкість захворювання, виявляти та давати характеристику ускладнень, проводити диференційний діагноз за провідними синдромами, призначати лікування, надавати невідкладну допомогу при тяжких та злоякісних формах, проводити диспансерне спостереження за реконвалесцентками у поліклініці, організовувати протиепідемічні заходи в осередку, планувати профілактичні заходи щодо попередження зараження.

Студент повинен знати:

15. Основні ланки патогенезу вірусних гепатитів у дітей раннього віку (α -II);
16. Клінічну класифікацію вірусних гепатитів, критерії тяжкості. (α -III);
17. Клініка гострої печінкової недостатності при вірусних гепатитах у дітей раннього віку (α -III);
18. Діагностика гострої печінкової недостатності при вірусних гепатитах у дітей раннього віку (α -III);
19. Основні принципи терапії хворих на гостру печінкову недостатність при вірусних гепатитах у дітей раннього віку. (α -III);
20. Проведення інтенсивної терапії при гострій печінковій недостатності при вірусних гепатитах у дітей раннього віку (α -III);
21. Критерії виписування реконвалесцентів зі стаціонару. (α -II);
10. Заходи профілактики гострої печінкової недостатності при вірусних гепатитах у дітей раннього віку. (α -II);

Студент повинен вміти:

12. Дотримувати основних правил роботи біля ліжка інфекційного хворого, правильно розміщувати хворих у стаціонарі. (α -III);
13. Зібрати анамнез хвороби і з'ясувати епідеміологічне становище. (α -III);
14. При обстеженні хворого гострій печінковій недостатності при вірусних гепатитах у дітей раннього віку. (α -III);
15. Скласти план допоміжних методів обстеження для підтвердження діагнозу. (α -III);
16. Провести забір крові для біохімічного, імунологічного, серологічних досліджень. (α -III);
17. Обґрунтувати клінічний діагноз відповідно до класифікації з урахуванням клінічних та лабораторних даних, оцінити тяжкість процесу. (α -III);
18. Провести диференційний діагноз із подібними захворюваннями (α -III);
19. Призначити інтенсивну терапію хворому при загрозі розвитку гострої печінкової недостатності при вірусних гепатитах у дітей раннього віку (α -III);
20. Призначити хворому лікування, враховуючи його вік та тяжкість процесу. (α -III);
21. Накреслити план протиепідемічних заходів в осередку інфекції. (α -III);
12. Виписати рецепти на основні препарати, які призначені хворому. (α -III);
13. Написати епікриз з оцінкою перебігу хвороби, результатів обстеження, ефективності лікування та рекомендації для амбулаторного лікування та спостереження за реконвалесцентом вірусного гепатиту. (α -III);

Розвивати творчі здібності в процесі лабораторного та клінічного дослідження принципів діагностики та терапії кишкових токсикозів у дітей (α -IV).

Цілі розвитку особистості (виховні цілі):

Розвинути почуття відповідальності за своєчасність та правильність прийняття рішення по оцінці загального стану, наявності ускладнень та надання невідкладної допомоги хворій дитині. Сформувати деонтологічні уявлення щодо особливості відношення майбутнього фахівця до пацієнта та його батьків.

Міждисциплінарна інтеграція.

Дисципліни	Знати	Вміти
I. Попередні (забезпечуючі) дисципліни 1. Нормальна анатомія 2. Мікробіологія 3. Нормальна фізіологія 4. Патанатомія 5. Пропедевтика дитячих хвороб	- будова гепатобіліарної системи - характеристика збудників гепатиту - функцію органів травлення гепатобіліарної системи - патоморфологічні зміни на слизовій оболонці органів травлення - клінічні особливості травлення у дітей 1-го року життя	- визначати місце проєкції органу на передню брюшну стінку - проводити лабораторні методи дослідження - визначати нормальну функцію травлення - патологоанатомічні зміни в органах при гепатитах; - визначати симптоми порушення функції органів травлення-гепатобіліарної системи
II. Наступні дисципліни, ті що забезпечуються 1. Дитячі хвороби 2. Епідеміологія	- клінічні особливості перебігу порушень функції органів гепатобіліарної системи у дітей 1-го року життя - джерело інфекції та механізми передачі при гепатитах	- виставити діагноз по клінічним ознакам та призначити лікування - проводити протиепідемічні заходи у вогнищі гепатиту
III. Внутрішньопредметна інтеграція (між темами даної дисципліни) 1. Вірусні гепатити 2. Профілактичні та епідеміологічні заходи при вірусних гепатитах	- етіопатогенез та клінічні особливості перебігу у дітей 1-го року життя - засоби дезінфекції.	- визначати основні клінічні симптоми та принципи терапії - профілактичні заходи у вогнищах вірусного гепатиту

Зміст теми заняття може бути представленим:

Патогенез вірусних гепатитів (загальні закономірності)

За усіх ВГ кліткою-мишенню є гепатоцит. Пошкодження гепатоцитів вірусами призводить до виходу у кров компонентів жовчі, внаслідок чого виникає жовтяниця, а також до виходу у кров клітинних ферментів, які є індикаторами цитолізу гепатоцитів. Поява біологічно-активних речовин у крові призводить до порушення функцій шлунка і дванадцятипалої кишки, жовчного міхура, кишечника, підшлуквої залози. Внаслідок циркуляції вірусу, цитолізу гепатоцитів, денатурації власних білків утворюються противірусні антитіла, які спричиняють елімінацію вірусу та його виведення. Виникають і патологічні аутоімунні процеси в організмі хворого, однак їхня роль у патогенезі захворювання неоднозначна при ВГ різної етіології.

Загальні клінічні особливості типової жовтяничної форми вірусних гепатитів.

**Гостра печінкова недостатність при вірусних гепатитах у дітей раннього віку.
Злоякісна (фульмінантна) форма ВГВ.**

Зустрічається переважно у дітей першого року життя. Цей стан обумовлений гострим порушенням функції печінки з характерною енцефалопатією та геморагічним проявом, які виникають у результаті масивного або сібмасивного некрозу печінки.

Інкубаційний період – короткий 1-2 міс. Початок гострий або блискавичний, коли характерна симптоматика з'являється на 3-4 день від початку хвороби або на 4-6 день жовтяничного періоду. Рідко злаякісна форма починається підгостро, на 2-3 тижні від початку ВГВ.

Перед жовтяничний період також короткий, близько 3-4 дні до 7-8 днів. Проявляється підвищенням Т тіла до 38-39С, млявістю, адинамією, іноді сонливістю, яка змінюється приступами неспокою або рухливим збудженням, часті диспепсичні порушення: нудота, зригування, повторне блювання, пронос. Сеча з різким запахом аміаку.

Жовтяничний період – психомоторне збудження, інверсія сну, повторна блювота з домішками крові (блювота кофейною гущевиною), тахікардія, токсичне дихання, метеоризм, печінковий запах з рота, виражений геморагічний синдром, збільшення Т тіла, зменшення розмірів печінки, зниження діурезу.

Після цього або разом виникає затемнення свідомості з характерною симптоматикою **печінкової коми**.

Прекома-стан, який характеризується симптомами порушень з боку ЦНС, які проявляються на фоні жовтяниці та інтоксикації: приступи психомоторного збудження (неспокій, плач, скарікування), змінюються адинамією, сонливістю, діти періодично не визнають матірне фіксують погляд на іграшках, але на больові подразники реагують гучним криком. Реакція зіниць на світло збережена, брючні рефлексі не викликаються, у більшості дітей відмічаються судоми у деяких м'язях, іноді тремор верхніх кінцівок, можуть бути тоніко-клонічні судоми. У більш старших дітей зміни у поведінці проявляються приступами нудьги або ейфорії, відмічаються провали у пам'яті, зміни почерку, дезорієнтація у часі та просторі, однозначна відповідь на питання, сопор, оглушеність, згасання рефлексів. У періоді прекоми скорочуються розміри печінки, край її стає тестова тої консистенції, збільшується печінковий запах з рота.

Кома I – характеризується стойкою втратою свідомості, рухливим та психомоторним збудженням, пригніченням усіх рефлексів, але збереженням реакції на сильні больові подразники, частішанням судом, посиленням тремору, зіниці дуже вузькі з в'ялою реакцією на світло. Постійно відмічається тахікардія, систолічний шум у серці, може бути екстрасистоля, задишка, поява патологічних типів дихання типу Кусмауля або Рейн-Стокса, посилюється геморагічний синдром. Печінка палькується у края реберної дуги, характерний різкий печінковий запах, діурез зменшений, відмічається пастозність тканин.

Тривалість коми I не більше 1-2 суток.

Кома II – характеризується відсутністю реакції на больові подразники та повною арефлексією. Зіниці розширені без реакції на світло, збільшуються порушення дихання, тахікардія, періодично виникають судоми, анурія. У термінальному періоді нерідко нетримання сечі та калу. Тривалість коми II від декількох годин до 1 суток.

Лікування вірусних гепатитів.

Базисна терапія:

- Режим - ліжковий до зникнення симптомів інтоксикації, напівліжковий - до нормалізації самопочуття, зникнення жовтяниці та нормалізації лабораторних показників;
- Дієтотерапія - стіл 5-5а за Певзнером.

Легка форма:

- Базисна терапія.

Середньотяжка форма:

- Базисна терапія.
- Пероральна дезінтоксикаційна терапія в об'ємі 40-50 мл/кг (5% розчин глюкози, столова негазована мінеральна вода) з обов'язковим контролем водного балансу.
- Ентеросорбенти - 1-2 тижні (при холестатичному варіанті).

• У періоді реконвалесценції - жовчогінні препарати (холосас, оксафенамід та ін.).

Тяжка форма (без ознак гепатодистрофії):

- Базисна терапія;
- Дезінтоксикаційна терапія - внутрішньовенне крапельне введення розчинів в кількості 50-100 мл/кг на добу, альбумін - 5 мл/кг, 5% розчин глюкози, розчин Рингеру, Рингеру-лактату, 0,9% розчин хлориду натрію;
- Ентеросорбенти - 2-3 тижні;
- Препарати лактулози - у віковій дозі 10-14 днів;
- При наявності ознак холестази - дезоксихолієва кислота 10 г/кг;
- Преднізолон призначається при загрозі розвитку фульмінантної форми та у дітей до 1 року життя з несприятливим преморбідним фоном: у добовій дозі 1-3 мг/кг 4 рази на добу продовж 7-10 днів.

Фульмінантна форма:

- Режим - суворий ліжковий;
 - Дієта - № 5а з обмеженням білків до 40% на добу;
- Проводиться катетеризація судин по Сельдингеру та призначається:
- Преднізолон 10-15 мг/кг на добу через 4 години рівними дозами без нічної перерви в/в;
 - Дезінтоксикаційна терапія: альбумін, 5% розчин глюкози, розчин Рингеру, 0,9% розчин хлориду натрію - із розрахунку 50-100 мл/кг на добу під контролем діурезу;
 - Екстракорпоральні методи детоксикації при неефективності терапії: плазмаферез в об'ємі 2-3 ОЦК 1-2 рази на добу до виходу з коми;
 - Гіпербарична оксигенація;
 - При набряково-асцитичному синдромі - корекція водно-електролітного балансу та білкового складу крові;
 - Калій-зберігаючі сечогінні засоби (верошпірон, тріамкур, спіронолактони).
 - Свіжезаморожена плазма 10 мл/кг як джерело факторів згортання крові;
 - Гепарин 100-300 ОД/кг при загрозі ДВЗ-синдрому;
 - Інгібітори протеолізу (трасилол, контрикал, гордокс) у вікових дозах при розвитку ДВЗ-синдрому;
 - Антибактеріальна терапія парентеральне з метою попередження інфекційних ускладнень.
- Антибіотик підбирається з урахуванням гепатотоксичності;
- Промивання шлунка та висока очисна клізма;
 - Препарати лактулози.

Критерії тяжкості ВГ (жовтяничний період)

Симптоми, ознаки	Легка	Середньотяжка	Тяжка
Ступінь інтоксикації в продромі, температура тіла	Слабовиражена, короткочасна, субфебрильна	Помірно виражена 38-39 °С (в продромі)	Виражена температура 39 °С і вища
Жовтяниця	Помірно виражена	Від помірно вираженої до значної	Значна
Розміри печінки	до 2 см	2-5 см	Більше 5 см
Гіпербілірубінемія, непрямий білірубін	до 85 мкмоль/л до 25	85-200 до 50	Більше 200 Більше 50
Рівень трансфераз	Більше в 5- 10 разів від норми	Більше в 10-15 разів від норми	Більше в 15-30 разів від норми
Протромбіновий індекс	70-80 %.	60-70 %	Менше 60%
Тимолова проба	Помірно підвищена	Значно підвищена	Різко підвищена
Нормалізація розмірів печінки	25-35 доба	40-50 доба	50-60 доба
З появою жовтяниці інтоксикація	Знижується	Утримується 2-3 доби	Утримується, іноді наростає

Спленомегалія	—	1,5%	Характерна
Діурез	Нормальний	Знижений	Значно знижений
Сулемова проба	Нормальна	Нормальна	Знижена

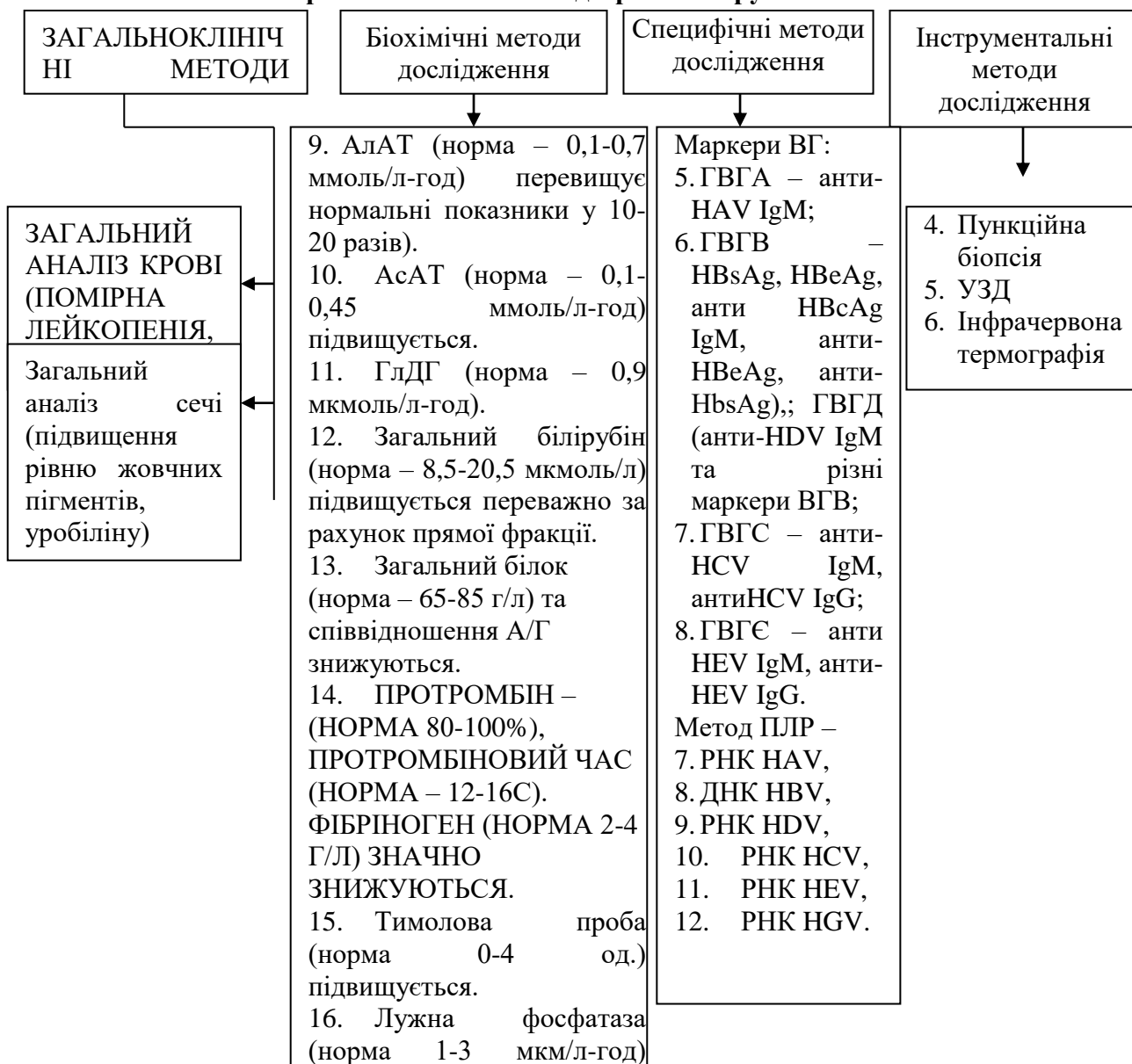
Диференційні діагностичні критерії вірусних гепатитів

Діагностичні ознаки	ГВ	ГА	ГС	ГЕ	ГД (дельта)
Вік хворих	Всі вікові групи	Старші 1 року	Всі вікові групи	Старші 1 року	Всі вікові групи
Інкубаційний період	2-6 міс	14-45 днів	2 тижн. - 3 міс	15-45 днів	2 тижн. - 6 міс
Початок хвороби	Поступовий	Гострий	Поступовий	Гострий	Гострий
Інтوكсикація в перед-жовтяничний	Слабо-виражена	Виражена	Слабо-виражена	Виражена	Часто виражена
Інтоксикація в жовтяничний період	Виражена	Слабо-виражена	Відсутня чи не виражена	Відсутня чи не виражена	Виражена
Алергічна висипка	Може бути	Відсутня	Може бути	Відсутня	Може бути
Тяжкість хвороби	Частіше тяжка і середньотяжка	Легка та середньотяжка	Легка та середньотяжка	Легка	Тяжка і злаякісна
Тривалість жовтяничного періоду	3-5 тижнів	1-1,5 тижнів	2 тижні	1-2 тижні	2-8 тижнів
Формування хронічного гепатиту	Нерідко первинно-хронічна	—	Часто в 50 %	—	Часто
Тимолова проба	Низька, часто в нормі	Висока	Помірно підвищена	Висока	Помірно підвищена
Серологічні маркери	HBsAg HBeAg Анти-HBc IgM	Анти-HAV IgM	Анти-HCV РНКHCV	Анти-HEV	HBsAg, анти-HBc, анти-HDV IgM

2. Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття:

Професійний алгоритм.

Алгоритм обстеження с підозрою на вірусний гепатит



Провести дифдіагноз

Ознака	Псевдотуберкульоз	Скарлатина	Інфекційний мононуклеоз	Черевний тиф	Ентеровірусна інфекція	Вірусний гепатит
Початок	Гострий	Гострий	Гострий	Гострий	Гострий	Гострий, поступовий
Початкові синдроми	Інтоксикаційний та ін.	Біль у горлі, інтоксикаційний	Лімфопроліферативний, інтоксикаційний	Інтоксикаційний	Катаральний, інтоксикаційний	Катаральний, диспепсичний, артралгічний, астеничний
Висипка	Дрібноточкова, плямиста	Дрібноточкова, міліарна	Дрібноточкова, крупноплямиста	Поодинокі розеоли	Дрібноточкова	Рідко (при ВГВ)
Катаральний синдром	Характерний	Ні	Ні	Рідко	Характерний	Можливий у продромі
Зміни ротогортала	Гіперемія задньої стінки глотки	Ангіна	Ангіна, гіперемія задньої стінки глотки, задній ринит	Гіперемія піднебінних дужок, задньої стінки глотки	Герпангіна	Не характерні
Суглобовий синдром	Артрити, артралгії	Не характерний	Відсутній	Відсутній	Відсутній	Артралгії в продромі
Біль в животі	Навколо пупка	Немає	Немає	В здухвинній ділянці справа	Навколо пупка	В правому підбер'ї
Диспептичний синдром	Характерний	Рідко	Немає	Запори, рідко пронос	Характерний	Більш виражений у продромі
Гепатит	Можливий	Немає	Можливий	Немає	Немає	Характерний
Лімфопроліферативний синдром	Можливий	Регіонарний лімфаденіт	Характерний	Гепатоспленомегалія	Немає	Гепато-, рідко спленомегалія
Язик	Обкладений, очищується, стає "малиновим"	Обкладений з 4-5 дня, "малиновий"	Обкладений	Обкладений сірим нальотом, з відбитком зубів по краям	Обкладений	Обкладений
Ураження нервової системи	Не характерно	Не характерно	Не характерно	Марення, оглушеність	Можливий серйозний менінгіт, енцефаліт (рідко)	При тяжкому перебізі – печінкова енцефалопатія

Орієнтовна карта для організації самостійної роботи студентів з навчальною літературою.

Навчальні завдання	Вказівки до завдання	Відповідь
Вивчити: 1. Етіологія вірусних гепатитів у дітей раннього віку. Характеристика збудників. 2. Епідеміологія вірусних гепатитів у дітей раннього віку. 3. Особливості патогенезу вірусних гепатитів у дітей раннього віку. 4. Діагностика гострої печінкової	Назвати основні етіологічні фактори та шляхи передачі вірусних гепатитів у дітей раннього віку. Охарактеризувати функцію гепатобіліарної системи у дитини в залежно від віку при вірусних гепатитах.	

<p>недостатності при вірусних гепатитах у дітей раннього віку.</p> <p>5. Лабораторна діагностика гострої печінкової недостатності при вірусних гепатитах у дітей раннього віку.</p> <p>6. Диференційна діагностика гострої печінкової недостатності при вірусних гепатитах у дітей раннього віку.</p> <p>7. Принципи терапії гострої печінкової недостатності при вірусних гепатитах у дітей раннього віку.</p> <p>8. Інтенсивна терапія при розвитку печінкової коми.</p> <p>9. Протиепідемічні заходи в осередку інфекції.</p> <p>10. Показання до виписування хворих зі стаціонару.</p> <p>Профілактика розвитку гострої печінкової недостатності при вірусних гепатитах у дітей раннього віку..</p>	<p>Перелічити основні діагностичні ознаки гострої печінкової недостатності при вірусних гепатитах у дітей раннього віку.</p> <p>Перелічити основні діагностичні критерії та методи лабораторної діагностики.</p> <p>Заповнити таблицю диференціальної діагностики.</p> <p>Скласти план проведення інтенсивної терапії при загрозі розвитку гострої печінкової недостатності при вірусних гепатитах у дітей раннього віку.</p> <p>Назвати показання до госпіталізації, скласти план обстеження з урахуванням базисної та специфічної терапії.</p> <p>Скласти план профілактичних заходів при вірусних гепатитах.</p>	
---	---	--

ЛІТЕРАТУРА

d. Навчальна (основна і додаткова)

Основна:

1. Дитячі інфекційні хвороби (клінічні лекції). Під ред. проф. С.О. Крамарєва. – Київ, «Моріон». – 2003. – 480 с.
2. Инфекционные болезни у детей: учебник / С.А. Крамарев, А.Б. Надрага, Л.В. Пипа и др.; под ред. проф. С.А. Крамарева, А.Б. Надраги. – К.: ВСН «Медицина». – 2013.- 432 с.

Додаткова:

3. Богадельников И.В., Горишняк Л.Х. и др. Справочник по инфекционным болезням у детей (для участковых педиатров, врачей санитарно-оздоровительных учреждений, семейных, школьных и врачей скорой помощи).– Изд-во «Крым Фарм-Трејдинг», Симферополь, 2002.– С.145-155.
4. Богадельников И.В. Дифференциальный диагноз инфекционных болезней у детей.– Симфероп.2007.– С.456-577.

Методична.

1. Алгоритми діагностики найбільш поширених дитячих інфекційних хвороб: Навчальний посібник / Грищенко В.І., Усачова О.В., Конакова О.В. та співавт. – Запоріжжя, 2005. – 214с.
2. Протоколи діагностики та лікування інфекційних хвороб у дітей Наказ МОЗ України №354, від 09.07.2004.-48с.
3. Мілерян В.Є. Методичні основи підготовки і проведення навчальних занять в медичних ВУЗах: Методичний посібник. – Київ, 2004. – 80с.
4. Тимченко В.Н., Леванович В.В., Михайлов И.Б. Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение детских инфекций (справочник). СПб.: «ЭЛБИ-СПб», 2004. – 384 с.
5. Дитяча інфектологія. Навчальний посібник. /За ред. І.С.Сміян – Тернопіль. Укр..мед.книга., 2004.-368с.
6. Невідкладні стани в педіатрії: Навч.посіб. /за ред.. проф. О.П. Волосовця та Ю.В.Марушка. – Х.; Прапор. – 2008.- 200с.
9. Наказ МОЗ України № 551 від 11.08.2014р.»Календар профілактичних щеплень в Україні».
10. Вакцинація дитячого населення України: Сучасні підходи, календар щеплень, несприятливі наслідки та їх корекція: Навч.посібник Затверджено на засіданні Центральної методичної ради ЗДМУ (Протокол № 5 від 17.05.2012р.).

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Запорізький державний медичний університет

"Рекомендовано"

на методичній нараді кафедри дитячих
інфекційних хвороб

Завідувач кафедри

Доц. Усачова О.В.

"__" _____ 2015р.

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
ДЛЯ СТУДЕНТІВ

<i>Навчальна дисципліна</i>	Дитячі інфекційні хвороби
<i>Модуль № 2</i>	Дитячі інфекційні хвороби
<i>Змістовний модуль № 8</i>	Диференційна діагностика крапельних інфекційних захворювань у дітей. Невідкладні стани при крапельних інфекційних
<i>Тема заняття № 19</i>	Диференційна діагностика дитячих крапельних інфекцій
<i>Курс</i>	6
<i>Факультет</i>	педіатричний
<i>Склала викладач</i>	ас. к. мед. н. Сіліна Є.А.

Запоріжжя 2015 рік

Тема: Диференціальна діагностика інфекційних хвороб з синдромом екзантеми (скарлатина, кір, краснуха, вітряна віспа, псевдотуберкульоз, менінгококцемія) та неінфекційними алергічними екзантемами. Патогенез. Класифікація клінічних форм. Діагностика. Диференціальний діагноз. Ускладнення. Лікування. Показання до госпіталізації. Організація стаціонару вдома. Профілактика. Протиепідемічні заходи у вогнищі інфекції

Кількість навчальних годин – 7 академічних годин

Актуальність теми

Екзантеми зустрічаються при багатьох дитячих інфекційних захворюваннях та нерідко є одним із основних клінічних симптомів. Це обумовлено тим, що при більшості захворювань строки появи висипу, її локалізація, форма, розмір та характер часто носять ознаки специфічності та характеризують конкретну нозологічну форму. Екзантема може виникнути під дією таких факторів як мікроби, токсини, алергени, нервно-рефлекторні впливи. У більшості випадків зміни на шкірі носять запальний характер. Для діагностики екзантем важливе значення має визначення окремих елементів висипу, які умовно ділять на первинні та вторинні.

Навчальні цілі заняття :

Знати:

- механізм розвитку екзантем при скарлатині, корі, краснусі, вітряній віспі, псевдотуберкульозі, менінгококцемії і особливості епідемічного процесу у дітей раннього віку (α-III);
- особливості діагностики неінфекційних алергічних екзантем і їх відповідність нозологічним формам (α-III);
- патогенез екзантем при скарлатині, корі, краснусі, вітряній віспі, псевдотуберкульозі, менінгококцемії (α-III);
- клінічні особливості екзантем залежно від віку та методи лабораторної діагностики ГКІ (α-II);
- диференціальну діагностику екзантем (при скарлатині, корі, краснусі, вітряній віспі, псевдотуберкульозі, менінгококцемії) у дітей перших 3-х років життя (α-III);
- ускладнення при скарлатині, корі, краснусі, вітряній віспі, псевдотуберкульозі, менінгококцемії (α-III);
- показання до госпіталізації при скарлатині, корі, краснусі, вітряній віспі, псевдотуберкульозі, менінгококцемії (α-II);
- нагляд та лікування дітей в умовах поліклініки – організація стаціонара вдома (α-III);
- протиепідемічні заходи у вогнищі інфекції при скарлатині, корі, краснусі, вітряній віспі, псевдотуберкульозі, менінгококцемії (α-III);
- профілактика при скарлатині, корі, краснусі, вітряній віспі, псевдотуберкульозі, менінгококцемії (α-II);

Вміти:

- зібрати анамнез захворювання та оцінити епідеміологічні дані (α-III);
- провести лабораторно-інструментальне обстеження, вміти інтерпретувати їх дані (α-III);
- обґрунтувати попередній діагноз (α-III);
- призначити додаткові методи дослідження та оцінити їх результати (α-III);
- обґрунтувати заключний діагноз згідно клінічної класифікації(α-III);
- провести диференціальну діагностику екзантем у дітей перших 3-х років життя (α-III);
- скласти індивідуальний план лікування з урахуванням етіології, патогенезу екзантем (скарлатині, корі, краснусі, вітряній віспі, псевдотуберкульозі, менінгококцемії), тяжкості захворювання (α-III);

- визначити тактику при ускладненому перебігу скарлатини, корі, краснусі, вітряній віспі, псевдотуберкульозі, менінгококцемії (α -III);
- скласти протиепідемічні заходи у вогнищі інфекції (α -III);
- скласти план профілактики при скарлатині, корі, краснусі, вітряній віспі, псевдотуберкульозі, менінгококцемії (α -III);

Розвивати творчі здібності в процесі лабораторного та клінічного дослідження принципів діагностики та терапії при скарлатині, корі, краснусі, вітряній віспі, псевдотуберкульозі, менінгококцемії у дітей (α -IV).

IV. Цілі розвитку особистості (виховні цілі):

Розвинути почуття відповідальності за своєчасність та правильність прийняття рішення по оцінці загального стану, наявності ускладнень та надання невідкладної допомоги хворій дитині. Сформувати деонтологічні уявлення щодо особливості відношення майбутнього фахівця до пацієнта та його батьків.

Міждисциплінарна інтеграція.

Дисципліни	Знати	Вміти
I. Попередні (забезпечуючі) дисципліни 1. Нормальна анатомія 2. Мікробіологія 3. Нормальна фізіологія 4. Патанатомія 5. Пропедевтика дитячих хвороб	- будова шкіри, слизових, РЕС - характеристика збудників крапельних інфекцій - функцію шкіри - патоморфологічні зміни на слизовій та шкірі - клінічні особливості змін на шкірі у дітей	- визначати місце проєкції органу на шкіру - проводити лабораторні методи дослідження - визначати нормальну функцію шкіри - патологоанатомічні зміни в органах при крапельних інфекціях - визначати симптоми порушення функції шкіри
II. Наступні дисципліни, ті що забезпечуються 1. Дитячі хвороби 2. Епідеміологія	- клінічні особливості перебігу порушень функції шкіри, н.с., дихання - джерело інфекції та механізми передачі при крапельних інфекціях	- виставити діагноз по клінічним ознакам та призначити лікування - проводити протиепідемічні заходи у вогнищі крапельних інфекцій
III. Внутрішньопредметна інтеграція (між темами даної дисципліни) 1. Скарлатина, кір, краснуха, вітряна віспа, псевдотуберкульоз, менінгококцемія. 2. Неінфекційними алергічними екзантемами. 3. Профілактичні та епідеміологічні заходи при скарлатині, корі, краснусі, вітряній віспі, псевдотуберкульозі, менінгококцемії та неінфекційними алергічними екзантемами.	- етіопатогенез та клінічні особливості перебігу - вакцини, засоби дезінфекції.	- визначати основні клінічні симптоми та принципи терапії - призначати план щеплень, профілактики, заходи у вогнищах скарлатини, корі, краснусі, вітряної віспи, псевдотуберкульозі, менінгококцемії та неінфекційними алергічними екзантемами.

Зміст теми заняття може бути представленим:

Диференціальний діагноз захворювань які мають плямисто-папульозну висипку:

Інфекційні захворювання	неінфекційні захворювання
Кір	Сироваткова хвороба
Краснуха	Токсикоз-епідермальний некроліз
Скарлатина	Синдром Стівена-Джонсона
Інфекційний моноклеоз	Реакція на корову вакцину
Лептоспіроз	Токсикоз-алергічний дерматит
Ентеровірусна інфекція	Розовий лишай
Інфекційна еритема Тшамера	Ревматоїдний артрит

Феліоз Сифілітичні висипки Раптова екзантема ревматизм	Червоний плоский лишай Псоріаз (лускатий лишай) Лікарняні висипи
---	--

КІР – гостре інфекційне захворювання, яке викликається вірусом, передається повітряно-крапельним шляхом та характеризується загальною інтоксикацією, кон'юнктивітом, катаром слизових оболонок дихальних шляхів, наявністю макуло-папульозної екзантеми, ускладненнями з боку дихальної, нервової та травної систем.

Збудник кору – вірус родини Paramyxoviridae, який містить РНК. Вірус кору легкий (може розповсюджуватися з потоками повітря), не стійкий у навколишньому середовищі – швидко гине при дії сонячного (ультрафіолетового) світла.

Джерело інфекції – лише хвора на кір людина. Заразний період триває з 2 останніх днів інкубації, весь катаральний період та 4 дні періоду висипання. При наявності ускладнень заразний період збільшується до 10 днів з моменту появи висипу.

Механізм передачі – повітряно-крапельний.

Вхідні ворота – слизові оболонки верхніх дихальних шляхів, глотки, порожнини рота та кон'юнктива.

Сприйнятливість населення майже тотальна (індекс контагіозності сягає 0,96%). Діти перших 3 місяців на кір не хворіють завдяки трансплацентарно переданому від матері імунітету у вигляді протикорових IgG.

Імунітет після перенесеного захворювання – стійкий, який зберігається впродовж всього життя.

Перебіг типового кору характеризується періодичністю. Розрізняють **інкубаційний період**, який триває 9-17 діб (у тих, хто отримав з профілактичною метою препарати імуноглобуліну, подовжується до 21 доби з моменту контакту); катаральний період; період висипання та період пігментації висипу.

КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТИПОВОГО КОРУ ЗА ПЕРІОДАМИ

Катаральний період (триває 3-4 доби)

1. Інтоксикаційний синдром з підвищенням температури, млявістю, адінамією, зниженням апетиту, головним болем. Температура знижується на 3-4 день захворювання;
2. Катаральні явища з боку слизових оболонок ротоглотки (фарингіт з кашлем), носоглотки (риніт), очей (кон'юнктивіт) зі значним секреторним компонентом: рясний нежить, сухий, нав'язливий кашель, хриплий голос, виражений кон'юнктивіт з блефаритом спочатку серозного, а згодом гнійного характеру.
3. **Патогномонічні симптоми кору** – плями Бельського-Філатова-Копліка та корова енантема.

Плями Бельського-Філатова-Копліка – поява на слизовій оболонці губ, щік та ясен сірувато-білих дрібних крапок, які оточені червоною облямівкою. Слизова оболонка гіперемійована та тьмяна. Цей симптом з'являється за 1-2 дні до появи висипу і надає змоги ще в катаральному періоді діагностувати кір.

Корова енантема – дрібні рожево-червоні плями на м'якому піднебінні.

Період висипання

1. Висип на шкірі, який з'являється на фоні повторного підвищення температури тіла. Висип носить плямисто-папульозний характер (плями, які здіймаються над шкірою) та характеризується етапністю: у першу добу з'являється на шкірі обличчя та шиї, у другу добу – на тулубі і верхній частині рук, а на третю – вкриває повністю руки та ноги. Висип рівномірно вкриває шкіру, розташовується на незмінній шкірі, має тенденцію до зливання та периферійного росту.
2. Інтоксикаційний синдром.
3. Катаральні явища з боку слизових оболонок, які можуть приймати гнійний характер і поширюватися на нижні дихальні шляхи.

Період пігментації висипу

1. Пігментація висипу – висип втрачає яскравість, темнішає, бурішає поетапно, як і з'являвся (зверху до низу впродовж 2-3 діб).
2. Дрібнопластинчатє лущення.
3. Поступова нормалізація температури тіла, загального стану дитини та зникнення катаральних явищ.

Критерії ступеню тяжкості:

- Вираженність симптомів інтоксикації (підвищення температури, наявність блювання, зміни загального стану);
- Кількість та вираженність висипу, наявність геморагічних елементів;
- Вираженність катаральних явищ з боку слизових оболонок ротоглотки, дихальних шляхів та очей;
- Наявність ускладнень.

Ускладнення кору:

1. З боку дихальної системи – круп, бронхіт, пневмонія.
2. З боку ЛОР-органів – отит, синусит.
3. З боку шлунково-кишкового тракту – стоматит, гастрит, ентерит, коліт.
4. З боку нервової системи – енцефаліт, менингоенцефаліт, полінейропатія.

Критерії діагностики мітигрованої форми кору:

1. Незначний інтоксикаційний синдром, маловиражені або взагалі відсутні катаральні явища.
2. Блідий, дрібний, поодинокий висип на шкірі, часто без етапності.
3. Відсутність патогномічних симптомів кору (плями Бельського-Філатова-Копліка та корова енантема).
4. Вказівка на отримання дитиною в інкубаціонному періоді з профілактичною метою імуноглобуліну.

Особливості кору у дітей першого року життя:

1. У дітей перших 3 міс життя є вроджений імунітет, який дитина отримала від матері що перехворіла на кір або була щеплена. При відсутності такого дитина сприйнятлива до кору з перших днів життя.
2. у віці 6-10 міс діти стають сприйнятливими до кору у результаті зниження материнського імунітету та можуть захворіти як на мітигвану так і типову форму кору.
3. тяжкість перебігу кору у дітей першого року життя визначається не клінічними проявами, а приєднанням бактеріальним ускладнень.

Приклад клінічного діагнозу:

Кір: типова середньотяжка форма, ускладнений катаральним отитом та ентеритом перебіг.

Кір: атипова мітигвана форма.

Кір: типова тяжка форма, ускладнений енцефалітом з набряком тканин мозку перебіг.

ПЛАН ОБСТЕЖЕННЯ

- I. ЗБІР АНАМНЕЗУ ЖИТТЯ: чи хворіла дитина раніше на кір (повторні випадки кору не спостерігаються), чи є вона з групи тих, хто часто хворіє (прогностично небезпечно щодо тяжкості перебігу захворювання), чи є в неї хронічна патологія ЛОР-органів, серцево-судинної, нервової, шлунково-кишкової систем.
- II. ЗБІР ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО АНАМНЕЗУ: контактувала чи ні дитина впродовж останніх 21 дня з хворими на кір у колективі або вдома; вводився чи ні з профілактичною метою імуноглобулін в цей термін (можливість розвитку атипової мітигваної форми кору); щеплена чи ні дитина проти кору.
- III. ЗАГАЛЬНОКЛІНІЧНЕ ОБСТЕЖЕННЯ ДИТИНИ: виявлення типових для кору симптомів.
- IV. ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ:
Перші дні захворювання (перший етап обстеження)

Загальний аналіз крові характеризується лімфоцитозом, властивим вірусним інфекціям, Загальний аналіз сечі – на фоні значного інтоксикаційного синдрому можливі лейкоцитурія та незначна протеїнурія як прояв токсичного ураження нирок,

Серологічне дослідження титру протикорових антитіл – проводиться забір крові у перші дні захворювання та через 7-10 днів. Кров досліджується наступними методами: РТГА, РНГА та ІФА з коровим антигеном. Діагностичне значення має зростання титру антитіл в 4 та більше рази в динаміці хвороби.

При тяжкому перебігу кору – дослідження печінкових проб, білкових фракцій, коагулограми для встановлення функціонального стану печінки та системи гемокоагуляції.

В динаміці захворювання при підозрі на розвиток ускладнень (на 4-5 день періоду висипання при відсутності позитивної динаміки щодо інтоксикаційного синдрому, або повторній хвилі зростання температури)

Загальний аналіз крові – зростання кількості лейкоцитів, зсув лейкоцитарної формули “вліво”, прискорення ШОЕ вказують на приєднання бактеріальної інфекції,

Огляд отоларинголога – для виключення ускладнень з боку ЛОР-органів,

Рентгенографія органів грудної клітки – для виключення пневмонії, яка розвинулася як ускладнення кору,

Огляд невролога та проведення дослідження ліквору – при наявності загально мозкової (головний біль, головокружіння, запаморочення) та (або) вогнищевої мозкової симптоматики ураження ЧМН (парези та паралічі) для виключення неврологічних ускладнень кору.

Група ЗАХВОРЮВАНЬ, З ЯКИМИ СЛІД ПРОВОДИТИ ДИФЕРЕНЦІАЛЬНИЙ ДІАГНОЗ ПРИ ПІДОЗРІ НА кір

I Катаральний період:

– ГРВІ, особливо аденовірусна інфекція, яка перебігає як фарінго-кон’юнктивальна лихоманка (супроводжується проявами фарингіту, риніту, кон’юнктивіту, які виникають на фоні підвищення температури тіла)

II. Період висипання:

- Краснуха (червоніця);
- Ентеровірусна екзантема;
- Скарлатина;
- Інфекційний мононуклеоз з синдромом екзантеми;
- Алергічна екзантема;
- Менінгококова інфекція з “реш” синдромом.

ЛІКУВАННЯ

Лікування хворих на кір здійснюється переважно в домашніх умовах. Госпіталізації підлягають хворі: першого року життя; з тяжкими формами кору; з ускладненнями; за епідемічними показами.

Неускладнений легкий, середньотяжкий кір та атипові форми кору не потребують медикаментозного лікування. Хворим призначають: ліжковий режим протягом періоду гарячки; гігієнічні заходи стосовно ротової порожнини та очей; часте провітрювання приміщень; при нежиті - судинозвужуючі препарати; . при кашлі - муколітичні препарати; вітамін А внутрішньо

КРАСНУХА – гостре інфекційне захворювання, яке викликається вірусом, передається повітряно-крапельним шляхом, характеризується дрібноплямистим висипом, незначними катаральними явищами та збільшенням задньошийних та потиличних лімфовузлів.

Збудник краснухи – РНК-вмісний вірус, який належить до групи міксовірусів, чутливий до факторів зовнішнього середовища (температури, висушування, УФО) і звичайних дезінфікуючих речовин.

Джерело інфекції – хворі на краснуху у будь якій формі. Заразний період триває з перших днів захворювання до 5 дня від появи висипу. Хворі на природжену краснуху заразність зберігають від кількох місяців до 1,5 років життя.

Механізм передачі – повітряно-крапельний. Сприйнятливність населення дуже висока. Діти до 4-6 місяців хворіють на краснуху дуже рідко завдяки природженому імунітету (переданий від матері).

Вхідні ворота – слизова оболонка верхніх дихальних шляхів

Імунітет після перенесеного захворювання – стійкий, який зберігається впродовж всього життя (повторні випадки краснухи поодинокі).

Природжена краснуха. Вірус краснухи має тропізм до ембріональних тканин, що пояснює розвиток ембріопатій. Захворювання на краснуху вагітної жінки стає причиною розвитку вроджених вад у дитини. Ураження плоду в різні терміни вагітності сприяє розвитку різних вад. Найбільш типовими аномаліями розвитку при вродженій краснусі є – катаракта, вада серця та глухота (триада Грега). Крім того доволі часто реєструються аномалії розвитку ЦНС (мікроцефалія, гідроцефалія, паралічі, гіперкінези). Подані вище вади розвитку виникають при інфікуванні вагітної жінки у першому триместрі вагітності. Якщо краснуха виникає в пізніший термін вагітності, то це може спричинити розвиток фетопатій або клінічних ознак внутрішньоутробної інфекції (низька маса тіла новонародженого, тромбоцитопенія, гемолітична анемія з жовтяницею, гепатит, пневмонія, тощо).

Інкубаційний період краснухи триває від 15 до 24 днів.

КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТИПОВОЇ КРАСНУХИ(найбільш типові симптоми)

1. Висип на шкірі – дрібноплямистий, блідо-рожевий, який з'являється водночас і швидко вкриває все тіло, має тенденцію до згущення на розгинальних поверхнях кінцівок та сідниць. Зникає протягом 2-3 днів, пігментації та лущення не залишає.
2. Збільшення потиличних та задньошийних лімфовузлів – вони збільшені, болісні під час пальпації, зменшуються поступово.
3. Енантема – висип на слизовій оболонці ротової порожнини у вигляді червоних плям.
4. Інтоксикаційні та катаральні симптоми виражені мало – в'ялість, субфебрилітет, незначний кон'юнктивіт, легка гіперемія слизової оболонки зіва.

Критерії ступеню тяжкості:

1. Вираженість симптомів інтоксикації (підвищення температури, наявність блювання, зміни загального стану);
2. Кількість та вираженість висипу, наявність геморагічних елементів;
3. Вираженість катаральних явищ з боку слизових оболонок ротоглотки, дихальних шляхів та очей;
4. Наявність ускладнень.

УСКЛАДНЕННЯ КРАСНУХИ (зустрічаються дуже рідко):

1. Енцефаліт. Енцефаломієліт.
2. Тромбоцитопенія. Артрит.

Особливості перебігу краснухи у дорослих:

1. Значні прояви інтоксикації: гарячка, головний біль, біль у м'язах.
2. Виражені катаральні явища.
3. Значне збільшення лімфотичних вузлів.
4. Яскравий рясний висип.

Приклад клінічного діагнозу:

Краснуха: типова середньотяжка форма, гладкий перебіг.

Краснуха: типова тяжка форма, ускладнена енцефалітом.

ПЛАН ОБСТЕЖЕННЯ

- I. ЗБІР АНАМНЕЗУ ЖИТТЯ: чи хворіла дитина раніше на краснуху (повторні випадки краснухи майже не спостерігаються).
- II. ЗБІР ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО АНАМНЕЗУ: контактувала чи ні дитина впродовж останніх 24 днів з хворими на краснуху у колективі або вдома; щеплена чи ні дитина проти краснухи.
- III. ЗАГАЛЬНОКЛІНІЧНЕ ОБСТЕЖЕННЯ ДИТИНИ: виявлення типових для краснухи симптомів.

IV. ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ:

1. *Перші дні захворювання (перший етап обстеження)*

- Загальний аналіз крові характеризується лімфоцитозом, властивим вірусним інфекціям, наявністю плазматичних клітин,
- Загальний аналіз сечі – дуже рідко на фоні значного інтоксикаційного синдрому можливі лейкоцитурія та незначна протеїнурія як прояв токсичного ураження нирок,
- Серологічне дослідження титру протикраснушних антитіл – проводиться забір крові у перші дні захворювання та через 7-10 днів. Кров досліджується наступними методами: РТГА, РНГА та ІФА з краснушним антигеном. Діагностичне значення має зростання титру антитіл в 4 та більше разів в динаміці хвороби,
- Визначення рівню специфічних антикраснушних імуноглобулінів крові – досліджують рівень імуноглобулінів М, G крові хворої людини. Найбільше діагностичне значення має виявлення IgM до вірусу краснухи, що однозначно вказує на гостре інфекційне захворювання – краснуху. Високі титри IgG проти краснухи свідчать про перенесену раніше краснуху, тобто виключають краснуху на час обстеження. Особливо важливе значення для підтвердження або виключення краснухи описаний метод має при виявленні висипу у вагітної жінки, так як відноситься до специфічних діагностичних тестів,
- При тяжкому перебігу краснухи – дослідження печінкових проб, білкових фракцій, коагулограми для встановлення функціонального стану печінки та системи гемокоагуляції.

2. *В динаміці захворювання при підозрі на розвиток ускладнень (на 3-5 день) при появі загальноомозкової (головний біль, порушення або втрата свідомості) та вогнищевої симптоматики (ураження ЧМН, парези та паралічі)*

- Загальний аналіз крові та загальний аналіз сечі,
- Люмбальна пункція та дослідження ліквору – при розвитку енцефаліту та енцефаломієліту відмічається лімфоцитарний плейоцитоз, підвищення рівню білку ліквору,
- Огляд невролога – необхідний для уточнення локалізації вогнища ураження нервової системи.

ПЛАН ОБСТЕЖЕННЯ НОВОНАРОДЖЕНОЇ ДИТИНИ ПРИ ПІДОЗРІ НА ВРОДЖЕНУ КРАСНУХУ

Симптоми, які наводять на думку про вроджену краснуху у новонародженого:

- Вроджені вади розвитку у немовляти у вигляді вад серця, катаракти, глухоти – триада Грега;
- Поєднання наведених вад з вродженими вадами центральної нервової системи;
- Клінічні ознаки затримки внутрішньоутробного розвитку;
- Висип на шкірі, тривала жовтяниця, збільшення печінки, тромбоцитопенічний стан, прояви енцефаліту, міокардиту – неспецифічні ознаки внутрішньоутробного інфікування плоду в останньому триместрі вагітності.

I. ЗБІР АНАМНЕЗУ ЖИТТЯ ТА АКУШЕРСЬКОГО АНАМНЕЗУ МАТЕРІ: чи хворіла жінка на краснуху до вагітності, чи відмічалися висипання на шкірі в неї під час вагітності як що так, то в який термін вагітності, чи була щеплена проти краснухи в ранньому дитячому віці та у період пубертату, чи задокументовані ці щеплення;

II. ЗБІР ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО АНАМНЕЗУ ВАГІТНОЇ: чи контактувала в період вагітності з хворими, які б мали висипку;

III. ЗАГАЛЬНОКЛІНІЧНЕ ОБСТЕЖЕННЯ НОВОНАРОДЖЕНОЇ ДИТИНИ: виявлення типових для вродженої краснухи вад розвитку – триада Грега (глухота, сліпота, вади серця), або ознак внутрішньоутробної інфекції.

IV. ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ:

- Визначення рівню специфічних антикраснушних імуноглобулінів крові дитини – досліджують рівень протикраснушних імуноглобулінів М, G. Виявлення IgM однозначно свідчить про внутрішньоутробне інфікування плоду (IgM через плаценту до плоду не потрапляють і не можуть бути материнського походження, але організм плоду здатний у відповідь на внутрішньоутробне інфікування виробляти імуноглобуліни саме М класу).

Високі титри IgG теж можуть свідчити про в/у інфікування так як в останні місяці вагітності імунна система плоду вже здатна виробляти імуноглобуліни класу G, але враховуючи можливість материнського походження, такий результат потребує додаткового обстеження матері на рівень протикраснушних IgG.

- Визначення рівню специфічних антикраснушних імуноглобулінів крові матері – важливе значення має співвідношення материнських IgG та IgG дитини. Як що рівень цих антитіл в дитини нижче ніж в матері, а IgM в новонародженого відсутні, то природжену краснуху можна виключити. Якщо ж рівень IgG дитини перевищує материнські, то це свідчить про внутрішньоутробне інфікування плоду вірусом краснухи.

Перелік інфекційних та неінфекційних захворювань, які мають перебіг з дрібно точковою висипкою

інфекційні захворювання	Неінфекційні захворювання
Скарлатина псевдотуберкульоз Епідемічний сипний тиф Краснуха Інфекційний мононуклеоз Лептоспіроз Ентеровірусна екзантема Інфекційна еритема Тшамера Стафілококова інфекція із скарлатиноподібним висипом Продромальний скарлатиноподібний висип при вітряній віспі Сифілітичні висипки Раптова екзантема ревматизм	Токсикоз-алергічний дерматит пітниця

СКАРЛАТИНА – гостре інфекційне захворювання, що спричиняється гемолітичним стрептококом групи А та характеризується лихоманкою, симптомами загальної інтоксикації, гострим тонзилітом і дрібним висипом на шкірі.

Збудник скарлатини – *Streptococcus haemolyticus* групи А. Бактеріологи відокремлюють 80 типів мікроорганізмів, які мають різні антигенні властивості. Патогенність збудника скарлатини зумовлюється перш за все дією еритрогенного токсину, який є однаковим для всіх типів стрептококу. Мікроорганізм доволі стійкий до дії фізичних факторів, однак чутливий до дезінфектантів.

Джерело інфекції – хворі на скарлатину, носії збудника, а також хворі на ангіну, спричинену стрептококом.

Головний механізм передачі – повітряно-крапельний.

Шляхи передачі – контактно-побутовий (можлива передача збудника через предмети використання, третє лице), аліментарний (інфіковані продукти - частіше молоко).

Вхідні ворота – слизова оболонка мигдаликів, носоглотки, рідше – ушкоджена шкіра, ранева поверхня, слизова оболонка у післяпологовому періоді.

Заразний період триває до 10 днів з моменту захворювання. Індекс контагіозності невисокий – 40%.

Після перенесеної скарлатини формується стійкий антитоксичний імунітет. Наявність такого імунітету попереджує розвиток повторних випадків скарлатини, але не попереджує розвиток інших клінічних форм стрептококової інфекції (ангіна, стрептодермія, рожа) у випадку інфікування дитини іншими типами гемолітичного стрептококу (антибактеріальний імунітет типоспецифічний).

Інкубаційний період – від декількох годин до 7 днів. Початок захворювання гострий з підвищення температури, гарячки, блювання, болю в горлі.

Найбільш типові клінічні симптоми скарлатини

1. Інтоксикаційний синдром з гіпертермією, млявістю, адінамією, блюванням;

2. Наявність дрібнокрапельного висипу на гіперемованому фоні шкіри з згущенням у місцях природніх зморшок, позитивний симптом Пастія (крапельні крововиливи у місцях природніх зморшок), відсутність висипу на носо-губному трикутнику (верхній трикутник Філатова) та значне його згущення у паховій ділянці (нижній трикутник Філатова);
3. Стійкий білий дермографізм, суха, гаряча на дотик шкіра;
4. Ярка гіперемія слизової оболонки ротоглотки (“палаючий зів”) чітко обмежена м’яким піднебінням без гіперемії твердого піднебіння;
5. Явища гострого тонзиліта – від катаральної форми до лакунарної, а навіть – некротичної;
6. “Малиновий язик” – з 2-3 дня захворювання язик, раніше щільно обкладений нальотом, очищається з кінчика та країв і стає яскраво-червоний з чітко вираженими гіпертрофованими сосочками;
7. “Скарлатинове серце” – на 4-5 день захворювання може з’явитися брадикардія, аритмія, незначне розширення границь серця вліво, систолічний шум. Всі ці симптоми обумовлені екстракардіальними причинами і виникають на фоні дисбалансу у вегетативній нервовій системі;
8. Великопластивчасте лущення, яке з’являється на 2-ому тижні захворювання та найбільше виражене на долонях та стопах.

Попередній діагноз ставиться на основі даних анамнезу та наявності найбільш типових симптомів, які були описані вище.

Критерії ступеню тяжкості:

1. Вираженість симптомів інтоксикації (підвищення температури, наявність блювання, зміни загального стану)
2. Вид ураження мигдаликів (катаральне, фолікулярне, лакунарне, некротичне);
3. Вираженість висипу, наявність геморагічних елементів;
4. Наявність некротичної ангіни, швидкий розвиток гнійного лімфаденіту та інших бактеріальних ускладнень вказують на септичний перебіг захворювання.

Критерії діагностики екстрабукальної форми скарлатини:

1. Наявність інфікованої рани (опіка, післяопераційної рани) з регіональним лімфаденітом;
2. Дрібнокрапельний висип більш інтенсивний навколо ушкодження.

Особливості перебігу скарлатини у дітей першого року життя:

1. діти першого року життя скарлатиною боліють дуже рідко
2. у дітей з остаточною транс плацентарним імунітетом хвороба має легкий перебіг з невисокою температурою тіла, слабко вираженим та короткочасною висипкою відсутністю лущення, катаральним тонзилітом
3. у дітей неімущих до скарлатини захворювання має тяжкий перебіг з превальюванням септичного компоненту
4. рідко спостерігається алергія та ускладнення інфекційно-алергічної природи.

Приклад клінічного діагнозу:

Скарлатина, тяжка септична, типова форма, ускладнена лімфаденітом, гнійним отитом з правого боку, з алергічними хвилями.

Скарлатина, екстрабукальна середньотяжка форма, гладкий перебіг.

ПЛАН ОБСТЕЖЕННЯ

- I. ЗБІР АНАМНЕЗУ ЖИТТЯ: чи хворіла дитина раніше на скарлатину (повторні випадки скарлатини поодинокі), чи є вона з групи тих, хто часто хворіє (прогностично небезпечно щодо тяжкості перебігу захворювання), чи є в неї хронічна патологія ЛОР-органів, серцево-судинної системи.
- II. ЗБІР ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО АНАМНЕЗУ: контактувала чи ні дитина впродовж останніх 7 днів з хворими на ангіну та скарлатину у колективі або вдома.
- III. ЗАГАЛЬНОКЛІНІЧНЕ ОБСТЕЖЕННЯ ДИТИНИ: виявлення типових для скарлатини симптомів.
- IV. ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ:

1. Перші дні захворювання (перший етап обстеження)

- Загальний аналіз крові характеризується лейкоцитозом, нейтрофіліозом та значним “зсувом вліво” лейкоцитарної формули,
- Загальний аналіз сечі – на фоні значного інтоксикаційного синдрому можливі лейкоцитурія та незначна протеїнурія як прояв токсичного ураження нирок,
- Мазок з ротоглотки на VL (виділення збудника дифтерії – бацили Лефлера) необхідно провести до початку антибактеріальної терапії для виключення дифтерії в зв’язку з наявністю проявів ангіни,
- Проведення дослідження мазку з ротоглотки на мікрофлору не доцільне в зв’язку з високою розповсюдженістю бактеріоносійства гемолітичного стрептококу серед населення,
- Електрокардіографічне дослідження для встановлення первинного статусу серцево-судинної системи дитини.
- Огляд отоларинголога.
- Дослідження рівню антистрептолізину крові при необхідності виключення синдрому Кавасакі,
- При тяжкому перебігу скарлатини – дослідження печінкових проб, білкових фракцій, коагулограми для встановлення функціонального стану печінки та системи гемокоагуляції.

2. 10-11 день захворювання – перед виписуванням з відділення – (другий етап дослідження) для контролю за одужанням

- Загальний аналіз крові – характерно зростання еозінофілії та нормалізація рівню лейкоцитів і показників лейкоцитограми, що свідчить про одужання дитини,
- Загальний аналіз сечі – нормалізація показників,
- Огляд отоларинголога – обов’язкове для визначення стану слизових оболонок ротоглотки та інших ЛОР-органів хворого, виключення бактеріальних ускладнень і вирішення питання про можливість виписування дитини з відділення.

3. 20-21 день захворювання (третій етап обстеження) проводиться для виключення вторинних алергічних ускладнень

- Загальний аналіз крові – вторинне підвищення кількості лейкоцитів, ШОЕ, “зсув вліво” лейкоцитарної формули вказують на розвиток ускладнень,
- Загальний аналіз сечі – лейкоцитурія, еритроцитурія та протеїнурія вказують на розвиток такого ускладнення захворювання, як нефрит (гломерулонефрит),
- Електрокардіографічне дослідження та огляд кардіолога для виключення такого ускладнення, як кардит (міокардит).

Група захворювань, з якими необхідно проводити диференційний діагноз при підозрі на скарлатину:

- Соматична патологія, яка супроводжується синдромом екзантеми:
- Алергічний висип, як прояв харчової або медикаментозної алергії;
- Пітниця у дітей раннього віку.
- Інфекційні екзантеми:
- Кір;
- Краснуха;
- Інфекційний моноклеоз;
- Псевдотуберкульоз та ерсиніоз.

ЛІКУВАННЯ

Лікування хворих на скарлатину здійснюється переважно в домашніх умовах. Госпіталізації підлягають хворі: • з тяжкими формами скарлатини; з ускладненнями; за епідемічними показами.

1. Ліжковий режим протягом гострого періоду;
2. Етіотропна терапія: антибіотики - при легкій формі пеніциліни або макроліди, при середньотяжкій - пеніциліни, при тяжкій - цефалоспорино I-II покоління, кліндаміцин, ванкоміцин. Курс антибіотикотерапії - при легкій формі 10 днів, середньо тяжкій та тяжкій 10

-14 днів, шлях введення при легкій формі - перорально, при середньотяжкій - внутрішньом'язово, при тяжкій - внутрішньовенно.

3. Дезінтоксикаційна терапія: при легкій формі - значна кількість пиття, при середньотяжкій та тяжкій формах - інфузії глюкозо-сольових розчинів;

4. Антигістамінні препарати.

5. Препарати, які зміцнюють стінку судин (аскорутин, галаскорбін);

6. Жарознижуючі препарати (парацетамол, ібупрофен);

Засоби місцевої санації: полоскання горла дезінфікуючими розчинами, тубус - кварц, тощо

ВІТРИАНА ВІСПА – гостре інфекційне захворювання, яке викликається вірусом, передається повітряно-крапельним шляхом та характеризується везикульозним висипом з подальшим утворенням кірочок.

Збудник вітряної віспи – вірус із родини герпесвірусів III групи, який містить ДНК. Не стійкий у навколишньому середовищі.

Джерело інфекції – хворі на вітряну віспу у будь якій формі.

Механізм передачі – повітряно-крапельний.

Вхідні ворота – слизова оболонка верхніх дихальних шляхів.

Заразний період триває до 5 дня після появи останнього висипання.

Сприятливість до вітряної віспи майже 100% (96-98%).

Після перенесеної вітряної віспи формується стійкий тривалий імунітет і тому повторні захворювання зустрічаються рідко.

Інкубаційний період – 11-21 день. Початок захворювання гострий з підвищення температури, гарячки та появи висипу на шкірі хворого.

Найбільш типові клінічні симптоми вітряної віспи:

1. Інтоксикаційний синдром з гіпертермією, млявістю, адінамією.
2. Висип на шкірі та слизових оболонках – спочатку з'являється у вигляді плям, які в подальшому швидко трансформуються у папули та везикули, що підсихають в кірочки. Найбільш типовим елементом висипу для вітряної віспи є везикула – однокамерний елемент, з прозорим серозним вмістом на інфільтрованій основі. Висип з'являється поштовхами, яких буває 3-5 і тому період висипання може тривати 7-9 днів. Наявність поступової трансформації висипу та поштовхоподібна його поява призводить до формування типового для вітряної віспи синдрому несправжній поліморфізму – на шкірі однієї і тієї ж ділянки тіла хворої дитини можна знайти і пляма, і папули, і везикули, і кірочки. Висип з'являється на всій шкірі (і на волосистій ділянці голови), та на всіх слизових оболонках. На місцях висипу не залишається рубців.

Критерії ступеню тяжкості:

- Виразність симптомів інтоксикації (підвищення температури, наявність блювання, зміни загального стану);
- Виразність та кількість висипу, ознаки його інфікування;
- Наявність геморагічного синдрому;
- Наявність ураження нервової системи у вигляді нейротоксикозу або розвитку енцефаліту.

Критерії діагностики пустульозної форми вітряної віспи:

1. Перетворення везикул з прозорим вмістом на пустули з гнійним (мутним) вмістом;
2. Виразний інтоксикаційний синдром.

Критерії діагностики бульозної форми вітряної віспи:

1. Перетворення везикул з прозорим вмістом на великі пухирці (діаметром 2-3 см) із серозним та каламутним вмістом;
2. Виразний інтоксикаційний синдром.

Критерії діагностики геморагічної форми вітряної віспи (буває переважно у дітей з геморагічними діатезами):

1. Заповнення везикул кров'янистим вмістом та наявність петехіального висипу на шкірі;
2. Виразний інтоксикаційний синдром.

Критерії діагностики гангренозної форми вітряної віспи:

1. Наявність змертвіння шкіри навколо везикул і утворення торпідних виразок;
2. Виразний інтоксикаційний синдром.

Критерії діагностики рудиментарної форми вітряної віспи:

1. Поява розеолезно-папульозного висипу з недорозвиненими, ледь помітними пухірцями;
2. Наявність контакту з хворим на вітряну віспу;
3. Нормальна температура тіла;
4. Загальний стан не порушений.

Критерії діагностики генералізованої (вісцеральної) форми вітряної віспи

(зустрічається у новонароджених та тих, хто отримує тривалу імуносупресивну терапію – глюкокортикостероїди, цитостатики, рентгенотерапію):

1. Тяжкі прояви інтоксикації з гіпертермією;
2. Наявність рясного висипу на шкірі;
3. Прояви ураження внутрішніх органів – печінки, легенів, нирок тощо, з поліорганною недостатністю.

Особливості вітряної віспи у дітей першого року життя:

- Захворювання починається з загально інфекційних проявів, а висип з'являється після 2-5 дня
- Висип більш обільний, поліморфний, але іноді елементи висипки застаються у одній стадії розвитку. Висип може приймати геморагічний характер.
- Перебіг захворювання більш тяжкий з вираженим токсикозом на висоті висипки, можливі судоми, втрата свідомості
- Часте нашарування вторинної інфекції з розвитком гнійних вогнищ запалення (піодермія, флегмона, абсцеси, пневмонія та інш.)
- Несприятливий перебіг вітряної віспи спостерігається у дітей першого року життя, ослаблених попередніми тяжкими хворобами, істощених, а також у дітей, які отримують кортикостероїди

Ускладнення вітряної віспи:

1. Гнійні у разі інфікування елементів висипу (стрепто- та стафілодермія; бешиха; флегмона; стоматит; кератит; пневмонія.)
2. Енцефаліт.

Особливості клінічного перебігу енцефаліту, що виник як ускладнення вітряної віспи:

1. Виникає на 4-7 день після появи висипу;
2. Проявляється симптомами ураження мозочку – атаксія, тремор, гіпотонія скелетних м'язів;
3. Наявність загально мозкової симптоматики – головний біль, блювання, порушення свідомості;
4. Запальні зміни у лікворі – лімфоцитарний плейоцитоз, підвищення рівню білку.

Приклад клінічного діагнозу:

Вітряна віспа: типова форма середньої тяжкості, неускладнений перебіг.

Вітряна віспа: геморагічна форма, ускладнена стрептодермією.

Вітряна віспа: типова тяжка форма, ускладнена енцефалітом.

ПЛАН ОБСТЕЖЕННЯ

- I. ЗБІР АНАМНЕЗУ ЖИТТЯ: чи хворіла дитина раніше на вітряну віспу (повторні випадки вітряної віспи майже не зустрічаються), чи є вона з групи тих, хто часто хворіє (прогностично небезпечно щодо тяжкості перебігу захворювання), чи є в неї хронічна патологія ЛОР-органів, серцево-судинної, нервової, шлунково-кишкової систем, чи отримує дитина імуносупресивну терапію – глюкокортикостероїди, рентгенотерапію, цитостатики (прогностично небезпечно щодо розвитку вісцеральної форми захворювання та ускладнення у вигляді енцефаліту).
- II. ЗБІР ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО АНАМНЕЗУ: контактувала чи ні дитина впродовж останніх 21 днів з хворими на вітряну віспу у колективі або вдома.

III. ЗАГАЛЬНОКЛІНІЧНЕ ОБСТЕЖЕННЯ ДИТИНИ: виявлення типових для вітряної віспи симптомів. **Для встановлення діагнозу типової форми вітряної віспи вирішальне значення мають клінічні симптоми захворювання!**

ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ – необхідність їх проведення виникає при сумніві щодо діагнозу, або при появі “мозкової симптоматики”, яка може свідчити про розвиток енцефаліту:

- Загальний аналіз крові характеризується лімфоцитозом, властивим вірусним інфекціям,
- Загальний аналіз сечі – на фоні значного інтоксикаційного синдрому можливі лейкоцитурія та незначна протеїнурія як прояв токсичного ураження нирок,
- Коагулограма – при розвитку геморагічної форми захворювання,
- Серологічне дослідження титру противітряночних антитіл методом парних сироваток – застосовується РЗК, діагностичне значення має зростання титру антитіл в 4 та більше разів.
- Імунофлюорисцентний метод мікроскопії мазків-відбитків із вмісту везикул - виявлення специфічних антигенів вітряної віспи (застосовується досить рідко)
- Цитологічне дослідження мазків-відбитків із вмісту везикул – в забарвленні за Морозовим виявляються тільця Арагао (накопичення вірусу).

Додаткові методи діагностики енцефаліту, який розвинувся як ускладнення вітряної віспи (**на 4-7 добу від початку типових проявів вітряної віспи**):

- Загальний аналіз крові характеризується лімфоцитозом, властивим вірусним інфекціям, при наявності зсуву лейкоцитарної формули “вліво” слід думати про приєднання вторинної бактеріальної флори,
- Загальний аналіз сечі – на фоні значного інтоксикаційного синдрому можливі лейкоцитурія та незначна протеїнурія як прояв токсичного ураження нирок або розвиток вісцеральної форми з ураженням вірусом нирок,
- Печінкові проби – для встановлення тяжкості ураження печінки самим вірусом, або як прояв тяжкого токсикозу,
- Коагулограма – для встановлення стану системи згортання крові,
- Люмбальна пункція з клінічним дослідженням ліквору – виявляється лімфоцитарний плейоцитоз та незначне зростання рівню білку,
- Огляд невролога – для встановлення топіки та тяжкості ураження центральної нервової системи,
- Огляд офтальмолога – для встановлення наявності набряку сосочку зорового нерва, як прояв набряку тканин мозку, та асиметрії на зоровому дні.

Група захворювань, з якими слід проводити диф. Діагноз при підозрі на вітряну віспу

1. Герпетична інфекція;
2. Оперізувальний герпес;
3. Інфікована сверблячка.

ЛІКУВАННЯ

1. При легких та середньотяжких формах вітряної віспи в імунокомпетентних пацієнтів терапія спрямована на профілактику вторинних бактеріальних ускладнень. Для цього щоденно змінюють одяг, постільну білизну, змащують везикули 1% розчином діамантового зеленого або 1-2% розчином калію перманганату, після їжі полощуть рот розчинами антисептиків.

2. Засобом етіотропної терапії вітряної віспи є ацикловір. Показаннями до застосування ацикловіру є:

- пацієнти з онкогематологічними захворюваннями; реципієнти органів, кісткового мозку; хворі, які отримують кортикостероїдні препарати; діти з вродженими імунодефіцитами; діти з ВІЛ-інфекцією; вроджена вітряна віспа;
- вітряна віспа," яка ускладнена ураженнями нервової системи, гепатитом, тромбоцитопенією, пневмонією;
- тяжкі форми вітряної віспи.

Крім ацикловіру при вітряній віспі ефективними є такі препарати, як валацикловір, фамцикловір, ганцикловір.

Противірусну терапію призначають з першого дня захворювання. Ацикловір вводять внутрішньовенно по 10 мг/кг маси тіла 3 рази на добу. Курс триває 7 діб чи 48 годин після появи останніх елементів висипу. Імунокомпетентним дітям старше 2 років та підліткам при тяжких формах хвороби ацикловір можна призначати всередину в дозі 80 мг/кг на добу.

3. При тяжких, генералізованих формах вітряної віспи, особливо у новонароджених та дітей першого року життя, можливе використання специфічного варицелозостерного імуноглобуліну у дозі 0,2 мл/кг маси тіла.

Псевдотуберкульоз – гостре інфекційне захворювання, що характеризується вираженим поліморфізмом клінічних симптомів із переважанням токсикоз-алергічного синдрому, скарлатиноподібною висипкою, ураженням шлунково-кишкового тракту, печінки, нерідко має рецидивний перебіг тяжкого ступеня.

Етіологія: грам негативна паличка

Епідеміологія:

- Джерело інфекції – дикі (переважно мишоподібні гризуни) та домашні тварини та птахи;
- Механізм передачі – фекально-оральний із харчовими продуктами, що зберігаються в овочесховищах, підвалах, не піддаються термічній обробці;
- Сприйнятливність – загальна, частіше хворіють діти 7-15 років.

Клінічні діагностичні критерії:

- інкубаційний період – 3-8 діб
- гострий початок з інтоксикаційного синдрому, високої температури тіла
- поліморфізм скарг, слабкість, головний біль, безсоння, поганий апетит, озноб, м'язові, суглобові болі, біль у горлі при ковтанні біль у животі, нудота, розлади випорожнень.
- Висипка дрібно плямиста, крупно плямиста на гіперемійованому фоні, згущена у природних складках, навколо суглобів, симптоми «окулярів», «шкарпеток», «рукавичок», «капошона», завершується лущенням, без пігментації
- Катаральний синдром: гіперемія кон'юктив, задньої стінки глотки, покашлювання, закладеність носа
- Абдомінальний синдром: біль у животі при пальпації, бурчання за ходом тонкої кишки
- Диспепсичний синдром: нудота, блювання, ентеритні випорожнення
- Гепато-, рідше спленомегалія, збільшення лімфовузлів
- Паренхіматозний гепатит
- Артралгії, артрити
- Ураження серцевосудиної системи: інфекційно-токсичне серце, міокардит
- Рідко бронхіти, пневмонії
- Токсичне ураження нирок, пієлонефрит
- «малиновий» язик.

Легка форма:

- А) симптоми інтоксикації слабо виражені;
- Б) температура тіла субфебрильна;
- В) висип незначний, локалізується у складках шкіри та навколо суглобів;
- Г) печінка збільшена незначно.

Середньо_тяжка форма:

- А) температура тіла фебрильна;
- Б) симптоми інтоксикації виражені;
- В) виражений біль у животі;
- Г) ентерит або ентероколіт;
- Д) печінка виступає на 3-5 см, болюча при пальпації;
- Е) висип інтенсивний, може бути геморагічного характеру.

Тяжка форма:

- А) симптоми інтоксикації різко виражені;
- Б) температура тіла висока;
- В) може бути менінгеальний синдром;
- Г) гепатит;
- Д) висип поліморфний, рясний;
- Е) ураження шлунковокишкового тракту, псевдоапендикулярна форма;
- Ж) поліартрит;
- З) сепсис

ПАРАКЛІНІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ:

1. Загальний аналіз крові – лейкоцитоз, нейтрофіліоз із паличкоядерним зсувом, еозинофілія, прискорена ШОЕ.
2. Бактеріологічний метод – виявлення збудника у фекаліях та інших фізіологічних середовищах організму(сеча, кров, харкотиння, вміст абсцесів).
3. Серологічний метод – реакція аглютинації та непрямой гемаглютинації – на 34 тижні та у динаміці хвороби. Діагностичним вважається титр 1:200 і вище.
4. Імуноферментний аналіз (по можливості) визначення антитіл класу IgM у гострій фазі.

УСКЛАДНЕННЯ (лікування згідно відповідних протоколів):

- Кардит;
- Дизкинезія жовчовивідних шляхів;
- Запалення жовчовивідних шляхів;
- Гостра ниркова недостатність;
- Гостра печінкова недостатність;
- ДВЗ – синдром.

Особливості псевдотуберкульозу у дітей раннього віку:

- Висока і тривала гарячка
- Виражений гепатолієнальний синдром
- Системне збільшення лімфовузлів
- Диспептичний синдром
- Ураження дихальних шляхів, розвиток пневмонії (дуже часто)
- Рідко: скарлатиноподібна висипка, ураження суглобів
- Тривалий хвилеподібний перебіг із загостреннями і рецидивами
- Часті ускладнення.

ЛІКУВАННЯ

Легку форму захворювання можна лікувати вдома симптоматично, без застосування антибактеріальних препаратів.

Обов'язковій госпіталізації підлягають:

- діти із середньотяжкою формою;
 - діти з тяжкою формою;
1. Режим – при легкій формі – напівліжковий; при середньотяжкій – напівліжковий; при тяжкій – суворий ліжковий режим;
 2. Дієта: при вираженому ураженні гепатобіліарної системи – стіл № 5 по Певзнеру; при перевазі кишкових розладів – стіл № 4 по Певзнеру, при всіх інших формах – стіл № 15 по Певзнеру;
 3. Етіотропна терапія:
Антибіотикотерапія: антибіотик вибору – левоміцетин; антибіотики резерву – цефалоспорини III – IV покоління. При тяжких формах хвороби можливо поєднання одного з названих антибіотиків з аміноглікозидами. Середня тривалість курсу 14 днів, антибіотики призначають парентерально.
 4. Дезінтоксикаційна терапія – при легкій формі – значна кількість лужного пиття, при середньотяжкій та тяжкій формах – введенням глюкозосольових розчинів.
 5. При вираженому ураженні суглобів – нестероїдні протизапальні препарати.

Профілактика

Обов'язковій госпіталізації підлягають діти раннього віку . Тривалість госпіталізації до 7-10 днів нормальної температури. Удома контроль температури, стану функції серця, печінки, суглобів, нирок (до 3 тиж). Протягом 3 міс протипоказані фізичні навантаження.

Боротьба з гризунами, організація заходів щодо збереження овочів, фруктів та їх виготовлення та реалізацію.

У контактних проводять бактеріологічне дослідження фекалій. В осередку інфекції забезпечують спостереження протягом 3 тижнів забороняється вживання сирих овочів без термічної обробки.

Специфічну профілактику не розроблено.

Перелік інфекційних та неінфекційних захворювань, які мають перебіг з геморагічною висипкою

інфекційні захворювання	Неінфекційні захворювання
менінгококцемія геморагії при краснусі, корі, скарлатині, грипу, Інфекційному мононуклеозі Лептоспіроз Епідемічний сипний тиф Геморагічні лихоманки	Геморагічний васкуліт Тромбоцитопенічна пурпура

Основні діагностичні ознаки висипу при менінгококцемії:

- 1.типова геморагічна висипка з некрозом у центрі, неправильної форми з розірваними зірчастими краями, темно-багрового кольору, виникає через 6-12 годин від початку захворювання
- 2.характерна локалізація висипу на стегнах, нижніх кінцівках. Поширення висипу на тулуб, верхні кінцівки, обличчя вказує на розвиток вкрай тяжкої форми захворювання
- 3.іноді типовому висипу передуює короподібна екзантема
- 4.геморагічна висипка може поєднуватись з розеольозною або розеольозно-папульозною. Рідко елементи висипу схожі на узлувату еритему, ще рідше висип набуває вигляд пухирців.
- 5.при блискавичній формі менінгококцемії висип має геморагічний вигляд з синюшним відтінком та зливається у плями синього кольору, нагадує трупні плями.
- 6.у містах обширних ехімозів образуються некрози, які відторгаються з утворенням дефектів м'яких тканин та колоїдних рубців. Іноді можливий розвиток сухої гангренги пальців кистей, стоп, вушних раковин с наступною ампутацією.
- 7.крім ураження шкіри можуть спостерігатись крововиливи у слизові оболонки та внутрішні органи
- 8.зміни на шкірі сполучаються з пригніченням свідомості, до повної її втрати, вираженим загальним токсикозом, порушенням серцево-судинної та дихальної системи, функції нирок, що проявляється падінням артеріального тиску, тахікардією, задишкою, Оліго-анурією.

Особливості перебігу менінгококової інфекції у дітей 1-го року життя

1. Частіше перебігає у вигляді менінгококцемії та її блискавичної форми.
2. При наявності менінгіту менігеальні знаки виражені слабо, симптом Керніга є фізіологічним, тому його не беруть до уваги. Слід перевіряти симптом підвішування (Лесажа).
3. Спостерігається напруження (випинання) великого тім'ячка.
4. Домінують загально мозкові та загальноінфекційні симптоми: гіперестезія, яка проявляється посиленням неспокою дитини при дотику (навіть коли мати її бере до рук), при голосних звуках, яскравому світлі; клоніко-тонічні судоми; тремор рук та підборіддя; повторне блювання; порушення свідомості.
5. Головний біль проявляється так званим мозковим криком – монотонний пронизливий плач з періодичними скрикуваннями.
6. Перебіг хвороби повільний, часто затяжний з ускладненнями.

Ускладнення генералізованих форм менінгококової інфекції

1. Інфекційно-токсичний шок.
2. Синдром Уотерхаузена-Фрідеріхсена (крововилив у надниркові залози).
3. набряк і набухання мозку.
4. Синдром церебральної гіпотензії – у дітей раннього віку.
5. Епіндиматит та вентрикуліт.
6. Субдуральний випіт (у дітей перших 2 років життя).

ПАРАКЛІНІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ:

1. Бактеріоскопія «товстої» краплі крові (грамнегативні диплококи).
2. Бактеріологічне дослідження крові, слизу з носогорла (культура менінгокока).
3. Латексаглютинація крові (антигени менінгокока).
4. Загальний аналіз крові (нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом уліво, підвищена ШОЕ).
5. Коагулограма (гіперкоагуляція або коагулопатія).

ЛІКУВАННЯ:

Догоспітальний етап лікування:

1. Забезпечення венозного доступу.
2. Антибактеріальна терапія – левоміцетин сукцинат натрію по 25мг/кг (разова доза) в/в.
3. Глюкокортикоїди – преднізолон, гідрокортизон або дексазон по 23мг/кг по преднізолону – без ІТШ, 5 мг/кг –при ІТШ I ступеню, 10 мг/кг – при ІТШ II ступеню, 15-20 мг/кг – при ІТШ III ступеню.
4. Інфузійна терапія сольовими розчинами або реополіглюкіном для стабілізації ОЦК.
5. Інотропи (допамін) – для підтримки гемодинаміки.

Госпітальний етап лікування:

1. В залежності від тяжкості госпіталізація до відділення інтенсивної терапії та реанімації, або відділення нейроінфекції інфекційного стаціонару.
2. Антибактеріальна терапія: при наявності ІТШ препарат вибору – левоміцетин сукцинат в дозі 100мг/кг/добу, при виведенні хворого з ІТШ призначають пеніцилін 200 мг/кг/добу, або цефалоспорины третьої генерації – цефатоксим 100-200мг/кг/добу, цефтриаксон 100мг/кг/добу. При тяжкій формі та необхідності захисту від нозокоміальної інфекції додатково застосовують аміноглікозиди 3го покоління – амікацин до 20мг/кг/добу, нетілміцин 1,52мг/кг кожні 8 годин.
3. Дезінтоксикаційна терапія при середньотяжких формах проводиться глюкозосольовими розчинами зобліком добової потреби в рідині і патологічних витрат.
4. Посиндромна терапія проводиться у відповідності з наявними синдромами, їхнє лікування проводиться згідно відповідних протоколів лікування

Профілактика

Специфічна

Для активної імунізації використовують менінгококову вакцину А (Росія), менінгококову вакцину В (Куба), квад्री валентну менінгококову вакцину проти серогруп А, С, V u W-135N (США), дівалентну вакцину «Менінго А+С» (Франція). Вакцина визиває зростання антитіл та захист від хвороби з 50го дня після введення.

Менінгококові вакцині слабореактогені.

Для пасивної імунізації використовують імуноглобулін людини в дозі 1,5-3 мл, який вводять контактним дітям в осередку не пізніше 7 дня після реєстрації першого випадка захворювання.

Неспецифічна

Своєчасне виявлення , ізоляція та лікування хворих різними формами менінгококової інфекції. Карантин на 10 днів: оглід педіатра та ЛОР лікаря, бак.обстеження 2 рази (через 3-7 днів).

Превентивне призначення антибіотика перорально на 3 дні (рифампіцин тощо) у віковій дозі.

1. Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття:

Питання для контролю початкового рівня знань:

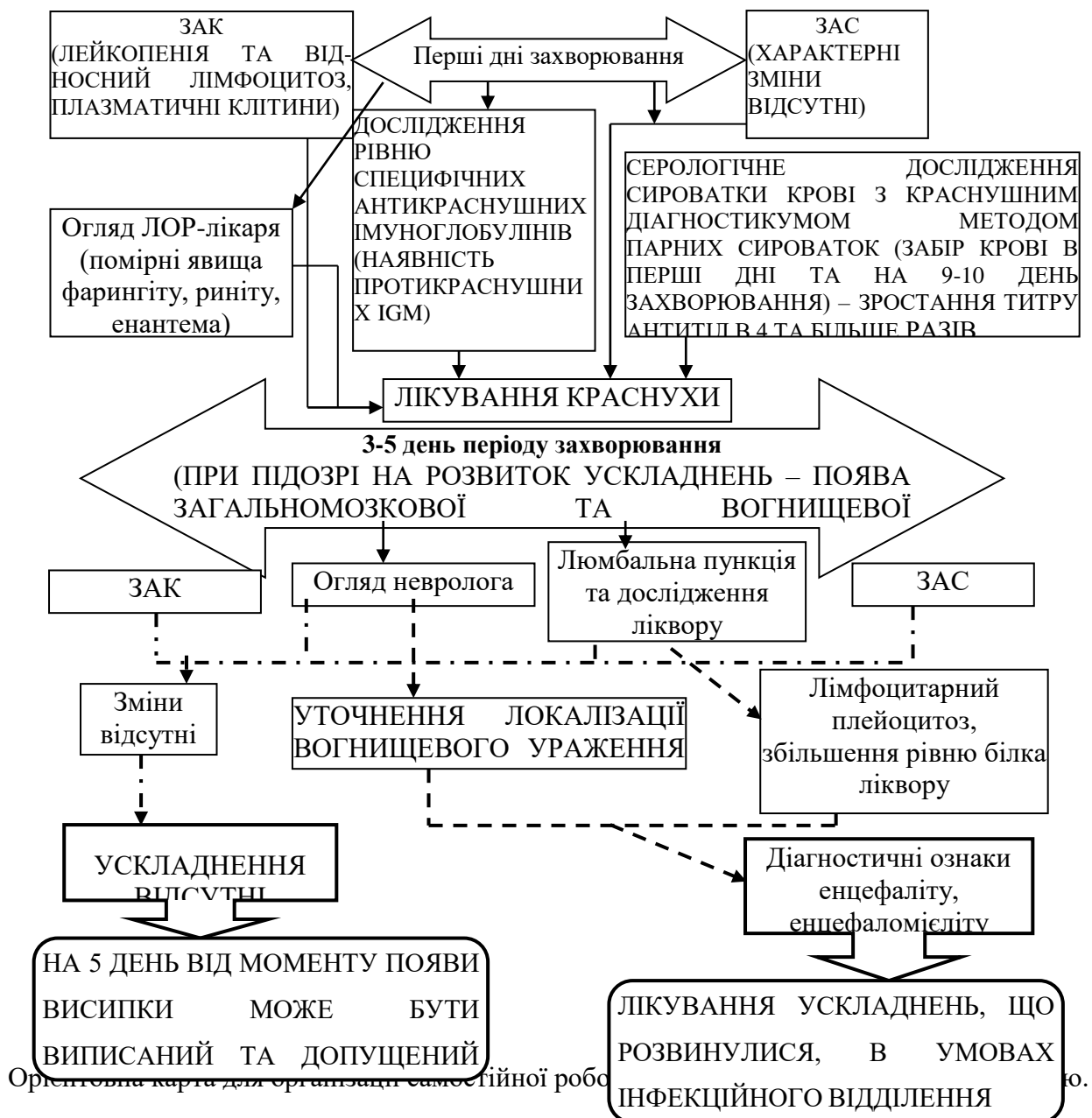
1. Етіологічна структура та епідемічні особливості екзантем при скарлатині, корі, краснусі, вітряній віспі, псевдотуберкульозі, менін-гококцемії у дітей раннього віку.
2. Особливості діагностики синдрому екзантеми і їх відповідність нозологічним формам
3. Клінічні особливості екзантеми при скарлатині, корі, краснусі, вітряній віспі, псевдотуберкульозі, менін-гококцемії залежно від віку та методи лабораторної діагностики.
4. Диференціальна діагностика екзантеми у дітей перших 3-х років життя.
5. Показання до госпіталізації дітей хворих з синдромом екзантеми при скарлатині, корі, краснусі, вітряній віспі, псевдотуберкульозі, менін-гококцемії..
6. Нагляд та лікування дітей з синдромом екзантеми в умовах поліклініки.
7. Показання до антибактеріальної та патогенетичної терапії.
8. Протиепідемічні заходи у вогнищі інфекції.
9. Профілактика.

Основні диференціально-діагностичні інфекційних захворювань з синдромом екзатемі у дітей.

Діагностичні ознаки	Кір	Краснуха	Скарлатина	Псевдотуберкул ьоз	Менінго-кокемія
Початкові симптоми	Катар ВДЩ, кон'юнктивіт 2-4 дні	Висипка	Гострий початок, біль у горлі, блювання, підвищення температури тіла, висипка	Гострий початок з наростанням симптомів і їх поліморфізмом	Інтоксикація, розвивається гостро, бурхливо
Час появи висипань	3-4 день хвороби	1-й день, рідко 2-й	1-й день (у 20% - 2-й)	2-8 день	Перші години хвороби
Морфо-логія висипки	Плямисто-папульозна	Дрібно-плямиста, рідко плямисто-папульозна	Дрібноточкова, переважно на згинальних поверхнях кінцівок, внизу живота, попереку, обличчі, бокових поверхнях тулуба	Дрібноточкова, дрібноплямиста	Плямиста, папульозна в перші години, потім геморагічна "зірчаста" з некрозом в центрі
Розміри елементів	Середні, великі на 2-3 день висипки	Дрібні, середні	Дрібні рожеолі, зливаються	Дрібні	Від дрібних до значних крововиливів
Порядок висипання	1-й день — на обличчі; 2-й- на обличчі, тулубі; 3-й- на бліччі, тулубі, кінцівках	По всьому тілу, переважно на розгинальних поверхнях кінцівок	По всьому тілу, на обличчі блідий трикутник Філатова	Симптоми "капюшона", "рукавиць", "шкарпеток"	Сідниці, нижні кінцівки, рідше тулуб, руки, обличчя
Яскравість і колір елементів	Яскраві, рожево-червоні	Блідо-рожеві	Яскраві	Яскраві	Геморагічні, яскраві, інколи ціанотичні
Зворотний розвиток висипки	Пігментація починаючи з обличчя, висівкоподібне лущення	Зникають на 3-4 день	Поступово згасають на 4-5 день з лущенням на 2-му тижні	Висівкоподібне лущення на тулубі і кінцівках, пластинчасте на долонях, підшвах	Дрібні зникають поступово, значні залишають "сухий" некроз
Катаральні прояви	Виразені в перші 5-6 днів	Незначні, короткогивалі – 1-2 дні	Відмежована яскрава гіперемія	Відсутні	Відсутні, у 30-40% за 2-3 дні передують прояви назофарингіту
Слизові оболонки рота	Гіперемійовані, рихлі, на м'якому піднебінні енантема, на щоках – симптом Філатова	Чисті, інколи поодинокі елементи енантеми	Відмежована яскрава гіперемія, енантема на м'якому піднебінні, ангіна	Гіперемія передніх дужок, мигдаликів	Чисті, може бути гіперемія і зернистість задньої стінки ротогорла
Інтоксикація	Значна, триває 5-7 днів	Незначна або відсутня	Відповідає вираженості місцевих ознак, короткотривала 1-3 днів	Превалює над змінами в ротогорлі, на шкірі, тривала	Різко виражена

Температурна реакція	Субфебрильна в катаральному періоді, фебрильна в періоді висипань (двогорба)	Нормальна, субфебрильна, рідко понад 38-39 °С	Швидкий ріст в перші години і на 1-2 день	Висока, три-валентна лихоманка, може бути хвилеподібна	Швидке наростання температури в перші години хвороби до високих цифр – 39-40 °С
Ураження інших органів і систем	Пневмонія, ларингіт, отит	Збільшення і болочість задньошийних і потиличних лімфовузлів	Ангіна, зміни з боку язика (осуґа, з 4-5 дня "малиновий"), ускладнення на 2-3 тижні	Артрит, міокардит, діарея, менінгіт, гепатит	Назофарингіт, менінгіт, енцефаліт, артрит, пневмонія, іридоцикліт, ендокардит
Набора-торні критерії	Лейкопенія, лімфоцитоз, анеозино-філія, РГГА з коровим антигеном (+)	Лейкопенія, лімфоцитоз, збільшення числа плазматичних клітин, РГГА зкраснушним антигеном (+)	Лейкоцитоз, зсув вліво, нейтрофілоз, збільшення ШОЕ, в мазках з рота, носа – стрептокок	Лейкоцитоз, висока ШОЕ, РНГА з псевдотуберкульозним діагностиком (+), виділення ієрсиній з калу	Лейкоцитоз, зсув вліво, нейтрофілоз, збільшення ШОЕ, в мазках з носогорла, товстий краплі-менінгокок

АЛГОРИТМ ПРОВЕДЕННЯ ДОДАТКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ПРИ КРАСНУСІ



Навчальні завдання	Вказівки до завдання	Відповідь
<p>Вивчити:</p> <p>1.Епідеміологічні особливості екзантем у дітей раннього віку.</p> <p>2.Особливості діагностики синдрому екзантеми при скарлатині, корі, краснусі, вітряній віспі, псевдотуберкульозі, менін-гококцемії.</p> <p>3.Клінічні особливості екзантеми залежно від віку дитини та методи лабораторної діагностики при скарлатині, корі, краснусі, вітряній віспі, псевдотуберкульозі, менін-гококцемії.</p> <p>4.Диференціальну діагностику екзантеми у дітей перших 3-х років життя.</p> <p>5.Лікування дітей хворих з синдромом екзантеми при скарлатині, корі, краснусі, вітряній віспі, псевдотуберкульозі, менін-гококцемії.</p> <p>6.Протиепідемічні заходи у вогнищі інфекції.</p>	<p>Назвати основні етіологічні фактори та шляхи передачі при скарлатині, корі, краснусі, вітряній віспі, псевдотуберкульозі, менін-гококцемії у дітей раннього віку.</p> <p>Прелічити основні діагностичні ознаки синдрому екзантеми при скарлатині, корі, краснусі, вітряній віспі, псевдотуберкульозі, менін-гококцемії.</p> <p>Охарактеризувати види екзантем у дитини в залежно від віку при скарлатині, корі, краснусі, вітряній віспі, псевдотуберкульозі, менін-гококцемії.</p> <p>Перелічити основні діагностичні критерії та методи лабораторної діагностики.</p> <p>Заповнити таблицю диференціальної діагностики.</p> <p>Назвати показання до госпіталізації, скласти план обстеження з урахуванням етіотропної та патогенетичної терапії. Скласти план протиепідемічних заходів у вогнищі ГКІ.</p> <p>Профілактичні заходи щодо попередження інфекцій.</p>	

ЛІТЕРАТУРА

Навчальна (основна і додаткова)

Основна:

1. Учайкин В.Ф. Инфекционные болезни у детей. – М.: Мед., 2000. – 860с.
2. Інфекційні хвороби у дітей (Клінічні лекції)/ За ред. С.О. Крамарева. – К.:МОРИОН, 2003. – 480с.
3. Інфекційні хвороби в дітей: підручник /С.О.Крамарьов, О.Б.Надрага, Л.В.Пипа та ін.; за ред.. проф.. С.О.Крамарьова, О.Б.Надраги.– К.: ВСВ «Медицина». – 2010. – 392 с

Додаткова:

1. Богадельников И.В. Дифференциальный диагноз инфекционных болезней у детей.– Симфероп.2007.– С.456-577.
2. Тимченко В.Н., Леванович В.В., Михайлов И.Б. Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение детских инфекций (справочник). СПб.: «ЭЛБИ-СПб», 2004. – 384 с.
3. Невідкладні стани в педіатрії: Навч.посіб. /за ред.. проф. О.П. Волосовця та Ю.В.Марушка. – Х.; Прапор. – 2008.- 200с.
4. Вакцинація дитячого населення України: Сучасні підходи, календар щеплень, несприятливі наслідки та їх корекція: Навч.посібник Затверджено на засіданні Центральної методичної ради ЗДМУ (Протокол № 5 від 17.05.2012р.).

Наукова.

1. Перинатальные инфекции: Практическое пособие /Под ред. А.Я.Сенчука, З.М.Дубосарской .– М.:МИА.– 2005.-318с.
2. Заплатников А.Л., Коровина Н.А., Корнева М.Ю., Чебуркин А.В. Внутриутробные инфекции: диагностика, лечение, профилактика.//Лечащий врач.– №8.– 2005. – С.54-62.

3. Поляков В.Е., Смирнова Т.Н., Казакова С.И., Авдеева Г.Ф., Цвылева М.В., Иванова И.А. Актуальные проблемы краснушной инфекции. //Педиатрия. –№1, 2004. –С 84-90.
4. Богадельников И.В., Горишняк Л.Х. и др. Справочник по инфекционным болезням у детей (для участковых педиатров, врачей санитарно-оздоровительных учреждений, семейных, школьных и врачей скорой помощи).– Изд-во «Крым Фарм-Трејдинг», Симферополь, 2002.– С.75-92.

е. Методична.

1. Алгоритми діагностики найбільш поширених дитячих інфекційних хвороб: Навчальний посібник / Грищенко В.І., Усачова О.В., Конакова О.В. та співавт. – Запоріжжя, 2005. – 214с.
2. Мілерян В.Є. Методичні основи підготовки і проведення навчальних занять в медичних ВУЗах: Методичний посібник. – Київ, 2004. – 80с.
3. Наказ МОЗ України № 354 від 9.07.2004 р..
4. Наказ МОЗ України № 551 від 11.08.2014р.»Календар профілактичних щеплень в Україні».
5. Алгоритми діагностики та лікування дитячих інфекційних хвороб із синдромом екзантеми: Практикум . Практикум затверджений на засіданні Центральної методичної ради ЗДМУ (Протокол № 5 від 26.05.2011р.)
6. Вроджені інфекції у дітей: підходи до пренатальної та постнатальної профілактики, діагностики та лікування: Навчальний посібник Затверджено на засіданні Центрального методичного кабінету МОЗ України. Протокол №5 від 18.05.2007 року.
7. Наказ МОЗ України від 12.10.2009 № 737 Протокол лікування менінгококемії у дітей
8. Наказ МОЗ України Протокол від 28.01.2009 р. №44 Протокол з діагностики та лікування краснухи у дітей.

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Запорізький державний медичний університет

"Рекомендовано"

на методичній нараді кафедри дитячих
інфекційних хвороб

Завідувач кафедри

Доц. Усачова О.В.

"__" _____ 2015 р.

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
ДЛЯ СТУДЕНТІВ

<i>Навчальна дисципліна</i>	Дитячі інфекційні хвороби
<i>Модуль № 2</i>	Дитячі інфекційні хвороби
<i>Змістовний модуль № 8</i>	Диференційна діагностика крапельних інфекційних захворювань у дітей. Невідкладні стани при крапельних інфекційних
<i>Тема заняття № 20</i>	Діагностика та лікування невідкладних станів при дитячих крапельних інфекціях
<i>Курс</i>	6
<i>Факультет</i>	педіатричний
<i>Склала викладач</i>	ас. к. мед. н. Сіліна Є.А.

Запоріжжя 2015 рік

Тема: Діагностика та диференціальна діагностика дитячих крапельних інфекцій: коклюш, паракоклюш, паротитна інфекція, дифтерія, інфекційний мононуклеоз. Рання діагностика, диференціальна діагностика. Ускладнення. Показання до госпіталізації. Принципи лікування в стаціонарі. Організація стаціонару на дому. Профілактика.

Актуальність теми:

Завдяки плановій активній імунізації в останні десятиріччя захворюваність на кашлюк, паротитну інфекцію, дифтерію значно знизилась. Стали переважати легкі та стерті форми хвороби, частіше спостерігаються випадки захворювань на цю недугу серед підлітків і дорослих. Кашлюк особливо тяжко перебігає в перші місяці життя дитини, паротитна інфекція частіше спостерігається серед підлітків, а інфекційний мононуклеоз вражає як дітей першого року життя так і школярів та підлітків. Особливо тяжкий перебіг мають ці захворювання у дітей які мають синдром вродженого та набутого імунodefіциту. Лікарі повинні вміти діагностувати ці захворювання і надати кваліфіковану допомогу хворому.

Від своєчасності та адекватності призначеної терапії при цих захворюваннях залежать їх тривалість та наслідки. Ретельність і своєчасність проведення протиепідемічних заходів у вогнищах кашлюку, паротитної інфекції, дифтерії та інфекційного мононуклеозу усунуть можливість подальшого розповсюдження інфекцій в дитячих колективах.

Навчальні цілі заняття :

Знати:

- Етіологію, особливості збудника кашлюку, паракоклюшу, паротитної інфекції, дифтерії, інфекційного мононуклеозу (α -III);
- Епідеміологію: джерело інфекції, механізми передачі (α -II);
- Патогенез кашлюку, паракоклюшу, паротитної інфекції, дифтерії, інфекційного мононуклеозу (α -III);
- Класифікацію кашлюку, паракоклюшу, паротитної інфекції, дифтерії, інфекційного мононуклеозу (α -III);
- Клініку типових форм кашлюку, паракоклюшу, паротитної інфекції, дифтерії, інфекційного мононуклеозу, критерії тяжкості (α -III);
- Критерії ранньої діагностики кашлюку, паракоклюшу, паротитної інфекції, дифтерії, інфекційного мононуклеозу (α -III);
- Значення ранньої діагностики, методи лабораторних досліджень (α -III);
- Основні захворювання, з якими необхідно диференціювати кашлюк, паракоклюш, паротитну інфекцію, дифтерію, інфекційний мононуклеоз (α -III);
- Ускладнення при кашлюці, паракоклюшу, паротитній інфекції, дифтерії, інфекційному мононуклеозі (α -III);
- Показання до госпіталізації при кашлюці, паракоклюшу, паротитній інфекції, дифтерії, інфекційному мононуклеозі (α -III);
- Принципи лікування у стаціонарі при кашлюці, паракоклюшу, паротитній інфекції, дифтерії, інфекційному мононуклеозі (α -III);
- Організація стаціонару на дому при кашлюці, паракоклюшу, паротитній інфекції, дифтерії, інфекційному мононуклеозі (α -III);
- Профілактичні заходи при кашлюці, паракоклюшу, паротитній інфекції, дифтерії, інфекційному мононуклеозі (α -III);

Вміти:

- Дотримувати основних правил роботи біля ліжка хворого (α -III);
- Зібрати анамнез захворювання і оцінити епідеміологічні дані (α -III);
- Уточнити строки імунізації проти кашлюку, паротитної інфекції, дифтерії, інфекційного мононуклеозу (α -III);
- оцінити стан хворого до і після щеплення (α -III);
- Оглянути хворого і виявити основні клінічні симптоми, характерні для кашлюку, паракоклюшу, паротитної інфекції, дифтерії, інфекційного мононуклеозу (α -III);
- Відобразити дані анамнезу і об'єктивного обстеження хворого в історії хвороби і обґрунтувати попередній діагноз. (α -III);

- Виявити наявність у хворого ускладнень хвороби – кашлюку, паракоклюшу, паротитної інфекції, дифтерії, інфекційного мононуклеозу (α-III);
- Намітити план обстеження хворого (α-III);
- Обґрунтувати клінічний діагноз із вказівкою періоду захворювання, наявністю ускладнень та його тяжкості і перебігу. (α-III);
- Призначити лікування з урахуванням віку, періоду і тяжкості хвороби. (α-III);
- Виписати рецепти на основні лікарські препарати для лікування (α-III);
- Організувати протиепідемічні заходи в осередку. (α-III);
- Організувати стаціонар на дому кашлюку, паракоклюшу, паротитної інфекції, дифтерії, інфекційного мононуклеозу (α-III);
- Намітити план профілактичних заходів у осередку щодо контактних при кашлюку, паракоклюшу, паротитної інфекції, дифтерії, інфекційного мононуклеозу (α-III);
- Розвивати творчі здібності в процесі лабораторного та клінічного дослідження принципів діагностики та терапії кишкових токсикозів у дітей (α-IV).

V. Цілі розвитку особистості (виховні цілі):

Розвинути почуття відповідальності за своєчасність та правильність прийняття рішення по оцінці загального стану, наявності ускладнень та надання невідкладної допомоги хворій дитині. Сформувати деонтологічні уявлення щодо особливості відношення майбутнього фахівця до пацієнта та його батьків.

при порушеннях функції органів і систем різного генезу.

Міждисциплінарна інтеграція.

Дисципліни	Знати	Вміти
I. Попередні (забезпечуючі) дисципліни 1. Нормальна анатомія 2. Мікробіологія 3. Нормальна фізіологія 4. Патанатомія 5. Пропедевтика дитячих хвороб	- будова респіраторного тракту - характеристика збудника - функцію органів і систем, показники лабораторного обстеження в нормі - механізм порушення органів та систем при патологічних станах різного генезу - методи та основні етапи клінічного обстеження хворого.	- визначати місце проекції органу - проводити лабораторні методи дослідження - оцінити дані лабораторного обстеження. - Інтерпретувати патологічні зміни за результат-тами лабораторного обстеження - Зібрати анамнез, провести клінічне обстеження хворого, виявити патологічні симптоми, синдроми. Аналізувати отримані дані.
II. Наступні дисципліни, ті що забезпечуються 1. Дитячі хвороби 2. Епідеміологія	- клінічні особливості перебігу порушень функції органів та систем - джерело інфекції та механізми передачі	- виставити діагноз по клінічним ознакам та призначити лікування - проводити протиепідемічні заходи у осередках
III. Внутрішньопредметна інтеграція (між темами даної дисципліни) 1. Кашлюк, пара кашлюк, паротит на інфекція, дифтерія, інфекційний мононуклеоз. 2. Профілактичні та епідеміологічні заходи	- етіопатогенез та клінічні особливості перебігу - вакцини, засоби дезінфекції.	- визначати основні клінічні симптоми та принципи терапії - призначати план щеплень, профілактичні заходи у осередках.

Зміст теми заняття

Кашлюк — гостре інфекційне захворювання із повітряно-краплиним механізмом передачі, характеризується циклічним затяжним перебігом і наявністю судомного нападоподібного кашлю, відсутністю інтоксикації.

Етіологія: грамнегативна паличка *Bordetella pertussis*.

Епідеміологія:

джерело — хворий в останні дні інкубації, протягом 30 днів з часу захворювання;

механізм передачі — повітряно-краплинний при тривалому контакті;

—**сприйнятливість** — висока (індекс контагіозності 0,7-0,8), частіше хворіють нещеплені діти до 1 року.

Патогенез:

Вхідні ворота — слизова ВДШ.

Адгезія бактерій до війчастого епітелію трахеї.

Колонізація на циліндричному епітелії, виділення токсину.

Місцеві запальні процеси, некроз (катаральний період).

Вплив токсинів на ЦНС (дихальний центр, судиноруховий

а) порушення ритму дихання, гіпоксемія, гіпоксія;

б) судинні розлади + гіпоксія → енцефалопатія.

б. Утворення застійного вогнища збудження в головному мозку.

Клінічні критерії

Інкубаційний період -- 5-20 (10-12) днів.

Продромальний (катаральний) -- 7-14 днів:

сухий, нав'язливий кашель, частіше вночі;

поступове посилення кашлю;

температура нормальна чи субфебрильна, немає інтоксикаційного синдрому.

Спазматичний період -- 4-6 тижнів:

- •нападоподібний характер кашлю з репризами, виділення густого харкотиння в кінці нападу, можливе блювання, апное;
- одутлість обличчя, повік;
- періоральний ціаноз;
- блідість шкіри;
- зростання частоти, тривалості нападів (до 2 тижня хвороби);
- геморагічні прояви (крововиливи в склери, носові кровотечі, петехії на обличчі);
- виразка на вуздечці язика.

Ураження органів дихання:

- "кашлюкова легеня": жорстке дихання, емфізема, посилення легеневого малюнка;
- бронхіт;
- бронхіоліт;
- пневмонія;
- ателектаз.

З боку серцево-судинної системи:

- тахікардія, артеріальна гіпертензія.

З боку нервової системи:

- енцефалопатія: збудження чи пригнічення, порушення ритму сну тремор кінцівок, посмикування груп м'язів, судоми;
- діарейний синдром (у дітей до 1 року).

Період спаду симптомів — 2-4 тижні:

- кашель втрачає спазматичний характер, стає легшим, рідшим;
- зникає блювання;
- астенія.

Критерії тяжкості:

Легка форма:

- частота нападів кашлю – до 15 на добу, число репризів – до 5;
- напади кашлю короткі;
- загальне самопочуття хворого не порушується.

Середньотяжка форма:

- частота нападів кашлю – до 25 на добу, число репризів – до 10;
- напади кашлю тривалі;
- часто наприкінці нападів виникає блювання;
- загальне самопочуття помірно порушене.

Тяжка форма:

- частота нападів кашлю – більше 25 на добу, число репризів – більше 10;

- напади кашлю тривалі, майже завжди закінчуються блюванням крововиливами у шкіру, слизові оболонки, спостерігаються носові кровотечі, мимовільне сечовипускання, дефекація;
- порушення самопочуття (порушення сну, відсутність апетиту);
- наявність апное;
- наявність ознак гіпоксії (блідість, ціаноз, тахікардія);
- розвиток ускладнень.

Ускладнення.

З боку органів дихання:

а) специфічні: викликані кашлюковою паличкою (бронхіт, пневмонія);

б) вторинні: нашарування інфекції.

З боку ЦНС: енцефалопатії, апное.

зв'язку з перенапруженням черевної стінки: пупкова і пахова грижі, випадання прямої кишки, субкон'юнктивальні крововиливи, крововиливи в головний мозок.

Особливості кашлюку у дітей перших місяців життя:

- короткий інкубаційний та продромальний періоди (декілька днів);
- спазматичний період подовжений (50-60 днів);
- відсутність репризів;
- часті апное;
- напади чхання;
- часті пневмонії (зливного характеру, особливо схильні до тривалого перебігу і характеризуються високою летальністю), енцефалопатії, тяжкий перебіг.
- Рідко блювання, геморагічні симптоми, набряки
- Більш виражений ціаноз
- Частіші з напади епілептоформних судом, судом сіпання м'язів. атьмарення свідомості

Лабораторна діагностика:

1. Загальний аналіз крові - лейкоцитоз, лімфоцитоз, нормальна чи зменшена ШЗЕ;
2. Бактеріологічний - виділення *V. pertussis* із слизу з носогорла;
3. Позитивна PCR на *V. pertussis* (матеріал носоглоткового слизу);
4. Серологічний метод - виявлення антитіл класу ІдА та ІдМ до *V. pertussis* в крові.

ПАРОТИТНА ІНФЕКЦІЯ – гостре вірусне захворювання, яке характеризується переважно ураженням слинних залоз, інших залозних органів і нервової системи.

Етіологія: Збудник паротитної інфекції – вірус родини параміксовірусів, *Pneumophilus parotidis*, який містить РНК, не стійкий до фізичних і хімічних чинників, проте стійкий до фенолу, зберігається за низьких температур.

Епідеміологія: Джерело інфекції – тільки хвора людина. Заразним хворий стає наприкінці інкубаційного періоду (за 2 дні) та зберігає заразність до 9-того дня від початку хвороби.

Механізм передачі – повітряно-крапельний. Індекс контагіозності не перевищує 0,5. Діти 1-го року життя практично не хворіють.

Вхідні ворота – слизові оболонки порожнини рота, носа, гортані.

Імунітет після перенесеного захворювання стійкий.

Патогенез

Вхідними воротами збудника є слизова оболонка рота, носа, глотки.

Після первинної фіксації та накопичення вірусу в ділянці вхідних воріт вірус через кров, лімф. систему проникає у залозисті органи, в першу чергу слинні залози, рідше – у нервову систему.

Можливі варіанти коли вірус первинно проникає у нервову систему, переважно у м'які мозкові оболонки, без ураження слинних залоз.

В органах мішенях він активно розмножується та накопичується.

В подальшому повторний вихід у кров (вторинна вірусемія), при цьому можливість проникнення вірусу у ЦНС та ураження інших залозистих органів значно збільшується.

Клінічна характеристика типової форми паротитної інфекції

Інкубаційний період (триває 11-21 день, інколи до 23-26 днів)

1. Інтоксикаційний синдром – гострий початок хвороби з підвищення температури тіла до 38-39°C, кволість, головний біль, гарячковий стан.
2. Частіше хвороба починається з ураження слинних залоз, інші залози залучаються до процесу одночасно або з інтервалом у кілька днів.
3. Ураження залоз та ЦНС іде ізольовано або комбіновано поступово.

УРАЖЕННЯ ПРИВУШНИХ ЗАЛОЗ

починається з припухлості і болючості під час відкривання рота,

пальпується та візуалізується утворення, яке заповнює простор між заднім краєм нижньої щелепи і соскоподібним відростком

залоза тістуватої або еластично-щільної консистенції, помірно болюча

шкіра над залозою звичайного кольору, напружена, блискуча

симптом Філатова: під час натискання позаду мочки вуха і в ділянці верхівки соскоподібного відростка, а також перед мочкою вуха та над вирізкою нижньої щелепи біля підщелепної залози відчувається біль

симптом Мурсона: гіперемія і набряк слизової оболонки у ділянці виходу протоки привушної залози

УРАЖЕННЯ ПІДЩЕЛЕПНОЇ СЛИННОЇ ЗАЛОЗИ

- припухлість, що поширюється вперед і вниз від кута нижньої щелепи і має овальну форму
- больові відчуття слабкі
- інволюція процесу відбувається повільно (на протязі 2-3 тижнів)

УРАЖЕННЯ ПІДЯЗИКОВОЇ СЛИННОЇ ЗАЛОЗИ

- припухлість, що розміщується під язиком
- як правило уражується разом з підщелепними залозами, ізольоване її ураження спостерігається дуже рідко.

УРАЖЕННЯ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ (ПАНКРЕАТИТ)

- біль у животі (переважно навколо пупка), частіше нападноподібного, іноді оперезувального характеру,
- нудота і повторне блювання,
- втрата апетиту,
- закрепи, іноді проноси
- підвищений рівень амілази крові та діастази сечі характерний для більшості хворих на паротитну інфекцію незалежно від наявності панкреатиту

УРАЖЕННЯ СТАТЕВИХ ЗАЛОЗ

- спостерігається частіше в період початку їх функціонування (у віці 7-8 років – у дівчаток та у віці після 12 років – у хлопчиків)
- звичайно буває комбіноване переважно через 6-8 днів після початку хвороби, іноді пізніше (на 16-18 день після ураження слинних залоз).

Орхіт та епідидиміт:

- здебільшого спостерігається однобічний процес,
- сильний біль у калитці, біль по ходу сім'яного канатика,
- збільшення яєчка в 2-3 рази, воно тверде та різко болюче під час пальпації та під час руху, шкіра над ним набрякла і червона,
- супроводжується підвищенням температури тіла та ознобом

Оофорит та бартолініт

- гострий початок з високої температури тіла,
- біль у нижній ділянці животу, яка посилюється при рухах
- швидка зворотна динаміка (5-7 днів).

УРАЖЕННЯ МОЛОЧНИХ ЗАЛОЗ (МАСТИТ) (може зустрічатися як у жінок, так і у чоловіків)

- підвищення температури тіла,
- болючістю, ущільненням молочних залоз.

Тиреоїдит – супроводжується високою температурою, болем у ділянці шиї, яка посилюється при пальпації, тахікардією, м'язовою слабкістю та іншими симптомами гіпертіреозу.

Дакріоаденіт – ураження слізної залози передус на декілька днів ураженню привушних залоз та супроводжується сильним болем в очах, набряком повік, які болючі при пальпації.

Ураження нервової системи

ПАРОТИТНИЙ СЕРОЗНИЙ МЕНІНГІТ

- Гострий початок, частіше через 3-6 днів після розвитку симптомів паротиту, з підвищення температури тіла до 39-40°C
- Повторне блювання, яке не супроводжується полегшенням
- Різкий головний біль, інколи спостерігаються судоми
- Менінгеальні симптоми звичайно виражені помірно або відсутні
- Серозний характер ліквору

Критерії ступеню тяжкості

1. Ступінь ураження залоз – припухлість, набряк, болючість;
2. Ступінь загальної інтоксикації – температура тіла, порушення загального стану
3. Ураження ЦНС – вираженість менінгеальних та менінгоенцефальних симптомів;

Ускладнення паротитної інфекції

Автоімунні ускладнення: енцефаліт, полірадікулоневрит (синдром Гієна-Барє), цукровий діабет, міокардити, нефрити, ураження слухового, лицевого і трійчастого нервів, глухота, артрити, гіпертензійно-гідроцефальний синдром, епілепсія, гепатит, цистит.

Внаслідок приєднання бактерійної інфекції: отит, стоматит, пневмонія.

Критерій діагностики атипової форми паротитної інфекції

Стерта форма – загальний стан хворого без змін, температура нормальна; виявляється незначна набряклість однієї або обох привушних (підщелепних) залоз.

Безсимптомна форма – клінічно нічим не проявляється, її можна виявити тільки під час серологічного обстеження по наростанню титру антитіл з урахуванням позитивного епідеміологічного анамнезу.

ПАРАКЛІНІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ:

1. Загальний аналіз крові - лейкопенія, відносний лімфоцитоз, еозинопенія, рідше - моноцитоз та підвищення ШОЕ;.
2. Аналіз сечі на діастазу;
2. Імуноферментний аналіз - виявлення в крові специфічних антитіл класу Ig M до вірусу паротиту.
3. Серологічне дослідження: в період реконвалесценції діагностичний титр 1:80 та більше в РПГА при одноразовому дослідженні.

Група захворювань, з якими слід проводити диференційний діагноз при підозрі на паротитну інфекцію:

1. *Наявність паротиту:*

- Гнійний паротит
- Токсичний паротит
- Каміні, що obturують протоки слинних залоз, або інородне тіло в протоках слинних залоз
- Гнійний лімфаденіт шийних вузлів.
- периостіт
- Актиномікоз слинних залоз
- Цитомегаловірусна інфекція
- Синдром Мікуліча (при лейкоміях, хлоромі-Т-тіла нормальна, двосторонній)
- Дифтерія (токсична форма) мигдаликів з набряком тканин навколо шийних лімфатичних вузлів.
- Флегмона дну порожнини рота (ангіна Людвіга)

2. *Наявність серозного менінгіту (менінгоенцефаліту):*

- Туберкульозний менінгіт
- Ентеровірусний менінгіт
- Інші серозні менінгіти

3. *Наявність орхіту:*

- Орхіт іншої етіології
- Варикоцеле

- Водянка калитки
- Ущемлення грижі калитки

ДИФТЕРІЯ – гостре антропонозне інфекційне захворювання з крапельним механізмом передачі, яке викликане дифтерійними коринебактеріями, що характеризується місцевим дифтерітичним фібриновим запаленням (мигдаликів та слизових оболонок ротогортла) і явищами загальної інтоксикації з переважним ураженням серцево-судинної і нервової системи.

Збудник: *Corynebacteriae diphtheriae* – поліморфна грампозитивна паличка. Існує 3 серотипа дифтерійних збудників: *gravis*, *intermedius*, *mitis*, кожен з яких має штами, що містять і не містять токсин. Токсин інгібує синтез білка в клітинах, унаслідок чого виникають важкі функціональні та структурні зміни. Наслідком дії на нервову систему є димієлінізація нервових волокон.

Джерело інфекції: хвора людина або носій *C. diphtheriae*.

Механізм передачі: повітряно-крапельний.

Шляхи передачі: повітряний, побутовий та контактний, інколи - харчовий.

Вхідні ворота: слизова оболонка мигдаликів, носа, гортані та трахеї, очей, пошкоджена поверхня шкіри.

Інкубаційний період: до 10 діб.

Класифікація (відповідно до Міжнародної класифікації хвороб – Женева, 1980). Дифтерія перебігає в маніфестній або субклінічній формі.

1	2
За локалізацією місцевого процесу	Дифтерія мигдаликів
	Назофарингеальна дифтерія (дифтерійний назофарингіт, дифтерійний фарингіт)
	Дифтерія переднього відділу носа
	Ларингеальна дифтерія (дифтерійний ларінготрахеїт)
	Дифтерія іншої локалізації (дифтерія шкіри, очей, зовнішніх статевих органів)
За тяжкістю	Легка
	Середньотяжка
	Тяжка
	Гіпертоксична
	Геморагічна
	Бактеріоносійство
1	2
За поширеністю процесу	Локалізована (процес не виходить за межі одного анатомічного утворення)
	Поширена (процес переходить на прилеглі тканини)
	Комбінована (поєднане ураження двох анатомічних утворень)
За характером місцевих змін	Катаральна
	Острівкова
	Плівчата

Найбільш типові клінічні симптоми дифтерії мигдаликів

- Гострий початок захворювання з помірно вираженим токсикозом;
- Помірний біль у горлі, який не відповідає місцевому процесу значній вираженості;
- Незначна гіперемія слизових оболонок з ціанотичним відтінком;
- Щільні, блискучі, сіруватого кольору нальоти на мигдаликах у вигляді острівців або суцільної плівки (+ ткани), які важко знімаються, оголюючи поверхню, що кровоточить;
- Можливе розповсюдження нальотів за мигдалики;
- Збільшення та болючість підщелепних лімфовузлів;
- Моливий набряк підшкірної клітковини у підщелепній ділянці.

Найбільш типові клінічні симптоми комбінованої форми дифтерії

- Швидке наростання клінічних симптомів
- Поліморфізм клінічних проявів, який відбиває поширеність місцевого процесу

- Значно виражений токсикоз

N.B! Комбіновану форму дифтерії за тяжкістю перебігу оцінюють на порядок вище, ніж кожен ізольовану тієї самої локалізації

Особливості перебігу дифтерії у щеплених:

- Локалізованість процесу, відсутність тенденції до поширення
- Нальоти частіше відсутні або у вигляді острівців (рідко – нижніх плівок, які легко знімаються, не залишають після себе кровоточиву поверхню)
- Незначний біль у горлі
- Нормальна або незначно підвищена температура тіла

Найбільш типові клінічні симптоми дифтерії у дітей з видаленими мигдаликами:

- Гострий початок захворювання
- Висока температура тіла
- Утруднення дихання (носового), що швидко розвивається
- Збільшення задньошийних лімфатичних вузлів
- Біль у горлі з іррадіацією у вуха
- набряк та гіперемія слизової оболонки задньої стінки глотки
- При задній риноскопії – фібринозні нальоти на носоглотковому мигдалику

Критерії ступеню тяжкості дифтерії мигдаликів:

- Вираженість симптомів інтоксикації (підвищення температури, наявність блювання, зміни загального стану)
- Поширеність фібринозних нальотів
- Наявність ускладнень, їх характер, терміни появи та важкість

Група захворювань з якими слід проводити диференціальний діагноз:

Під час проведення диференціальної діагностики враховують клінічну форму захворювання, період хвороби.

- Дифтерія мигдаликів
- Стрептококова ангіна
- Ангіна Симановського-Венсана
- Грибкова ангіна
- Інфекційний мононуклеоз
- Скарлатина
- Паратонзиллярний абсцес
- Ангінозно-бубонна форма тулєрїї
- Сифіліс
- Опік кислотами, бензином слизової оболонки ротогорла
- Лейкоз, агранулоцитоз

Діагностичні критерії дифтерії дихальних шляхів:

- У сучасних умовах дифтерійний круп діагностують переважно у нещеплених в комбінації з дифтерією мигдаликів (поширеною формою у дітей першого року життя і токсичною – у старших).
- Ізольоване ураження гортані частіше виявляють у нещеплених дітей молодшого віку
- Дифтерія гортані найчастіше спостерігається у дітей віком від одного до п'яти років
- Залежно від поширеності процесу розрізняють локалізований круп (дифтерія гортані), поширений круп А (дифтерія гортані та трахеї), поширений круп Б (низхідний круп) – гортані, трахеї та бронхів.
- При ізольованому дифтерійному крупі загальна інтоксикація виражена помірно, тяжкість визначається ступенем стенозу гортані, який зумовлюється набряком, фібринозними плівками та рефлекторним спазмом м'язів гортані.

Дифтерія гортані характеризується стадійністю:

1. *Катаральна стадія* (2-3 дні)

- Помірна інтоксикація, температура 38 С
- Сухий деколи гавкаючий кашель, хриплий голос

- Поступове наростання клінічних симптомів стенозу гортані
- 2. *Стенотична стадія (2год – 2-3 дні):*
 - Збудження
 - Помірна інтоксикація
 - Афонія, беззвучний кашель
 - Стенотичне дихання (задишка, участь допоміжної мускулатури)
 - Гіпоксія (ціаноз шкіри та слизових, тахікардія)
- 3. *Асфіксична стадія:*
 - Стан вкрай тяжкий
 - Анемія, сонливість
 - Дихання поверхневе, часте, зменшення втягнення міжреберних проміжків
 - Біло сірий колір шкіри, ціаноз
 - Холодні кінцівки, розширені зіниці, відсутня реакція на довколишнє, судоми, втрата свідомості
 - Аритмія, гіпотонія, гіпотермія
 - Мимовільні сечовипускання, дефекація
 - Летальний кінець

Поширений (низхідний) круп

- Бурхливе прогресування дихальної недостатності: різка блідість,
- акроціаноз,
- голос сиплий або афонія,
- виражене втягнення епігастральної ділянки та міжреберних проміжків,
- підчас кашлю відходять фібринозні плівки, навіть у вигляді зліпків трахеї чи бронхів
- ознаки обструкції від час перкусії та аускультації легень
- висока летальність
- у дітей старшого шкільного віку за рахунок більшого діаметра гортані і меншої схильності до спазму, ніж у дітей перших років життя, симптоми катарального та стенотичного періоду виражені не значно, що може призвести до розвитку низхідного крупу внаслідок пізнього звертання за медичною допомогою або діагностичних помилок. Розпізнають круп у таких випадках вже в асфіксичній стадії, коли виникають напади тяжкої асфіксії.

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА:

1. Загальний аналіз крові – лейкоцитоз, нейтрофільоз, зсув формули вліво, прискорення ШОЕ.
2. Бактеріоскопія секрету ротоглотки і носових ходів – наявність або відсутність бактерій морфологічно подібних до коринебактерій дифтерії.
3. Бактеріологічна діагностика слизу з ротоглотки, з носу та інших місць ураження – виділення культури коринебактерії дифтерії та визначення її токсигенних властивостей.
4. РПГА крові з дифтерійним діагностикомом – зростання титру антитоксичних антитіл у сироватці крові у динаміці хвороби.
5. РНА з комерційним дифтерійним антигеном – виявлення дифтерійного токсину у сироватці крові.
6. РПГА крові з еритроцитарним діагностикомом до введення ПДС – визначення рівню дифтерійного токсину в сироватці крові.

Дослідження для діагностики ускладнень:

7. Коагулограма – гіперкоагуляція або коагулопатія.
8. Загальний аналіз сечі – можлива протеїнурія, циліндрурія, мікрогематурія, підвищена питома вага.
9. Ниркові тести – підвищення рівню залишкового азоту, сечовини, азоту сечовини.
10. ЕКГ – дослідження у динаміці.
11. Огляд отоларингологом, кардіологом та неврологом у динаміці.
12. Ларингоскопія пряма та непряма при ларингеальній дифтерії.
13. Риноскопія при назофарингеальній дифтерії.
14. Задня риноскопія при назофарингеальній дифтерії.

ІНФЕКЦІЙНИЙ МОНОНУКЛЕОЗ – гостре інфекційне захворювання, що характеризується гарячкою, поліаденітом, збільшенням селезінки і печінки, тонзилітом та змінами клітинного складу крові з появою атипичних мононуклеарів (віроцитів).

Збудник інфекційного мононуклеозу – вірус із родини герпесвірусів IV типу (вірус Епштейн-Барра – EBV), який містить двоспіральну ДНК, має 4 основні антигени:

Ранній антиген (EA), який з'являється в ядрі і цитоплазмі, передуючи синтезу вірусних частинок, містить D і R компоненти;

Капсидний антиген (CA), що міститься в нуклеокапсиді вірусу; в інфікованих клітинах, що містять генوم EBV, але в цитоплазмі яких відсутній VCA, реплікації вірусу не відбувається;

Мембранний антиген (MA);

Ядерний антиген (EBNA), який складається з комплексу поліпептидів.

Вірус Епштейн-Барра як і всі з родини герпесвірусів здатний до тривалої персистенції, відрізняється від інших вірусів цієї родини здатністю викликати не цитоліз, а розмноження уражених клітин – В-лімфоцитів. Стійкий у навколишньому середовищі.

Епідеміологія:

- Джерело інфекції – хворі на маніфестні та безсимптомні форми, вірусоносії.
- Механізм передачі – повітряно-крапельний і контактний, можливий трансмісивний та статевий. Зі слиною EBV може виділятися до 12-18 міс після клінічного видужання. Здатність вірусу до тривалого персистування в організмі, іноді довічного, може зумовити черговий “сплеск” виділення вірусу на фоні захворювань, які супроводжуються імунодепресією.
- Сприйнятливість- будь-який вік, контагіозність невисока, частіше хворіють хлопчики до 15 років.

Патогенез: вхідні ворота – слизова оболонка носоглотки і верхніх дихальних шляхів.

1. лімфогено потрапляє в регіональні лімфовузли, всі органи РЕС
2. лімфопроліферативний синдром
3. нашарування бактерійної інфекції (ангіна, пневмонія, міокардит)
4. персистенція вірусу з періодичним виділенням (до 16 міс після перенесеного захворювання).

Діагностичні критерії

- Інкубаційний період – коливається в межах 20-50 днів.
- Гострий початок з інтоксикаційного синдрому (гарячка неправильного типу, температура з першого дня хвороби звичайно фебрильна, може тривати від 3 днів до 3 тижнів);
- головний біль, слабкість, втомленість, міалгії, артралгії
- генералізована лімфаденопатія Збільшення розмірів всіх груп периферичних лімфатичних вузлів, особливо шийних
- Ураження ротогорта (фолікулярна, лакунарна ангіна, гіперплазія лімфоїдних фолікулів задньої стінки глотки)
- Ураження носогорта (аденоїди-утруднення дихання носом, відсутні виділення з носових ходів, хропіння під час сну), задній риніт
- Гепатоспленомегалія
- Рідше зустрічаються: діарея, гепатит
- Екзантема може бути короподібна чи скарлатиноподібна, уртикарна, геморагічна (у 70% хворих, які при лікуванні отримали ампіцилін)
- «інфекційне серце»: тахікардія, глухість тонів, систолічний шум
- Лейкоцитоз до $15-30 \times 10^9/\text{л}$, лімфомоноцитоз, атипичні мононуклеари, збільшення ШОЕ до 20-30 мм/год

Критерії ступеню тяжкості:

1. Виразність симптомів інтоксикації (підвищення температури, зміни загального стану);
2. Характер змін у ротогорті та утруднення носового дихання;
3. Ступень збільшення лімфатичних вузлів;
4. Виразність гепатолієнального синдрому;
5. Зміни в периферичній крові.

Критерії діагностики атипової форми інфекційного мононуклеоза:

Домінування одного з основних симптомів хвороби (лихоманки, гепатоспленомегалії, лімфаденопатії, тонзиліту, жовтяниці) при відсутності або стертості інших проявів;

Особливості у дітей першого року життя

1. нерідко початок з катаральних проявів насморку, кашлю
2. рані симптоми мононуклеозу можуть бути: храпляще дихання одутлість обличчя, набряк новік, шийної клітковини, поліаденія, іноді дисфункція кишечника
3. у перші 3 дні хвороби з'являється ангіна з гнійними нашаруваннями
4. частіше ніж у дітей старшого віку буває висипка на шкірі
5. перебіг хвороби доброякісний та закінчується повним видужанням.

Ускладнення інфекційного мононуклеозу:

1. Гнійні, пов'язані з активацією мікробної флори та нашаруванням ГРВІ
2. бронхіт;
3. пневмонія;
4. отит.
5. Аутоімуні та токсичні:
6. Неврологічні: менінгіт, енцефаліт, синдром Гієна-Барє, параліч Белла, поперечний мієліт;
7. Гематологічні: лейкопенія, виразна агранулоцитарна реакція, тромбоцитопенія з кровоточивістю;
8. Розрив селезінки
9. Міокардит, перикардит
10. Обструкція дихальних шляхів
11. Інтерстиціальний нефрит
12. Паротит, орхіт, панкреатит, тиреоїдит

Лабораторні підтвердження

- Загальний аналіз крові (Лейкоцитоз до $15-30 \times 10^9/\text{л}$, лімфо-, моноцитоз, атипові мононуклеари(віроцити), збільшення ШОЕ до 20-30 мм/год).
- Виявлення гетерофільних антитіл у сироватці крові.
- Серологічні реакції крові - виявлення VCA IgM, EA IdM;
- Виявлення нуклеїнової кислоти EBV методом PCR в крові, слині, лімфатичній тканині.

Визначення форм ЕБВ інфекції

Інфекція	Анти-VCA-IgG	Анти VCA-IgM	Анти EAD	Анти EBNA	АнтигенЕБВ
Відсутність	0	0	0	0	0
Гостра	+	+	±	0	+
Перенесена	+	0	±	+	0
Реактивована	+	+	±	+	+
латентна	+	0	0	+	±

Особливості інфекційного мононуклеозу у дітей до 1 року:

- Часто катаральний синдром (кашель, нежить)
- Виражена поліаденія, «храпляче» дихання, пастозність з першого дня
- Рання поява ангіни (3 доба)
- Частіше буває висипка
- Диспепсичні явища
- В крові нейтрофіліоз зі зсувом вліво
- Сприятливий перебіг

Принципи лікування у стаціонарі:

При всіх формах коклюшу.

1. *Етіотропна терапія.*

Всім хворим в перші 3 тижні від початку захворювання призначається еритроміцин або інші антибіотики з групи макролідів. Тривалість курсу - 14 днів (азитроміцину - 5 днів).

Препаратом другого ряду (при непереносимості макролідів): триметопримсульфаметоксазол (ТМП-СМЗ), ампіцилін, які призначаються тривалістю 14 днів. При наявності блювоти – амоксициклін в/м 100мг/кг/сут в 3 приєми, гентаміцин в/м 3-4 мг/кг/сут в 3 приєми, кларитроміцин в/в, амоксициклін в/в.

Призначення етіотропної терапії у строках після 3 тижнів від початку захворювання вирішується індивідуально.

2. Режим - підтримання оптимального повітряного режиму (часті провітрювання, вологе прибирання).

При легких та середньо-тяжких формах призначається

Режим: щадящий, спрямований на зменшення зовнішніх подразників та зниження емоціональної напруги. Обов'язкове тривале перебування на свіжому повітрі, чисте зволене повітря у палаті.

3. Дієта - добовий об'єм їжі зберігається, збільшується число годувань. Після блювоти догодувати дитину через 10-15 хвилин. При тяжкому перебігу –гіпоалергенна дієта, зменшення разового об'єму та збільшена числа годувань на 1-2 при збереженні добового об'єму.

4. При тяжких формах:

- аміназин 1-2,5 мг/кг/добу на 2-3 введення перед денним і нічним сном;
- Діазепам в дозі 0,3 мг/кг 1 раз на добу(старшим дітям можна призначати перорально)
- Сальбутамол: дітям 2-7 років по 1-2 мг 2-3 рази на добу, 8-14 років – по 2мг 3 рази на добу.

Протикашльові засоби при коклюші мало ефективні. З метою покращення бронхіальної прохідності використовують еуфілін в добовій дозі 4-5 мг/кг.

При частих і тривалих апное слід негайно госпіталізувати у ВРІТ і перевести на штучне дихання. Глюкокортикоїдні гормони-при тяжкому перебігу – особливо гідрокортизон у дозі 5-7 мг/кг протягом 3-5 днів (дозу знижують поступово).

Профілактика

Специфічна

Проводиться АКДП-вакциною усім дітям у віці від 3 міс до 3 років, що не хворіли коклюшем та які не мають протипоказань: вакцину вводять 3-хкратно з інтервалом 30 днів в/м по 0,5 мл.

Ревакцинацію АКДП-вакциною проводять одноразово, через 18 міс після закінчення вакцинації в дозі 0,5 мл.

Щеплення дітям старшим 3 років не проводять.

Неспецифічна

Рання ізоляція хворого та ізоляція кожного хто кашляє з наступним спостереженням та обстеженням.

Терапія при невідкладних станах:

1. При зупинці дихання:

- Звільнити дитину від одягу
- Звільнити ротову порожнину від харкотиння, слизу
- Підготувати хворого до проведення штучного дихання(закинути голову, фіксувати язик)
- Проводити штучне дихання «рот до рота» або «рот до носа»
- При відсутності ефекту від терапії-ШВЛ. Після відновлення дихання підключити глюкокортикостероїди, дегідротаційну, протисудомну терапію.

2. При судомах:

- Вводити проти судомні препарати(седуксен) в/м або в/в в дозі 1 мг/кг/сут
- Дегідротаційна терапія-лазікс в/м, в/в в дозі 1-3 мг/кг/сут 1-2 рази; сірно кисла магnezія в дозі 0,2 мл/кг 25% розчин
- Препарати кальцію-глюконат кальція в дозі 2-2,5 мг/кг
- За показаннями: гідрокортизон-5-10 мг/кг/сут 3 рази, преднізолон в дозі 2-5 мг/кг/сут.

3. При носовій кровотечі:

Хворому придати полусидяче положення, голову опустити униз, на ділянку носа покласти льоду.

До ввести марлевий тампон змочений 3% розчином перекису водню.

Паротитна інфекція:Вдома можна лікувати дітей з легкими та середньо-тяжкими формами хвороби при ізолюваному ураженні слинних залоз.

Базисна терапія.

1. Ліжковий режим: при ізолюваному ураженні слинних залоз - до 7 днів, серозному менінгіті - до 14, при орхіті - 10 днів.
2. Дієта: годувати хворого 5 - 6 разів на добу теплою, рідкою або напіврідкою їжею, виключають сирі овочі та фрукти, фруктові та овочеві соки, жирні та гострі страви.

3. Полоскання порожнини рота після їжі 5% розчином борної кислоти, відваром ромашки тощо.
4. Сухе тепло на привушні слинні залози (вовняні, ватні пов'язки, парафінові аплікації, солюкс, розігріті пісок чи сіль тощо), що сприяє зменшенню болю та припухлості слинних залоз. Імобілізуючи нижню щелепу ватно-марлева пов'язка чинить заспокійливу, протибольову дію.

Додатково:

1. *При панкреатиті :*

- Спазмолітини(папаверин, но-шпа)
- Інгібітори протеолітичних ферментів(контрі кал, трасілол, аніпрол)
- Дезінтоксикаційна терапія
- Глюкокортикоїди
- Ферменти(панкреатин, креон)

2. *При орхіті*

- Дезінтоксикаційна терапія
- Суворий постільний режим на 10 днів
- Глюкокортикоїдні препарати(преднізолон 2-3 мг/кг/сут)
- Суспензорій з з м'яким шаром вати
- Перші 2-3 дня на область яєчка холодні пов'язки, а потім тепло (солюкс, вовняні, ватні пов'язки, пов'язка з маззю Вишневського)
- У крайньому випадку хірургічне втручання(розріз чи пункцію білкової оболонки яєчок, внаслідок чого в них знижується тиск і відновлюється кровообіг, що попереджає їх некроз та атрофію).

3. *При менінгіті* протівірусні (рекомбенатний інтерферон, інозин) та сечогінні (ацетазоламід) препарати, дезінтоксикаційна і симптоматична терапія.

Етіотропна терапія.

Показана при тяжких формах паротитної інфекції:

- рекомбінантні інтерферони(віферон, реаферон, рекоферон). Курс 7-10 днів.
- Індуктори ендогенного інтерферону
- Препарати з протівірусною та імуномодулюючою дією (інозина пранобекс).

Профілактика

Специфічна

Вакцина жива, ослаблена (Л-3, Ураба) у вигляді моно вакцини чи в комбінації з вакцинами проти кору та краснухи – вакцинацію дітям проводять у віці 12-15 місяців та в 6 років. Хлопчикам у віці 15 років рекомендована ревакцинація проти паротитної інфекції.

Неспецифічна

Хвору дитину ізолюють на 9 днів від початку захворювання.

Карантин у дитячих колективах накладають з 11-го по 21-й день з моменту виявлення хворого.

Дезінфекція після ізоляції хворого не потрібна.

У разі контакту з хворим із паротитною інфекцією введення імуноглобуліну не попереджає виникнення захворювання.

Дифтерія: Госпіталізації підлягають усі хворі в залежності від тяжкості до боксованого або реанімаційного відділення інфекційного стаціонару.

2. Дієта – вітамінізована, калорійна, щадно оброблена їжа.

3. Етіотропна терапія – введення протидифтерійної сироватки (ПДС), доза та кратність введення залежить від ступеню тяжкості та клінічної форми дифтерії. Після встановлення діагнозу дифтерії чи вірогідній підозрі на неї ПДС вводиться в перші дві години після госпіталізації. ПДС не вводиться дітям, у яких діагноз дифтерії встановлений після 7го дня захворювання і відсутні симптоми інтоксикації та нашарування на мигдаликах. ПДС вводиться тільки після постановки внутрішньошкіряної проби.

– При легкій формі дифтерії вся доза ПДС вводиться одноразово внутрішньом'язово і складає від 20 000 –40 000 МО.

– Повторне введення сироватки в цій же дозі можливе при збереженні через добу симптомів інтоксикації та збереженні чи поширенні нашарувань на мигдаликах.

– При легкій формі в умовах стаціонару, коли постановка діагнозу дифтерії викликає труднощі, можливе спостереження за хворим протягом 824 годин до кінцевого встановлення діагнозу без введення ПДС.

– При середньотяжкій формі дифтерії перша доза ПДС становить 50 000 – 80 000 МО, через 24 год при не обхідності вводиться повторна доза.

– При тяжкій формі дифтерії курсова доза ПДС складає 90 000-120 000 МО – 120 000-150 000 МО. Перша доза має складати 2/3 курсової. У добу госпіталізації вводять 2/3 курсової дози. Кратність введення ПДС складає 1-2рази.

Інфекційний мононуклеоз: При всіх формах:

- режим - обмеження фізичного навантаження;
- дієта - виключення гострих, смажених екстрактивних страв(дієта №5 по Певзнеру);
- етіотропна терапія-протівірусної терапії (ацикловір, ганцикловір та фоскарнет) ІМ не потребує, бо *при терапії ІМ ацикловіром кількість В-лімфоцитів, інфікованих ЕБВ, майже не зменшується, а швидкість інволюції патологічних симптомів захворювання не достовірна, рівень вірусної реплікації знижується, але повертається до початкового після припинення лікування.*

- симптоматична терапія (жарознижуючі - парацетамол, ібупрофен);
- дезінтоксикаційна терапія
- аитигістамінні препарати.
- Гепатопротектори(карсил, легалон)
- Препарати інтерферонів та їх індуктори (віферон, інтрон, циклоферон)
- Специфічний імуноглобулін людини проти вірусу Епштен-Барр

При тяжких формах

- кортикостероїди (1-2 мг/кг/добу за преднізолоном) - 3-5 днів.

При приєднанні вторинної бактеріальної флори - антибактеріальні препарати: - макроліди -еритроміцин, кларитроміцин, азітріміцин;

- цефалоспорини - цефалексин, цефуроксим, цефазолін.

Протипоказаний ампіцилін та його аналоги.

Імуностимолювальну терапію при ІМ треба проводити дуже обережно і тільки в період ремісії, оскільки віддаленні наслідки лікування в імунокомпетентних осіб можуть бути непередбаченими
РЕКОМЕНДАЦІЇ ПО ВЕДЕННЮ ХВОРИХ ЕПІДЕМІЧНИМ ПАРОТИТОМ УДОМА .

Лікування хворого епідемічним паротитом можна проводити як у домашніх умовах, так і в лікарні. Переважне число хворих лікується будинку.

Госпіталізації підлягають:

1. Хворі середнетяжкими і тяжкими формами епідемічного паротиту (з поразкою нервової системи, підшлункової залози, статевих залоз, серцево-судинної системи і сечовивідна системи).

2. Мешканці в сімейних гуртожитків, будинках дитини.

При лікуванні хворого епідемічним паротитом удома, він обслуговується дільничним лікарем районної поліклініки. При цьому 4-5 днів повинне бути забезпечене систематичне лікарське спостереження, потім до видужання, тобто до 14 дня хвороби сестрин патронаж.

Постільний режим хворі при будь-якій формі епідемічного паротиту повинні дотримувати не менш 7 днів.

Їжа в гострому періоді хвороби повинна бути переважно молочно- рослинною, вітамінізованою з включенням свіжих фруктів, овочів, з 5-6 дня можна вводити в раціон м'ясо і рибу у відварному і паровому виді. Їжа повинна бути добре механічно оброблена, збагачена вітамінами С и групи В. Для посилення слиновиділення необхідно давати шматочки лимона, журавлину й ін. Необхідно, щоб у гострому періоді дитина одержувала достатню кількість рідини (не менше 1 літра в добу). Дітей потрібно частіше напувати, давати чай з 5% цукру, 5% розчин глюкози, фруктові соки, сироп шипшини.

Симптоматична терапія.

Місцево, на область слинних залоз, призначається сухе тепло, солюкс.

Жарознижуючі засоби тільки при підйомі температури вище 38,5-39. При наявності алергійного діатезу десенсибілізуючі засоби. При сильному набряку слинних залоз - пентоксил у вікових дозах протягом 5 днів.

З появою блювоти, болю у животі, головному болі, повторному підвищенні температури дитина повинна бути госпіталізована негайно.

Висновок про одужання.

Хворий епідемічним паротитом стає епідеміологічно безпечним після повного зникнення клінічних симптомів, але не раніше 10 дня хвороби. З огляду на те, що ураження нервової системи, статевих залоз і інших органів може наступити і на другому тижні хвороби, вилужання доцільне давати не раніш 14 дня від початку захворювання.

РЕКОМЕНДАЦІЇ ПО ВЕДЕННЮ ХВОРИХ КОКЛЮШЕМ У ДОМАШНІХ УМОВАХ.

Для лікування в домашніх умовах можуть бути залишені діти старшого віку з легкими неускладненими формами коклюшу.

Показання для госпіталізації:

- 1) діти до 1 року (виключення – ті, що отримали гамма-глобулін в інкубаційному періоді і які отримали антибактеріальну (етіотропну) терапію в предсудомному періоді коклюшу);
- 2) зі среднетяжкими і тяжкими формами коклюшу;
- 3) з наявністю ускладнень і супутніх захворювань;
- 4) з несприятливих побутових умов;
- 5) при наявності відповідних епідеміологічних показань (з будинків дитини, гуртожитків і т.п.).

Заходи при підозрі на коклюш:

1. Щоденні лікарські відвідування дитини вдома до уточнення діагнозу (протягом 2-4 днів).
2. Ретельне з'ясування епідситуації (контакти з хворими і підозріло кашляють - дітьми, дорослими).
3. Детальне уточнення анамнезу хвороби (характер кашлю, його зміна, температурна реакція, самопочуття дитини).
4. Об'єктивне обстеження (блідість, одутлість обличчя, відсутність запальних змін з боку носоглотки і легень).
5. Бактеріологічне обстеження слизу з гортані на коклюшну паличку в перший - другий день спостереження (проводиться в боксі поліклініки).
6. Аналіз крові (лейкоцитоз, формула, ШЗЕ) у перший - другий день спостереження. При відсутності типових для коклюшу даних - повторне обстеження через 2-3 доби (проводиться в боксі поліклініки).

Заходи у відношенні хворого коклюшем:

1. Реєстрація в міськСЕС і журналах поліклініки і дитячої установи.
2. Ознайомлення матері з особливостями режиму, відходу і харчування дитини при коклюші. Режим звичайний для даного віку; більше бути на свіжому повітрі, не рекомендується зустрічатися з іншими дітьми, переохолоджуватися. Необхідно проводити з дитиною виховну роботу, займати його цікавими іграми, відволікати увагу від кашлю. Варто навчити мати методам дихальної гімнастики і проводити її дитині. Розповісти матері і дитині, як правильно поводитися під час кашлю, навчити стримувати приступи, не жахатися наближення кашлю. Дієта повноцінна, не дратівна, можна збільшити на 1-2 число годівель, але зменшити порцію (при виражених приступах кашлю), варто догодовувати дитину після блювоти.

Засоби, що діють на збудника: ерітроміцин, олеандоміцин, левоміцетин, тетрациклін, стрептоміцин (у віковій дозі).

Специфічні - противококлюшний гамма-глобулін (призначається тільки в ранній термін захворювання дітям раннього віку й ослабленим).

Патогенетична, симптоматична терапія:

- а) киснетерапія - прогулянки, провітрювання приміщення;
- б) вітамінотерапія (вітаміни А, У, С і ін);
- в) спазмолітичні і десенсибілізуючі засоби: препарати беладонни, кальцію (показана мікстура S. Calcii Gluconici 6% - 100,0;) Extr. Belladonnae 0,015 по 5,0-10,0 3 рази в день); димедрол, супрастин;
- г) розріджуючі мокротиння мікстури;
- д) гірчичники, банки на грудну клітку.

Засоби, що підвищують захисні сили організму - метацил, апілак, алоє, гамма-глобулін людини і ін.

Лікування ускладнень і супутніх захворювань - у відповідності з їхнім характером і вагою.

При лікуванні хворих удома необхідна профілактика перехресної інфекції. Для цього варто обмежити спілкування хворого з навколишніми дітьми і дорослими, особливо при наявності в них різних патологічних симптомів (катаральні явища, ангіна, дисфункція шлунково-кишкового тракту й ін.).

Відхід за хворою дитиною здійснює мати, що повинна не забувати мити руки, з появою ознак респіраторної вірусної інфекції, ангіни - обслуговувати дитини в масці.

Протиепідемічні заходи у вогнищі коклюшу

1. Заходи у відношенні джерела інфекції.

Незважаючи на масове проведення специфічної профілактики, протиепідемічні заходи у вогнищах коклюшу зберігають своє значення.

Хворі коклюшем і паракоклюшем найбільш заразні для навколишніх у перші 2 тижні захворювання, тому основним заходом у вогнищі є рання ізоляція джерела інфекції.

Для попередження заметів коклюшу і паракоклюша в дитячі установи при щоденному прийомі дітей необхідно дізнаватися в батьків, немає чи в дитини кашлю. При виявленні дитини, що кашляє, його потрібно негайно направити додому під спостереження дільничного лікаря. Бажано відразу з'ясувати час початку кашлю й епідеміологічний анамнез. Медичний працівник дитячої установи повинний повідомити ці зведення в поліклініку і записати виклик лікаря на будинок. Необхідно також з'ясувати, є чи ще в колективі діти, що кашляють, у першу чергу в групі, з якої ізолювана дитина. При наявності таких дітей їх також варто ізолювати.

Необхідно вести постійний облік відсутніх дітей. Причина відсутності дитини в дитячій установі повинна бути встановлена в найближчі 1-3 доби; особливу увагу варто звернути на наявність у них кашлю.

З батьками необхідно постійно проводити санітарно-просвітню роботу. Вони повинні знати, що з появою кашлю дитину не можна вести в дитячу установу і потрібно відразу ж звернутися до лікаря. Варто також жадати від вихователів, щоб вони негайно інформували медичних працівників про появу в їхніх групах дітей, що кашляють.

Ізоляції з дитячих установ підлягають:

а) усі хворі коклюшем;

б) хворі паракоклюшем у віці до одного року.

У випадку *занесення* паракоклюшної інфекції в колектив дітей старше року, ізоляції підлягає лише перший захворілий, наступні хворі ізолюються тільки за клінічними показниками. При цьому необхідно прийняти заходи для попередження поширення інфекції в інші групи.

Усі хворі коклюшем (а паракоклюшем у віці до року) при відсутності клінічних протипоказань допускаються в дитячу установу на 25-й день захворювання.

Клінічними протипоказаннями варто вважати наявність частого приступоподібного кашлю, ускладнень і супутніх захворювань. У випадках припинення кашлю в хворих коклюшем і паракоклюшем у більш ранній термін, їх можна допускати в дитячі установи при наявності негативних результатів двох бактеріологічних досліджень.

Здорові бактерионосії при коклюші також підлягають ізоляції з дитячих установ. При паракоклюші вони ізолюються тільки з колективів дітей у віці до року.

З огляду на те, що збудники коклюшу і паракоклюшу можуть виділятися й в інкубаційному періоді, носіїв можна допустити в дитячий колектив при одержанні негативних результатів двох бактеріологічних досліджень, але не раніше, ніж через 14 днів із дня виявлення збудника.

Організація раннього виявлення і спостереження за хворими в поліклініці

Кашель є основним симптомом коклюшу і паракоклюшу. Тому поява в дитини кашлю, особливо без виражених змін з боку легень, повинно насторожити лікаря.

Особливо важливо не пропустити стерті форми хвороби, тому що надалі ці діти можуть піддаватися щепленням проти коклюшу, що нанесе шкоду їх здоров'ю. Кожну дитину, що кашляє 5-7 днів, лікар зобов'язаний направити на дворазове бактеріологічне дослідження (2 дні підряд чи з інтервалом 1-2 дні) і установити за ним активне спостереження.

Дітей, що кашляють, необхідно обслуговувати вдома чи в боксах (ізоляторах) поліклініки. Хворих, у яких лікар припускає захворювання коклюшем чи паракоклюшем, він повинний

активно відвідувати вдома 1-2 рази в тиждень. Про кожен випадок коклюшу і паракоклюша варто негайно повідомити в санепідстанцію і дитячу установу, що відвідує дитина.

Основні диференціально-діагностичні ознаки кашлюку у дітей.

Симптоми, ознаки	Кашлюк	Кір (неускладнений)	ГРВІ, бронхіт	Гостра пневмонія	Муковісцидоз
Початок	Гострий	Гострий	Гострий	Підгострий, після ГРВІ	Поступовий розвиток (з
Епіданамнез	Контакт із хворим на кашлюк	Контакт із хворим на кір	Контакт із хворим на ГРВІ	Переохолодження, перенесене	Необтяжений, обтяжений акушерський, генеалогічний
Провідні синдроми	Поступово наростаючий кашель, що стає напада-подібним	Поступово наростаючі катаральні явища, висипка, інтоксикація	Катаральний, інтоксикаційний синдром	Вогнищеві зміни в легенях	Прогресуюча ДН, вогнищеві, дифузні зміни в легенях, кишкові розлади, солоний піт
Характер кашлю	Сухий, вологий посилюється, стає напада-подібним	Сухий, "гавкаючий", нав'язливий	Сухий, вологий, при ларингіті "гавкаючий"	Сухий чи вологий	Нав'язливий, виснажливий
Інтоксикаційний	Не характерний	Характерний	Характерний	Можливий	Не характерний
Перкуторні зміни в легенях	Тимпанічний звук	Немає	Немає (тимпаніт при обструкції)	Вогнищеве притуплення	Вогнищеве притуплення (в періоди загострення)
Аускультативні дані	Жорстке дихання	Жорстке дихання, сухі розсіяні хрипи	Жорстке дихання, сухі, вологі розсіяні хрипи, після кашлю змінюють локалізацію	Локальне ослаблення дихання чи локальні дрібноміхурцеві, крепітувальні хрипи, після кашлю не змінюють локалізацію	Ослаблене дихання, дифузні вологі дрібно-, середньоміхурцеві хрипи, стійкі
Дихальна недостатність	При тяжкому перебізі	Не характерна	При обструкції	Характерна	Виражена, при загостренні прогресує
Зовнішній вигляд	Ціаноз носогубного трикутника, пастозність обличчя	Висипка з'являється на 3-4 день	Катаральні явища	При ДН-акроціаноз, при обструктивному синдромі — втягання податливих місць грудної клітки	Гіпотрофія, кахексія, деформація грудної клітки, "барабанні палички"
Диспептичні прояви	Блювання в кінці нападу кашлю	Не характерні	Можливі у немовлят	Можливі у немовлят	Сірий, замазкоподібний, у великій кількості
Підтвердження діагнозу	Виділення кашлюкової палички	ІФА, РЗК	Виділення вірусу із носогорлових змивів	Рентгенологічне	Пілокарпіновий потовий тест

Диференційно-діагностичні критерії захворювань, що перебігають з ознаками гострого тонзиліту

Ознаки	Дифтерія мигдаликів	Скарлатина	Інфекційний мононуклеоз	Стрептококова (стафілококова) ангіна
Початок	Гострий	Гострий	Гострий	Гострий

Провідні симптоми	Фібринозне запалення в ротогорлі, інтоксикаційний	Ангіна, з 1 -2 дня екзантема	Гіперплазія лімфоїдної тканини, ангіна не завжди (вторинна)	Ангіна (фолікулярна, лакунарна)
Колір слизових мигдаликів	Гіперемія з ціанотичним відтінком	Яскрава "палаюча" гіперемія, відмежована від твердого	Яскрава гіперемія	Яскрава гіперемія
Зміна з боку язика	Обкладений	Обкладений, з 4-5 дня "малиновий"	Обкладений	Обкладений
Характеристика нашарувань	Сіро-білі, жовті плівки, можуть поширюватись за межі мигдаликів, щільні, тяжко знімаються, слизова під ними кровоточить,	Гнійні біло-жовті, осумковані чи в лакунах, не виходять за межі мигдаликів, легко знімаються, розтираються, слизова не кровоточить	Гнійні, осумковані чи в лакунах, біло-жовті, легко знімаються, слизова не кровоточить, розтираються, не виходять за	Гнійні, осумковані чи в лакунах, біло-жовті, легко знімаються, слизова не кровоточить, розтираються, не виходять за межі
Лімфаденіт	Регіонарний	Регіонарний	Генералізоване збільшення лімфовузлів	Регіонарний
Гепатоспленомегалія	Відсутня	Відсутня	Характерна	Відсутня
Висипання	Відсутнє	Дрібноточкове	Може бути плямисто-папульозне, еритематозне (при застосуванні)	Відсутнє
Інтоксикаційний синдром	Виразений	Помірно виразений, виразений	Може бути виразений	Помірно виразений
Набряк підшкірної клітковини ший	При токсичних формах	Відсутній	В ділянці регіонарних лімфовузлів при тяжких випадках	Відсутній

Орієнтовна карта для організації самостійної роботи студентів з навчальною літературою.

Навчальні завдання	Вказівки до завдання	Відповідь
<p>Вивчити:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Які епідеміологічні дані треба з'ясувати. 2. Етіологія та патогенез. 3. Назвіть основні клінічні ознаки. 4. Які клінічні особливості у дітей раннього віку? 5. Рання діагностика. 6. Класифікація клінічних форм. 7. Показники тяжкості. 8. Ускладнення. 9. Особливості у немовлят. 10. Наслідки. <ol style="list-style-type: none"> 11. Методи діагностики. 12. Диференційний діагноз 13. Назвіть основні принципи терапії у стаціонарі. 14. Вкажіть показання до виписування хворих зі стаціонару і умови допуску реконвалесцентів у дитячі заклади. 15. Організація стаціонару на домівці. 16. Перерахуйте протиепідемічні заходи в осередку. 17. Назвіть строки проведення 	<p>Назвати основні етіологічні фактори та шляхи передачі у дітей раннього віку.</p> <p>Перелічити основні діагностичні критерії та методи лабораторної діагностики.</p> <p>Заповнити таблицю диференціальної діагностики.</p> <p>Назвати показання до госпіталізації, скласти план обстеження з урахуванням дезінтоксикаційної терапії та антибіотиків.</p> <p>Скласти план протиепідемічних заходів у вогнищі</p>	

ЛІТЕРАТУРА**Навчальна (основна і додаткова)****Основна:**

1. Інфекційні хвороби в дітей: підручник /С.О.Крамарьов, О.Б.Надрага, Л.В.Пипа та ін.; за ред. проф. С.О.Крамарьова, О.Б.Надраги.– К.: ВСВ «Медицина». – 2010. – 392 с.

Додаткова:

1. Тимченко В.Н., Леванович В.В., Михайлов И.Б. Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение детских инфекций (справочник). СПб.: «ЭЛБИ-СПб», 2004. –С.44-57.

2. Дитяча інфектологія. Навчальний посібник. /За ред. І.С.Сміян – Тернопіль. Укр..мед.книга., 2004.-С.176-186.

3. Богадельников И.В., Горишняк Л.Х. и др. Справочный по инфекционным болезням у детей (для участковых педиатров, врачей санитарно-оздоровительных учреждений, семейных, школьных и врачей скорой помощи).– Изд-во «Крым Фарм-Трейдиг», Симферополь, 2002.– С.108-114.

Наукова.

1. Фомин В.В. и соавт. Лечение тяжелых форм коклюша у детей первых месяцев жизни. //Педиатрия. -№9(6),2004.-С.61.

2. Коклюш: клиника, диагностика, лечение //Леч.врач.– №7,2005.– 82-87.

3. Богадельников И.В., Березина Л.В. Частота и активация Эпштейна-Барр вирусной инфекции при некоторых инфекционных болезнях у детей //Врачебная практика.–2005.–№1.– С.46-49.

Методична.

1. Алгоритми діагностики найбільш поширених дитячих інфекційних хвороб: Навчальний посібник / Грищенко В.І. та співавт. – Запоріжжя, 2005. – 214с.

2. Мілерян В.Є. Методичні основи підготовки і проведення навчальних занять в медичних ВУЗах: Методичний посібник. – Київ, 2004. – 80с.

3. Наказ МОЗ України №354 від 9.07.2004

4. Інфекційні хвороби у дітей (Клінічні лекції) /За ред.С.О.Крамарева.– К.: МОРІОН, 2003. – 480с.

5. Богадельников И.В. Дифференциальный диагноз инфекционных болезней у детей.– Симфероп.2007.– С.456-577.

6. Невідкладні стани в педіатрії: Навч.посіб. /за ред. проф. О.П. Волосовця та Ю.В.Марушка. – Х.; Прапор. – 2008.- 200с.

7. Наказ МОЗ України № 551 від 11.08.2014р.»Календар профілактичних щеплень в Україні».

8. Вакцинація дитячого населення України: Сучасні підходи, календар щеплень, несприятливі наслідки та їх корекція: Навч.посібник Затверджено на засіданні Центральної методичної ради ЗДМУ (Протокол № 5 від 17.05.2012р.).

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Запорізький державний медичний університет

"Рекомендовано"

на методичній нараді кафедри дитячих
інфекційних хвороб

Завідувач кафедри

Доц. Усачова О.В.

"__" _____ 2015 р.

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
ДЛЯ СТУДЕНТІВ

<i>Навчальна дисципліна</i>	Дитячі інфекційні хвороби
<i>Модуль № 2</i>	Дитячі інфекційні хвороби
<i>Змістовний модуль № 8</i>	Диференційна діагностика крапельних інфекційних захворювань у дітей. Невідкладні стани при крапельних інфекційних
<i>Тема заняття № 21</i>	Диференційна діагностика нейроінфекцій у дітей
<i>Курс</i>	6
<i>Факультет</i>	педіатричний
<i>Склала викладач</i>	ас. к. мед. н. Сіліна Є.А.

Запоріжжя 2015 рік

Тема: Нейроінфекції у дітей раннього віку. Особливості діагностики, перебігу та наслідків менінгітів у дітей 1-го року життя. Менінгококова інфекція. Інфекційно-токсичний шок. Діагностика компенсованого, субкомпенсованого та некомпенсованого шоку. Невідкладна допомога на догоспітальному етапі та в стаціонарі.

Кількість навчальних годин – 7 академічних години

Актуальність теми

Гострі нейроінфекції є передусім загальними інфекціями, що перебігають з загально інфекційним синдромом із проявами інтоксикації та порушенням функції внутрішніх органів. Синдром ураження нервової системи можна поділити на специфічні для даної хвороби та неспецифічні. Специфічність ураження складається із ряду факторів: біологічних свойств збудника, його вірулентності, та тропізму, шляхами передачі, характеру морфологічних змін, вибірність ураження структур нервової системи. Цим характеризується менінгококова інфекція.

Менінгококова інфекція — тяжка недуга, до якої найбільш сприйнятливі діти віком до 5 років (близько 70 % випадків захворювання). Протягом останніх десятиріч частіше стали реєструватися менінгококемія і комбіновані форми хвороби, які нерідко зумовлюють несприятливі наслідки. Прогноз захворювання, летальність дітей залежать від своєчасності діагностики, госпіталізації хворого, адекватності терапії, часу проведення протиепідемічних заходів в осередку інфекції. Це вимагає від лікаря знання діагностичних критеріїв, перебігу, лікування та профілактики названої патології.

Від своєчасності та адекватності призначеної терапії при менінгококовій інфекції залежать тривалість захворювання, його наслідки. Ретельність і своєчасність проведення протиепідемічних заходів у вогнищі менінгококової інфекції усунуть можливість подальшого розповсюдження інфекції в дитячих колективах

Навчальні цілі заняття :

Знати:

- Етіологію та епідеміологію менінгококової інфекції (α-II);
- Патогенез менінгококової інфекції (α-III);
- Класифікацію клінічних форм менінгококової інфекції (α-III);
- Діагностичні критерії менінгококової інфекції локалізованих форм (α-III);
- Діагностичні критерії менінгококової інфекції генералізованих форм (α-III);
- Диференційну діагностику менінгококової інфекції (α-III);
- Ускладнення менінгококової інфекції (α-III);
- Допоміжні методи дослідження при менінгококовій інфекції ("товста крапля", бактеріологічні та серологічні дослідження) (α-III);

Вміти:

- Дотримувати основних правил роботи біля ліжка хворого на менінгококову інфекцію (α-III);
- Зібрати анамнез хвороби (α-II);
- Зібрати епідеміологічний анамнез (α-II);
- Оглянути хворого, виявити характерні клінічні симптоми різних форм менінгококової інфекції (α-II);
- Виявити симптоми ІТШ (α-III);
- Обґрунтувати клінічний діагноз відповідно до класифікації (α-III);
- Призначити лабораторні методи обстеження хворого на менінгококову інфекцію (α-III);
- Провести забір патологічного матеріалу з носогорла для бактеріологічних досліджень (α-III);
- Дати оцінку результатів лабораторних досліджень (α-III);
- Призначити та провести лікування хворого (α-III);
- Призначити невідкладну допомогу на догоспітальному етапі та в стаціонарі при ІТШ (α-III);

Розвивати творчі здібності в процесі лабораторного та клінічного дослідження принципів діагностики та терапії кишкових токсикозів у дітей (α-IV).

Цілі розвитку особистості (виховні цілі):

Розвинути почуття відповідальності за своєчасність та правильність прийняття рішення по оцінці загального стану, наявності ускладнень та надання невідкладної допомоги хворій дитині. Сформувані деонтологічні уявлення щодо особливості відношення майбутнього фахівця до пацієнта та його батьків.

Міждисциплінарна інтеграція.

Дисципліни	Знати	Вміти
I. Попередні (забезпечуючі) дисципліни 1. Нормальна анатомія 2. Мікробіологія 3. Нормальна фізіологія 4. Патанатомія 5. Пропедевтика дитячих хвороб	- будова головного мозку, оболонок та шлуночків мозку - характеристика збудника менінгококової інфекції - функцію центрів нервової системи - патоморфологічні зміни на оболонках мозку - клінічні особливості функціонального становлення нервової системи	- визначати місце проекції центрів головного мозку - проводити лабораторні методи дослідження - визначати нормальну функцію центрів мозку - патологоанатомічні зміни в органах при менінгококовій інфекції - визначати симптоми порушення функції нервової системи
II. Наступні дисципліни, ті що забезпечуються 1. Дитячі хвороби 2. Епідеміологія	- клінічні особливості перебігу порушень функції нервової системи - джерело інфекції та механізми передачі при менінгококовій інфекції	- виставити діагноз по клінічним ознакам та призначити лікування - проводити протиепідемічні заходи у вогнищі менінгококовій інфекції
III. Внутрішньопредметна інтеграція (між темами даної дисципліни) 1. Менінгококова інфекція 2. Профілактичні та епідеміологічні заходи при менінгококовій інфекції	- етіопатогенез та клінічні особливості перебігу - засоби дезінфекції.	- визначати основні клінічні симптоми та принципи терапії - призначити план щеплень, профілактики, заходи у вогнищах менінгококовій інфекції

VI. Зміст теми заняття може бути представленим:

МЕНІНГІТ – інфекційне захворювання, яке обумовлене ураженням м'якої оболонки мозку (meningea) бактеріальним, вірусним або паразитарним чинником.

Збудники, які викликають менінгіти у дітей:

- Серед бактеріальних чинників менінгітів превалюють пневмококи (*Streptococcus pneumoniae*), менінгококи (*Neisseria meningitidis*), гемофільна паличка (*Haemophilus influenzae*) – так звані “домашні збудники”. Крім того, гнійний менінгіт може бути обумовлений грамнегативними бактеріями з групи кишкових (сальмонели, ешеріхії, протей тощо) – частіше у дітей перших 2 місяців життя (при зараженні під час пологів) та при гематогенній дисемінації кишкового збудника (умовно-патогенного) під час тривалого перебуванні дитини у стаціонарі (так звані “госпітальні менінгіти”).
- Серед вірусних чинників серозних менінгітів превалюють віруси з групи ГРВІ (грипу, парагрипу, аденовірус, тощо) та ентеровіруси (Коксакі та ЕКХО). Крім того серозні вірусні менінгіти можуть бути обумовлені вірусом паратитної інфекції, кору, краснухи, герпесвірусом.
- Серед інших збудників, менінгіт може викликати паличка Коха, кандіда, криптокок, лістерія, спірахета, борелія тощо.

КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА МЕНІНГІТУ

1. Загальнотоксичний синдром – гострий початок захворювання з підвищення температури тіла, загальної млявості, дратівливості дитини, зниження апетиту аж до повної відмови від їжі.
2. Загально-мозковий синдром – інтенсивний нестерпний головний біль, порушення свідомості, судоми, повторна блювота, яка не пов'язана з їжею та не приносить поліпшення, гіперестезія (підвищення чутливості до подразників: світлобоязнь, гіперакузія, тактильна гіперестезія).

3. Менінгеальний (оболонковий) синдром – ригідність м'язів потилиці, симптом Керніга, Брудзинського (верхній, середній, нижній).
4. Типова поза дитини – лежить на боці з відкинутою назад головою і приведеними до живота ногами.

Особливості перебігу менінгітів у дітей 1-го року життя

1. В етіологічній структурі гнійних менінгітів у дітей перших місяців життя домінують грамнегативні кишкові бактерії та *S. pneumoniae*.
2. Домінують загальноомозкові та загальноінфекційні симптоми: гіперестезія, яка проявляється посиленням неспокою дитини при дотику (навіть коли мати її бере до рук), при голосних звуках, яскравому світлі; клоніко-тонічні судоми; тремор рук та підборіддя; повторне блювання, діарея; порушення свідомості.
3. Нерідко спостерігається приєднання пневмонії, отиту, пов'язаних з вторинним інфікуванням.
4. Головний біль проявляється так званим мозковим криком – монотонний пронизливий плач з періодичними скрикуваннями.
5. Менінгеальні знаки виражені слабо, симптом Керніга є фізіологічним, тому його не беруть до уваги. Слід перевіряти симптом підвішування (Лесажа).
6. Спостерігається напруження (випинання) великого тім'ячка.
7. Перебіг хвороби повільний, часто затяжний з ускладненнями, з втягуванням до патологічного процесу речовини мозку, епендіми шлуночків, утворенням блоку лікворних шляхів.

Ускладнення менінгітів

1. набряк і набухання мозку.
2. Синдром церебральної гіпотензії – у дітей раннього віку.
3. Епіндиматит та венікуліт.
4. Субдуральний випіт (у дітей перших 2 років життя).

Клінічні критерії набряку і набухання мозку

1. Порушення свідомості різного ступеню тяжкості.
2. Повторне багаторазове блювання.
3. Психомоторне збудження, клоніко-тонічні судоми.
4. Згасання корнеальних рефлексів, звуження зіниць і їх млява реакція на світло.
5. Симетричні патологічні рефлекси з кінцівок.
6. Патологічна очна симптоматика: “плаваючі очні яблука”, симптом Грефа тощо.

Клінічні критерії діагностики синдрому церебральної гіпотензії

1. Бурхливий початок захворювання з превалюванням ознак токсикозу та ексикозу за рахунок діареї та повторного блювання.
2. Стан дитини погіршується на очах, риси обличчя загострюються, спостерігаються судоми.
3. Наявність м'язової гіпотонії, зникнення сухожилкових рефлексів.
4. З'являються симптоми ущемлення довгастого мозку у великий потиличний отвір – рідкий пульс, аритмія, дихання за типом Чейна-Стокса, судинний колапс.

Клінічні критерії діагностики епіндиматиту

1. Сонливість, рухове збудження, протрація, сопор або кома.
2. Гіпертонус м'язів, тремтіння кінцівок, судоми, гіперестезія.
3. Вибухання великого тім'ячка, розходження швів.
4. Характерна поза – ноги витягнуті, перехрещені, пальці рук зігнуті в кулаки.
5. Значне схуднення дитини, майже до кахексії.

Наслідки перенесеного менінгіту

1. Астеноневротичний синдром.
2. Гідроцефальний синдром.
3. Блок лікворних шляхів з тяжкою внутрішньою гідроцефалією.
4. Судомний синдром.
5. Психічні розлади.

МЕНІНГОКОКОВА ІНФЕКЦІЯ – гостра інфекційна хвороба, яка спричиняється менінгококом, передається повітряно-крапельним шляхом та має широкий діапазон клінічних

проявів: від бессимптомного бактеріоносійства та гострого назофарингіту до тяжких і вкрай тяжких форм у вигляді менінгококцемії і (або) менінгіту.

Збудник – *Neisseria meningitidis* грамнегативний диплокок, який має форму кавового зерна, розміщується попарно всередині нейтрофілів. Таке характерне розміщення збудника у препараті дає можливість проводити експрес-діагностику менінгокової інфекції – мікроскопія мазку крові або ліквору методом “товстої краплі” чи “тонкого мазку”. При руйнуванні менінгокока звільняється сильний токсин, який має тропізм до ендотелію судин.

Джерело інфекції – хворі і бактеріоносії. Найбільш небезпечними в епідеміологічному відношенні є хворі на менінгоковий назофарингіт.

Механізм передачі – повітряно-крапельний при досить тісному та тривалому контакті. Менінгокок малостійкий щодо факторів навколишнього середовища і гине через кілька хвилин на відкритому сонячному промінні.

Вхідні ворота – слизова оболонка носогорла та ротогорла.

Сприйнятливість до менінгококу – 0,5%. Для захворювання характерна зимово-весняна сезонність та наявність періодів підвищення захворюваності (кожні 5-10 років). Після перенесеної хвороби формується стійкий типоспецифічний **імунітет**, але інколи можливі випадки повторного захворювання.

Інкубаційний період – від 2 до 20 днів. Клінічна картина залежить від форми захворювання.

Критерії діагностики менінгокового бактеріоносійства

1. Наявність свідомостей про контакт дитини з хворим на менінгокову інфекцію.
2. Виділення менінгококу з носогорла.
3. Відсутність болю у горлі та ознак фарингіту підтверджені при огляді ЛОР-лікарем.

Критерії діагностики менінгокового назофарингіту

1. Помірні прояви інтоксикації з субфебрильною або фебрильною температурою тіла, головним болем, млявістю.
2. Біль у горлі, гіперемія слизової оболонки зіву, зернистість задньої стінки глотки підтверджені при огляді ЛОР-лікарем.
3. Наявність свідомостей про контакт дитини з хворим на менінгокову інфекцію.
4. Виділення менінгококу з носогорла.

Критерії діагностики менінгококцемії

1. Раптовий початок захворювання з гіпертермії та інших ознак інтоксикації – слабкість, головний біль, біль у м'язах, блідість.
2. Швидка поява на шкірі геморагічного висипу (через 4-6 годин від початку захворювання) від дрібнокрапчастого до крупного зіркоподібного з чіткими контурами, який розташовується хаотично на шкірі хворого. Елементи висипу від поодиноких до множинних, що покривають усе тіло, можуть мати некротичні дефекти у центрі і не зникають при натисканні. *N.B! При раптовому початку захворювання з яскравими проявами інтоксикації обов'язково оглядати всю шкіру дитини (дитину слід повністю роздягнути) щоб виключити менінгококцемію!*
3. Геморагічному висипу може передувати дрібнокрапчастий, розеолезний або розеолопапульозний висип, що не виключає можливість менінгококцемії (реш-синдром).

Клінічні критерії діагностики менінгіту

1. Раптовий початок захворювання з гіпертермії, сильного головного болю, блювання без нудоти.
2. Наявність гіперестезії – навіть легкий дотик до хворого, гучний звук, яскраве світло викликає неспокій і посилення больового відчуття.
3. Наявність судом та порушення свідомості.
4. Типова поза дитини – лежить на боці з відкинутою назад головою і приведеними до живота ногами.
5. Позитивні менінгеальні знаки – ригідність потиличних м'язів, Керніга, верхній, середній та нижній Брудзинського тощо.

Особливості перебігу менінгокової інфекції у дітей 1-го року життя

7. Частіше перебігає у вигляді менінгококцемії та її блискавичної форми.

8. При наявності менінгіту менінгеальні знаки виражені слабо, симптом Керніга є фізіологічним, тому його не беруть до уваги. Слід перевіряти симптом підвищення (Лесажа).
9. Спостерігається напруження (випинання) великого тім'ячка.
10. Домінують загальномоозкові та загальноінфекційні симптоми: гіперестезія, яка проявляється посиленням неспокою дитини при дотику (навіть коли мати її бере до рук), при голосних звуках, яскравому світлі; клоніко-тонічні судоми; тремор рук та підборіддя; повторне блювання; порушення свідомості.
11. Головний біль проявляється так званим мозковим криком – монотонний пронизливий плач з періодичними скрикуваннями.
12. Перебіг хвороби повільний, часто затяжний з ускладненнями.

Ускладнення генералізованих форм менінгококової інфекції

7. Інфекційно-токсичний шок.
8. Синдром Уотерхаузена-Фрідеріксена (крововилив у надниркові залози).
9. набряк і набухання мозку.
10. Синдром церебральної гіпотензії – у дітей раннього віку.
11. Епіндиматит та венотрикуліт.
12. Субдуральний випіт (у дітей перших 2 років життя).

Клінічні критерії інфекційно-токсичного шоку

- ІТШ I ступеню(компенсований шок) – тяжкий загальний стан, блідість шкіри та прояви порушення мікроциркуляції у вигляді мармуровості шкіри, симптому “білої плями”, швидкого поширення геморагічного висипу, похолодання кінцівок; підвищення температури тіла до 38,5-40⁰С з ознобом; тахікардія з нормальним артеріальним тиском; діурез збережений; збудження, неспокій дитини, судомна готовність. Діурез збережений.
- ІТШ II ступеню(субкомпенсований шок) – дуже тяжкий стан дитини; посилення порушення мікроциркуляції – шкіра блідо-сіра, холодна, акроціаноз, масивний геморагічний висип на шкірі всього тіла, зливний з некрозами у центрі елементів; температура тіла субнормальна; тахікардія, пульс слабкий, тони серця глухі, зниження артеріального тиску; олігурія; сопорозне порушення свідомості.
- ІТШ III ступеню(некомпенсований шок) – агоніальний стан; свідомість відсутня, м'язова атонія, арефлексія, зіниці розширені, без реакції на світло; брадикардія та брадипное з патологічними типами дихання, падіння артеріального тиску до 0; прояви набряку легень та мозку; масивні крововиливи (носові, шлункові, маткові тощо).

Шок може розвинути через 1-3 години і даже 30-40 хв. Після появи висипу. При відсутності адекватної терапії смерть може наступити через 5-20 годин від початку захворювання. Лікування треба починати зразу, продовжувати до виведення хворого із шоку, т.к. транспортування різко знижують стан дитини та збільшують можливість несприятливого кінця. Усі розчини треба вводити внутрішньовенно крапельно, при шоці 2-3 ступеню струйно.

Клінічні критерії синдрому Уотерхаузена-Фрідеріксена

1. Бурхливий початок захворювання з гіпертермії, ознобу, головного болю, повторного блювання.
2. Швидка поява геморагічного висипу (в перші години захворювання) з його поширенням і наявністю некротичних змін.
3. Поява значних крововиливів під шкіру кінцівок та тулуба.
4. Прогресуюча серцево-судинна недостатність – синюшність, ниткоподібний пульс, артеріальна гіпотензія, колапс.

ПАРАКЛІНІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ:

1. Загальний аналіз крові (помірний нейтрофільний лейкоцитоз).
2. Бактеріологічне дослідження слизу з носогорла.

ЛІКУВАННЯ

1. Антибактеріальна терапія: рифампіцин 10 мг/кг/добу 35 днів, або макроліди (еритроміцин, спіраміцин, азитроміцин), або левоміцетин.
2. Місцеві засоби: УФО, полоскання горла дезінфікуючими засобами.

Гнійний менінгіт

КЛІНІЧНІ ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ:

- захворювання частіше починається гостро, раптово, з різкого підвищення температури, сильного головного болю, характерна повторна блювота, виражена гіперестезія;
- відмічаються симптоми Керніга, Брудзинського, Гієна, Гордона;
- у дітей раннього віку – симптом підвищування (Лесажа), стійке вибухання та напруженість тім'ячка, закидання голови назад;
- у дітей раннього віку часто спостерігаються загально мозкові симптоми: порушення свідомості, збудження, яке потім змінюється в'ялістю, адинамією, сопором;
- судоми частіше – клонікотонічного характеру. Вогнищеві ураження ЦНС спостерігаються рідко, частіше уражаються VIII, III, VI та VII пари черепних нервів.

ПАРАКЛІНІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ:

1. Виділення культури менінгокока з: носогорла, крові, спинномозкової рідини.
2. Візуальна мікроскопія мазку крові та ліквору – «товста крапля» крові та ліквору.
3. Латексаглютинація крові та ліквору (антигени менінгокока).
4. Загальний аналіз крові (нейтрофіліоз із зсувом уліво, підвищена ШОЕ).
5. Дослідження спинномозкової рідини (плеоцитоз нейтрофільний, збільшення рівню білка, позитивні реакції Панді, НоннеАпельта, зниження рівню глюкози, підвищений тиск.

ЛІКУВАННЯ:

Догоспітальний етап лікування:

1. Забезпечення венозного доступу.
2. Антибактеріальна терапія – левоміцетин сукцинат натрію по 25 мг/кг (разова доза) в/в.
3. Глюкокортикоїди 13мг/кг по преднізолону.
4. Інфузійна терапія сольовими та колоїдними розчинами.
5. Антипіретики.
6. Фуросемід – 12 мг/кг.
7. При судомах – діазепам.

Стаціонарний етап лікування:

1. Антибактеріальна терапія: бензилпеніцилін 300000 – 500000 ОД/кг/добу, введення кожні 4 години. Антибіотики резерву: цефтриаксон 100мг/кг/добу, цефотаксим – 200мг/кг/добу. При наявності ІТШ – левоміцетінсукцинат 100мг/кг/добу.
2. Дезінтоксикаційна терапія при середньотяжких формах із застосуванням глюкозосольових розчинів.
3. Ацетазоламід (діакарб) + аспаркам. Доза підбирається в залежності від вираженості гіпертензійного синдрому.
4. Посиндромна терапія проводиться у відповідності з наявними синдромами, їхнє лікування проводиться згідно відповідних протоколів лікування.
5. У періоді реконвалесценції: ноотропні препарати, вітаміни групи В.

Менінгококцемія

КЛІНІЧНІ ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ:

- гострий початок, раптово, з підвищення температури до 38-40⁰С;
- виражений інтоксикаційний синдром: загальна слабкість, головний біль, біль у м'язах, блідість шкіряних покривів;
- через декілька годин з'являється плямистопапульозний, а потім геморагічний висип на шкірі, переважно на сідницях, стегнах, гомілках, тулубі. Згодом у центрі елементів висипу з'являється поверхневий і більш глибокий некроз;
- можуть спостерігатися крововиливи в склеру, слизову оболонку ротогорла, носові, шлункові кровотечі;
- при блискавичних формах – швидко наростають прояви інфекційнотоксичного шоку.

ПАРАКЛІНІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ:

1. Бактеріоскопія «товстої» краплі крові (грамнегативні диплококи).
2. Бактеріологічне дослідження крові, слизу з носогорла (культура менінгокока).
3. Латексаглютинація крові (антигени менінгокока).
4. Загальний аналіз крові (нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом уліво, підвищена ШОЕ).
5. Коагулограма (гіперкоагуляція або коагулопатія).

ЛІКУВАННЯ:

Догоспітальний етап лікування:

1. Забезпечення венозного доступу.
2. Антибактеріальна терапія – левоміцетин сукцинат натрію по 25мг/кг (разова доза) в/в.
3. Глюкокортикоїди – преднізолон, гідрокортизон або дексазон по 23мг/кг по преднізолону – без ІТШ, 5 мг/кг –при ІТШ I ступеню, 10 мг/кг – при ІТШ II ступеню, 15-20 мг/кг – при ІТШ III ступеню.
4. Інфузійна терапія сольовими розчинами або реополіглюкіном для стабілізації ОЦК.
5. Інотропи (допамін) – для підтримки гемодинаміки.

Госпітальний етап лікування:

1. В залежності від тяжкості госпіталізація до відділення інтенсивної терапії та реанімації, або відділення нейроінфекції інфекційного стаціонару.
2. Антибактеріальна терапія: при наявності ІТШ препарат вибору – левоміцетин сукцинат в дозі 100мг/кг/добу, при виведенні хворого з ІТШ призначають пеніцилін 200 мг/кг/добу, або цефалоспориної третьої генерації – цефатоксим 100-200мг/кг/добу, цефтриаксон 100мг/кг/добу. При тяжкій формі та необхідності захисту від нозокоміальної інфекції додатково застосовують аміноглікозиди 3го покоління – амікацин до 20мг/кг/добу, нетілміцин 1,52мг/кг кожні 8 годин.
3. Дезінтоксикаційна терапія при середньотяжких формах проводиться глюкозосольовими розчинами зобліком добової потреби в рідині і патологічних витрат.
4. Посиндромна терапія проводиться у відповідності з наявними синдромами, їхнє лікування проводиться згідно відповідних протоколів лікування

Невідкладна допомога на догоспітальному етапі та в стаціонарі при ІТШ.

- 1 ступінь:
- 1.глюкокортикоїди-преднізолон-5мг/кг, гідрокортизон 20 мг/кг-одночасно в/в.
 - 2.реополіглюкін 10 мл/кг в/в крапельно
 - 3.Антибіотики-левоміцетин
 - 4.глюкоза 10% р-н 10-20 мл + ККБ 50мг+ вит.С в/в струйно.
 - 5.седуксен 0,5% р-н 0,2мл/кг.
- 2 ступінь:
1. глюкокортикоїди- гідрокортизон 30-40 мг/кг з дексазоном1-1,5мг/кг або - преднізолон-10мг/кг, одночасно в/в.
 2. реополіглюкін 10-15 мл/кг в/в крапельно
 - 3.альбумін 10-20% р-н 10мл/кг в/в крапельно
 4. Антибіотики-левоміцетин 50 мг/кг в/в
 - 5.глюкоза 10% р-н 10-20 мл + ККБ 50мг+ вит.С в/в струйно.
 - 6.седуксен 0,5% р-н 0,2мл/кг.
 - 7.допамін 5мл на 200мл 10% р-ну глюкози в/в крапельно
- 3 ступінь:
- інгаляції кисню через маску.
 1. глюкокортикоїди- гідрокортизон 50-70 мг/кг з дексазоном1,5-2мг/кг або - преднізолон-15-20мг/кг, одночасно в/в.
 2. реополіглюкін 10-15 мл/кг в/в крапельно
 - 3.альбумін 10-20% р-н 10мл/кг в/в крапельно
 4. Антибіотики-левоміцетин 75 мг/кг в/в
 - 5.глюкоза 10% р-н 10-20 мл + ККБ 100мг+ вит.С в/в струйно.
 - 6.седуксен 0,5% р-н 0,2мл/кг.
 - 7.допамін 5мл на 200мл 10% р-ну глюкози в/в крапельно до стабілізації АТ
 - 8.контрікал 1,5-2 тис.од./кг, в/в крапельно на 5% р-ні глюкози.
- Терапія продовжується у машині швидкої допомоги , а потім у стаціонарі.

Профілактика

Специфічна

Для активної імунізації використовують менінгококову вакцину А (Росія), менінгококову вакцину В (Куба), квад्री валентну менінгококову вакцину проти серогруп А, С, V u W-135N (США), дівалентну вакцину «Менінго А+С» (Франція).Вакцина визиває зростання антитіл та захист від хвороби з 50го дня після введення.

Менінгококові вакцині слабореактогені.

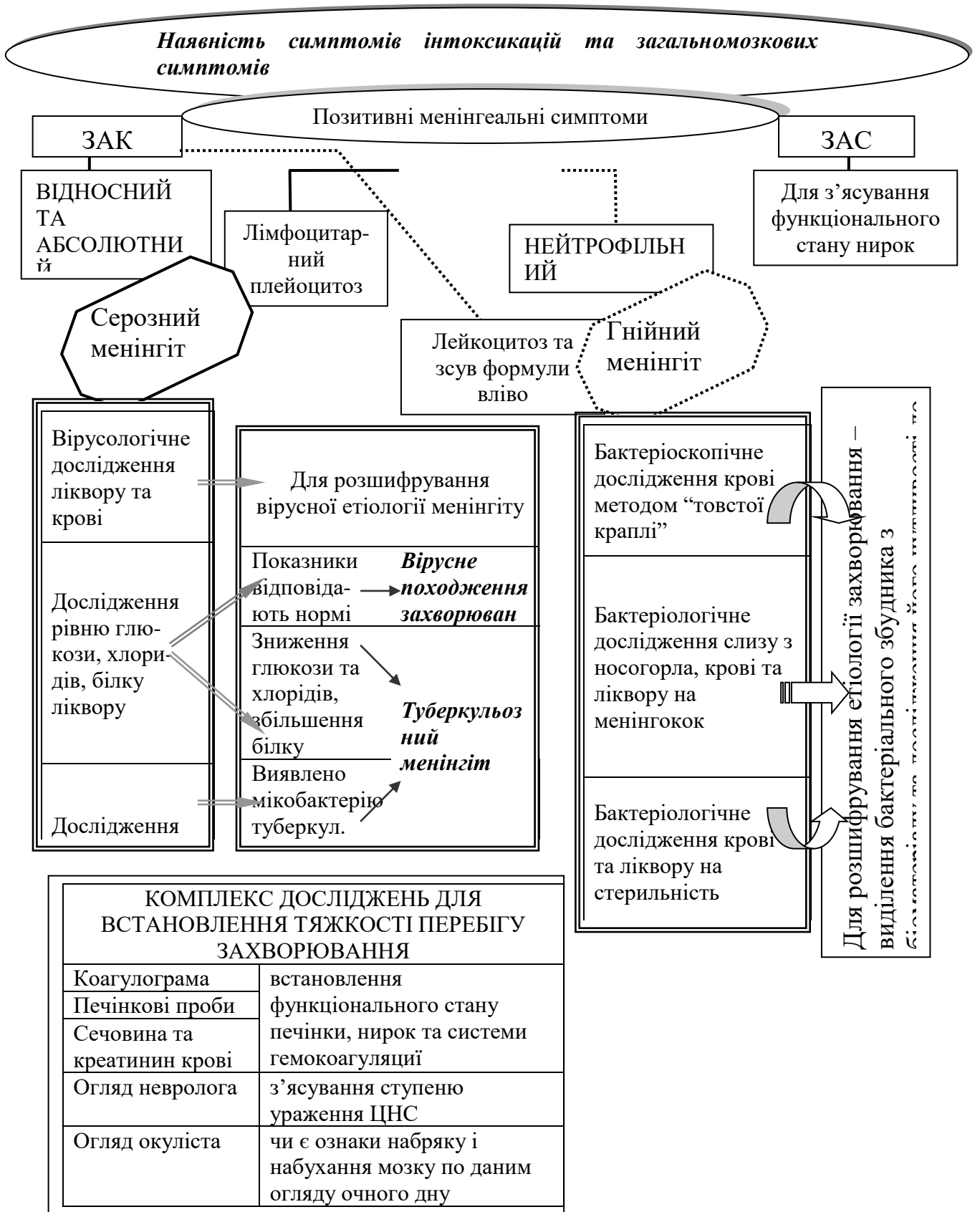
Для пасивної імунізації використовують імуноглобулін людини в дозі 1,5-3 мл, який вводять контактним дітям в осередку не пізніше 7 дня після реєстрації першого випадка захворювання.

Неспецифічна

Своєчасне виявлення , ізоляція та лікування хворих різними формами менінгококової інфекції. Карантин на 10 днів: оглід педіатра та ЛОР лікаря, бак.обстеження 2 рази (через 3-7 днів).

Превентивне призначення антибіотика перорально на 3 дні (рифампицин тощо) у віковій дозі.

АЛГОРИТМ ДІАГНОСТИКИ МЕНІНГІТІВ У ДІТЕЙ



Диференційна діагностика менінгітів

Ознаки	Менінгізм	Серозні вірусні менінгіти	Серозні бактерійні менінгіти	Гнійні бактерійні менінгіти	Субарахно-їдальний крововилив
Колір, прозорість	Безколірний прозорий	Безколірний прозорий або опалесцюючий	Безколірний, ксантохромний або опалесцюючий	Біло-жовтий чи зеленкуватий, мутний	Кров'янистий, після відстоювання ксантохромний
Тиск (мм вод. ст.),	до 180-200	200-300	250-500	250-500	250-400
Швидкість витікання (крапель за 1 хв)	50-80	60-90	60-90	Струмись, іноді рідкими краплями	Більше 70 або струменем
Цитоз (в Імкл)	2-12	20-800	200-700	500-1000 і більше	В перші дні визначити не можна, з 5-7 дня-15-120
Цитограма: лімфоцити, % нейтрофіли, %	80-85 15-20	80-100 0-20	40-60 20-50	0-30 30-100	3-5-7 дня переважають лімфоцити
Білок, г/л	0,16-0,33	0,33-1,0	1,0-3,3	0,66-16,0	0,66-16,0
Осадкові реакції (Панді)	—	+(++)	+++ (++++)	+++ (++++)	+++
Дисоціації	Немає	Клітинно-білкова на низькому рівні (з 8-10 дня-білково-клітинна)	Білково-клітинна	Клітинно-білкова на високому рівні	—
Фібринова плівка	—	в 3-5 %	Часто груба в 30-40 %	Частіше у вигляді осаду	Рідко
Цукор, ммоль/л	2,2-3,3	2,2-3,3	Різко знижується на 2-3 тижні (1-2)	Різко знижується на 2-3 тижні (2,0-2,2)	—
Результат пункції	Пункція приносить виражене полегшення, часто є переломним моментом хвороби	Дає виражений, коротко-часний ефект	Помірне і короточасне полегшення	Значне полегшення	

Орієнтовна карта для організації самостійної роботи студентів з навчальною літературою.

Навчальні завдання	Вказівки до завдання	Відповідь
<p>Вивчити:</p> <p>1. Вивчити етіологію менінго-кокової інфекції, властивості збудника, епідеміологію (джерело інфекції, механізми її передачі, сприйняв-ливість) та патогенез розвитку захворювання.</p> <p>2. Вивчити основні клінічні форми менінгококової інфекції у дітей, їхні діагностичні критерії.</p> <p>3. Принципи класифікації клінічних форм менінго-кокової інфекції.</p> <p>4. Вивчити ускладнення при менінгококовій інфекції, строки їх розвитку, клініку.</p> <p>5. Вивчити диференційну діагностику менінгококової інфекції з Менінгітами різної етіології.</p> <p>6. Вивчити основні принципи лікування різних форм менінгококової інфекції.</p> <p>7. Вивчити схеми лікування</p>	<p>Назвати основні етіологічні фактори та шляхи передачі менінгококової інфекції у дітей раннього віку.</p> <p>Перелічити основні діагностичні ознаки менінгококової інфекції (назофарингіту, менінгіту, менінгоенцефаліту) Охарактеризувати функцію нервової системи при менінгококовій інфекції.</p> <p>Перелічити основні діагностичні критерії та методи лабораторної діагностики.</p> <p>Заповнити таблицю диференціальної діагностики.</p> <p>Назвати показання до госпіталізації, скласти план обстеження з урахуванням регідраційної терапії та антибіотиків.</p> <p>Скласти план протиепідемічних заходів у вогнищі менінгококової інфекції.</p>	

локалізованих та генера-лізованих форм менінгококової інфекції. 8.Вивчити правила проведення протиепідемічних заходів при менінгококовій інфекції.		
---	--	--

ЛІТЕРАТУРА

Навчальна (основна і додаткова)

Основна:

1. Інфекційні хвороби в дітей: підручник /С.О.Крамарьов, О.Б.Надрага, Л.В.Пипа та ін.; за ред. проф. С.О.Крамарьова, О.Б.Надраги.– К.: ВСВ «Медицина». – 2010. – 392 с.

Додаткова:

1. Інфекційні хвороби у дітей (Клінічні лекції) /За ред.С.О.Крамарєва.– К.: МОРІОН, 2003. – С.209-236.
2. Тимченко В.Н., Леванович В.В., Михайлов И.Б. Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение детских инфекций (справочник). СПб.: «ЭЛБИ-СПб», 2004. – С.170-179.
3. Дитяча інфектологія. Навчальний посібник. /За ред. І.С.Сміян – Тернопіль. Укр..мед.книга., 2004.-С.88-101.
4. Андрейчин М.А. Новые этиологические формы инфекционных болезней //Инфекционные болезни.–2005.–№1.–С. 59-68.
5. Богадельников И.В., Горишняк Л.Х. и др. Справочник по инфекционным болезням у детей (для участковых педиатров, врачей санитарно-оздоровительных учреждений, семейных, школьных и врачей скорой помощи).– Изд-во «Крым Фарм-Трейддинг», Симферополь, 2002.– С.145-155.
6. Богадельников И.В. Дифференциальный диагноз инфекционных болезней у детей.– Симфероп.2007.– С.456-577.

Наукова.

1. Срипченко Н.В.и др. Менингококковая инфекция у детей. //Эпидем. и инфекц. болезни.– №5, 2005. – С.20-27.
2. Георгиянц М.А. Тяжелые формы менингококковой инфекции у детей: клиника, диагностика, интенсивная терапия: Учеб.-метод.пособие / М.А. Георгиянц, Г.И.Белебезев, С.А.Крамарэв.– Харьков: Золотые страницы, 2006.–176с.

Методична.

- 1.Алгоритми діагностики найбільш поширених дитячих інфекційних хвороб: Навчальний посібник / Грищенко В.І. та співавт. – Запоріжжя, 2005. – 214с.
- 2.Мілерян В.Є. Методичні основи підготовки і проведення навчальних занять в медичних ВУЗах: Методичний посібник. – Київ, 2004. – 80с.
- 3.Наказ МОЗ України №354 від 9.07.2004
- 4.Наказ МОЗ України від 12.10.2009. № 737. Протокол лікування менінгококемії у дітей
- 5.Наказ МОЗ України № 551 від 11.08.2014р.»Календар профілактичних щеплень в Україні».
- 6.Вакцинація дитячого населення України: Сучасні підходи, календар щеплень, несприятливі наслідки та їх корекція: Навч.посібник Затверджено на засіданні Центральної методичної ради ЗДМУ (Протокол № 5 від 17.05.2012р.).

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Запорізький державний медичний університет

"Рекомендовано"

на методичній нараді кафедри дитячих
інфекційних хвороб

Завідувач кафедри

Доц. Усачова О.В.

"__" _____ 2015 р.

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
ДЛЯ СТУДЕНТІВ

<i>Навчальна дисципліна</i>	Дитячі інфекційні хвороби
<i>Модуль № 2</i>	Дитячі інфекційні хвороби
<i>Змістовний модуль № 8</i>	Диференційна діагностика крапельних інфекційних захворювань у дітей. Невідкладні стани при крапельних інфекційних
<i>Тема заняття № 22</i>	Діагностика та лікування невідкладних станів при нейроінфекціях у дітей
<i>Курс</i>	6
<i>Факультет</i>	педіатричний
<i>Склала викладач</i>	ас. к. мед. н. Сіліна Є.А.

Запоріжжя 2015 рік

Тема: Невідкладні стани при менінгококовій інфекції: Інфекційно-токсичний шок, набряк головного мозку. Патогенез, клініка, діагностика, лікування.

Кількість навчальних годин – 7 академічних години

Актуальність теми

Гострі нейроінфекції є передусім загальними інфекціями, що перебігають з загально інфекційним синдромом із проявами інтоксикації та порушенням функції внутрішніх органів. Синдром ураження нервової системи можна поділити на специфічні для даної хвороби та неспецифічні. Специфічність ураження складається із ряду факторів: біологічних властивості збудника, його вірулентності, та тропізму., шляхами передачі, характеру морфологічних змін, вибірність ураження структур нервової системи. Цим характеризується менінгококова інфекція.

Менінгококова інфекція — тяжка недуга, до якої найбільш сприйнятливі діти віком до 5 років (близько 70 % випадків захворювання). Протягом останніх десятиріч частіше стали реєструватися менінгококемія і комбіновані форми хвороби, які нерідко зумовлюють несприятливі наслідки.. Перебіг генералізованих форм менінгококової інфекції, особливо менінгіту, блискавичної менінгококемії у дітей часто супроводжується набряком і набуханням головного мозку, крововиливами у життєво важливі органи (надниркові залози), інфекційно-токсичним шоком як наслідком нейротоксикозу, гемодинамічних і метаболічних розладів. Процес розвивається бурхливо протягом декількох годин і набуває загрозливого перебігу, може мати летальний наслідок. Тому знання клініки, лікування, профілактики вказаних станів є дуже актуальним.

Від своєчасності та адекватності призначеної терапії при менінгококовій інфекції залежать тривалість захворювання, його наслідки. Ретельність і своєчасність проведення протиепідемічних заходів у вогнищі менінгококової інфекції усунуть можливість подальшого розповсюдження інфекції в дитячих колективах.

Навчальні цілі заняття :

Мета: навчитися обстежувати хворого з метою клінічної діагностики ускладнень менінгококової інфекції, визначати їхні діагностичні критерії, виявляти та давати характеристику ускладнень, проводити диференційний діагноз, призначати лікування, організувати протиепідемічні заходи.

Знати:

- Патогенез менінгококової інфекції (α-III);
- Класифікацію клінічних форм менінгококової інфекції (α-III);
- Діагностичні критерії менінгококової інфекції генералізованих форм (α-III);
- Диференційну діагностику менінгококової інфекції (α-III);
- Ускладнення менінгококової інфекції (α-III);
- Допоміжні методи дослідження при менінгококовій інфекції ("товста крапля", бактеріологічні та серологічні дослідження) (α-III);

Вміти:

- Дотримувати основних правил роботи біля ліжка хворого на менінгококову інфекцію (α-III);
- Зібрати анамнез хвороби (α-II);
- Зібрати епідеміологічний анамнез (α-II);
- Оглянути хворого, виявити характерні клінічні симптоми різних форм менінгококової інфекції (α-II);
- Виявити симптоми ІТШ (α-III);
- Виявити симптоми набряку головного мозку (α-III);
- Призначити лабораторні методи обстеження хворого на менінгококову інфекцію (α-III);
- Дати оцінку результатів лабораторних досліджень (α-III);
- Призначити невідкладну допомогу на догоспітальному етапі та в стаціонарі при ІТШ та набряку головного мозку (α-III);

Розвивати творчі здібності в процесі лабораторного та клінічного дослідження принципів діагностики та терапії невідкладних станів при менінгококовій інфекції у дітей (α-IV).

Цілі розвитку особистості (виховні цілі):

Розвинути почуття відповідальності за своєчасність та правильність прийняття рішення по оцінці загального стану, наявності ускладнень та надання невідкладної допомоги хворій дитині. Сформувати деонтологічні уявлення щодо особливості відношення майбутнього фахівця до пацієнта та його батьків.

Міждисциплінарна інтеграція.

Дисципліни	Знати	Вміти
I. Попередні (забезпечуючі) дисципліни 1. Нормальна анатомія 2. Мікробіологія 3. Нормальна фізіологія 4. Патанатомія 5. Пропедевтика дитячих хвороб	- будова головного мозку, оболонок та шлуночків мозку - характеристика збудника менінгококової інфекції - функцію центрів нервової системи - патоморфологічні зміни на оболонках мозку - клінічні особливості функціонального становлення нервової системи	- визначати місце проекції центрів головного мозку - проводити лабораторні методи дослідження - визначати нормальну функцію центрів мозку - патологоанатомічні зміни в органах при менінгококовій інфекції - визначати симптоми порушення функції нервової системи
II. Наступні дисципліни, ті що забезпечуються 1. Дитячі хвороби 2. Епідеміологія	- клінічні особливості перебігу порушень функції нервової системи, невідкладні стани - джерело інфекції та механізми передачі при менінгококовій інфекції	- виставити діагноз по клінічним ознакам та призначити лікування - проводити протиепідемічні заходи у вогнищі менінгококовій інфекції
III. Внутрішньопредметна інтеграція (між темами даної дисципліни) 1. Менінгококова інфекція 2. Профілактичні та епідеміологічні заходи при менінгококовій інфекції	- етіопатогенез та клінічні особливості перебігу - засоби дезінфекції.	- визначати основні клінічні симптоми та принципи терапії - призначати план щеплень, профілактики, заходи у вогнищах менінгококовій інфекції

Зміст теми заняття може бути представленим:

Патогенез ІТШ:

У патогенезі генералізованих форм менінгококової інфекції і менінгіту поряд із менінгококами велику роль відіграє ендотоксин, що звільняється у великій кількості в разі загибелі збудника. Менінгококовий ендотоксин – це судинна отрута. У наслідок його дії на ендотелій судин виникають мікроциркуляторні розлади: спазм капілярів, порушення їх проникності. В основі ІТШ лежить реакція організму на вплив бактеріальних токсинів, продуктів і медіаторів запалення у вигляді централізації кровообігу з порушенням мікро циркуляції та зниженням тканинної перфузії як у центральній нервовій системі, так і в тканинах усіх внутрішніх органів. Ендотоксиновий удар призводить до порушення гемодинаміки, мікро циркуляції, ДВС синдрому, глибоких метаболічних розладів. У свою чергу вони активізують вторинні патогенетичні фактори, викликають прогресування шоку і розлади діяльності життєво важливих органів і систем.

Патогенез набряку головного мозку:

Коли менінгококи проникають до мозкової оболонки то розвивається запальний процес в м'яких оболонках, які не розтягуються, внутрішній тиск уздовж церебральної осі збільшується, що призводить до зміщення головного мозку і вклинення мигдаликів мозочка у великий потиличний отвір із здавленням довгастого мозку. Смерть настає від паралічу дихання. Ліквор на гіпертензія – найчастіша, але не єдина реакція головного мозку на токсикоз-інфекційну дію. Церебральний колапс- основний патогенетичний момент у виникненні раннього ускладнення менінгіту – субдурального випоту.

Ускладнення менінгітів

5. Набряк і набухання мозку.
6. Синдром церебральної гіпотензії – у дітей раннього віку.

7. Епіндиматит та вентрикуліт.
8. Субдуральний випіт (у дітей перших 2 років життя).

Клінічні критерії набряку і набухання мозку

7. Порушення свідомості різного ступеню тяжкості.
8. Повторне багаторазове блювання.
9. Психомоторне збудження, клоніко-тонічні судоми.
10. Згасання корнеальних рефлексів, звуження зіниць і їх млява реакція на світло.
11. Симетричні патологічні рефлекси з кінцівок.
12. Патологічна очна симптоматика: “плаваючі очні яблука”, симптом Грефа тощо.

Наслідки перенесеного менінгіту

6. Астеноневротичний синдром.
7. Гідроцефальний синдром.
8. Блок лікворних шляхів з тяжкою внутрішньою гідроцефалією.
9. Судомний синдром.
10. Психічні розлади.

Клінічні критерії інфекційно-токсичного шоку

- ІТШ I ступеню(компенсований шок) – тяжкий загальний стан, блідість шкіри та прояви порушення мікроциркуляції у вигляді мармуровості шкіри, симптому “білої плями”, швидкого поширення геморагічного висипу, похолодання кінцівок; підвищення температури тіла до 38,5-40⁰С з ознобом; тахікардія з нормальним артеріальним тиском; діурез збережений; збудження, неспокій дитини, судомна готовність. Діурез збережений.
- ІТШ II ступеню(субкомпенсований шок) – дуже тяжкий стан дитини; посилення порушення мікроциркуляції – шкіра блідо-сіра, холодна, акроціаноз, масивний геморагічний висип на шкірі всього тіла, зливний з некрозами у центрі елементів; температура тіла субнормальна; тахікардія, пульс слабкий, тони серця глухі, зниження артеріального тиску; олігурія; сопорозне порушення свідомості.
- ІТШ III ступеню(некомпенсований шок) – агональний стан; свідомість відсутня, м’язова атонія, арефлексія, зіниці розширені, без реакції на світло; брадикардія та брадипное з патологічними типами дихання, падіння артеріального тиску до 0; прояви набряку легень та мозку; масивні крововиливи (носові, шлункові, маткові тощо).

Шок може розвинути через 1-3 години і даже 30-40 хв. Після появи висипу. При відсутності адекватної терапії смерть може наступити через 5-20 годин від початку захворювання. Лікування треба починати зразу, продовжувати до виведення хворого із шоку, т.к. транспортування різко знижують стан дитини та збільшують можливість несприятливого кінця. Усі розчини треба вводити внутрішньовенно крапельно, при шоці 2-3 ступеню струйно.

ПАРАКЛІНІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ:

1. Виділення культури менінгокока з: носогорла, крові, спинномозкової рідини.
2. Візуальна мікроскопія мазку крові та ліквору – «товста крапля» крові та ліквору.
3. Латексаглютинація крові та ліквору (антигени менінгокока).
4. Загальний аналіз крові (нейтрофіліоз із зсувом уліво, підвищена ШОЕ).
5. Дослідження спинномозкової рідини (плеоцитоз нейтрофільний, збільшення рівню білка, позитивні реакції Панді, НоннеАпельта, зниження рівню глюкози, підвищений тиск.

ЛІКУВАННЯ:

Догоспідальний етап лікування:

1. Забезпечення венозного доступу.
2. Антибактеріальна терапія – левоміцетін сукцинат натрію по 25мг/кг (разова доза) в/в.
3. Глюкокортикоїди – преднізолон, гідрокортизон або дексазон по 23мг/кг по преднізолону – без ІТШ, 5 мг/кг –при ІТШ I ступеню, 10 мг/кг – при ІТШ II ступеню, 15-20 мг/кг – при ІТШ III ступеню.
4. Інфузійна терапія сольовими розчинами або реополіглюкіном для стабілізації ОЦК.
5. Інотропи (допамін) – для підтримки гемодинаміки.

Госпідальний етап лікування:

1. В залежності від тяжкості госпідалізація до відділення інтенсивної терапії та реанімації, або відділення нейроінфекції інфекційного стаціонару.

2. Антибактеріальна терапія: при наявності ІТШ препарат вибору – левоміцетин сукцинат в дозі 100мг/кг/добу, при виведенні хворого з ІТШ призначають пеніцилін 200 мг/кг/добу, або цефалоспорины третьої генерації – цефатоксим 100-200мг/кг/добу, цефтриаксон 100мг/кг/добу. При тяжкій формі та необхідності захисту від нозокоміальної інфекції додатково застосовують аміноглікозиди 3го покоління – амікацин до 20мг/кг/добу, нетілміцин 1,52мг/кг кожні 8 годин.

3. Дезінтоксикаційна терапія при середньотяжких формах проводиться глюкозосольовими розчинами зобліком добової потреби в рідині і патологічних витрат.

4. Посиндромна терапія проводиться у відповідності з наявними синдромами, їхнє лікування проводиться згідно відповідних протоколів лікування

Невідкладна допомога при набряку головного мозку

Проводять дегідратаційну терапію: маніт – по 1-2 г/кг маси, фуросемід по 1-2 мг/кг, 10% р-р альбуміну, СЗП – по 5-10 мл/кг, призначають кортикостероїди, проти судомні препарати, оксигенотерапію.

Невідкладна допомога на догоспітальному етапі та в стаціонарі при ІТШ.

1 ступінь: 1.глюкокортикоїди-преднізолон-5мг/кг, гідрокортизон 20 мг/кг-одночасно в/в.

2.реополіглюкін 10 мл/кг в/в крапельно

3.Антибіотики-левоміцетин

4.глюкоза 10% р-н 10-20 мл + ККБ 50мг+ вит.С в/в струйно.

5.седуксен 0,5% р-н 0,2мл/кг.

2 ступінь: 1. глюкокортикоїди- гідрокортизон 30-40 мг/кг з дексазоном1-1,5мг/кг або - преднізолон-10мг/кг, одночасно в/в.

2. реополіглюкін 10-15 мл/кг в/в крапельно

3.альбумін 10-20% р-н 10мл/кг в/в крапельно

4. Антибіотики-левоміцетин 50 мг/кг в/в

5.глюкоза 10% р-н 10-20 мл + ККБ 50мг+ вит.С в/в струйно.

6.седуксен 0,5% р-н 0,2мл/кг.

7.допамін 5мл на 200мл 10% р-ну глюкози в/в крапельно

3 ступінь: інгаляції кисню через маску.

1. глюкокортикоїди- гідрокортизон 50-70 мг/кг з дексазоном1,5-2мг/кг або - преднізолон-15-20мг/кг, одночасно в/в.

2. реополіглюкін 10-15 мл/кг в/в крапельно

3.альбумін 10-20% р-н 10мл/кг в/в крапельно

4. Антибіотики-левоміцетин 75 мг/кг в/в

5.глюкоза 10% р-н 10-20 мл + ККБ 100мг+ вит.С в/в струйно.

6.седуксен 0,5% р-н 0,2мл/кг.

7.допамін 5мл на 200мл 10% р-ну глюкози в/в крапельно до стабілізації АТ

8.контрікал 1,5-2 тис.од./кг, в/в крапельно на 5% р-ні глюкози.

Терапія продовжується у машині швидкої допомоги , а потім у стаціонарі.

Профілактика

Специфічна

Для активної імунізації використовують менінгококову вакцину А (Росія), менінгококову вакцину В (Куба), квад्री валентну менінгококову вакцину проти серогруп А, С, V u W-135N (США), дівалентну вакцину «Менінго А+С» (Франція).Вакцина визиває зростання антитіл та захист від хвороби з 50го дня після введення.

Менінгококові вакцині слабореактогені.

Для пасивної імунізації використовують імуноглобулін людини в дозі 1,5-3 мл, який вводять контактним дітям в осередку не пізніше 7 дня після реєстрації першого випадка захворювання.

Неспецифічна

Своєчасне виявлення, ізоляція та лікування хворих різними формами менінгококової інфекції.

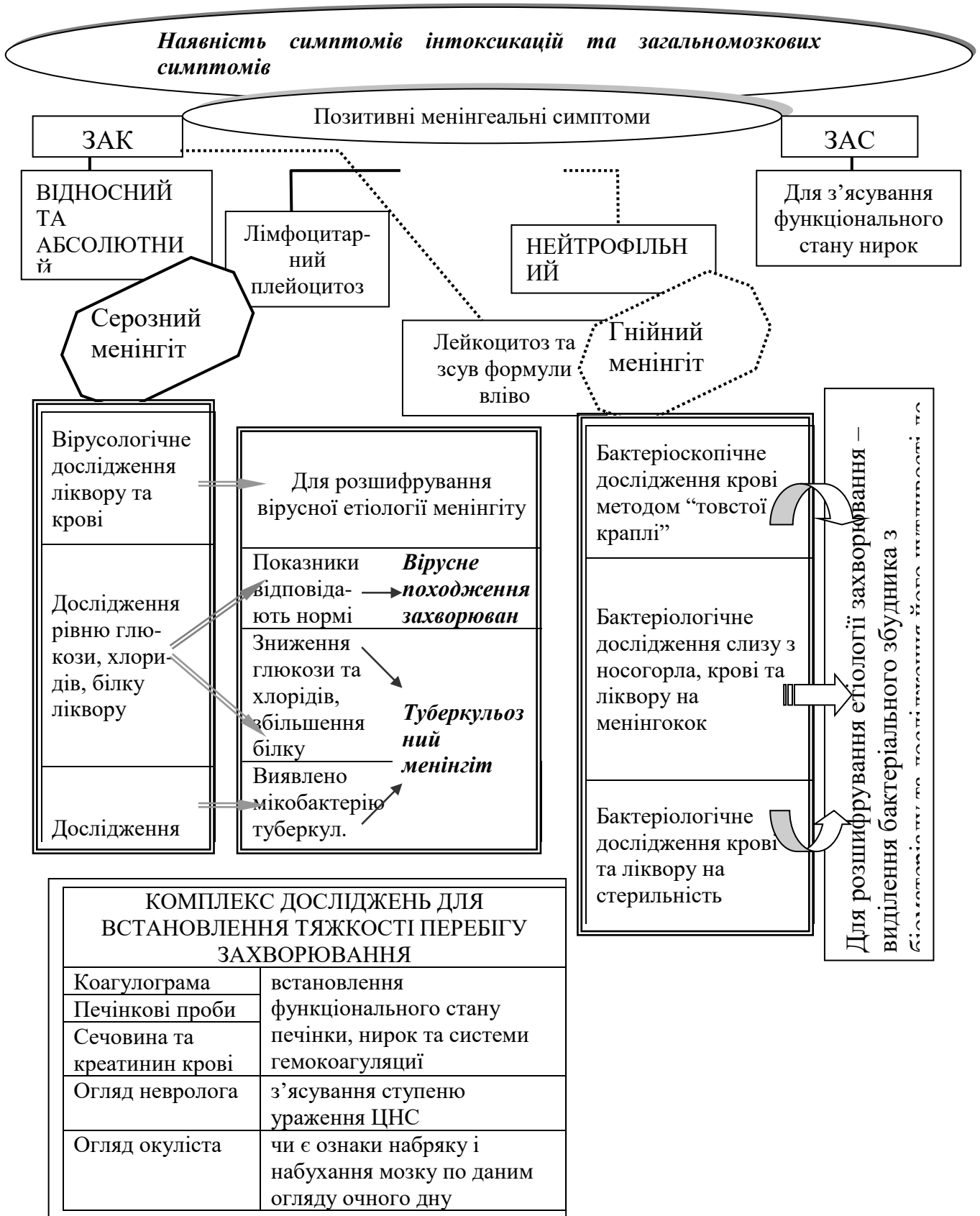
Карантин на 10 днів: огляд педіатра та ЛОР лікаря, бак.обстеження 2 рази (через 3-7 днів).

Превентивне призначення антибіотика перорально на 3 дні (рифампицин тощо) у віковій дозі.

В осередку інфекції проводять поточну дезінфекцію.

За реконвалесцентками «Д» нагляд: після менінгококцемії – бміс, після менінгіту і менінгоенцефаліту- протягом 1 року і при необхідності і довше.

АЛГОРИТМ ДІАГНОСТИКИ МЕНІНГІТІВ У ДІТЕЙ



Диференційна діагностика менінгітів

Ознаки	Менінгізм	Серозні вірусні менінгіти	Серозні бактерійні менінгіти	Гнійні бактерійні менінгіти	Субарахно-їдальний крововилив
Колір, прозорість	Безколірний прозорий	Безколірний прозорий або опалесцюючий	Безколірний, ксантохромний або опалесцюючий	Біло-жовтий чи зеленкуватий, мутний	Кров'янистий, після відстоювання ксантохромний
Тиск (мм вод. ст.),	до 180-200	200-300	250-500	250-500	250-400
Швидкість витікання (крапель за 1 хв)	50-80	60-90	60-90	Струмись, іноді рідкими краплями	Більше 70 або струменем
Цитоз (в Імкл)	2-12	20-800	200-700	500-1000 і більше	В перші дні визначити не можна, з 5-7 дня-15-120
Цитограма: лімфоцити, % нейтрофіли, %	80-85 15-20	80-100 0-20	40-60 20-50	0-30 30-100	З 5-7 дня переважають лімфоцити
Білок, г/л	0,16-0,33	0,33-1,0	1,0-3,3	0,66-16,0	0,66-16,0
Осадкові реакції (Панді)	—	+ (++)	+++ (++++)	+++ (++++)	+++
Дисоціації	Немає	Клітинно-білкова на низькому рівні (з 8-10 дня-білково-клітинна)	Білково-клітинна	Клітинно-білкова на високому рівні	—
Фібринова плівка	—	в 3-5 %	Часто груба в 30-40 %	Частіше у вигляді осаду	Рідко
Цукор, ммоль/л	2,2-3,3	2,2-3,3	Різко знижується на 2-3 тижні (1-2)	Різко понижується на 2-3 тижні (2,0-2,2)	—
Результат пункції	Пункція приносить полегшення, часто є переломним моментом хвороби	Дає виражений, коротко-часний ефект	Помірне і короткочасне полегшення	Значне полегшення	

Орієнтовна карта для організації самостійної роботи студентів з навчальною літературою.

Навчальні завдання	Вказівки до завдання	Відповідь
<p>Вивчити:</p> <p>1. Патогенез розвитку набряку головного мозку та ІТШ при менінгококовій інфекції.</p> <p>2. Вивчити основні клінічні форми невідкладних станів менінго-кокової інфекції у дітей, їхні діагностичні критерії.</p> <p>3. Принципи діагностики невідкладних станів при менінгококовій інфекції у дітей.</p> <p>4. Лабораторна діагностика менінгококової інфекції.</p> <p>5. Вивчити невідкладну допомогу при набряку головного мозку та ІТШ при менінгококовій інфекції у дітей.</p> <p>6. Вивчити основні принципи лікування невідкладних станів при менінгококовій інфекції.</p> <p>7. Вивчити профілактичні заходи при менінгококовій інфекції у дітей.</p>	<p>Назвати основні етіологічні фактори та шляхи передачі менінгококової інфекції у дітей раннього віку.</p> <p>Прелічити основні діагностичні ознаки ІТШ та набряку головного мозку менінгококової інфекції</p> <p>Охарактеризувати функцію нервової системи при менінгококовій інфекції.</p> <p>Перелічити основні діагностичні критерії невідкладних станів</p> <p>Перелічити основні методи лабораторної діагностики.</p> <p>Заповнити таблицю диференціальної діагностики.</p> <p>Назвати показання до госпіталізації, скласти план обстеження з урахуванням регідротативної терапії та антибіотиків.</p> <p>Скласти план профілактичних та протиепідемічних заходів у вогнищі менінгококової інфекції.</p>	

8. Вивчити правила проведення протиепідемічних заходів при менингококовій інфекції.		
---	--	--

ЛІТЕРАТУРА

f. Навчальна (основна і додаткова)

Основна:

1. Інфекційні хвороби в дітей: підручник /С.О.Крамарьов, О.Б.Надрага, Л.В.Пипа та ін.; за ред. проф. С.О.Крамарьова, О.Б.Надраги.– К.: ВСВ «Медицина». – 2010. – 392 с

Додаткова:

1. Інфекційні хвороби у дітей (Клінічні лекції) /За ред. С.О.Крамарєва.– К.: МОРІОН, 2003. – С.209-236.

2. Дитяча інфектологія. Навчальний посібник. /За ред. І.С.Сміян – Тернопіль. Укр.мед.книга., 2004.-С.88-101.

3. Богдельников И.В., Горишняк Л.Х. и др. Справочник по инфекционным болезням у детей (для участковых педиатров, врачей санитарно-оздоровительных учреждений, семейных, школьных и врачей скорой помощи).– Изд-во «Крым Фарм-Трейддинг», Симферополь, 2002.– С.145-155.

4. Богдельников И.В. Дифференциальный диагноз инфекционных болезней у детей.– Симфероп.2007.– С.456-577.

5. Невідкладні стани в педіатрії: Навч.посіб. /за ред. проф. О.П. Волосовця та Ю.В.Марушка. – Х.; Прапор. – 2008.- 200с.

Наукова.

1. Срипченко Н.В.и др. Менингококковая инфекция у детей. //Эпидем. и инфекц. болезни.– №5, 2005. – С.20-27.

2. Георгиянц М.А. Тяжелые формы менингококковой инфекции у детей: клиника, диагностика, интенсивная терапия: Учеб.-метод.пособие / М.А. Георгиянц, Г.И.Белебев, С.А.Крамарэв.– Харьков: Золотые страницы, 2006.–176с.

Методична.

1. Алгоритми діагностики найбільш поширених дитячих інфекційних хвороб: Навчальний посібник / Грищенко В.І. та співавт. – Запоріжжя, 2005. – 214с.

2. Мілерян В.Є. Методичні основи підготовки і проведення навчальних занять в медичних ВУЗах: Методичний посібник. – Київ, 2004. – 80с.

3. Наказ МОЗ України №354 від 9.07.2004

4. Наказ МОЗ України від 12.10.2009 № 737 Протокол лікування менингококемії у дітей
Наказ МОЗ України № 595 від 11.08.2014р.»Календар профілактичних щеплень в Україні».

5. Вакцинація дитячого населення України: Сучасні підходи, календар щеплень, несприятливі наслідки та їх корекція: Навч.посібник Затверджено на засіданні Центральної методичної ради ЗДМУ (Протокол № 5 від 17.05.2012р.).

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Запорізький державний медичний університет

"Рекомендовано"

на методичній нараді кафедри дитячих
інфекційних хвороб

Завідувач кафедри

Доц. Усачова О.В.

"__" _____ 2015 р.

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
ДЛЯ СТУДЕНТІВ

<i>Навчальна дисципліна</i>	Дитячі інфекційні хвороби
<i>Модуль № 2</i>	Дитячі інфекційні хвороби
<i>Змістовний модуль № 8</i>	Диференційна діагностика крапельних інфекційних захворювань у дітей. Невідкладні стани при крапельних інфекційних
<i>Тема заняття № 23</i>	Диференційна діагностика грипу та ГРВІ у дітей. Невідкладні стани при грипі та ГРВІ.
<i>Курс</i>	6
<i>Факультет</i>	педіатричний
<i>Склала викладач</i>	ас. к. мед. н. Сіліна Є.А.

Тема: Диференціальна діагностика грипу та ГРВІ у дітей. Етіологічна структура та епідеміологічні особливості у дітей раннього віку. Особливості клінічного перебігу у дітей раннього віку. Ускладнення. Етіотропна та патогенетична терапія. Показання до госпіталізації. Організація стаціонару на дому. Невідкладна допомога при синдромі крупу, гіпертермічному та судомному синдромі.

Кількість навчальних годин – 7 академічних годин

Актуальність теми

Гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ) належать за даними ВООЗ, до найпоширеніших захворювань дитячого віку. Висока сприйнятливість дітей до практично усіх збудників ГРЗ, легкість передачі інфекції повітряно-крапельним шляхом приводе до високої захворюваності у всіх вікових групах. Щороку в світі реєструється понад 1 млрд хворих на ГРВІ, причому близько 70% захворювань припадає на дитячий вік. Особливо висока захворюваність у дітей раннього віку. Ось чому проблема ГРВІ – одна із найбільш актуальних в педіатрії. Повторні ГРВІ значно знижують захисні сили організму, сприяють формуванню хронічних вогнищ інфекції, викликають алергізацію організму перешкоджають проведенню профілактичних щеплень, обтяжують преморбідний фон, затримують фізичний та психомоторний розвиток дітей. З ними зустрічаються лікарі різних спеціальностей. Тому знання етіопатогенезу, клініки, профілактики, лікування ГРВІ конче потрібні майбутньому лікарю.

Навчальні цілі заняття :

Знати:

- Основні властивості збудників грипу та ГРВІ (α -II);
- Епідеміологічні особливості грипу та ГРВІ в сучасних умовах (α -II);
- Клінічну класифікацію грипу та ГРВІ (α -II);
- Спільні ознаки, які пов'язують грип та ГРВІ (α -II);
- Діагностичні критерії грипу (α -II);
- Діагностичні критерії пара грипу (α -II);
- Діагностичні критерії риновірусної інфекції (α -II);
- Діагностичні критерії респіраторно-синцитіальної інфекції (α -II);
- Діагностичні критерії аденовірусної інфекції (α -II);
- Ускладнення грипу та ГРВІ (вірусні, бактерійні) та їх діагностичні критерії (α -III);
- Лабораторні методи діагностики (вірусологічні, серологічні, імуно-флюоресценції) (α -III);
- Диференційно-діагностичні критерії грипу та ГРВІ та схожих за клінікою захворювань (α -III);
- Основні напрямки лікування грипу та ГРВІ та їх ускладнень (α -III);
- Профілактику грипу та ГРВІ (α -II);

Вміти:

- Дотримувати протиепідемічних правил роботи біля ліжка хворого на грип та ГРВІ (α -III);
- Цілеспрямовано зібрати анамнез у хворого з акцентом на можливу в нього ГРВІ та грип та (α -III);
- Провести клінічне обстеження хворого з метою виявлення основних ознак хвороби (α -III);
- Відобразити дані анамнезу і результати огляду в історії хвороби (α -III);
- Обґрунтувати попередній діагноз (α -II);
- Призначити план обстеження хворого на грип та ГРВІ (α -III);
- Провести забір матеріалу (змив із носогорла) для лабораторного дослідження (α -II);
- Призначити лікування хворому на грип та ГРВІ з урахуванням віку дитини, тяжкості перебігу недуги, преморбідного фону (α -III);
- Виписати рецепти на основні препарати, які призначені хворому (α -II);
- Організувати протиепідемічні заходи в осередку інфекції (α -II);
- Написати епікриз із оцінкою перебігу хвороби, результатів обстеження, ефективності лікування та дати рекомендації для амбулаторного лікування та спостереження за реконвалесцентом грипу та ГРВІ (α -III);

– Провести невідкладну допомогу при синдромі крупу, гіпертермічному та судомному синдромі (α -III);

Розвивати творчі здібності в процесі лабораторного та клінічного дослідження принципів діагностики та терапії гострих респіраторних вірусних інфекцій у дітей (α -IV)/

Цілі розвитку особистості (виховні цілі):

Розвинути почуття відповідальності за своєчасність та правильність прийняття рішення по оцінці загального стану, наявності ускладнень та надання невідкладної допомоги хворій дитині. Сформувані деонтологічні уявлення щодо особливості відношення майбутнього фахівця до пацієнта та його батьків.

Міждисциплінарна інтеграція.

Дисципліни	Знати	Вміти
I. Попередні (забезпечуючі) дисципліни 1. Нормальна анатомія 2. Мікробіологія 3. Нормальна фізіологія 4. Патанатомія 5. Пропедевтика дитячих хвороб	- будова дихального тракту - характеристика збудників ГРВІ - функцію органів дихання - патоморфологічні зміни на слизовій оболонці органів дихання - клінічні особливості дихання у дітей	- визначати місце проєкції органу на обличчя - проводити лабораторні методи дослідження - визначати нормальну функцію дихання - патологоанатомічні зміни в органах при респіраторних інфекціях - визначати симптоми порушення функції органів дихання
X. Наступні дисципліни, ті що забезпечуються 1. Дитячі хвороби 2. Епідеміологія	- клінічні особливості перебігу порушень функції органів дихання - джерело інфекції та механізми передачі при грипі та ГРВІ	Виставити діагноз по клінічним ознакам та призначити лікування - проводити проти-епідемічні заходи у вогнищі грипу та ГРВІ
III. Внутрішньопредметна інтеграція (між темами даної дисципліни) 1. Пара грип, аденовірусна інфекція, риновірусна та респіраторно-синті-ціальна інфекції 2. Профілактичні та епідеміологічні заходи при грипі та ГРВІ.	- етіопатогенез та клінічні особливості перебігу - вакцини, засоби дезінфекції.	- визначати основні клінічні симптоми та принципи терапії - призначити план щеплень, профілактики, заходи у вогнищах грипу та ГРВІ

Зміст теми заняття може бути представленим:

Грип – заразна гостра інфекційна хвороба, що викликається РНК вмісними вірусами і характеризується специфічними симптомами інтоксикації та катаром верхніх дихальних шляхів.

Етіологія: РНК-вмісний вірус із родини ортоміксовірусів, типи: А, В, С.

Епідеміологія:

- джерело — хворий на типові та атипові форми грипу;
- механізм передачі – повітряно-краплинний;
- сприйнятливність – загальна, висока.

За типом :

1. типові форми (катаральна, субтоксична, токсична, токсико-катаральна);
2. атипові форми (стерта, гіпертоксична).

Варіанти (за провідним синдромом):

- синдром крупу;
- астматичний синдром;
- первинне ураження легень;
- сегментарне ураження легень;
- церебральний синдром;
- абдомінальний синдром;
- геморагічний синдром.

Особливості грипу у дітей до 1 року.

- Поступовий початок, неспокій, який змінюється різкою млявістю
- Зригування, блювання, відмова від грудей.
- Т тіла нормальна або субфебрильна
- Слабовиражена інтоксикація, блідність шкіри
- Синдром крупу - рідко.
- Відмова від грудей, втрата маси.
- Часто приєднується бактерійна інфекція (на 3-4-й день): пневмонія, отит, менінгіт.
- Слабкі катаральні явища, закладеність носу, посапування, кашель
- Висока летальність, приєднання бактеріальної інфекції.

ГОСТРІ РЕСПІРАТОРНІ ХВОРОБИ (ГРХ) – група гострих етіологічно неоднорідних інфекційних захворювань, що викликаються вірусами, передаються переважно повітряно-крапельним шляхом та супроводжуються гострим катаром дихальних шляхів і синдромом загальної інтоксикації.

Збудниками ГРХ можуть бути понад 200 різних вірусів, а також деякі бактерії та інші мікроорганізми. В етіологічній структурі ГРХ домінують віруси грипу, парагрипу, аденовіруси, респіраторно-синцитіальні віруси, рінновіруси, тощо. Збудниками ГРХ можуть бути ентеровіруси, герпес віруси, мікоплазми.

Джерело інфекції – хворі на ГРХ люди у будь якій формі.

Механізм передачі – повітряно-крапельний. Сприйнятливість населення залежить від виду збудника, віку хворого (діти та старі більш чутливі) та преморбідного фону дитини.

Вхідні ворота – слизова оболонка верхніх дихальних шляхів.

Сезонність – холодний період року (осінь-зима-весна).

Імунітет після перенесеного захворювання – не стійкий (частіше триває понад 2 роки), видо- та типоспецифічний.

Клінічні критерії встановлення діагнозу: **гостра респіраторна хвороба**

1. Наявність загального інтоксикаційного синдрому з підвищенням температури тіла, млявістю або збудженням, зниженням апетиту.
2. Катаральні явища з боку верхніх дихальних шляхів у вигляді риніту з ринореєю, фарингіту з гіперемією слизової оболонки ротоглотки та її зернистістю і ін'єкцією дрібних судин, трахеїту з кашлем та біллю за грудиною, ларингітом з сиплістю голосу та ознаками стенозу гортані, бронхіту.

Критерії ступеню тяжкості:

1. Вираженість та тривалість симптомів інтоксикації (підвищення температури, наявність блювання, зміни загального стану);
2. Вираженість катарального синдрому та рівень ураження слизових оболонок дихальних шляхів;
3. Наявність ускладнень

Ускладнення гострих респіраторних хвороб:

1. З боку дихальної системи – круп, бронхіт, пневмонія.
2. З боку ЛОР-органів – отит, синусит.
3. З боку нервової системи – нейротоксикоз, енцефаліт, менінгоенцефаліт, полінейропатія.
4. З боку серцевої системи – міокардит;
5. З боку сечовивідної системи – цистит, уретрит, пієлонефрит.

Наявність у хворої дитини ознак інтоксикаційного синдрому з катаральними явищами, які виникли гостро після контакту з хворим на ГРХ та переохолодження, дозволяє встановити діагноз гостра респіраторна хвороба. При легких та середньотяжких формах захворювання без ускладнення лікування проводиться амбулаторно і додаткового обстеження не потребується. При підозрі на розвиток ускладнень, які частіше виникають на 3-6 добі захворювання і проявляються тривалим інтоксикаційним синдромом (більше 4-6 днів) та виникненням симптомів ураження інших органів, слід провести додаткові обстеження.

АДЕНОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ

АДЕНОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ – гостре респіраторне захворювання, яке характеризується помірною інтоксикацією, ураженням слизових оболонок верхніх дихальних шляхів та очей, а також лімфоїдної тканини.

Збудники – аденовіруси, які містять ДНК і мають тропізм до слизових оболонок та лімфоїдної тканини.

Вхідні ворота – епітелій носоротоглотки, слизова оболонка кон'юнктиви, епітелій кишок.
критерії встановлення діагнозу

Наявність загального інтоксикаційного синдрому з поступовим підвищенням температури тіла, млявістю або збудженням, зниженням апетиту.

Значні катаральні явища з боку верхніх дихальних шляхів у вигляді риніту з ринореєю, фарингіту з гіперемією слизової оболонки ротоглотки та її зернистістю, набряком мигдаликів. Не рідким є кашель з серозним та серозно-гнійним харкотинням.

Ураження слизових оболонок очей – катаральний, фолікулярний або плівчастий кон'юнктивіт. Спочатку уражується одне око, наступного дня в процес залучається і друге око.

Помірне збільшення лімфатичних вузлів, інколи – збільшення печінки та селезінки.

Можливі кишкові розлади у вигляді частих рідких випорожнень без патологічних домішок.

Критерії ступеню тяжкості:

Вираженість та тривалість симптомів інтоксикації;

Вираженість катаральних явищ з боку слизових оболонок очей та дихальної системи;

Наявність ускладнень.

Найбільш часті ускладнення аденовірусної інфекції:

Отит, синусит;

Полісегментарна пневмонія.

Особливості перебігу аденовірусної інфекції у новонароджених та дітей першого року життя

Симптоми інтоксикації виражені слабо;

Катаральні явища проявляються значним порушенням носового дихання, що утруднює годування дитини і є причиною різкого неспокою;

Часті розлади випорожнень, збільшення лімфовузлів;

Часті ускладнення у вигляді бронхіту з обструктивним синдромом та пневмонії.

ПАРАГРИП – гостре респіраторне захворювання, що спричиняється вірусами парагрипу і характеризується помірною інтоксикацією та симптомами ураження слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, переважно гортані і трахеї. При цьому запальний процес локалізується під голосовими зв'язками і супроводжується набряком слизової оболонки не справжніх голосових складок. **Збудники** – віруси парагрипу, які містять РНК. Відомо 5 типів вірусів парагрипу людини, які відрізняються стабільністю антигенної структури. Особливістю патогенезу парагрипу є його тропізм до слизової оболонки гортані та трахеї.

Епідеміологічні особливості – хворіють частіше діти перших 2 років життя. Спорадична захворюванність реєструється протягом року з підйомом в осінньо-зимовий період. Імунітет типоспецифічний не стійкий (дитина може захворіти на парагрип 2 рази на рік).

Особливості клінічної картини парагрипу – на фоні помірних проявів інтоксикації з'являються клінічні ознаки стенозу гортані (гострий стенозуючий ларинготрахеїт).

РЕСПІРАТОРНО-СИНЦИТІАЛЬНА ІНФЕКЦІЯ — гостре респіраторне захворювання, що перебігає із переважним ураженням нижніх дихальних шляхів та дуже частим розвитком бронхітів, бронхіолітів та інтерстиці-альної пневмонії у дітей віком до 1 року.

РИНОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ (ЗАРАЗНИЙ НЕЖИТЬ) - гостре вірусне захворювання дихальних шляхів, що перебігає з переважним ураженням слизової оболонки порожнини носа.

Етіологія: вірус родини параміксовірусів (парагрип); аденовіруси, РС-віруси, риновіруси.

Епідеміологія:

- джерело — хворі на ГРВІ, вірусоносії (аденовірусна інфекція);
- механізм передачі — повітряно-краплинний, фекально-оральний (для аденовірусної інфекції);
- сприйнятливі — діти раннього віку, з 6 міс., заразність висока (40-80 %). **Патогенез:**

- Вторгнення вірусів в епітеліоцити верхніх дихальних шляхів, кон'юнктиву, лімфовузли.
- Місцеве розмноження вірусу.
- Розвиток запального процесу у верхніх дихальних шляхах, деструктивні зміни.

Діагностичні критерії паражрипу:

- спорадична захворюваність, зростає зимку;
- інкубаційний період — 2-7 діб;
- гострий початок;
- слабовиражений інтоксикаційний синдром;
- слабовиражені катаральні явища;
- часто першим проявом є синдром крупу, що переважно виникає у дітей раннього віку;
- основна клінічна ознака — катар верхніх дихальних шляхів;
- лабораторне підтвердження: змиви з носоглотки на вірусні включення, ІФА, ІФ, РЗК, РГГА.

Діагностичні критерії аденовірусної інфекції:

- спорадична захворюваність та епідемічні спалахи;
- зимова сезонність, ймовірні спалахи влітку;
- інкубаційний період — 2-12 діб;
- гострий початок;
- перший прояв — катар верхніх дихальних шляхів, помірно виражений інтоксикаційний синдром;
- кон'юнктивіт;
- ураження лімфоїдних органів та органів ретикулоендотеліальної системи;
- інтестинальний синдром;
- виділення вірусу зі змивів з носоглотки, фекалій, крові: ІФ, РЗК, РГГА.

Діагностичні критерії РС-інфекції:

- інкубаційний період — 3-7 днів;
- зимова сезонність, гострий початок;
- легкий перебіг у дітей старшого віку (за типом гострого бронхіту);
- розвиток бронхіоліту в немовлят;
- розвиток синдрому крупу;
- виділення вірусу зі змивів з носоглотки, ІФ, РЗК, РГГА

Діагностичні критерії риновірусної інфекції:

- епідемічні спалахи (взимку, восени);
- інкубаційний період — 1-5 діб;
- слабо- або помірно виражений інтоксикаційний синдром;
- катар верхніх дихальних шляхів;
- з першої доби — розвиток риніту зі значними виділеннями;
- часто — приєднання бактерійної інфекції.

Особливості ГРВІ у новонароджених та немовлят:

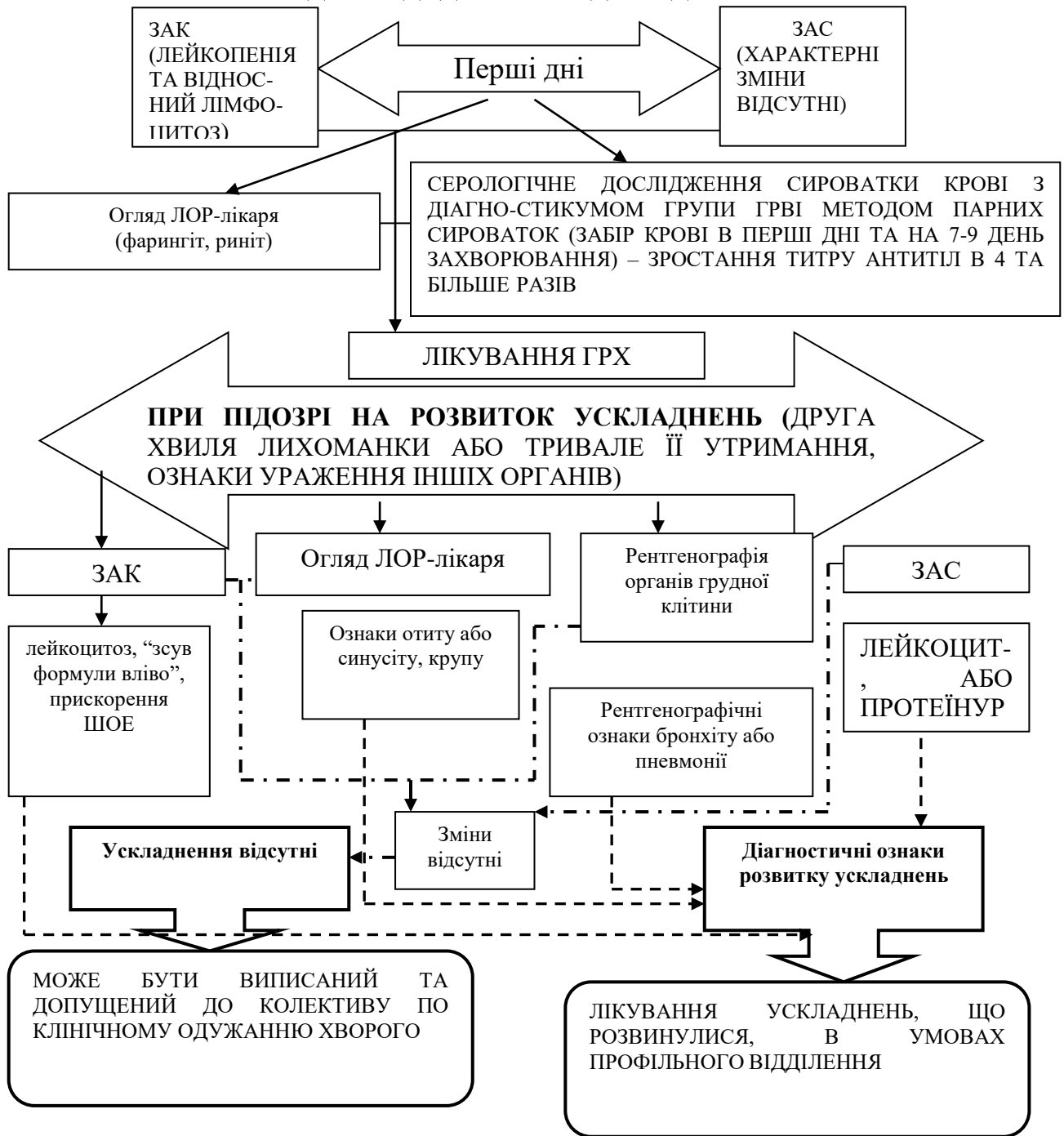
- відмова від грудей, втрата маси;
 - розлади сну, неспокій;
 - поступовий початок, слабовиражений інтоксикаційний синдром; риновірусна інфекція частіше супроводжується розвитком трахеобронхіту; при РС-інфекції — частіше бронхіоліт, інтерстиціальна пневмонія;
 - при аденовірусній інфекції — часто інтестинальний синдром, рідко — збільшення лімфовузлів, кон'юнктивіт, частіше бронхіт, інтерстиціальна пневмонія;
- часті бактерійні ускладнення;
висока летальність.

Диференційна діагностика:

- риновірусної інфекції проводиться з: алергічним ринітом, стороннім тілом порожнини носа;
- РС-інфекції з: кашлюком, хламідіозом, мікоплазмозом, мікоплазмозом, мікоплазмозом, мікоплазмозом, мікоплазмозом;
- аденовірусної інфекції з: інфекційним мононуклеозом, мікоплазмозом, мікоплазмозом, мікоплазмозом, кором;

– парагрипу з: крупом при дифтерії, кору.

ПРОВЕДЕННЯ ДОДАТКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ПРИ ГРХ



ЛІКУВАННЯ:

1. Базисна терапія.

Всім хворим на ГРВІ, незалежно від тяжкості хвороби, призначають:

- ліжковий режим до нормалізації температури;
- молочно-рослинну, збагачену вітамінами дієту;
- вживання великої кількості рідини, включаючи чай з лимоном, малиною, лужні мінеральні води, соки, морси тощо;
- при закладенні носу у дітей до 6 місяців зволожують слизову оболонку носа фізіологічним розчином натрію хлориду. Дітям старше 6 місяців можна призначати судинозвужувальні дитячі краплі для носа, але застосовувати їх не довше 3 днів;
- при сухому, болісному кашлі призначають протикашльові засоби (декстрометорфан та ін.);
- при вологому кашлі з важким виділенням харкотиння - муколітичні препарати (амброксол, ацетилцистеїн, гвайфенезин тощо);
- при довготривалому кашлі - грудні збори (корінь алтея, лист мати-й-мачухи, соснові бруньки та ін.);
- температуру тіла необхідно знижувати, коли вона перевищує 38,5-39°C. Але дітям віком до 2 місяців, а також з перинатальною енцефалопатією, судомами в анамнезі та важким захворюванням серця треба постійно проводити контроль гарячки, не допускати підвищення температури тіла вище 38°C. Призначають антипіретики у вікових дозах (парацетамол, ібупрофен тощо). Дітям до 12 років протипоказане застосування ацетилсаліцилової кислоти з метою зниження температури.

2. Протівірусна терапія.

- можливе застосування арбідолу, тілорону, інозину, пранобексу.

Синдромальна терапія проводиться згідно відповідних протоколів:

- бронхіоліт;
 - гостра дихальна недостатність;
 - серцева недостатність;
 - синдром крупу.

Показання до призначення антибіотиків при ГРВІ:

- приєднання ускладнень (середній отит, синусит, гострий тонзиліт, бронхіт, пневмонія, які викликані хламідіями, мікоплазмою та бактеріальними збудниками).

Звичайно використовують пеніцилін, амінопеніциліни, особливо ті, що захищені від дії бета-лактамаз мікробів клавулоновою кислотою чи сульбактамом, цефалоспорины, макроліди.

Синдром крупу:

Клінічні критерії гострого стенозуючого ларинготрахеїту

- Грубий «гавкаючий» кашель;
- Осиплість голосу;
- Гучне дихання з утрудненим вдихом;
- Участь в акті дихання допоміжних м'язів з утягуванням міжреберних проміжків, надключичних та підключичних ямок.

Критерії ступеню стенозу гортані

I ступень стенозу – помірне роздування крил носу, незначний ціаноз носогубного трикутника, голос інколи хриплий, періодично “гавкаючий” кашель, у спокої задишки немає, вона виникає при фізичному навантаженні.

II ступень стенозу – виражена інспіраторна задишка, в диханні приймають участь допоміжні м'язи, нерізка западіння податливих місць грудної клітки, періоральний та періорбітальний ціаноз, блідість, тахікардія, постійний грубий кашель та осиплість голосу, збудження дитини.

III ступень стенозу – стан важкий з різкою блідістю шкіри, ціанозом, холодним потом. Дитина збуджена, нарастають симптоми дихальної недостатності – виражене втягнення всіх податливих місць грудної клітки та епігастрію, задишка, парадоксальне дихання, тахікардія, ацидоз.

IV ступень стенозу – стан надзвичайно тяжкий, адінамія, блідість та тотальний ціаноз, непритомність, ниткоподібний пульс, патологічні типи дихання, брадипное, брадикардія, судоми.

ПЛАН ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРОГО З ОЗНАКАМИ СТЕНОЗУ ГОРТАНІ

- ЗБІР АНАМНЕЗУ ЖИТТЯ: чи є дитина з групи тих, хто часто хворіє (прогностично небезпечно щодо тяжкості перебігу захворювання), чи є в неї хронічна патологія ЛОР-органів, серцево-судинної, нервової систем.
- ЗБІР ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО АНАМНЕЗУ: контактувала чи ні дитина впродовж останніх 5 днів з хворим на ГРХ, чи щеплена від дифтерії. Слід враховувати вік дитини – для раннього віку більш ймовірна парагрипозна етіологія, в старшому віці парагрип виникає рідко і слід виключити дифтерію гортані.
- ЗАГАЛЬНОКЛІНІЧНЕ ОБСТЕЖЕННЯ ДИТИНИ: виявлення та оцінка виразності симптомів дихальної недостатності та інтоксикації на підставі повного фізикального обстеження за органами. Слід звертати увагу на наявність катаральних явищ з боку слизових оболонок ротоглотки, властивих парагрипу, та виключити прояви дифтерії мигдаликів і носу.

ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ:

- Загальний аналіз крові характеризується лімфоцитозом, властивим вірусним інфекціям, при цьому наявність зсуву лейкоформули вліво, лейкоцитозу, прискорення ШОЕ (можуть свідчити про помилкове припущення вірусної етіології захворювання) – потребує клініко-бактеріологічного виключення дифтерії гортані;
- Мазок із ротоглотки на VL – для виключення дифтерії гортані;
- Огляд ЛОР-лікаря з проведенням непрямой ларингоскопії – для з'ясування локалізації патологічного процесу у гортані (для парагрипу характерно ураження несправжніх голосових складок з їх набряком, для дифтерії гортані – справжніх голосових зв'язок з плівчастими нашаруваннями);
- При тяжкому перебігу ГРХ – дослідження кислотно-лужного балансу крові, рівню газів крові, печінкових проб, білкових фракцій, коагулограми, для встановлення функціонального стану печінки, нирок та системи гемокоагуляції;
- Рентгенографія органів грудної клітини – для виключення пневмонії;
- Серологічне дослідження крові з антигенами групи ГРВІ методом парних сироваток – проводиться забір крові у перші дні захворювання та через 7-10 днів. Кров досліджується наступними методами: РТГА, РНГА та ІФА. Діагностичне значення має зростання титру антитіл в 4 та більше разів в динаміці хвороби;
- Експрес-методи діагностики ГРХ – мазок відбиток з носо- та ротоглотки з їх дослідженням за допомогою імунофлюорисцентного методу з антисироватками збудників ГРВІ;

N.B! *Наявність синдрому крупу у дитини раннього віку на початку захворювання, який супроводжується ознаками інтоксикації, дає підставу припустити, що це – парагрип. Проте остаточно визначитися з етіологічним діагнозом можна тільки після специфічного обстеження (огляд ЛОР-лікаря, мазок на VL)!*

Невідкладна допомога при синдромі крупу:

1. При 1 ступені стенозу:
 - Надати напівсидячи або вертикальне положення, утримуючи грудну дитину на руках;
 - Відтяжна терапія/горячі ножні та ручні ванни
 - Свіже зволожене повітря
 - Масивне тепле ліжне питво
 - Гірчичники на грудину, якщо немає алергії на гірчицю
 - Соляно-лугові інгаляції з грілки або чайника
 - Но-шпа або папаверин всередину або в/м.
2. при 2 ступені стенозу:
 - подача зволоженого кисню-оксигенотерапія
 - введення спазмолітичних засобів (но-шпа, папаверин, дібазол)-в/в,в/м.
 - антигістамінні препарати супрастин 2% до 1 року 0,2-0,3 мл від 1 року- 0,3-0,5мл в/в,в/м.
 - еуфілін всередину –до 1 року 0,01г, 1-3роки-0,02г, або в/м 24% р-р до 1 року 0,1-0,2 мл, від 1до3 років- 0,3-0,5 мл в/в,в/м.
 - призначення седативних засобів в/м або в/в (реланіум) медикаментозну терапію доповнюють заходами, які проводяться при 1 ступені стенозу.

- Іноді використовують глюкокортикоїди

3. при стенозі 3 ступені

медикаментозна терапія проводиться ,як і при 2 ступені стенозу, але вона доповнюється обов'язковим введенням глюкокортикоїдів в/м або в/в з розрахунку:

- преднізолон 5-3 мг/кг на добу
- гідрокортизон 5 мг/кг на добу
- дексазон 0,5 мг/кг на добу

4. при 4 ступені стенозу-інтубація або трахеотомія.

Дитина підлягає госпіталізації при 1 ступені в соматичне відділення, при 2-3 ступені в спеціалізоване відділення, при 4 ступені – в реанімацію. На госпітальному етапі допомога доповнюється проведенням інгаляцій (проти набрякова суміш), відтяжна терапія включає призначення парафіно-озокеритових сапожок, кварц на верхню частину груднини, а також використовують муколітики (трипсин, хімотрипсин, мукосольвін з проти набряковою сумішшю).

Гіпертермічний синдром.

Типи гіпертермії: червона-шкіра гаряча на дотик, злегка почервоніння. Бліда-шкіра холодна, бліда, кінцівки холодні, виражений спазм периферійних судин.

Невідкладна допомога: Зразу введення ліричної суміші: 1.аміназин 2,5%р-н-1мл, дипразин 2,5%р-н-1мл, новокаїн 0,25%р-н-1мл. Разова доза 0,1-0,2мл/кг цієї суміші в/м до 4-6 разі на добу. Або дроперідол 0,25% р-н 0,1мл/кг в/м або в/в крапельно кожні 12 годин.

Разом 2. анальгін 50% р-н 0,1мл/рік в/м,в/в

3.Папаверін 2% р-н 0,1-0,2 мл/рік в/м.

4. Кислота ніотинова 1%р-н 1-1,5 мл в/м ,в/в крапельно (разова доза 20-50 мг/кг). При неефективності в/в крапельне введення р-ну глюкози %5 (50мл/кг), повторні введення дроперідолу, аміназину. Гідрокортизон 5-10 мг/кг в/м,в/в.

5. пентамін 5% р-н 2-3 мг/кг в/в в 10 мл 5%р-ну глюкози, повільно. При необхідності повторюють через 4 години.

Після нормалізації периферійного кровообігу (перехід блідої гіпертермії у червону):

5. холодні обтирання тіла водою 12-14С, кефіром, сумішшю води та укусу (2:1).

6. розтирання шкіри 40% спиртом.

7. холод до голови (пузир із льодом) та крупні судини.

8. орошення кишечнику прохолодною водою -16-18С.

9. промивання шлунка.

10. охолодження сруєю холодного воздуха із вентилятора

11. оксигенотерапія-зволожений кисень через маску або носовий катетер.

Судомний синдром.

Симптоми: тонічні, клонімо-тонічні, локальні або генералізовані , короткочасні або тривалі судоми. Виникають посіпування м'язів обличчя, потім кінцівок та тулуба. Може бути втрачена свідомість. Дихання шумне, хрюплячи. З'являється піна на губах. Можливо прикупування язика.

Невідкладна допомога:

1. Покласти на бік, під голову щосьмяке, щоб запобігти травмування

2.поміж корінних зубів роторозширювач або шпатель.

3. звільнити дихальні шляхи від слизу, крові, відсмоктати електровідсмоктувачем або грушею.

4. дитину підтримувати під час судом.

5. оксигенотерапія при наявності самостійного дихання якщо немає дихання, тоді переводять на штучну вентиляцію легень-ШВЛ.

6. медикаментозна терапія:

- 25% р-н магнію сульфату-0,2 мл/кг ваги або 1мл/рік життя в/м.
- Реланіум/седуксен, сібазон в/м 0,3-0,7 мл/кг або 0,05 мл/кг 0,5% р-н 2мл
- Дроперідол 0,25%р-н-5мл, 0,3-0,5мл/кг або 0,03-0,05мг/кг в/м.
- Аміназин 2,5% р-н 1мл-0,1 мл/рік життя в/м.

- Оксибутірат натрію 20% р-н-10мл, 80-120 мг/кг або 1мл/рік в/м,в/в повідано.
- Кальція глюконат -10% р-н 10мл-в/м або в/в-1мл/рік життя, або 0,2мл/кг якщо судоми виникли на фоні гіпокальціємії.
- Кальція хлорид-10% р-н 1- мл в/в.

Після ліквідації судом хворого госпіталізують.

Профілактика ГРВІ:

Специфічна .Розроблена тільки проти грипу. На Україні зареєстровані вакцини інфлувак, флюарікс, вакисгрип, гриппол. Вакцинацію проти грипу слід проводити восени за 1-1,5 місяця до сезонного підвищення захворюваності на грип.

Неспецифічна Для профілактики гострих респіраторних вірусних захворювань можна використовувати арбідол, рекомбінантні (- інтерферони для назального введення, рослинні адаптогени (ехіноцея, елеутерокок, жень-шень та інші) в комбінації з полівітамінами – 2-3 тижні, вживання природних фітонцидів, під час контакту з хворим показане використання марлевих респіраторів, часте миття рук, полоскання рота та горла.Рання ізоляція хворого (на 5 днів). Змащування носових ходів оксоліновою маззю перед виходом на вулицю.

Основні диференціально-діагностичні ознаки грипу та гострих респіраторних інфекцій у дітей.

Ознака, симптом	Грип	Парагрип	Аденовірус-на	РС-інфекція	Риновірусна інфекція
Ураження респіраторного тракту	Трахеїт	Ларингіт	Фаринготонзиліт	Бронхіт, бронхіоліт, пневмонія	Риніт
Початок хвороби	Раптовий озноб	Поступовий	Гострий	Частіше гострий	Гострий
Зовнішній вигляд хворого	Гіперемія обличчя	Звичайний	Звичайний	Блідість обличчя	Ринорея
Інтоксикація	Виражена	Помірна	Помірна	Помірна	Слабка
Катаральний синдром	Слабкий	Виражений	Виражений	Виражений	Різко виражений
Температура	Висока	Помірна	Висока, тривала	Помірна	Субфебрильна
Головний біль	Сильний	Слабкий	Слабкий	Помірний	Рідко
Біль в очах	Виражений	Немає	Немає	Рідко	Немає
Міалгія, артралгія	Виражена	Немає	Помірна	Рідко	Немає
Блювання	Буває	Рідко	Буває	Рідко	Немає
Кровотеча з носа	Буває	Немає	Немає	Немає	Немає
Нежить	Помірний	Помірний	Помірний	Помірний	Різко виражений
Кашель	Сухий	Сухий, грубий, "гавкаючий"	Рідко	Нападноподібний, час-то з астматичним компонентом	Рідко
Кон'юнктивіт	Немає	Немає	Часто	Немає	Немає
Гіперемія ротогорла	Яскрава	Слабка	Яскрава, збільшення мигдаликів, нашарування	Слабка	Слабка
Лімфаденіт	Немає	Немає	Полиаденія	Рідко: шийний, підщелепний	Немає
Розміри печінки	Не збільшена	Не збільшена	Часто збільшена	Буває збільшена	Не збільшена
Розміри селезінки	Не збільшена	Не збільшена	Інколи збільшена	Не збільшена	Не збільшена
Діарея	Немає	Немає	Буває	Немає	Немає

Орієнтовна карта для організації самостійної роботи студентів з навчальною літературою.

Навчальні завдання	Вказівки до завдання	Відповідь
Вивчити: 1. Вивчити етіологію, епідеміологію і патогенез грипу та ГРВІ. 2. Назвати патоморфологічні зміни в	Назвати основні етіологічні фактори та шляхи передачі грипу та ГРВІ у дітей раннього віку.	

<p>органах та системах, які характерні при неускладнених та ускладнених формах грипу та ГРВІ.</p> <p>3. Класифікація клінічних форм грипу та ГРВІ за основними та допоміжними симптомами.</p> <p>4. Діагностичні критерії грипу та ГРВІ.</p> <p>5. Особливості грипу та ГРВІ у дітей немовлят.</p> <p>6. Допоміжні лабораторні методи діагностики грипу та ГРВІ.</p> <p>7. З якими захворюваннями потрібно провести диференціацію ГРВІ?</p> <p>8. Основні показання для обов'язкової госпіталізації хворих на грип та ГРВІ.</p> <p>9. Принципи лікування дітей, хворих на грип та ГРВІ в умовах поліклініки та стаціонару..</p> <p>10. Невідкладна допомога при синдромі крупу, гіпертермічному та судомному синдромі..</p>	<p>Перелічити основні діагностичні ознаки риніту, фарингіту, тонзилофарингіту, кератокон'юнктивіту, катару верхніх дихальних шляхів.</p> <p>Охарактеризувати функцію респіраторного тракту у дитини в залежно від віку при грипі та ГРВІ.</p> <p>Перелічити основні діагностичні критерії та методи лабораторної діагностики.</p> <p>Заповнити таблицю диференціальної діагностики.</p> <p>Назвати показання до госпіталізації, скласти план обстеження з урахуванням дезінтоксикаційної терапії та антибіотиків.</p> <p>Скласти план надання невідкладної допомоги при синдромі крупу , гіпертермічному та судомному синдромі..</p>	
---	--	--

ЛІТЕРАТУРА

Навчальна (основна і додаткова)

Основна:

1. Богадельников И.В. Дифференциальный диагноз инфекционных болезней у детей.– Симфероп.2007.– С.456-577.
2. Інфекційні хвороби в дітей: підручник /С.О.Крамарьов, О.Б.Надрага, Л.В.Пипа та ін.; за ред. проф.. С.О.Крамарьова, О.Б.Надраги.– К.: ВСВ «Медицина». – 2010. – 392 с.

Додаткова:

1. Інфекційні хвороби у дітей (Клінічні лекції) /За ред..С.О.Крамарева.– К.: МОРІОН, 2003. – С.69-83.
2. Тимченко В.Н., Леванович В.В., Михайлов И.Б. Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение детских инфекций (справочник). СПб.: «ЭЛБИ-СПб», 2004. – С.65-74.
3. Дитяча інфектологія. Навчал. посібник. /За ред. І.С.Сміян Тернопіль. Укр..мед.книга., 2004.С.7-18.
4. Богадельников И.В., Горишняк Л.Х. и др. Справочный по инфекционным болезням у детей (для участковых педиатров, врачей санитарно-оздоровительных учреждений, семейных, школьных и врачей скорой помощи).– Изд-во «Крым Фарм-Трејдинг», Симферополь, 2002.–С.48-57.

Наукова.

1. Бережной В.В., Ершова И.Б., Кунегина Е.Н. Острые респираторные вирусные заболевания у детей и подростков (диагностика, лечение, профилактика). Киев–Луганск, 2003.–117с.
2. Использование рибомунила в комбинированной профилактике гриппа и ОРЗ у детей. Учайкин В.Ф. и соавт. \ Педиатрия. – №6. – 2000. – С. 50-53.

Методична.

- a. Алгоритми діагностики найбільш поширених дитячих інфекційних хвороб: Навчальний посібник / Грищенко В.І. та співавт. – Запоріжжя, 2005. – 214с.
- b. Мілерян В.Є. Методичні основи підготовки і проведення навчальних занять в медичних ВУЗах: Методичний посібник. – Київ, 2004. – 80с.
- c. Наказ МОЗ України №354 від 9.07.2004
- d. Грип у дітей: сучасні клініко-епідеміологічні особливості, підходи до терапії та профілактики: Практикум затверджений на засіданні Центральної методичної ради ЗДМУ (Протокол № 5 від 27.05.10р.)
- e. Невідкладні стани в педіатрії: Навч.посіб. /за ред. проф. О.П. Волосовця та Ю.В.Марушка. – Х.; Прапор. – 2008.- 200с.
- f. Наказ МОЗ України № 551 від 11.08.2014р.»Календар профілактичних щеплень в Україні».

г. Вакцинація дитячого населення України: Сучасні підходи, календар щеплень, несприятливі наслідки та їх корекція: Навч. посібник Затверджено на засіданні Центральної методичної ради ЗДМУ (Протокол № 5 від 17.05.2012р.).

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Запорізький державний медичний університет

"Рекомендовано"

на методичній нараді кафедри дитячих
інфекційних хвороб

Завідувач кафедри

Доц. Усачова О.В.

"__" _____ 2015 р.

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
ДЛЯ СТУДЕНТІВ

<i>Навчальна дисципліна</i>	Дитячі інфекційні хвороби
<i>Модуль № 2</i>	Дитячі інфекційні хвороби
<i>Змістовний модуль № 8</i>	Диференційна діагностика крапельних інфекційних захворювань у дітей. Невідкладні стани при крапельних інфекційних
<i>Тема заняття № 21</i>	Диференційна діагностика ВІЛ/СНІД у дітей.
<i>Курс</i>	6
<i>Факультет</i>	педіатричний
<i>Склала викладач</i>	Доц. к. мед. н. Пахольчук Т.М.

Запоріжжя 2015 рік

Тема: ВІЛ-інфекція у дітей. Епідеміологія. Класифікація. Клінічні прояви СНІДУ. Опортуністичні інфекції при СНІДі у дітей. Підходи до лікування. Профілактика опортуністичних інфекцій. Профілактика транс плацентарної передачі ВІЛ-інфекції. Кількість навчальних годин – 6 академічних години

Актуальність теми

ВІЛ-інфекція — вірусний антропоноз з тривалою пресистенцією збудника. Характеризується ураженням імунної системи та різноманітними клінічними проявами у вигляді генералізованої лімфаденопатії, бактеріальних та вірусних інфекцій з розвитком сепсису, гепатоспленомегалії, тривалого кандидозу порожнини рота, хронічною діареєю, прогресуючою енцефалопатією та закінчується летально у зв'язку з імунодефіцитом.

Навчальні цілі заняття :

Мета: навчитися збирати анамнез і епіданамнез у хворих на ВІЛ-інфекцію, обстежувати хворого з цією патологією, визначати діагностичні критерії, форми і тяжкість захворювання, виявляти і давати характеристику ускладнень, проводити диференційний діагноз, призначати лікування, організувати протиепідемічні заходи в осередку.

Студент повинен знати:

1. Етіологію ВІЛ-інфекції. (α -II);
2. Епідеміологію ВІЛ-інфекції. (α -II);
3. Патогенез ВІЛ-інфекції. (α -III);
4. Патоморфологічні зміни при ВІЛ-інфекції. (α -III);
5. Класифікацію ВІЛ-інфекції. (α -III);
6. Тривалість інкубаційного періоду при ВІЛ-інфекції. (α -II);
7. Показання до госпіталізації хворих ВІЛ-інфекцією. (α -III);
8. Діагностичні критерії ВІЛ-інфекції. (α -III);
9. Лабораторні методи діагностики ВІЛ-інфекції. (α -III);
10. Ускладнення при ВІЛ-інфекції. (α -III);
11. Принципи терапії хворих на ВІЛ-інфекцію. (α -III);
12. Профілактику ВІЛ-інфекції. (α -III);

Студент повинен вміти:

1. Виділити з анамнезу дані, які свідчать про ВІЛ-інфекції. (α -II);
 2. Виявити клінічні симптоми ВІЛ-інфекції у дітей. (α -III);
 3. Призначити лабораторні дослідження з метою уточнення діагнозу. (α -III);
 4. Діагностувати ВІЛ-інфекцію на підставі анамнезу, клінічних проявів і результатів лабораторно-інструментальних методів дослідження. (α -III);
 5. Відобразити дані анамнезу та огляду в історії хвороби при обґрунтуванні діагнозу ВІЛ-інфекції (α -III);
 6. Сформулювати клінічний діагноз. (α -II);
 7. Призначити лікування. (α -III);
 8. Виписати рецепти основних лікарських препаратів. (α -III);
 9. Написати епікриз з оцінкою перебігу хвороби, результатів обстеження, ефективності лікування та дати рекомендації на майбутнє. (α -III);
- Розвивати творчі здібності в процесі лабораторного та клінічного дослідження принципів діагностики та терапії ВІЛ-інфекції у дітей (α -IV).

Цілі розвитку особистості (виховні цілі):

Розвинути почуття відповідальності за своєчасність та правильність прийняття рішення по оцінці загального стану, наявності ускладнень та надання невідкладної допомоги хворій дитині. Сформувати деонтологічні уявлення щодо особливості відношення майбутнього фахівця до пацієнта та його батьків.

Міждисциплінарна інтеграція.

Дисципліни	Знати	Вміти
I. Попередні (забезпечуючі) дисципліни 1. Нормальна анатомія	-будова ПЕС, імунної системи	-визначати місце проєкції л.вузлів, печінки, селезінки

2.Мікробіологія 3.Нормальна фізіологія 4.Патанатомія 5.Пропедевтика дитячих хвороб	-характеристика збудника ВІЛ-інфекції -функцію імунної системи -патоморфологічні зміни РЕС -клінічні особливості імунної системи у дітей	-проводити лабораторні методи дослідження -визначати нормальну функцію імунної системи-патологоанатомічні зміни в імунній системі -визначати симптоми порушення РЕС та імунної системи
XI. Наступні дисципліни, ті що забезпечуються 1.Дитячі хвороби 2.Епідеміологія	-клінічні особливості перебігу порушень функції імунної системи -джерело інфекції та механізми ВІЛ-інфекції	Виставити діагноз по клінічним ознакам та призначити лікування -проводити протиепідемічні заходи у вогнищі ВІЛ-інфекції
III.Внутрішньопрпредметна інтеграція (між темами даної дисципліни) 1. TORCH-інфекції, герпетична інфекція. 2.Профілактичні та епідеміологічні заходи при ВІЛ-інфекції	-етіопатогенез та клінічні особливості перебігу -вакцини, засоби дезінфекції.	-визначати основні клінічні симптоми та принципи терапії -призначати план щеплень, профілактики, заходи у вогнищах ВІЛ-інфекції

Зміст теми заняття може бути представленим:

ВІЛ-інфекції Національний інститут раку (США) дав таке визначення :

СНІД – тяжке інфекційне захворювання, збудником якого є вірус імунодефіциту людини (ВІЛ), і проявляється з одного боку різними інфекціями, а з іншого злюкисними новоутвореннями на тлі вираженого дефіциту клітинного імунітету у хворих без інших видимих причин імунної недостатності.

Етіологія

Збудник-РНК вмісний вірус відноситься до родини ретровірусів, підроддини Lentivirus: частіше мають значення два типи вірусу ВІЛ-1 та ВІЛ-2,

Вірус дуже не стійкий у зовнішньому середовищі, швидко ін активується деззасобами та спирту. Стійкий до УФО, іонізуючого випромінення, низьким температурам.

Епідеміологія.

Епідемічна ситуація у світі

Ситуацію у світі з ВІЛ -інфекцією можна охарактеризувати як пандемічну і поставити в один ряд з двома світовими війнами як за кількістю забраних життів, так і за збитками, які вона наносить суспільству.

За даними ВООЗ, на 2002 р. кількість ВІЛ-інфікованих осіб у світі досягла 42 млн. чоловік. Тільки за цей рік ВІЛ було інфіковано 5 млн. осіб, а 3,1 млн. осіб померли від СНІДу Щодня у світі інфікується приблизно 16 000 осіб. Смертність осіб молодого віку від СНІДу займає перше місце серед усіх причин смертності цієї вікової категорії населення.

56% всіх ВІЛ-інфікованих дітей в країнах Східної Європи та СНД заданими 2002 року перепадає на Україну 43% Росію, і тільки 1% розподіляється між 13 країнами цього регіону. 48% жертв СНІДу - жінки, кожен п'ятий померлий від цієї хвороби - дитина.

Епідемічна ситуація в Україні

За період 1987 - 2002 рр. в Україні зареєстровано 52 356 випадків ВІЛ-інфекції. Серед ВІЛ-інфікованих громадян України 4 341 (8,3%) дитина. За цей період захворіли на СНІД 4,120 осіб, серед них 140 дітей. Від СНІДу померло 2 228 дорослих і 79 дітей.

У 2002 р. офіційно зареєстровано 8,756 ВІЛ-інфікованих громадян України, у тому числі 1,379 дітей. СНІД розвився у 1 306 осіб, у тому числі у 47 дітей. Померло від СНІДу 811 осіб і 23 дитини. У 2002 р. ВІЛ-інфіковані виявлені в усіх регіонах України. Найбільша їхня кількість зареєстрована в Донецькій області. Найбільша кількість хворих на СНІД зареєстрована в Миколаївській та Одеській областях.

Джерелом інфекції є інфікована або хвора людина.

Сприйнятливість до ВІЛ-інфекції сягає 100%. Факторами передачі інфекції є інфіковані біологічні середовища організму людини: кров, сперма, вагінальний секрет, тканини, органи.

Шляхи передачі ВІЛ-інфекції

Статевий – Гомосексуальний і гетеросексуальний

Парентеральний :

- Після переливання інфікованої цільної крові або її компонентів.
- При використанні забруднених ВІЛ шприців, інструментарію, травмуванні медичних працівників при наданні медичної допомоги.
- Пересадження органів, кісткового мозку, штучна інсемінація від ВІЛ-інфікованих осіб.
- Зараження через ушкоджену шкіру і слизові оболонки осіб, які контактують із кров'ю або деякими секретами (слизом із піхви, грудним молоком, спермою, виділеннями з раней, спинномозковою рідиною тощо) хворих із ВІЛ-інфекцією.

Від матері до дитини: перинатальний

а) Вертикальний б) Горизонтальний

Антенатальний - трансплацентарно від ВІЛ-інфікованої матері.

Інтранатально -через пошкодження на шкірі - при контакті з інфікованою кров'ю або виділеннями матері, або при заковтуванні материнської крові або інших рідин.

Інфікування дитини при вигодовуванні грудьми або грудним молоком ВІЛ-інфікованої матері.

Інфекція передається: статевим шляхом, під час переливання крові, пересадки органів, через медичний інструментарій, під час проходження через родові шляхи інфікованої матері, через грудне молоко.

ВІЛ передається дітям:

1. Від ВІЛ-інфікованої матері внутріутробно, інтранатально та постнатально. Інфекція проявляється у перші 2 роки життя, а у деякого ознаки інфекції можуть спостерігатися вже при народженні
2. Парентерально , коли інфікування проходить при переливанні інфікованої крові чи її компонентів, проведенні різних парентеральних маніпуляцій

Контактним шляхом не передається.

Воротами інфекції є слизові оболонки та уражена шкіра.

Клінічна класифікація ВІЛ-інфекції дітей (ВООЗ, 2005 рік)

Клінічна стадія 1

- Безсимптомна
- Переношуюча генералізована лімфаденопатія (ПГЛ)

Клінічна стадія 2

- Гепатоспленомегалія
- Папульні ураження шкіри, які супроводжуються свербіжем
- Себорейний дерматит
- Поширена інфекція, спричинена вірусом папіломи людини
- Поширений контагіозний моллюск
- Грибкові інфекції нігтів
- Рецидивуючі виразки ротової порожнини
- Лінійна еритема ясен (ЛЕЯ)
- Ангулярний хейліт
- Збільшення навколо вушних слинних залоз
- Оперізуючий лишай
- Рецидивуючі або хронічні інфекції респіраторного тракту (отит середнього вуха, ото рея, синусит)

Клінічна стадія 3

1. Стани, попередній діагноз яких можна встановити на підставі клінічних проявів та простих досліджень:

- Помірна гіпотрофія, яку важко пояснити та яка неадекватно відповідає на стандартну терапію
- Непояснена персистуюча діарея (14 днів та більше)
- Непояснена персистуюча гарячка (інтермітуюча або постійна, яка триває більш ніж один місяць)
- Кандидоз ротоглотки (окрім новонароджених)

- Оральна волосатоклітинна лейкоплакія
 - Гострий некротизуючий виразковий гінгівіт/періодонтит
 - Легеневий туберкульоз
 - Важка рецидивуюча, ймовірно, бактеріальна пневмонія
2. Стани, при яких необхідні підтверджуючі дослідження:
- Хронічні захворювання легенів асоційовані з ВІІ-інфекцією, включаючи бронхоектази
 - Лімфоїдний інтерстиціальний пневмоніт (ЛІПІ)
 - Анемія (80/1 й менше), та/або нейтропенія (1000/мм³ та менше) та/або тромбоцитопенія (50000/мм³ та менше), які тривають більш 1 місяць.

Клінічна стадія 4

1. Стани, попередній діагноз яких можна встановити на підставі клінічних проявів та простих досліджень:

- Важке виснаження або важка гіпотрофія, яка не відповідає на стандартне лікування
 - Пневмоцистна пневмонія
 - Важкі рецидивуючі, ймовірно, бактеріальні інфекції (емпієма, піоміозит, інфекції кісток та суглобів, менінгіт, за винятком пневмонії)
 - Хронічна інфекція, спричинена HSV (оролабіальна або така, що вражає шкіру, тривалістю понад один місяць)
 - Позалегеневий туберкульоз
 - Саркома Капоші
 - Кандидоз стравоходу
 - Токсоплазмоз ЦНС (який виник після періоду новонародженості)
 - ВІІ-асоційована енцефалопатія
2. Стани, при яких необхідні підтверджуючі дослідження:
- CMV- інфекція (CMV-ретиніт або інфекції внутрішніх органів, інших ніж печінка, селезінка або лімфатичні вузли, які розпочалися у дитини віком один місяць або старших)
 - Позалегеневий криптококоз, включаючи менінгіт
 - Будь-які десиміновані мікози (тобто поза легеневий гістоплазмоз, кокцидіодомікоз, пеніциліном)
 - Кріптоспорідіоз
 - Ізоспороз
 - Десиміновані інфекції, спричинені не туберкульозними мікобактеріями
 - Кандидоз трахеї, бронхів або легенів
 - Вісцеральні ураження, спричинені вірусом простого герпесу
 - Лімф ома головного мозку або Неходжкінська В-клітинна лімфома
 - Прогресуюча мультифокальна лейкоенцефалопатія
 - ВІІ-асоційовані кардіоміопатія або нефропатія

Клінічні прояви

Залежать від шляхів зараження, віку дитини, преморбідного фону.

ВІІ-ембріофетопатія(при транс плацентарному зараженні) характерна мала маса тіла дитини при народженні (менше 2500г), множинними порушеннями обличчевої та мозкової частини черепа, що проявляється мікроцефалією, випуклим лобом, сплющеним та скороченим носом, екзофтальмом, помірним косоокостью, збільшенням гласної щілини та блідо-голубими склерами, затримкою розвитку.

Інші клінічні симптоми: дистрофія, рецидивуючий стоматит, пневмоцистна пневмонія, гепатоспленомегалія, зтяжна діарея, лімфаденопатія, рецидивуючі бактеріальні інфекції, сальмонели, золотистий стафілокок, гемофільна інфекція, вастинг-синдром, вади серця нирок.

Ураження нервової системи у 50-80% дітей: на ранній стадії це проявляється енцефалопатією (дратівливість, збільшена втомлюваність, зниження познавального інтересу та пам'яті, періодичні головні болі), мікроцефалією, пара –і тетрапарезами, гіпертонусом атаксією; при перинатальному ураженні латентний перебіг короткий, перші ознаки у 3-9

міс: повільні темпи фізичного розвитку, погана прибавка маси тіла та росту, гепатоспленомегалія, лімфаденопатія.

У 25% дітей клініка СПІДа починається гостро на 1-му році життя з збільшення температури тіла, збільшення л.вузлів, появи гепатоспленомегалії, діареї, пятнисто-папульозної екзантеми, тромбоцитопенічної пурпури, ураження легень, неврологічної симптоматики, судом, опортуністичних інфекцій. Постнатальне ураження відрізняється більш тривалим періодом та менш вираженою клінікою. У деяких інфікованих дітей симптоми хвороби не спостерігаються у продовж 8-10 років.

Придбана ВІЛ-інфекція

У більшості хворих перебігає як безсимптомна (латентна) інфекція та має 2 фази: серонегативну, тривалістю 2-8 міс, та серопозитивну, тривалістю від декількох місяців до декількох років. У меншій частині інфікованих дітей розвивається гостра стадія ВІЛ-інфекції. Тривалість інкубаційного періоду-від 3тиж до 3 міс та залежить від способу зараження: більш коротким він є при переливанні інфікованої крові. Клінічно гостра стадія проявляється мононуклеозоподібним синдромом, респіраторним синдромом, синдромом гострої тромбоцитопенії, діарейним синдромом, ураженням нервової системи. –триває від1-2тиж до 2-3 міс. За цей час клінічні прояви купіруються та хвороба переходить у латентну стадію або у стадію персистоючої генералізованої лімфаденопатії (збільшуються не менше 2-х різних груп лімфовузлів, до 3 та більше міс. Тривалість її від 6 міс до 1-2 років.)

Стадія СПІД –АК проявляється у дітей прогресуючою втратою маси тіла, повторними бактеріальними інфекціями, стійкими збільшеннями л.вузлів, анемією, діареєю, лихоманкою більше 1 міс. Тривалість цієї стадії від декількох міс до 1,5-2 років.

Клініка безпосередньо СПІДу у дітей проявляється бактеріальним сепсисом (стафілококовим, стрептококовим, сальмонельоз ним, ешерихіозним) або пневмонією(пневмоцистною або лімфоцитарною).

Летальний кінець дуже швидкий.

Основні діагностичні ознаки ВІЛ-інфекції

1. епіданамнез: зараження дитини від ВІЛ-інфікованої матері або парентаральним шляхом
2. Дві клінічні форми у дітей: ВІЛ-інфекція у дітей що народилися ВІЛ-інфікованою матір'ю, та придбана ВІЛ-інфекція
3. Для ВІЛ-ембріофетопатії характерні клінічні симптоми, що виявляються у перші 6-12 міс після народження
4. Придбана ВІЛ-інфекція характеризується укороченим інкубаційним періодом, гострим початком з неспецифічними проявами, поліморфною симптоматикою, а на стадії СПІДу- бактеріальними та грибковими ураженнями шкіри та слизових, та рано закінчується летально.

Особливості ВІЛ-інфекції у дітей першого року життя

1. Основні шляхи зараження транс плацентарний, інтранатальний, постнатальний(грудне молоко)
2. клінічні ознаки при ранньому інфікуванні: низька маса тіла, мікроцефалія, випуклий лоб, сплющений ніс, екзофтальм, косоокість, біло-голубі склери
3. характерне первинне ураження ЦНС з розвитком прогресуючої ВІЛ-енцефалопатії в результаті посиленої кальцифікації обох півкуль мозку та атрофії кори головного мозку
4. висока частота тяжких бактеріальних інфекцій
5. подальший перебіг ВІЛ-інфекції у дитини, що народилася від ВІЛ-інфікованої матері, перебігає по тим стадіям, що і набута ВІЛ-інфекція, але з скороченою тривалістю.

Опортуністичні інфекції

- Серед опортуністичних інфекцій у дітей найчастіше спостерігають:
 - Пневмоцистну пневмонію
 - Мікози (кандидоз, криптококоз, кокцидіодоз)
 - Бактеріальні інфекції, у тому числі туберкульоз і атипові мікобактеріози
 - Захворювання обумовленні групою герпес-вірусів
 - Паразитози (токсоплазмоз, криптоспоридіоз).

- Для ВІЛ-інфікованих дітей характерні часті гострі респіраторні вірусні інфекції, важкі бактеріальні інфекції з тенденцією до затяжного, рецидивуючого перебігу і генералізації.
- Бактеріальні інфекції у ВІЛ-інфікованих дітей перебігають важко, зі схильністю до рецидування. Найчастіше спостерігають гнійний отит, синусит, менінгіт, пневмонію з абсцедуванням і захопленням плеври, гнійні ураження шкіри при супутній екземі, бактеріальні ураження суглобів, кісток, багаторазові епізоди бактеріального сепсису, діареї.
- СНІД-індикаторними захворюваннями є серйозні бактеріальні інфекції, множинні чи рецидивуючі, не менше 2 разів за 2 –річний період, підтвержені гемокультурою, у виді септицемії, пневмонії, менінгіту, остеомієліту, абсцесів різних органів і порожнин крім отиту, поверхневого шкірно-слизового абсцесу, інфекції, обумовленої катетером у центральній вені.

Опортуністичні інфекції у дітей зустрічаються рідше, ніж у дорослих; вони є більш характерними для пізньої стадії захворювання. Найчастіше в дітей першого року життя з вертикальною трансмісією ВІЛ виявляється пневмоцистна інфекція. Пік захворювання ПП – вік 3 - 6 місяців, летальність при цьому досягає 40 - 10%.

Друге місце серед опортуністичних інфекцій посідають кандидози слизових оболонок ротової порожнини, глотки, стравоходу.

Специфічними для ВІЛ-інфекції у дітей є ЛПП/ПЛГ. Під час гістопатологічних й імуноцитохімічних досліджень встановлено, що складовими елементами мононуклеарного інтерстиціального інфільтрату є імунобласти, клітини плазми, гістіоцити та CD8+ лімфоцити. Одним з кофакторів розвитку захворювання вважають вірус Епштейна — Барр. У середньому ЛПП/ПЛГ діагностується у віці старше 1 року, приблизно в 2,5-3 роки. Розвиток ЛПП/ПЛГ частіше відбувається поступово, спостерігається кашель, тахіпное, аускультативні зміни, а також виражені лімфаденопатія, гепатоспленомегалія, збільшення слинних залоз. Під час ЛПП/ПЛГ на рентгенограмі грудної клітки, як правило, можна знайти симетричне двостороннє розташування ретикулонодулярних інтерстиціальних інфільтратів, іноді в поєднанні з ворітною аденопатією. Клінічний перебіг ЛПП/ПЛГ дуже варіюється. Можливі випадки спонтанної ремісії. Загострення симптомів ЛПП/ПЛГ може спостерігатися під час інтеркурентних респіраторних захворювань. У разі особливо важкого перебігу ЛПП/ПЛГ прогресують симптоми хронічної гіпоксії.

У дітей при перинатальній трансмісії ВІЛ можуть спостерігатися цитомегаловірусна, герпетична, токсоплазмозова, криптококова інфекції, туберкульоз, гістоплазмоз. Характерними є також повторні респіраторні захворювання, гепатити

Лабораторна діагностика.

1. Серологічний-ІФА(сумарні антитіла до ВІЛ), імуноблотінг (у серопозитивних хворих), ПЦР (виявляє генетичний матеріал вірусу)
2. Вірусологічний
3. Імунограма крові
4. Визначення вірусної завантаження
5. Загальний аналіз крові

Диференціальний діагноз проводиться з іншими первинними та вторинними імунодефіцитними станами.

Лікування.

Проводиться з урахуванням наступних принципів:

1. Раннє призначення противірусних препаратів
2. Профілактика та лікування опортуністичних інфекцій
3. Імунопрофілактика (у періоді ремісії)
4. Дієтотерапія
5. Соціальні адаптація

Профілактика.

Специфічна не розроблена

Неспецифічна:

- Попередження перинатальної передачі вірусу від матері до дитини
- Попередження вагітності у ВІЛ-інфікованої жінки, обробка мед інструментарію
- Попередження передачі ВІЛ-інфекції донорською кров'ю
- Попередження передачі ВІЛ-інфекції статевим шляхом та наркотичних засобів

Профілактика і інфікування опортуністичних інфекцій

Серед причин смерті дітей при СНІДі основне місце займають асоційовані із захворюванням інфекції. Тому, відповідно до рекомендацій ВООЗ, їхня профілактика і лікування є одним з головних методів запобігання прогресуванню СНІДу.

Профілактика ВІЛ-інфікування серед дітей

1. Тестування органів, призначених до трансплантації
2. Тестування донорської крові на ВІЛ.
3. Використання надійно знезаражених інструментів, краще для одноразового використання.
4. Пропаганда здорових сексуальних відносин (єдиний надійний партнер).
5. Усім вагітним слід рекомендувати добровільне обстеження на ВІЛ в період вагітності чи під час пологів – за допомогою експрес-методу.
6. Рекомендації ВІЛ-інфікованим жінкам щодо переривання вагітності.
7. ВІЛ-інфікованій жінці рекомендується розродження шляхом кесарева розтину.
8. При вагінальному розродженні ВІЛ-інфікованої жінки уникають епізіотомії, інвазивних методів діагностики плода, проводять санацію родових шляхів 2% розчином хлоргекидину кожні 2 год впродовж пологів.
9. При народженні дитини ВІЛ-інфікованою матір'ю пуповину перед її перерізуванням між двома затискувачами обробляють розчином хлоргексидину. Новонародженого миють мильним розчином з наступним ополіскуванням у воді. Ділянки ушкодження на шкірі і слизових оболонках у новонародженого обробляють розчином хлоргексидину.
10. Дітям, які народжені від ВІЛ-інфікованих матерів, не рекомендоване грудне вигодовування.
11. Якщо жінка хоче мати дитину від ВІЛ-інфікованого чоловіка, то можливе штучне запліднення сперматозоїдами, які були піддані спеціальній обробці.
12. Профілактика антиретровірусними препаратами у жінок в період вагітності та пологів і у новонароджених одразу після народження.

ВІЛ-інфікованим вагітним профілактику перинатальної передачі ВІЛ проводять азидотимідином, а жінкам, у яких ВІЛ-інфекція за допомогою експрес-методу виявлена під час пологів,- невірапіном. Новонародженим призначають азидотимідин чи невіра пін.

ВІЛ-позитивним вагітним найбільш раціонально призначати азидотимідин з 14-го тижня вагітності з метою попередження прогресування ВІЛ-інфекції у матері та профілактики у немовляти. Однак у тих ситуаціях, коли з різних причин це не було зроблено, можливо і більш пізнє призначення препарату (азидотимідин рекомендований з 36-го тижня вагітності- Ін форм. Лист МОЗ України №13 від 2001р.).

Схема лікування азидотимідином: всередину по 100мг 5 разів чи по 250мг 2 рази на день, починаючи з 14-36-го тижня вагітності і до пологів; у період пологів-внутрішньовенно в дозі 2мг/кг протягом 1-ї години, а потім по 1 мг/кг кожної години пологів чи по 250 мг в/в кожні 3 год пологів.

Новонародженим показане призначення азидотимідину у формі сиропу всередину по 2мг/кг кожних 6 год протягом перших 6 тиж життя через 8-12 год після народження. Новонародженим ВІЛ-інфікованими матерями, яким не проводили профілактику із застосуванням азидотимідину в період вагітності, може бути призначена терапія препаратом за вищезгаданою схемою в перші 8-24 год після народження протягом 6 тиж життя. Якщо матерям не проводили терапію азидотимідином в період вагітності і під час пологів, а новонароджений не отримав її в перші 24 год життя, то розпочинати прийом препарату не рекомендовано.

Для профілактики перинатальної передачі ВІЛ, крім азидотимідину, використовують невіра пін. Препарат призначають ВІЛ-інфікованим вагітним або тим, у кого за допомогою експрес-методу під час пологів вперше виявлено ВІЛ-інфекцію. Невіра пін у дозі 200мг призначають у початковий період пологів всередину. Другу дозу 200 мг препарату призначають за 4-12 год до початку операції. Якщо у жінки протягом 1 год після прийому невіра піну було блювання, препарат призначають повторно.

Новонародженим невіра пін у формі сиропу призначають всередину в дозі 2 мг/кг через 48-72 год після народження. Якщо мати отримала невіра пін менше ніж за 1 год до пологів чи не отримала взагалі, то новонародженому необхідно призначити препарат у дозі 2мг/кг одразу після народження та в дозі 2мг/кг-через 48-72 год після народження. Така сама схема рекомендована новонародженим, у матерів яких ВІЛ-інфекція за допомогою експрес-методу була виявлена під час пологів. Протипоказання до призначення невіра піну відсутні.

Орієнтовна карта для організації самостійної роботи студентів з навчальною літературою.

Навчальні завдання	Вказівки до завдання	Відповідь
<p>Вивчити:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Етіологія і патогенез ВІЛ інфекції. 2. Які епідеміологічні особливості ВІЛ інфекції? 3. Діагностичні критерії ВІЛ інфекції. 4. Класифікація ВІЛ інфекції. 5. Ускладнення ВІЛ інфекції.. 6. Особливості ВІЛ інфекції,у дітей раннього віку. 7. Допоміжні методи діагностики ВІЛ інфекції (вірусологічні, серологічні). 8. Диференційний діагноз ВІЛ інфекції. 9. Основні принципи терапії ВІЛ інфекції, показання до призначення етіотропної терапії та антибіотиків. 10. Вкажіть показання до виписування хворих зі стаціонару і умови допуску реконвалесцентів у дитячі заклади. <p>Перерахуйте протиепідемічні заходи в осередку ВІЛ інфекції.</p>	<p>Назвати основні етіологічні фактори та шляхи передачі ВІЛ інфекції у дітей</p> <p>Перелічити основні діагностичні ознаки ВІЛ інфекції.</p> <p>Опортуністичні інфекції.</p> <p>Охарактеризувати функцію імунної системи у дитини в залежно від віку.</p> <p>Перелічити основні діагностичні критерії та методи лабораторної діагностики.</p> <p>Заповнити таблицю диференціальної діагностики.</p> <p>Назвати показання до госпіталізації, скласти план обстеження з урахуванням специфічної, дезінтоксикаційної терапії та антибіотиків.</p> <p>Скласти план протиепідемічних заходів у вогнищі ВІЛ інфекції.</p>	

Перелік захворювань та синдромів для диференціальної діагностики ВІЛ-інфекції у дітей у віці перших 18 місяців життя

Інфекційні захворювання	неінфекційні захворювання
<p>Аденовірусна інфекція</p> <p>Пневмонія</p> <p>ЦМВІ</p> <p>Кандидоз ротоглотки</p> <p>Дерматити бактеріальні</p>	<p>Імунодефіцитні стани (первинні та вторинні)</p> <p>Гіпотрофія</p> <p>Дерматити неінфекційні (себорейний, ксеродермія)</p>
Синдроми	
<p>Лімфаденопатія</p> <p>Лихоманка</p> <p>Гепатос</p> <p>Діарея</p> <p>Маль</p> <p>Тромбо</p> <p>енцефалопатія</p>	<p>Генералізована</p> <p>Персистуюча</p> <p>пленомегалія</p> <p>абсорбція</p> <p>цитопенія</p>

g. Навчальна (основна і додаткова)

Основна:

1. Інфекційні хвороби у дітей (Клінічні лекції) /За ред..С.О.Крамарева.– К.: МОРІОН, 2003. – С.7-24.
2. Дитяча інфектологія. Навчальний посібник. /За ред. І.С.Сміян – Тернопіль. Укр..мед.книга., 2004.-С.140-149.
3. Богадельников І.В. Дифференциальный диагноз инфекционных болезней у детей.– Симфероп.2007.– С.456-577.
5. Інфекційні хвороби в дітей: підручник /С.О.Крамарьов, О.Б.Надрага, Л.В.Пипа та ін.; за ред. проф.. С.О.Крамарьова, О.Б.Надраги.– К.: ВСВ «Медицина». – 2010. – 392 с.

Методична:

1. Богадельников И.В., Горишняк Л.Х. и др. Справочник по инфекционным болезням у детей (для участковых педиатров, врачей санитарно-оздоровительных учреждений, семейных, школьных и врачей скорой помощи).– Изд-во «Крым Фарм-Трејдинг», Симферополь, 2005.– С.97-103.
2. Антонов О.В., Антонова И.В., Добаш О.В. Внутриутробная инфекция и врожденные пороки развития у плода и новорожденных детей. //Детские инфекции.-№2,2005.-С.64-68.
3. Боровкова Е.И. Взаимодействие возбудителей инфекции с организмом беременной как фактор риска внутриутробного инфицирования плода. //Рос.вестник акушера-гинекол. -№5,2005. –С.50-54.
4. Наказ МОЗ України № 580 від 12.12.2004.Клінічний протокол антиретровірусної терапії ВІЛ-інфекції у дітей.
- 5.Наказ МОЗ України № 551 від 11.08.2014р.»Календар профілактичних щеплень в Україні».
6. Вакцинація дитячого населення України: Сучасні підходи, календар щеплень, несприятливі наслідки та їх корекція: Навч.посібник Затверджено на засіданні Центральної методичної ради ЗДМУ (Протокол № 5 від 17.05.2012р.).

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Запорізький державний медичний університет

"Рекомендовано"

на методичній нараді кафедри дитячих
інфекційних хвороб

Завідувач кафедри

Доц. Усачова О.В.

"__" _____ 2015 р.

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
ДЛЯ СТУДЕНТІВ

<i>Навчальна дисципліна</i>	Дитячі інфекційні хвороби
<i>Модуль № 2</i>	Дитячі інфекційні хвороби
<i>Змістовний модуль № 8</i>	Диференційна діагностика крапельних інфекційних захворювань у дітей. Невідкладні стани при крапельних інфекційних
<i>Тема заняття № 21</i>	TORCH-інфекції у дітей.
<i>Курс</i>	6
<i>Факультет</i>	педіатричний
<i>Склала викладач</i>	ас. к. мед. н. Сіліна Є.А.

Тема: TORCH- інфекції у дітей: токсоплазмоз, краснуха, цитомегаловірусна інфекція, герпетична інфекція, Епштейн-Барр-вірусна інфекція. Характеристика збудників, епідеміологія, патогенез вроджених та набутих форм, клінічні прояви в залежності від шляху та термінів зараження. Лабораторна діагностика гострих, реактивованих та латентних форм. Принципи лікування та профілактики.

Кількість навчальних годин – 6 академічних години

Актуальність теми

Широке розповсюдження TORCH-інфекції у дітей на фоні депопуляції в Україні змушують організаторів охорони здоров'я розробляти нові підходи до діагностики, лікування та реабілітації при цих захворюваннях. TORCH-інфекції – комплекс, який об'єднує інфекції, що мають негативний вплив не тільки на внутрішньотрубний плід, але й на запліднення, вагітність та новонароджених дітей..

Навчальні цілі заняття :

Мета: навчитися збирати анамнез та епіданамнез у хворих на TORCH-інфекції, обстежувати хворого із цією патологією з метою виявлення діагностичних критеріїв захворювання, проводити диференційний діагноз із подібними захворюваннями, призначати лікування, організовувати протиепідемічні заходи в осередку.

Студент повинен знати:

1. Етіологію, епідеміологію TORCH-інфекції (набутої та вродженої краснухи, цитомегаловірусної інфекції, токсоплазмозу, герпетичної інфекції, Епштейн-Барр вірусної інфекції) (α-III);
2. Основні ланки патогенезу набутої та вродженої краснухи, цитомегаловірусної інфекції, токсоплазмозу, герпетичної інфекції, Епштейн-Барр вірусної інфекції.. (α-III);
3. Діагностичні критерії набутої та вродженої краснухи, цитомегаловірусної інфекції, токсоплазмозу, герпетичної інфекції, Епштейн-Барр вірусної інфекції. (α-III);
4. Ускладнення набутої та вродженої краснухи, цитомегаловірусної інфекції, токсоплазмозу, герпетичної інфекції, Епштейн-Барр вірусної інфекції. (α-III);
5. Диференційний діагноз з іншими захворюваннями. (α-III);
6. Принципи лікування хворих на набутої та вродженої краснухи, цитомегаловірусної інфекції, токсоплазмозу, герпетичної інфекції, Епштейн-Барр вірусної інфекції. вдома і в стаціонарі. Показання до госпіталізації. (α-III);
7. Допоміжні лабораторні методи діагностики (імунофлюоресценція, РПГА). (α-III);
8. Профілактику набутої та вродженої краснухи, цитомегаловірусної інфекції, токсоплазмозу, герпетичної інфекції, Епштейн-Барр вірусної інфекції. у вагітних. (α-III);

Студент повинен вміти:

1. Додержувати основних правил роботи біля ліжка хворого на TORCH-інфекції. (α-III);
2. Зібрати анамнез захворювання з оцінкою епідеміологічних даних (встановити наявність контакту з хворим на TORCH-інфекції). (α-III);
3. Обстежити хворого і виявити основні симптоми TORCH-інфекції. (α-III);
4. Відобразити дані епіданамнезу, анамнезу захворювання і огляду в історії хвороби і обґрунтувати попередній діагноз. (α-III);
5. Призначити додаткове обстеження. (α-III);
6. Обґрунтувати клінічний діагноз. (α-III);
7. Провести диференційний діагноз з іншими захворюваннями (кором, скарлатиною, вітряною віспою, сироватковою хворобою, ентеровірусною інфекцією, ієрсиніозом, псевдотуберкульозом). (α-III);
8. Призначити лікування хворому з урахуванням віку, преморбідного фону дитини, тяжкості захворювання. (α-III);
9. Виписати рецепти основних лікарських препаратів, які використовуються при ускладненнях TORCH-інфекції. (α-III);
10. Оформити епікриз з оцінкою тяжкості захворювання, лабораторних даних, ефективності лікування. Дати рекомендації щодо виписування хворого. (α-III);

Міждисциплінарна інтеграція.

Дисципліни	Знати	Вміти
I.Попередні (забезпечуючі)		

дисципліни 1.Нормальна анатомія 2.Мікробіологія 3.Нормальна фізіологія 4.Патанатомія 5.Пропедевтика дитячих хвороб	-будова лімфатичних залоз - характеристика збудника краснухи -функцію лімфатичн. залоз -патоморфологічні зміни лімфоїдних тканин -клінічні особливості лімфатичних залоз у дітей	-визначати місце проекції органу -проводити лабораторні методи дослідження -визначати нормальну функцію лімфоїдних залоз-патологоанатомічні зміни в лімфоїдних залозах -визначати симптоми порушення функції мигдаликів
II. Наступні дисципліни, ті що забезпечуються 1.Дитячі хвороби 2.Епідеміологія	-клінічні особливості перебігу порушень функції лімфатичних залоз -джерело інфекції та механізми передачі краснухи	Виставити діагноз по клінічним ознакам та призначити лікування -проводити протиепідемічні заходи у вогнищі TORCH-інфекції
III.Внутрішньопредметна інтеграція (між темами даної дисципліни) 1. TORCH-інфекції 2.Профілактичні та епідеміологічні заходи при TORCH-інфекції.	-етіопатогенез та клінічні особливості перебігу -вакцини, засоби дезінфекції.	-визначати основні клінічні симптоми та принципи терапії -призначати план щеплень, профілактики, заходи у вогнищах TORCH-інфекції

Зміст теми заняття може бути представленим:

Краснуха (Rubeola) – гостра контагіозна вірусна екзантемна інфекція, розповсюджена по всьому світу та викликає епідемії, яка може мати перебіг у вигляді набутого або природженого процесу з різними механізмами передачі і різними наслідками. При цьому краснуха є одною з не багатьох перинатальних інфекцій, які можна попередити за допомогою планової вакцинації.

Етіологія. Збудник краснухи належить до родини Togoviridae (мікрівірус) і є єдиним членом роду Rubivirus. Вірус містить РНК. Він складається з закритого оболонкою нуклеокапсиду з геномом з одно ланцюговою РНК та трьох структурних білків: С – у нуклеокапсиді, Е-1 та Е-2 – у вірусній оболонці. Вірусні частинки плеоморфні, діаметром 58 ± 7 нм, розмір нуклеокапсиду складає 33 ± 1 нм. Структурні протеїни Е-1 та Е-2 відповідальні за індукцію гуморальної (гемаглютинуючої, гемолізуючої та нейтральної) активності, в той час як С-протеїн, містить у собі епітоп, який викликає клітину імунну відповідь, обумовлену Т-клітинами.

Вірус краснухи термолабільний, при температурі $+50^{\circ}\text{C}$ він втрачає 50% своєї болі чинної активності за 72 хвилини. При низьких температурах (-20°C або -70°C) він зберігається до 90 днів, на сухому льоду – до 1 року. Швидко інактивується ультрафіолетовими випромінюваннями, формаліном, ефіром, хлороформом.

Вірус краснухи стабільний при рН 6,8-8,1, зберігає інфекційні властивості також після 27 циклів заморожування та відтаювання, а також ліофілізації. На титр вірусу не впливає 9-хвилинна обробка ультразвуком. Він резистентний до антибіотиків.

Розмножується вірус краснухи у клітинах багатьох первинних та переварених культур, проте тільки у окремих випадках з них проявляє цитопатичну дію та утворює бляшки.

Особливості епідеміології. Єдиним носієм є людина. Найбільш часто хворіють на краснуху діти у віці від 2 до 9 років. Але захворіти можна у будь-якому віці. Епідемічний процес характеризується зимово-весняним підвищенням захворюваності, епідемічними спалахами з інтервалом 7-9 років. Спалахи краснухи в дитячих колективах можуть тривати довго – протягом декількох місяців, що пов'язано з тривалим інкубаційним періодом і великою кількістю стертих, недиагностованих форм.

Сприйнятливість до краснухи висока, індекс контагіозності складає 70-90%. Тимчасово несприйнятливими є діти віком до 6 міс за наявності у матері імунітету проти краснухи. Природжений імунітет відсутній у дітей, матері яких сприйнятливі до краснухи, ці діти можуть захворіти одразу після народження.

До краснухи чутливі близько 20% жінок репродуктивного віку. Захворювання плоду виникає при розвитку інфекції у вагітної та у рідкісних випадках при введенні їй вакцинного вірусу. При цьому вірус проникає в плаценту та інфікує плід.

Вірогідність інфікування плода залежить від терміну вагітності й становить: 54%- до 8 тижнів, 34%- у 9-12 тижнів, 10-20% -у 13-24 тижні і не більш як 12% з кінця II триместру й пізніше. Частота інфікування ембріону знижується у другому та знову підвищується у третьому триместрі вагітності, що пов'язано з неспецифічними змінами в плаценті, виникаючими на пізніх строках гестації.

Вірус починає виділятися з ротоглотки хворої людини за 7-10 днів до появи висипу на шкірі і може продовжувати виділятися за межі організму протягом 2-3 тижнів після зникнення висипу. Найбільш інтенсивне виділення вірусу із організму хворої людини відбувається в перші 5 днів від появи висипу. З епідеміологічної точки зору найбільш небезпечні хворі із субклінічними формами краснухи, які розвиваються у декілька разів частіше, ніж явні форми захворювання.

Дитина з природженою краснухою є небезпечним джерелом інфекції тому, що вірусовиділення з мокротинням, калом, сечею може тривати протягом 1,5-2 років. Такі терміни виділення вірусу роблять краснуху надзвичайно контагіозною інфекцією. Вважається, що заразність дітей з природженою краснухою та інтенсивність виділення у них вірусу більш виражені, ніж при набутій краснусі. Небезпека підвищується ще й тим, що більшість випадків природженої краснухи не діагностують, і такі діти є прихованим резервуаром інфекції.

Шлях передачі при набутій краснусі повітряно-крапельний. Інфекція швидко поширюється у разі тривалих та тісних контактів людей. Виявлення вірусу краснухи в сечі та калі хворих не виключає контактного механізму передачі. Наявність вірусемії зумовлює внутрішньоутробний шлях передачі інфекції від матері до плода. Через треті особи краснуха не передається.

Після природного інфікування розвивається стійкий, тривалий імунітет.

Патогенез. У разі набуті краснухи після зараження інкубаційний період до появи симптомів складає від 14 до 21 доби. В продовж 7-9 діб після зараження відбувається первинна реплікація вірусу у клітинах епітелію слизової оболонки щік, потім інфікуються лімфоїдна тканина ротоглотки та верхніх дихальних шляхів. Після цього вірус гематогенно поширюється і вражає органи і системи. Головними мішенями інфекції є органи лімфоїдної системи, шкіра, слизові оболонки респіраторного та уrogenітального тракту, синовіальна тканина суглобів, іноді – періваскулярна тканина у головному мозку, а при вагітності – плацента. Виділення вірусу з носоглоткового слизу починається через 10-12 діб після зараження і закінчується після вироблення локальних антитіл IgA через 3-4 діб після появи симптомів. Віремія досягає значного рівня через 10-12 діб після зараження та триває 5-7 діб. Вона закінчується завдяки запусканню різних клітинних імунних захисних реакцій та появи гуморальних антитіл у сироватці та носоглотці. Таким чином, пацієнти заразні приблизно в продовж 7 днів до та приблизно 4 днів після появи висипу.

Інфікування вірусом краснухи призводить до утворення специфічних антитіл. У процесі захворювання краснухою утворюються віруснейтралізуючі, гальмуючі гемаглютинацію та комплемент зв'язуючі антитіла. У сироватці через 2-4 днів з моменту появи симптомів виявляють IgM- та IgA-, а потім IgG-антитіла. Їх рівень максимальний у продовж перших двох тижнів. IgM- та IgA-антитіла залишаються в організмі та виявляються у меншій кількості в продовж 4-8 тижнів після початку симптоматики. Приблизно у 3-5% випадків антитіла IgM спроможні тривало зберігатися в організмі. залишаються довічно.

Патогенез вродженої краснухи

Перенесення інфекції від матері до плоду відбувається трансплацентарно під час віремії у матері. Вірус може інфікувати епітелій хоріону, а також капілярний ендотелій кровоносних судин плаценти, а потім ендокард плоду. Наряду з цим відбувається розповсюдження вірусу через кровотік плоду в більшість органів, де вірус розмножується. У таких клітинних клонах вірус може персистувати у продовж різного часу після пологів. Персистенція вірусу до пологів у плацентарній тканині буває рідко.

Імунний захист з боку В-клітин за допомогою утворення вірусспецифічних IgM- антитіл відбувається через 10-13 тижнів гестації, IgG- – починає з 16-го, а IgA-антитіла – з 30-го тижня гестації. Різні клітинні імунні реакції з боку Т-клітин виявляються тільки через 15-20 тижнів гестації.

Через 21 тиждень гестації IgM-антитіла виявляються у сироватці інфікованого краснухою плоду приблизно у 94% випадків. При народженні у 98% усіх дітей з ембріопатією, обумовленою краснухою, є вироблені самостійно IgM антитіла та материнські IgG-антитіла.

Утворення IgM- антитіл після народження продовжується 6-8 місяців. Воно співпадає по часу з тривалістю виділення вірусу у носоглотковому слизу та сечі. IgG-антитіла здібні тривало персистувати у титрах, що постійно знижуються, іноді до кінця життя.

Унаслідок внутріутробного інфікування вірусом краснухи можливі такі наслідки: мимовільний викидень, (у третини жінок, які хворіли краснухою у I триместрі вагітності), мертвонародження, ураження тільки плаценти, ураження плоду та плаценти (рубеолярна ембріо- та фетопатія), народження здорової дитини з субклінічними формами.

Вірогідність інфікування плоду залежить від строку вагітності і складає: 54% – до 8 тиж., 34% – у 9-12 тиж, 10-20% у 13-24 тиж. та не більше 12% – з кінця II триместру та пізніше.

При субклінічній формі дитина має здоровий вигляд, але у неї виявляється вірус краснухи та специфічні для цієї інфекції IgM. Така дитина може бути джерелом зараження. Через кілька місяців розвивається тяжке, часто з летальним наслідком захворювання, яке характеризується характерною висипкою, діареєю, інтерстиціальною пневмонією, гіпогаммаглобулінемією, ураженням ЦНС (гострий енцефаліт). Гістологічно у різних органах спостерігаються дифузні ангіопатії з проліферацією ендотелія та периваскулярними муфтами із гемосидерофагів, а також специфічні зміни клітин, у яких опиняються еозинофільні цитоплазматичні включення, пікноз ядер або каріоресіс, некроз клітин. Запальна реакція спочатку виражена мізерно – дрібні лімфоїдно-клітинні інфільтрати; у подальшому, з посиленням процесу у судинах, кількість інфільтратів збільшується. У деяких випадках перші клінічні симптоми (зниження слуху, загальне фізичне та психічне недорозвинення, рухливі розлади, цукровий діабет) з'являються у дітей після 7 років.

Лейкоенцефаліт перивенозний – запальний процес переважно білої речовини великих півкуль, які не мають нозологічної самостійності.. Розвивається підчас або через деякий час після краснухи, корі, скарлатини, вітряної віспи, епідемічного паротиту. Може бути пов'язано з вакцинацією проти цих захворювань або з антирабічними щепленнями. Макроскопічно: набряк головного мозку, в білій речовині – інєцировані кровоносні судини та дрібно-крапельні, периваскулярні крововиливи. Гістологічно: в білій речовині навколо вен дрібного та середнього калібру – запальні муфти, які просліджуються на значному протязі та складаються з лімфо- та плазмочитів, нейтрофілів. Ці інфільтрати обмежені простірами Вірхова Робена, супроводжуються ознаками периваскулярної демієлінізації і астроцитарного гліозу.

Рубеолярна ембріопатія розвивається при інфікуванні у першому триместрі вагітності. Частота та специфічність вроджених вад розвитку (ВВР) залежать від часу інфікування: перші 4 тижня ВВР спостерігаються у 90-100% плодів, 4-8 тиж - у 50%, 8-12 тиж – у 10-15%. Частіше усього уражаються очі, серце, орган слуху, рідше – кісткова система, ЦНС та інші органи. Можуть зустрічатися чисельні вроджені вади розвитку (ЧВДР), у тому числі синдром Грегга, який характеризується класичною триадою – глухота (20-50%), ураження органу зору та вроджена вада серця (ВДС). До найбільш відомим ВДС відносять стеноз легеневої артерії, відкритий артеріальний проток, вада дуги аорти, дефект міжшлуночкової перетинки (ДМШП), некрози міокарду та інші. ВДР очів – мікрофтальмія, катаракта, ретинопатія та інші захворювання (глаукома, буфтальм, гіпоплазія ціліарного тіла, помутніння рогівки та хрусталика), зустрічаються рідко.

Рубеолярна фетопатія виникає при інфікуванні плоду в II-III триместрах вагітності. Характеризується чіткою гіпотрофією плоду, тромбоцитопенічною пурпурою, ураженням печінки, легень, головного мозку та кісток. Мікроскопічно: в головному мозку та очному яблуці – ангіоматоз та продуктивно-некротичні процеси з формуванням кіст та кальцифікатів мозку. В печінці – гігантоклітинний гепатит з ділянками некрозу, холестазу, інтерстиціальним фіброзом. У легенях – інтерстиціальна пневмонія з гігантоклітинним метаморфозом альвеоцитів. У за грудинній залозі та кровоносних органах – персистуючі ділянки ембріонального кровотворення. У кістках під час рентгенологічного дослідження спостерігається просвітлення (розрідження кісткової тканини). Рубеолярна фетопатія може об'єднуватися з ембріопатією. Прогноз в цьому випадку вкрай несприятливий.

Прогноз наслідків вагітності для плоду

1. Якщо первинне інфікування краснухою відбулося в продовж перших 12 тиж. вагітності, вірус проникає через плаценту та викликає генералізовану та персистуючу інфекцію плоду, яка майже завжди викликає мультисистемне захворювання.

2. Частота розвитку дефектів у малюків, інфікованих *in utero* у період між 13-16 тиж вагітності складає приблизно 17%.

3. Якщо інфікування відбулося 16 тиж вагітності, дефекти зустрічаються лише у вигляді одиничних випадків.

Сучасні данні свідчать про те, що краснуха яка виникла до запліднення, не представляє загрозу для плоду. Класична тріада дефектів, пов'язаних з природженою краснухою, включає катаракти, вади серця та нейросенсорну глухоту, проте описані також багато інших аномалій (гепатоспленомегалія, тромбоцитопенічна пурпура, синдром затримки розвитку плода, цукровий діабет, мікроцефалія, ураження кісткової тканини, затримка розумового розвитку та ін.). Малюки, інфіковані на ранніх термінах вагітності, частіше мають чисельні аномалії, які є наслідком масивної інфекції. Серед таких малюків відмічається високий відсоток перинатальної смертності.

У 20% жінок, які перехворіли краснухою у перші 8 тиж. вагітності, може відбутися спонтанний аборт, тяжке ураження плоду, мертвонародження, недоношеність та різні порушення здоров'я у постнатальний період, проте загибель плоду на строках вагітності не може бути пов'язана тільки з краснухою. У дітей, які народилися живими, нерідко виявляються тяжкі пороки розвитку та ембріофетопатії, що призводять до несприйнятливих наслідків вже в неонатальному періоді. Так, Л.Л.Нісевич (2000) відмічає, що антигени вірусу краснухи виявляються у 63% плодів та померлих новонароджених дітей з ознаками ембріофетопатії. При цьому встановлено, що найбільш розповсюдженими клінічними ознаками маніфестних форм вродженої краснухи у новонароджених є: вроджена вада серця (у 75%), недоношеність та/або пренатальна гіпотрофія (у 62-66%), гепатоспленомегалія (у 59-66%), тромбоцитопенічна пурпура (у 58%), та ураження органу зору (у 50-59%). Необхідно особливо відмітити, що при маніфестних формах захворювання високий рівень несприйнятливих наслідків зберігається і в постнеонатальному періоді. Так, загальна летальність серед цих пацієнтів на протязі перших 18 місяців життя досягає 13% [9].

Маніфестний перебіг вродженої краснухи у неонатальному періоді має місце тільки у 15-25% дітей з внутріутробним інфікуванням. При цьому наявність у дитини вроджених вад серця, аномалій органів зору (катаракта, рідко мікрофтальмія, глаукома) та порушень слуху описаних як тріада Грегга, дозволяє з високою часткою вірогідності припустити, що підставою для даних уражень є вроджена рубеолярна інфекція. Проте треба звернути увагу на те, що класична тріада Грегга зустрічається вкрай рідко. У більшості випадків має місце розвиток інших – неспецифічних клінічних проявів TORCH-синдрому (затримка внутріутробного росту та розвитку, гепатоспленомегалія, тромбоцитопенія, жовтяниця та інші). Ще більш важка задача – діагностика судклінічних форм вродженої краснухи. Треба відмітити, що такий варіант перебігу вродженої рубеолярної інфекції відмічається у переважної більшості дітей (75-85%). У новонароджених при цьому відсутня симптоматика TORCH-синдрому, а різні порушення здоров'я проявляються лише на подальших етапах розвитку. Проспективне спостереження за цим контингентом дітей дозволяє у подальші місяці та роки життя виявити серйозні ураження різних органів та систем у 70-90% випадків.

Клінічна картина Краснухою людина хворіє тільки один раз.

Типова набута краснуха має наступні періоди: 1) інкубаційний, 2) продромальний (не постійно), 3) висипки, 4) реконвалесценції. Інкубаційний період складає у середньому 11-23 дні.

Продромальний період спостерігається не постійно. Його тривалість складає від кількох часів до 1-2-5 діб. Відмічається нездужанням, млявість, стомлюваність погане самопочуття, іноді головний біль, сонливість. Виявляються легкі катаральні явища – закладеність носу або нежить, гіперемія кон'юнктив, дряпання у горлі, сухий кашель, гіперемія слизової оболонки задньої стінки глотки та дужків, енантема на м'якому піднебінні. Іноді збільшуються та стають болючими потиличні та задньошийні лімфатичні вузли. У аналізі крові у цей період виявляють помірний лейкоцитоз з нейтрофіліозом. Температурна реакція та інтоксикація при набутій краснусі у дітей виражені

незначно. Частіше температура тіла буває субфебрильною, рідко нормальною або вище 38⁰С. Самопочуття хворих дітей страждає рідко. Через 1=3 дні температура тіла нормалізується.

Період висипу триває 1-4 дні. Висип у переважній більшості хворих краснухою з'являється одночасно та вже у продовж першої доби займає обличчя, груди, живіт та кінцівки. Висипка блідо-рожевого кольору, мілко-краплинна або розеолезна, іноді папулезна. Окремі елементи висипу мають круглу або овальну форму розмірами від 2 до 5 мм. Елементи висипу розташовані на незмінній поверхні шкіри, не мають нахилу до злиття. Висипка розташована переважно на розгинальних поверхнях плечів, предплеч'їв, зовнішній поверхні стегон, в ділянці спини та сідниць. На обличчі, груді та животі висипка буває найбільш бідною. Як правило висипка повністю відсутня на додлонях та підошвах. Зникає висипка на 2-4 добу відбувається одночасно та безвісти, без пігментації та луцення.

Лімфаденопатія виражається в появі достатньо м'яких вузлів, має генеталізований характер. Частіше всього уражаються потиличні, підпотиличні, заушні, пахвинні, задньошийні, підколінні лімфатичні вузли, розміри їх іноді досягають від 1,5 до 3 см. При пальпації вузли еластичні, не спаяні з навколишньою тканиною, мають незначну щільність та болючість. Збільшення лімфовузлів може наступити за тиждень (1-5 днів) до появи висипу та персистувати в продовж 10-14 діб, після чого вони зникають.

Артропатія з'являється у 60% хворих після зникнення висипу. Тяжкість симптомів варіює від транзиторної туго рухливості суглобів до артриту, який супроводжується білью, набряком та обмеженням рухливості. Ці симптоми можуть спостерігатися в продовж 3-4 діб.

У більш старших дітей та дорослих висипка, полілімфоаденіт (полілімфонодуліт), катаральні явища, загальна інтоксикація та температурна реакція виражені більш яскраво.

При дослідженні периферичної крові у період висипу виявляють помірну лейкопенію, відносний лімфоцитоз та значну кількість до 15% (плазматичних клітин).

До ускладнень, які зустрічаються рідко, відносять енцефаліт та тромбоцитопенію.

Клінічна картина краснухи у вагітних не відрізняється від такої у інших дорослих. Треба мати на увазі, що подібну клінічну картину дають також інші вірусні інфекції (парвовірус В19, ентеровіруси). Тому велике значення має серологічне підтвердження діагнозу краснухи.

Клінічна класифікація

Краснуху класифікують за типом, тяжкістю та перебігом.

За типом краснуха може бути типовою (маніфестною), стертою та безсимптомною (інапарантною). Типові (маніфестні) та навіть стерті форми краснухи у дітей діагностуються легко. Безсимптомні (субклінічні та інапарантні) форми краснухи у дітей діагностуються тільки за допомогою серологічного методу дослідження, тому що при цих формах ні клінічних ні гематологічних відхилень не спостерігається. По тяжкості краснуху поділяють на легку, середньотяжку та тяжку.

Лабораторна діагностика

Специфічні методи діагностики:

1. вірусологічний – виділення вірусу із змивів з носоглотки, в крові, калі, сечі тощо;
2. серологічний – обстеження шляхом визначення РГГА проводять двічі: через 1-3 дні та 7-10 днів після виникнення хвороби. На користь гострої краснушної інфекції свідчить підвищення титрів антитіл у 4 рази і більше.

Для постановки РГГА беруть кров з вени або пальця у кількості 1,5-2 мл. Перше дослідження проводять на 1-3 день хвороби, друге – на 8-12-й. Збільшення титру антитіл при другому дослідженні у 4 і більше разів у порівнянні першим буде прямим доказом краснушної інфекції.

При захворюванні краснухою першими утворюються віруснейтралізуючі та тормозящі гемаглютинацію антитіла (визначаються вже через 1-2 дні після появи висипу, через 6-20 днів досягають максимальних показників, потім їх рівень трохи знижується, але зостається постійним довічно). У хворих з субклінічними та інапарантними формами антитіла вдається визначити через 14-21 день після інфікування вірусом краснухи. Комплементфіксуючі антитіла з'являються також у ранні строки захворювання. Їх утворення відбувається більш повільно та в більш низьких титрах в порівнянні з віруснейтралізуючими та гемаглютинуючими антитілами. Комплемент з'являючі антитіла зберігаються в організмі недовго (в продовж 1-3 років). Їх виявлення в крові людини вказує, що він відносно недавно переніс краснуху.

Закономірними при краснусі є і змінення імуноглобулінів М та G. За допомогою ІФА визначають специфічні антитіла класу IgM та низькоавідні IgG, які утворюються на початку імуної відповіді і свідчать про гостру інфекцію. Високоавідні IgG лишаються на все життя і свідчать про перенесену інфекцію.

До методик, які частіше усього використовують у вагітних для скринінгу антитіл при краснусі відносяться:

- радіальний гемоліз з (РГ);
- ІФА;
- латекс аглютинація (мінімальні показники для усіх цих тестів – 10-15 тис. МО/літр, що свідчить про наявність імунітету до вірусу краснухи)
- реакція гальмування гемаглютинації (РГГА) – для виявлення зростання титрів антитіл.

Серологічна діагностика у вагітної може бути проведена шляхом демонстрації сероконверсії, виявлення значного (більш ніж 4 рази) збільшення титрів антитіл та (або) виявлення специфічних IgM-антитіл до вірусу краснухи.

Істотний підйом титрів антитіл за допомогою РГГА можна виявити в продовж 1-7 діб після появи симптомів (іноді серологічна відповідь може затриматися до 10 доби). По цьому впливає необхідність проведення дослідження кількох проб сироваток, що отримані в продовж перших 10 діб хвороби.

(N.B. Отримані на початку високі титри антитіл необов'язково вказують на недавно розвинуту інфекцію!)

Тест на наявність IgM-антитіл (ІФА), специфічних у відношенні вірусу краснухи має велике значення при обстеженні пацієнтів через 5-7 діб після початку хвороби, коли титри антитіл в РГГА можуть досягати максимальних значень.

При інтерпретації результатів треба враховувати: тривалість контакту з хворими, наявність в анамнезі вакцинації та попередніх обстежень.

Якщо антитіла, виявлені в сироватці, отриманні на протязі інкубаційного періоду (14-21 діб) жінку можна заспокоїти переконати в тому, що вона мала імунітет до краснухи на момент контакту (тому важливо одержувати проби сироватки крові як можна раніше після контакту з краснухою). Проте через 7-10 діб рекомендується узяти ще одну пробу сироватки, що переконатися у відсутності змін в концентрації антитіл.

Сироватки, які були одержанні більш ніж через 10 діб після першого контакту з захворюванням, подібним до краснухи, необхідно обстежити на наявність специфічних антитіл класу IgM до вірусу краснухи. Серопозитивних пацієнток, які не мають IgM-специфічних антитіл до краснухи можна переконати в тому, що в продовж контакту вони були імунними до цієї хвороби.

Серонегативних жінок треба обстежувати кожну неділю в продовж не менш чим 4 тижнів після останнього контакту з хворим на краснуху.

Якщо обстеження проводиться після 7 доби з моменту контакту та виявляються антитіла IgM, то це свідчить про свіже інфікування.

З впровадженням ПЛР стала можливим швидко визначати вірус у ворсинах хоріону навколоплідної рідини з забором їх при терміні 11-19 тижнів вагітності, а також у фетальній крові та навколоплідній рідині з забором їх при терміні більш ніж 22-23 тижнів.

Акушерська тактика у вагітних з краснухою

Для краснухи, як і для інших інфекцій спричинених РНК-утримуючими вірусами, специфічного лікування не існує.

Необхідно якомога раніше підтвердити або спростувати діагноз краснухи підчас вагітності, що б вагітній жінці можна було б надати обґрунтовану рекомендацію. Аборт за медичними показаннями вважають доцільним у тому випадку, якщо інфікування відбулося у перші 12 тижнів вагітності. Після цього строку ризик вроджених вад швидко зменшується, таким чином цим пацієнткам доцільно рекомендувати зберегти вагітність.

Якщо вагітна жінка вважає вимушений аборт неприпустимим, доцільно введення нормального людського імуноглобуліну або імуноглобуліну з високим вмістом антитіл проти краснухи. Хоча нормальний людський імуноглобулін може знизити частоту симптомів, вірогідний розвиток субклінічної інфекції. А якщо вона пов'язана з віремією, наслідком може бути інфікування плоду. Проте не виключено, що такі малюки можуть бути уражені у менш важкому ступені. У випадку

застосування нормального людського імуноглобуліну треба ввести 1500 мг препарату як можна раніше після серологічної віріфікації діагнозу, а наступну дозу (1500мг) – 3-4 дні.

Пренатальна діагностика має значення для рішення питання про наявність або відсутність інфікування плоду. Така діагностика потрібна, коли є сумніви відносно діагнозу у матері, коли симптоми з'явилися дуже пізно після початку захворювання або контакту з нею.

Теоретично є три можливих метода встановлення пренатального діагнозу вродженої інфекції:

- виявлення вірусу, вірусних антигенів або нуклеїнової кислоти у біоптатах ворсин хоріону;
- виявлення вірусу, вірусних антигенів або нуклеїнової кислоти у амніотичній рідині;
- виявлення специфічних IgM-антитіл у крові плоду, одержаної при кордоцентезі.

Постнатальна діагностика.

Діагноз вродженої інфекції встановлюють при:

- виявлення вірусу краснухи (ротоглотка, сеча);
- визначення специфічного для краснухи IgM в клітинному шпальті або крові новонародженого;
- збереження специфічних для краснухи титрів на протязі деякого часу.

Клінічний перебіг краснухи у новонароджених

Клінічними ознаками вродженої краснухи є класична триада дефектів, яка складається з катаракти, вад серця та нейросенсорної глухоти. Проте описано і багато інших аномалій (табл. 1).

1. Офтальмологічні порушення: катаракта, мікрофтальмія, глаукома, хоріоретиніт, пигментна ретинопатія, кореальні плями.
2. Кардіальні порушення: стеноз легеневої артерії, стеноз аортального клапану; дефект міжпередсердної перетинки; дефект міжшлуночкової перетинки; відкритий артеріальний проток; тетрада Фало.
3. Неврологічні порушення: мікроцефалія, менінгоенцефаліт, розумова відсталість; судоми.
4. Порушення слуху: – одно або двубічна нейросенсорна глухота – у30-50%.

Таблиця 1

Клінічні ознаки вродженої краснухи(Jennifer M. Best, 2000)

Ознаки, які зустрічаються часто	Ознаки, які зустрічаються нечасто
■ ураження кісткової тканини	■ помутніння рогівки
■ катаракта	■ аномалії дермогліфіки
■ порушення мови центрального походження	■ генералізована лімфаденопатія
■ крипторхізм	■ глаукома
■ цукровий діабет	■ недостатність гормону росту
■ гепатоспленомегалія	■ гемолітична анемія
■ пахвина грижа	■ гепатит
■ мала маса тіла при народженні	■ гіпотеріоз
■ менінгоенцефаліт	■ «хвороба запізненого розвитку»
■ затримка психічного розвитку	■ патологія міокарду
■ мікроцефалія	■ виражена міопія
■ мікрофтальм	■ пневмоніт
■ незарощення баталового протоку	■ патологія щитовидної залози
■ периферичний стеноз бронхіального дерева	
■ стеноз клапанівлегеневої артерії	
■ затримка психомоторних реакцій	
■ ретинопатія	
■ неросенсорна глухота	
■ тромбоцитопенічна пурпура	
■ дефект міжшлуночкової перетинки	

5. Дерматологічні порушення – петехіальна висипка.

6. Ендокринні порушення: ураження підшлункової залози; нецукровий діабет, гіпертіреозидизм; тиреоїдит.

7. Інші порушення: гепатомегалія; спленомегалія; лимфоаденопатія; інтерстиціальна пневмонія; гіпоплазія тимусу; ураження кісток; тромбоцитопенія.

У подальшому – тяжкі соматичні порушення, які приводять до летального кінця у продовж першого року життя.

Діагностика

Діагноз природженої краснухи встановлюють у разі виділення вірусу з різних субстратів хворого (кров, сеча, носоглотковий слиз, спинномозкова рідина, кістковий мозок) та наявності певних клінічних ознак.

За критеріями Центру з Контролю за хворобами (США) діагноз вважається підтвердженим за наявності у дитини типових уражень органів, у разі виявлення IgM-антитіл або стійкого позитивного результату РПГА. За наявності двох із основних (катаракта, глаукома, вада серця, глухота, пігментна ретинопатія) або одного основного та одного додаткового (пурпура, спленомегалія, жовтяниця, менінгоенцефаліт, ураження кісток, мікроцефалія) симптомів встановлюють діагноз природженої краснухи, навіть за відсутності лабораторного підтвердження.

Діагноз природженого інфікування краснухою встановлюють за відсутності клінічних проявів і за умови виділення у дитини вірусу або специфічних IgM-антитіл.

У відповідь на зараження організм новонародженого виробляє IgM, які утворюються в крові у високих титрах. Вірус можна виявити в усіх біологічних рідинах новонародженого – сироватці крові, мазку з ротоглотки, сечі.

Лікування краснухи у новонароджених

Активного лікування не існує. Специфічна терапія вродженої краснухи відсутня. Призначення імуноглобуліну не застерігає від інфекції та вірусемії. Вакцинацію проти краснухи дітям у віці до 1 року не проводять.

Якщо первинна материнська інфекція зустрічається у продовж перших 5 місяців вагітності, з матір'ю необхідно обговорити питання про аборт. Більше половини новонароджених з вродженою краснухою можуть не мати клінічних симптомів при народженні. Якщо відомо, що інфекція виникла після 20-го тижня вагітності, появалюбих аномалій малоімовірна, і батьків треба заспокоїти. Проте у продовж дитинства треба регулярно контролювати слух. Ретельне віддалене спостереження треба здійснювати у тому випадку, якщо зараження, ймовірно відбулося у ранні строки вагітності або якщо час інфікування невідомий. Це стосується як немовлят, у котрих діагностований виражений вроджений синдром краснухи, так і тих, хто не має клінічних ознак.

Профілактика інфекції

Відповідно до сучасних інструкцій хворого на краснуху ізолюють до 5-го дня з моменту розвитку хвороби, у разі природженої краснухи – до 1 року. На контактних неімунних дітей накладається карантин на 21 день.

1. Вагітні з гострою інфекцією не госпіталізуються (висока загроза зараження навколишніх), крім надходження на пологи;
2. Породіллі з підозрою або хворі краснухою потребують ізоляції від інших вагітних. Специфічне лікування відсутнє.
3. Обов'язкова вакцинація дітей;
4. Жінкам репродуктивного віку (згідно рекомендаціям ВООЗ), в особливості тим які відвідують центри планування сім'ї та мають мимовільний аборт у анамнезі, треба рекомендувати скринінг на антитіла до краснухи з метою виявлення жінок, сприйнятливих до цього захворювання. Їм треба рекомендувати вакцинацію (такі обстеження доцільні також у випадку, якщо жінка була вакцинована раніше, тому що вакцинація у окремих випадках буває не ефективною).
5. Вагітність є абсолютним протипоказанням для введення вакцин проти краснухи, тому що у цьому випадку використовують живу вакцину та можливий тератогенний ефект (треба попередити жінку про небажану вагітність у продовж 3 місяців після вакцинації).

Для активної профілактики краснухи використовують атенуований прищеплювальний вірус краснухи (RA 27/3), який входить у склад MMR вакцини проти кору, епідемічного паротиту та краснухи. Перше щеплення MMR необхідно проводити у віці 12-15 місяців з подальшою ревакцинацією – у 6-7 років і в 15 років (дівчат). Щеплення може бути проведено моно вакциною чи комбінованою вакциною, до якої входять вакцини проти краснухи, кору та паротитної інфекції. Ефективність вакцинації складає 85-95%.

Пасивну імунізацію специфічними імуноглобулінами можна використовувати при контакті з краснухою при вагітності у II та III триместрах, але її ефективність буде достатньою тільки при введенні препарату до появи висипу. Людський імуноглобулін вводиться по 25 мл, попередньо розведений у 100мл 5% розчину глюкози. Курс лікування складає від 3 до 5 інфузій. Пасивна імунізація не може повністю попередити народження дітей з вродженими вадами розвитку, характерними для краснухи, тому що перевагу потрібно віддавати активній імунізації. Токсоплазмоз - це довічна інфекція, яку можна підрозділити на гостру і хронічну стадії. Гостра стадія характеризується паразитемією, яка супроводжує первинну інвазію. Хронічна стадія розвивається, коли паразит інцистується в тканинах хазяїна. Паразит періодично може виходити з клітин хазяїна, викликаючи місцеву реактивацію. За певних умов, таких як неадекватний імунний захист, це може проявитися генералізацією інфекції.

Життєвий цикл. В життєвому циклі токсоплазми є як статевий, так і нестатевий етап. Нестатевий цикл відбувається в організмі більшості тварин, але статевий цикл перебігає винятково в кішок. Нестатевий етап включає зміну двох форм відомих як тахизоїти (форма, яка швидко ділиться в гострій фазі інфекції) і бразидоїт (повільно зростаюча форма, яка знаходиться в тканинних кістах). Статевий цикл починається в шлунково-кишковому тракті кішки, де формуються та дозрівають гаметоцити до зиготи, потім зиготи інкапсулюються (ооцисти) і стають інфекційними через 24 години чи більш після того, як ооциста вийшла з кішки. При первинній інфекції кіт може виділяти мільйони ооцист щодня протягом 1-3 тижнів. Ооцисти дуже стійкі і можуть залишатися інфекційними протягом 1 року і довше (особливо в теплом вологому середовищі).

Епідеміологія. Інфекція у людини може розвинутиися при проковтуванні ооцист із рук, забруднених ґрунтом з котячими випорожненнями чи при вживанні зараженої води або їжі (немиті овочі з ділянки). Деколи інфікування відбувається при вживанні непастеризованого молока чи безпосередньо при переливанні інфікованої крові чи в результаті трансплантації органа з тканинними кістами, а також випадково в лабораторії. Передача може відбуватися при заковтуванні тканинних кіст, що містяться в непровареному м'ясі (особливо свинині, баранині і яловичині). Нарешті, передача токсоплазм до плоду може здійснюватися через плаценту, під час первинної інфекції матері.

Рівень інфікованості токсоплазмами визначається відсотком серопозитивних до збудника людей, залежить від географічного положення та зростає з віком. У США інфіковано від 5 до 30% осіб у віці 10-19 років і від 10 до 67% осіб старших 50 років. У країнах СНД інфіковано біля 30% населення, у С.-Петербурзі – 25%. Найбільші рівні реєструються в Центральній Африці, Центральній Америці та Таїті. Це пояснюється тим, що в цих регіонах багато бездомних кішок, а також теплий та вологий клімат. Інфекція в результаті заковтування тканинних кіст виникає там, де прийнято вживати у їжу недоварене чи сире м'ясо (стейки та біфштекси з кров'ю), як це має місце у Франції.

Імунопатогенез та патогенез.

У дослідженнях, проведених в останні 20 років, переконливо показано, що провідну роль в імунитеті при токсоплазменій інфекції грає клітинна ланка імунної системи.

На ранніх стадіях інвазії *T. gondii* виникає каскад реакцій з боку макрофагів і натуральних кілерів, що приводить з однієї сторони до прямого обмеження поширення збудника, з іншого боку – до синтезу цитокинів, що визначають тип імунної відповіді й активацію Т-лімфоцитів.

Звичайно і В-лімфоцити не залишаються осторонь. Синтез антитіл при первинному зараженні токсоплазмами особи з нормально функціонуючою імунною системою здійснюється по загальних законах імуногенеза. Синтез специфічних до токсоплазм антитіл класу Ig M починається на кінці першого тижня після інфікування, і вже з другого тижня вони починають визначатися в концентраціях, що перевищують референтні значення тест-систем. Найчастіше, максимум

концентрації Ig M спостерігається в проміжку від 10 до 18 тижнів після зараження. Потім активність антитілогенезу знижується і з 3-6 місяця від початку захворювання припиняється синтез специфічних IgM.

Синтез антитіл класу G починається з другого-третього тижня від моменту інфікування і досягає максимуму приблизно через 4-5 місяців.

Івазивна форма токсоплазм попадає в макроорганізм, як правило, перорально. Проникнення токсоплазм в епітеліальні клітини призводить до виникнення вогнищ некрозу в результаті внутрішньоклітинного розмноження збудників. Після цитолізу інфікованих кліток частина токсоплазм попадає в міжклітинний простір, де або фагоцитуються, або проникає в інші неуражені клітки. Незавершений характер фагоцитозу є причиною наступної персистенції збудника. Збудник частково проникає в мезентеріальні лімфатичні вузли з розвитком специфічного мезаденіту і подальшої гематогенної і лимфогенної дисемінації по органах-мішенях (головний мозок, поперечно-смугаста мускулатура і т.д.) з розвитком місцевих запальних процесів (міозит, лімфаденіт, гепатолінійний синдром, загальна інтоксикація).

З розвитком клітинно-опосередкованої специфічної імунної відповіді токсоплазми практично зникають з позаклітинного простору, судинного русла і макрофагів (через 6-7 тижнів після зараження) та локалізуються внутріклітинно в органах-мішенях, формуючи цисти, які мають мінімальну імуногенність.

У переважній більшості випадків за умови нормального функціонування імунної системи розвивається клітинний імунітет, який перешкоджає вираженій дії токсоплазм, але, у силу ряду біологічних особливостей збудника, не здатний забезпечити санацію макроорганізму.

Приблизно через 6 місяців після інвазії, процес взаємодії токсоплазм із клітинами людини досягає певної рівноваги, коли:

Формується клон клітин, специфічних до антигенів *T. gondii* (T- і B-лімфоцитів), що, у кооперації з макрофагами і NK, продуктами антитілогенезу і комплементу, очищають міжклітинний простір від збудника.

Токсоплазми, “ховаються” від дії факторів резистентності, формуючи цисти і мікроабсцеси. Поява збудника в позаклітинному просторі призводить до його загибелі, а антигени, які утворилися в результаті загибелі паразита, вступають у взаємодію з клітинами імунної системи і викликають тривалу стимуляцію антитілоутворення і персистенцію T-лімфоцитів пам'яті.

Рецидив захворювання при хронічній чи латентній інфекції, як правило, не дає значного підвищення титру IgM, а відразу супроводжується збільшенням титру IgG.

Слід розрізняти класифікацію захворювання для імунокомпетентних та імуноскомпроментованих осіб.

Класифікація токсоплазмозу для імунокомпетентних осіб

1. Гострий придбаний токсоплазмоз (до 1-2 міс. паразитемія)
2. Хронічний токсоплазмоз:
 - латентна форма;
 - реактивація;
3. Вроджений токсоплазмоз.
4. Офтальмотоксоплазмоз (хоріоретиніт).

Класифікація токсоплазмозу для імуноскомпроментованих осіб

1. Дисемінований токсоплазмоз.
2. Токсоплазмений енцефаліт.
3. Токсоплазмений міокардит.
4. Токсоплазмений хоріоретиніт.

Клінічні прояви придбанної інфекції. Клінічні прояви і тяжкість токсоплазмозу визначається взаємодією між паразитом і хазяїном. Вірулентність виду, розмір інокуляту, стадія життєвого циклу і шлях інфікування є в цьому відношенні важливими параметрами паразита. Фактори хазяїна включають компетентність імунної відповіді (як клітинної, так і гуморальної ланок), стійкість слизових та епітеліальних бар'єрів і вік.

Більшість випадків токсоплазмозної інфекції є субклінічними. Коли виникає симптоматична інфекція, то єдиними клінічними проявами можуть бути локалізована лімфаденопатія (часто уражається одна сторона в області голови чи шиї). Рідше гостра інфекція супроводжується

мононуклеозоподібним синдромом, який характеризується лихоманкою, поганим самопочуттям, головним болем, болем у м'язах і атипичним лімфоцитозом.

Майже усі випадки симптоматичного придбаного токсоплазмозу в імунокомпетентних хворих самообмежуються, хоча аденопатія може зберігатися кілька місяців. Гостра токсоплазмена інфекція при вагітності також звичайно має субклінічний перебіг і в більшості випадків залишається недиагностованою до проведення антенатального скринінга антитіл.

У імуноскомпрометованих пацієнтів мається ризик розвитку важкого захворювання центральної нервової системи (ЦНС), серця та очей, викликаного *T.gondii*. Також зустрічається дисеміновані форми захворювання з множинними ураженнями органів (серце, легені, печінка, сітківка).

Вроджена інфекція Вертикальна трансмісія *T.gondii* відбувається при трансплацентарній передачі мікроорганізмів плоду при гострій інфекції матері (ризик інфікування до 50%). Інфікування плоду також може відбутися після реактивації захворювання в імуноскомпрометованих вагітних жінок (ризик інфікування до 8%). Передбачувана частота вродженої токсоплазменої інфекції складає від 1 до 4 на 1000 пологів у деяких Європейських країнах. Така ж висока частота раніше відзначалася в окремих областях США, але останні дослідження дають нижчі показники: для штатів Алабама і Масачусетс частота приблизно складає 0,1/1000 пологів.

Ризик фетальної інфекції

Вертикальна трансмісія *T.gondii* від гостро інфікованої матері плоду відбувається в середньому в 30-50%, але ця величина змінюється паралельно з гестаційним віком, у якому відбулося інфікування матері. Рівні трансмісії корелюють із плацентарним кровообігом; ризик інфекції плоду може складати 1% і нижче, якщо інфікування матері відбулося в периконцепціональному періоді і доходить до 90% і більше, коли інфікування матері відбулося наприкінці вагітності. Середній рівень трансмісії складає 15-25% для першого триместру, 30-50% для другого триместру і 60-70% для третього.

Слід відзначити, що інфікування плоду *T.gondii* відбувається відстрочено. Трансмісія більшості фетальних інфекцій ймовірно здійснюється протягом декількох тижнів материнської інфекції, але час передачі в деяких випадках може бути більш пролонгованим. Відстрочка фетальної трансмісії, як виявилось, корелює з плацентарним кровообігом: чим пізніше по терміну гестації відбувається гостра інфекція матері, тим коротше проміжок часу від материнської до фетальної інфекції.

Тяжкість ураження плоду.

Тяжкість ураження плоду змінюється обернено пропорційно гестаціонному віку, у якому відбувається інфікування матері. Без специфічної хіміотерапії більшість плодів, інфікованих у першому триместрі вагітності, гинуть внутрішньоутробно (викидні чи мертво народження) або в неонатальному періоді – внаслідок ураження життєвоважливих органів. У інфікованих у другому триместрі немовлят спостерігаються класичні прояви внутрішньоутробного токсоплазмозу (гідроцефалія, кальцинати, хоріоретиніт), у 72-79% – безсимптомні формами хвороби, іноді активна внутрішньоутробна токсоплазмена інфекція. У третьому триместрі – 89-100% безсимптомних форм і лише 10% мають клінічні прояви гострого токсоплазмозу.

У більшості дітей, в яких інфекція перебігає субклінічно при народженні, можуть виявитися специфічні офтальмологічні і неврологічні патологічні зміни при поглибленому дослідженні. Так, The New England Regional Newborn Screening Program тестує кров усіх новонароджених на токсоплазма-специфічний IgM. Під час такого дослідження в минулих скринінгах з 63500 дітей було виявлено 52 дитини з уродженою токсоплазменою інфекцією, при цьому у 50 з 52 при звичайному фізикальному обстеженні не було встановлено ніяких відхилень в стані здоров'я. Подальше поглиблене тестування виявило патологічні зміни в ЦНС чи в сітківці очей у 19 з 48 (40%) обстежених дітей.

Основні клінічні прояви в дітей з вродженим токсоплазмозом були добре описані ще Eichenwald у 1960 році. У цих дітей постійно відзначається ураження ЦНС в різному ступені тяжкості та часто – значні зміни з боку сітківки. Приблизно дві третини з них мають патологічні зміни, які обмежуються ЦНС і очима; а у третини – захворювання носить більш генералізований характер. Зміни з боку ЦНС характеризуються наявністю внутрічерепних кальцифікатів,

гідроцефальним та судомним синдромами, проявами енцефаліту з в'ялим перебігом. Специфічним для ураження очей при внутрішньоутробному токсоплазмозі є хоріоретиніт обох очей. У дітей з ознаками і симптомами генералізованого захворювання мають місце гепатоспленомегалія, гіпербілірубінемія та анемія на додаток до патологічних змін з боку ЦНС та очей.

При зараженні плоду наприкінці вагітності або під час пологів у новонародженого можливий розвиток гострого токсоплазмозу. При цьому відмічається загальноінтоксикаційний синдром, який супроводжується лихоманкою, збудженістю, генералізованою лімфаденопатією, анорексією, різним висипом, в тому числі геморагічним (внаслідок ураження судин), гепатолієнальним синдромом (тяжкий вроджений паренхіматозний гепатит з печінково-клітинною недостатністю) та ураженням серцево-судинної системи (вогнищеві чи дифузні міокардити). Захворювання може прогресувати і закінчуватися загибеллю дитини у перші тижні життя або перейти в хронічну форму, яка характеризується затримкою психомоторного розвитку дитини та можливим розвитком хоріоретиніту.

Наслідки вродженої інфекції без проведення хіміотерапії

Деякі проспективні дослідження продемонстрували ризик віддалених офтальмологічних наслідків у дітей із субклінічною формою вродженої токсоплазмозної інфекції. У дослідженні, проведеному в Амстердамі, Коппе і др. повідомили про 12 дітей з вродженою токсоплазмозною інфекцією, що була виявлена в процесі серологічного скринінга. П'ять з цих дітей одержували короткий курс терапії, інші сім дітей лікування не одержували. З 11 пацієнтів, що були доступні подальшому спостереженню протягом 20 років, ураження сітківки були виявлені в 9 (82%), в 4 з них розвинулося тяжке порушення зору.

Повідомлялося також про значні віддалені неврологічні наслідки і наслідки, зв'язаних з розвитком нервової системи. У Standford-Alabama study у 8 з 13 нелікованих дітей із субклінічною інфекцією, яка була діагностована серологічними методами, в подальшому розвинулися значні неврологічні ускладнення: у 1 психомоторне відставання в розвитку, мікроцефалія та судоми; у 2 відставання психомоторного розвитку; у 2 персистуючі мозочкові дисфункції, ще у 3 нейросенсорна втрата слуху. Крім того, у більшості дітей через 5,5 років мали значне зниження інтелектуальних здібностей.

Діагностика токсоплазмозу

Лабораторна діагностика токсоплазмозу, в основному, базується на серологічних методах - визначенні титрів протитоксоплазмених антитіл частіше за допомогою ІФА. При повторних дослідженнях слід враховувати динаміку титрів специфічних імуноглобулінів класів М і G. Наявність IgG свідчить про інфікування, але не несе інформації про терміни зараження. Тому, визначення IgG частіше застосовується з метою скринінгу. Відсутність у крові IgG дозволяє виключити не лише гострий процес, а й сам факт інфікування.

Інтерпретація результатів ІФА орієнтована на Міжнародний стандарт ВООЗ, що представлено у таблиці .

Серологічні дослідження в динаміці включають аналіз 2 проб сироватки крові з інтервалом у 2-4 тижні. Вирішальним фактором у діагностиці токсоплазмозу є визначення специфічних антитіл IgM, а також 4-х кратне підвищення титрів IgG, що вказує на свіжу інфекцію.

При первинному інфікуванні IgM з'являється після 2 тижня від моменту інфікування і визначаються протягом 3-6 міс., IgG з'являються в крові через 2-3 тижні і їх рівень у низьких титрах тримається довічно. Особливе значення в діагностиці токсоплазмозу має протеїн мембрани P30 – головний антиген паразита. Антитіла, що утворюються проти цього протеїну, мають високу специфічність.

Останнім часом у діагностиці токсоплазмозу використовують полімеразну ланцюгову реакцію. Цей тест застосовується для діагностики фетальної інфекції шляхом виявлення *T.gondii* в амніотичній рідині, одержаної в жінок із придбаним токсоплазмозом під час вагітності. За допомогою нього також виявляють нуклеїнові кислоти паразитів у спинномозковій рідині та інших біологічних субстратах організму.

Пренатальна діагностика внутрішньоутробного токсоплазмозу базується на визначенні специфічного до токсоплазми серологічного профілю вагітної бажано у перші тижні вагітності.

Наявність антитоксоплазмних IgG в крові вагітної до 10 тижня свідчить про минуле інфікування, і виключає розвиток гострого процесу та ймовірність інфікування плоду.

При негативних результатах обстеження жінки її слід віднести до групи ризику по гострому токсоплазмозу в період вагітності з подальшим динамічним обстеженням 1 раз на 2 місяці. Реєстрація сероконверсії (поява IgG) свідчить про гострий токсоплазмоз та високу ймовірність інфікування плоду.

Допоміжне значення має визначення рівню антитоксоплазмних IgM, яке здійснюється при пізньому (після 10 тижню вагітності) первинному обстеженні жінки. Позитивні IgM та зростання титру IgG в динаміці в 4 та більше разів також свідчить про гостру інфекцію.

Для підтвердження факту інфікування плоду використовують інвазивні методи – амніоцентез та кордоцентез, за допомогою яких отримують амніотичну рідину та кров плоду. Ці біоматеріали досліджують ІФА та ПЛР на предмет наявності антитоксоплазмних IgG та М, а також НК збудника. Слід зауважити, що частіше токсоплазми проникають до амніотичної рідини після 4 тижня від моменту інфікування матері.

Важливим методом є ультразвукове дослідження, при якому можливо виявити характерні ознаки внутрішньоутробного токсоплазмозу, а саме вентрикуломегалія, внутрішньочерепні кальцифікати, гепатоспленомегалія, а також ознаки інфікування плаценти (гіперехогенні включення).

Постнатальна діагностика включає визначення рівню антитоксоплазмних IgM новонародженого та порівняльний аналіз титрів специфічних IgG дитини та матері. Позитивні IgM крові немовля (отримані в перші 10 днів життя) та(або) 4-разове зростання рівню IgG свідчать про внутрішньоутробне інфікування. Підтвердженням інфекції є також виявлення НК токсоплазми в крові та лікворі дитини та встановлення перевищення титру IgG ліквору над таким у крові.

Як додаткові слід використовувати наступні дослідження: УЗД, КТ та(або) ЯМР головного мозку, нейросонаграфія, ЕХО-енцефалографія, огляд невролога та офтальмолога.

Групи новонароджених, які підлягають обов'язковому обстеженню на токсоплазмоз:

- Народжені від матерів, в яких під час вагітності були серологічні маркери гострого токсоплазмозу.
- Новонароджені з типовими ознаками в/у токсоплазмозу – гідроцефалія, кальцифікати мозку, хоріоретиніт.
- Новонароджені з проявами гострого токсоплазмозу – лихоманка, збудливість, полілімфаденопатія, гепатоспленомегалія, екзантеми, міокардит.
- Новонароджені з проявами енцефаліту та судомним синдромом.
- Новонароджені зі ЗВУР.
- Новонароджені та діти перших місяців життя з хоріоретинітом.
- Діти перших місяців життя з прогресуючою гідроцефалією.

Всі діти, у яких існує ризик вродженої інфекції, підлягають специфічному обстеженню та повинні оцінюватися за клінічними ознаками інфекції (хоріоретинальні поразки, внутрічерепні кальцифікати чи гідроцефалія) з подальшим динамічним спостереженням у спеціалістів!

Основні діагностичні ознаки токсоплазмозу

1. Діагностика токсоплазмозу тільки на підставі клініки неможлива. Для постановки діагнозу обов'язкове лабораторне підтвердження.
2. Найбільшу небезпеку токсоплазмоз має для вагітних жінок, особливо при первинному їх інфікуванні.
3. Вроджений гострий токсоплазмоз характеризується ураженням ЦНС(менінгоенцефаліт), вісцеральними ураженнями (гепатит, пневмонія, міокардит), лімфаденопатією, екзантемою, хорі ретинітом.
4. Придбаний токсоплазмоз частіше має безсимптомний перебіг, рідше – гостро з лихоманкою, лімфаденопатією, екзантемою, гепатоспленомегалією, інтоксикацією.
5. Токсоплазмоз небезпечний для осіб з імунодефіцитом, т.к. має хронічний перебіг з періодичними загостреннями процесу, що призводять до ураження ЦНС, очей, легень, серця та інших органів та систем організму.

Особливості у дітей першого року життя

1. Зустрічається тільки уроджений токсоплазмоз з внутрішньоутробним шляхом зараження, гострим чи хронічним перебігом.
2. Частіше з безсимптомним чи малосимптомним перебігом, рідше – генералізований.
3. Вираженість клінічних проявів залежить від строку інфікування плоду. Найбільшу небезпеку представляє зараження у строки вагітності 2-3 місяці, що може привести до народження дитини з уродженим токсоплазмозом, в клінічній картині якого превалюють грубі ураження ЦНС та прояви хоріоретиніту.
4. Для гострої форми токсоплазмозу характерний поліморфізм клінічних симптомів хвороби.

Ефективність внутрішньоутробної профілактики і лікування.

Вертикальна трансмісія *T.gondii* може бути значно знижена, якщо проводити лікування матері макролідним антибіотиком спірамицином. В французькій програмі антенатального серологического скрининга лікування спірамицином вагітних жінок з гострої токсоплазменної інфекцією дало зниження частоти фетальної інфекції у всіх триместрах; загальна частота уродженої інфекції складала 58% у нелечених жінок у порівнянні з 23% у жінок получивших лікування. Якщо інфекція плоду розвивалася, то на вагу захворювання лікування спірамицином не робило впливу. Вага захворювання плоду в результаті уродженої інфекції може бути знижена проведенням матері комбінованої хіміотерапії. У дослідженні у Франції вагітним жінкам з гострою інфекцією було проведено ультрасонографическое обстеження плоду і кордоцентез для оцінки ваги фетальної інфекції. Зразки крові плоду культивувалися на *T.gondii* і перевірялися на специфічний і тотальний Ig, а також на наявність патологічних змін у крові і сироватці. Також на культуру *T.gondii* бралася й амніотическая рідина. Якщо ці тести вказували на імовірність фетальної інфекції, то проводився аборт відповідно до французьких чи законів терапія змінювалася у бік більшої агресивності, щоденний пириметамин доповнювався сульфонамидом чергуючись кожні 3 тижня з початком лікування спірамицином на 24 тижні гестації. Також призначалася Folinic кислота для попередження потенційно токсических побічних ефектів пириметаміна. Сороч два випадки уродженої токсоплазменної інфекції пройшло серед 746 документально підтверджених материнських інфекцій, і з 39 (93%) інфікованих плодів ідентифікованих антенатально в 24 випадках були зроблені вибіркові аборти. З 15 доношених до терміну в 13 малася асимптоматическая інфекція при народженні й у 2 був хоріоретинит, але не було неврологічних ускладнень. В іншому європейському дослідженні в 163 вагітних жінок була діагностирована гостра токсоплазменная інфекція і вони одержували лікування спірамицином. Обстеження плодів измененило терапію матері на пириметамин, сульфадіазин і folinic кислоту в 23 випадках. У двадцяти семи дітей відзначалася уроджена інфекція при народженні й у 10 (37%) з них малися внутрічерепні кальцифікати, венрикуломегалія і периферична хвороба сітківки. Усі 27 дітей звільнилися від симптоматики в період з 15 до 71 місяця життя. ***Розширене постнатальное лікування.*** У спробі знизити частоту віддалених ускладнень дослідники намагалися тримати під контролем уроджену інфекцію в маленьких дітей застосовуючи розширені антитоксоплазменные медикаментозні протоколи. Дослідження у Франції вперше продемонстрували прямий зв'язок між тривалістю терапії і зниженням частоти віддалених наслідків токсоплазмозу. Надалі протоколи лікування, проведені у Франції й в інших країнах, стали включати комбіновану хіміотерапію призначувану протягом усього першого року життя. У США два останніх дослідження показали сприятлива дія розповсюдженої терапії у відношенні як симптоматичної так і субклініческой інфекції. У більшості дітей були виявлені клінічні симптоми, що давали право запідозрити уроджену інфекцію; у багатьох також малися виражені клінічні і лабораторні зміни при першому відвідуванні. Тридцять сім дітей одержували 1 річний курс пириметаміна, сульфадіазина і folinic кислоти. Невелика група дітей більш старшого віку, що ніколи не одержували лікування, спостерігалися як контрольну групу. Офтальмологическое спостереження виявило нові поразки сітківки в 8% дітей получавших лікування (середній вік 3,4 роки). У двадцяти одного з 37 дітей получавших лікування (57%) малися моторні чи відхилення судороги при первинному огляді, але в процесі спостереження тільки в 8 з 34 обстежених дітей (24%) малися виражені неврологічні ускладнення. І на відміну від цього, не відзначалося ніякого поліпшення неврологічного статусу нелечених дітей. Фактори ризику, зв'язані з поганим результатом, уключали відстрочку на початку лікування (відстрочка діагнозу), продовжена супутня неонатальная гипоксемия, продовжена некорректируемая гідроцефалія і важкі

порушення зору. З 19 дітей, у яких не було гідроцефалії, майже усі розвивалися нормально (бали IQ від 85 до 140, у той час як важкі порушення відбулися в 8 з 10 дітей з гідроцефалією при народженні й у 2 з 8 дітей, у яких гідроцефалія була виявлена в перші місяці життя. New England Newborn Screening Program також повідомила про своє вивчення дітей, що пройшли 1 го-довою курс лікування пириметаміном, сульфадіазиним і фолінік кислотою. Майже в усіх з цих дітей малася субклінічна інфекція, діагностована в процесі проспективного серологічного скрининга. З дев'яти дітей з поразкою сітківки при народженні лише в одного з'явилося нове поразення сітківки при наступному спостереженні (маленькі периферичні рубчики уперше виявлені в 6 літньому віці). Нові поразки сітківки були виявлені в 3 з 30 дітей, у яких не було ніяких даних за захворювання при народженні, але тільки 1 з них мав клінічно значиму поразку - макулярний рубець з однобічним порушенням зору. Таким чином, усього в 4 з 39 (10%) дітей з'явилися нові поразки сітківки. Лише в 1 з 46 дітей мався персистируючий неврологічний дефіцит (гемиплегія зв'язана з церебральним порушенням имевшимся до народження).

Токсоплазмоз очей *T.gondii* є найбільш частою причиною інфекційного хориоретинита в іммунокомпетентних дітей і дорослих. Також це одна з основних причин захворювань око в іммунокомпрометированих пацієнтів. Вважається, що більшість випадків є результатом реактивації уродженої інфекції, але велика частота хориоретинита зв'язувалася з постнатально придбаним токсо-плазмозом. Гострий токсоплазменный хориоретинит звичайно протікає субклінічно в здорових дітей і дорослих, але важкі ускладнення, включаючи порушення чи зору глаукому, можуть розвинути в окремих випадках. Були запропоновані деякі механізми нового початку хвороби сітківки при уродженій інфекції включаючи інвазію в око при рекурентной паразитемии, новий початок запальної реакції, зв'язаної зі старими кистами в сітківці і реакція гіперчутливості зв'язана з токсоплазменними антигенами, що розташовуються в сітківці. Пік частоти поворотного хориоретинита внаслідок уродженої інфекції приходить на другу і третю декаду життя. **Лікування.**

Придбаний токсоплазмоз. Тому що більшість випадків придбаного токсоплазмозу протікають доброякісно, та специфічної медикаментозної терапії не потрібно. Альтернативні симптоматичні інфекції (гостро придбані чи захворювання внаслідок реактивації) у іммунокомпрометированих пацієнтів вимагає комбінованої хіміотерапії антитоксоплазменними препаратами. Комбінована терапія пириметаміном, сульфадіазиним і фолінік кислотою (лейковорин) повинна призначатися протягом 4-6 тижнів після того, як зникли клінічні симптоми й ознаки гострої інфекції. Як спостереження повинний проводитися повний аналіз крові і тромбоцитів і доза фолинової кислоти (лейковарина) повинна збільшуватися при падінні кількості кліток. При важкому гнобленні кісткового мозку необхідно модифікувати дози пириметаміна і/чи сульфадіазина. У пацієнтів зі СПИДом, з реакціями на сульфпрепарати може знадобитися заміна сульфадіазина на кліндамицин, що ефективний у комбінації з пириметаміном. Дози препаратів даються в табл.2.

Таблиця 2. Дозування препаратів для лікування і профілактики інфекції <i>T gondii</i>	
Дорослі	
Pyrimethamine	по 10 (мг) двох раз у день — перший день, потім від 50 до 75 (мг) в один прийом щодня
Sulfadiazine	від 2 до 4 (г) два рази в день
Clindamycine	по 600 (мг) чотирьох раз у день
Фолиновая кислота (leucovorin)	по 10 - 20 (мг) в один прийом щодня
Діти	
Pyrimethamine	по 2 (мг/кг) один раз у день — перші 2 дні (але не більш 50 (мг)), потім по 1 (мг/кг) в один прийом щодня (але не більш 25 (мг))
Sulfadiazine	по 50 (мг/кг) двох раз у день
Clindamycine	20 - 30 (мг/кг) у день за 4 прийоми
Фолиновая кислота (leucovorin)	по 10 (мг) 3 рази в тиждень

Інші препарати, застосовувані в лікуванні токсоплазменного енцефаліту включають макроліди, кларитромицин, азитромицин і рокситромицин і гідроксиафтоквинон атовакон. Макроліди ефективні, коли вони застосовуються в комбінації з пириметаміном. Атовакон активний у відношенні як тахизоит так і цистових форм *T.gondii*, але в ранніх дослідженнях була показана висока частота реци-дивов захворювання ЦНС при тільки одному призначенні цього препарату.

Атоваквон, як виявилось, діє синергично з іншими препаратами в моделі на тварин і в даний час наявні нові форми атоваквона з поліпшеною біодоступністю можуть виявитися корисними. Профілактика повинна проводитися в пацієнтів зі СНІД з низьким числом CD4 (<100 кліток/мм³) чи а ргіор епізоди токсоплазменного енцефаліту (табл.2). Триметоприм/сульфаметоксазол може застосовуватися для первинної профілактики, а також як препарат вибору при *Pneumocystis carinii* пневмонії. Профілактика в пацієнтів із проявом епізоду токсоплазменного енцефаліту повинна включати такі препарати як пириметамин, сульфадиазол (чи кліндамицин якщо мається алергія до сульфапрепаратів) і фолинову кислоту.

Уроджена інфекція Ведення зв'язаного з ризиком і інфікованим плодом. Якщо сероконверсія документована під час вагітності, то повинна передбачатися гостра інфекція матері і повинна бути ініційована терапія спирамицином (1 g.t.i.d.). Тому що цей препарат знижує частоту вертикальної трансмісії, але не тяжкість захворювання при розвитку інфекції плоду, те повинні проводитися подальші тести на визначення інфікування плоду. Якщо встановлена інфекція плоду, то починається терапія пириметамином, сульфадиазиним і фолиновою кислотою (табл.2). Ці препарати можна альтернувати щомісяця спирамицином протягом залишку терміну вагітності. Цей більш інтенсивний режим застосовується тільки для застосування поза терміном 18 тижнів вагітності і для випадків підтвердженої інфекції плоду через потенційну токсичність пириметаміна і сульфадиазину як для матері так і для плоду. Якщо однак гострій інфекції матері приходить на другий триместр і тестування плоду не проводилося, то найкраще застосувати саме цей режим. Значення гематологічних показників матері повинні ретельно моніторироватися в запобіганні прояву токсического дей-ствия препарату. Якщо можливо, варто провести PCR на токсоплазмоз амніотической рідини. Найбільш раннім терміном вагітності, при якому без побоювання можна одержати достатня кількість амніотической рідини для тестування, є приблизно 15 тижнів. Може відбутися передача плоду *T.gondii* від ВИЧ позитивної матері навіть за умови віддаленої первинної інфекції матері. У публикуемых описах випадків симптоми гострого (реактивированного) токсоплазмозу матері можуть отсутствовать. Дані про ризик зараження плоду як про функцію ступеня іммуносупрессии матері відсутні. Таким чином, чи невідомо варто резервувати профілактичні заходи за жінками, у яких кількість CD4 нижче чим 100 кліток у мм куб. При виборі профілактичних режимів варто особливо розглядати такі ситуації як толерантність матері до препаратів, тератогенный потенціал деяких препаратів при призначенні їх у першому триместрі і потенційній токсичності їх у відношенні кісткового мозку як матері так і пло-да.

Ведення і спостереження за інфікованим немовлям У таблиці 3 представлені основне напрямку у відношенні дітей, яким поставлений діагноз токсоплазменної інфекції.

Таблиця 3. Оцінка і програма лікування дітей з имевшейся уродженої токсоплазменної інфекцією

<p>Первинна оцінка: Повне физикальное обстеження СТ сканування черепа Білок, глюкоза і число кліток у ЦСР Повне обстеження дитячим офтальмологом Повний аналіз крові, функціональні проби печінки (особливо ALT, білірубін) Скрининг сироваткової глюкоза-6-фосфат дегидрогеназы (до початку лікування сульфадиазиним) Культура сечі на цитомегаловирус Обстеження дитячим невропатологом (особливо при вираженій симптоматиці з боку ЦНС) Скрининг на слух</p>
<p>Наступна оцінка: ¾ Розгорнутий аналіз крові для моніторингу токсического дії ліків*: від 1 до 2 разів у тиждень при щоденній дачі pyrimethamine від 1 до 2 разів на місяць при дачі pyrimethamine через день ¾ Визначення Toxoplasma-специфічних Ig G і Ig у сироватці крові кожні 3 місяці до 18-місячного віку ¾ Періодичний педіатричне обстеження, включаючи оцінку психомоторного розвитку ¾ Педіатричне офтальмологическое обстеження кожні 3 місяці до 18-місячного віку, потім кожні 6 - 12 місяців** ¾ Педіатричне неврологічне обстеження кожні 3 - 6 місяців до віку в 1 рік***</p>

Режим лікування:

¾ Pyrimethamine по 1 (мг/кг) щодня від 2 до 6 місяців, потім по 1 (мг/кг) через день до завершення 1 року з початку терапії

¾ Sulfadiazine по 100 (мг/кг), розділених на 2 дози, щодня протягом 1 року

¾ Фолиевая кислота (leucovorin) по 10 мг 3 рази в тиждень, у підвищеної як потрібно дозі при токсичній дії pyrimethamine

* *Повинний проводитися частіше при наявності інтеркуррентного чи захворювання будь-якого прояву нейтропенії. Доза фолиевой кислоти (leucovorin) повинна бути підвищена, якщо абсолютна кількість нейтрофілов (ANC) падає нижче 1000, а pyrimethamine повинний бути тимчасово відмінний, якщо ANC падає нижче 500. Персистуюча незважаючи на скасування pyrimethamine нейтропенія може бути викликана дачею sulfadiazine. Контроль сироваткових ALT і creatinine, одержання аналізу сечі кожні 3 місяці можуть бути корисні в моніторингу побічних ефектів sulfadiazine.*

** *Частота обстежень повинна бути, як запропоновано, збільшена при наявності захворювання сітківки; офтальмологіческое обстеження повинне бути проведене, якщо виявляються які-небудь симптоми, що можуть бути пов'язаними з захворюванням очей. Деякі фахівці рекомендують наступне офтальмологіческое спостереження кожні 3 - 6 місяців, поки дитина не буде досить дорослим, щоб самому давати надійні звіти про зміни зору.*

*** *Частота і термін наступного педіатричного неврологічного спостереження визначаються наявністю неврологічних відхилень.*

Основним побічним ефектом проведеної терапії є нейтропенія, що може бути викликана пириметаміном. З цієї причини необхідно ретельне моніторинговане кількості кліток крові. Рідше нейтропенія може бути вызвана сульфадіазіном. В основному, підвищення дози фолинової кислоти (лейковорина) може запобігти нейтропенії, зв'язану з прийомом пириметаміна, але може знадобитися тимчасове припинення чи терапії зміна дози. Розумним є застосовувати максимальні щоденні дози пириметаміна для визначеного початкового періоду лікування.

Окулярний токсоплазмоз. Через ризик розвитку хориоретинита в дітей і дорослих з діагнозом уродженої токсоплазменної інфекції будь-який індивідуум, у якого з'являються очні симптоми повинний безпосередньо обстежитися офтальмологом. Тому що діти не можуть чітко обрисувати очні симптоми, те будь-яка дитина, у якого був вроджений токсоплазмоз, повинний проходити регулярні обстеження в офтальмолога. Якщо розв'ється активний хориоретинит, його варто лікувати пириметаміном, сульфадіазіном і фолиновою кислотою. Клиндамицин також використовується (на додаток до сульфадіазину) деякими фахівцями. У фазу гострого запалення часто щодня дається преднізон 1 мг/кг у два прийоми, особливо якщо зору загрожують поразки сітківки. Терапія повинна продовжуватися приблизно 2 тижня після дозволу гострого запалення.

Профілактика Прості профілактичні заходи можуть зменшити експозицію до *T.gondii* (табл.4). Вони особливо важливі для вагітних жінок, тому що кращий спосіб попередження уродженого токсоплазмозу - це профілактика інфекції матері під час вагітності.

Таблиця . Превентивні міри для запобігання інфікування *T gondii***Кішки**

Не випускати на вулицю

Щодня вичищати котячий туалет (уникати цього при чи вагітності без рукавичок)

Тримати дитячі пісочниці накритими

Годувати тільки сухим, звареним чи консервованим кормом

М'ясо

Уникати вживання в їжу під час вагітності недовареного м'яса

Надягати рукавички при чи готуванні ретельно мити руки після

Містити обробні дошки, кухонне начиння цілком відмиті

Овочі

Надягати рукавички при городніх роботах

Ретельно мити овочі перед вживанням у їжу

Надягати рукавички при чи готуванні ретельно мити руки після

Вивчаються інші могутні більш ефективні методи, такі як розробка вакцини для імунізації кішок і можливо хазяїнів посередників.

Етіологія.

Збудник (Cytomegalovirus hominis) відноситься до вірусів герпесу (сімейство Herpesviridae) 5 типу, містить ДНК. При його реплікації в ядрах інфікованих клітин утворюються характерні включення, і нормальні клітки перетворюються в цитомегалічні, діаметр яких досягає 25-40 мкм. Такі клітини мають типовий вигляд – крупні клітини з контрастними включеннями в ядрі (“совине око”). Цитомегаловіруси мають властивості, загальні для усіх вірусів групи герпесу, як то здатність до тривалої персистенції та хронізації процесу. Серед деяких особливостей цитомегаловірусу слід відмітити те, що вірус реплікується у клітинах повільно без їх деструкції, має вузький спектр хазяїв та меншу чутливість, ніж ВЗГ до атипових нуклеозидів.

ЦМВ нестабільний у навколишньому середовищі – впродовж 10-20 хвилин інактивується при нагріванні до 56°C, чутливий до повторного заморожування та відтаювання, висушування. Вірус також гине під впливом 20% розчину ефіру та 70% розчину етилового спирту.

Епідеміологія

Резервуаром і джерелом інфекції є виключно людина. Вірус може знаходитися в слині, молоці, сечі, випорожненнях, спермі, у секреті шийки матки. Інфекція переважно передається контактним шляхом (при тісному контакті, поцілунку тощо). Також можлива передача повітряно-краплинним, статевим шляхами та трансплацентарно від матері до плоду. Ще одним шляхом передачі є передача інфекції при трансплантації нирок і при переливанні крові інфікованого донора. частіше відбувається інфікування -це дитячий вік до 5-6 років. Доведено передачу інфекції як від матері дитині (пренатальна, перинатальна чи постнатальна), так і в результаті контакту з іншими дітьми, що виділяють вірус. Джерелом інфекції є діти із субклінічною формою. Постнатальна ЦМВ інфекція в перші роки життя дитини широко поширена у світі. Важливу роль у постнатальній передачі інфекції відіграє грудне вигодовування.

Другим критичним періодом є вік 16-30 років. У даній групі передача вірусу здійснюється головним чином статевим шляхом як при гомо- так і при гетеросексуальних контактах.

Інфікована людина залишається вірусоносієм протягом усього життя. Найчастіше це латентне персистування вірусу, проте людина продовжує виділяти ЦМВ в навколишнє середовище і може стати причиною інфікування серонегативної людини (перш за все – дитини).

Патогенез

В залежності від шляхів передачі воротами інфекції можуть слугувати слизові оболонки верхніх відділів респіраторного тракту, органів травлення і статевих органів. Змін на місці воріт інфекції не відзначається. Не позначається характер інфікування і на клінічних проявах хвороби. Особливістю патогенезу ЦМВ інфекції є здатність вірусу до тривалої персистенції в організмі людини (довічно).

Різноманітність клінічних проявів цитомегаловірусної інфекції обумовлено тим, що вірус здатний реплікуватися майже в усіх клітинах організму, а саме: в лейкоцитах, макрофагах, моноцитах, ендотелії, фібробластах тощо. Клітини, уражені ЦМВ, модифікуються – збільшуються у розмірі, в їх ядрах більшого діаметру утворюються характерні включення («совине око»), що відображено на У відповідь на дію вірусу у навколишній інтерстиціальній тканині утворюються лімфогістеоцитарні інфільтрати.

Вірус має тропізм до тканин слинних залоз і при локалізованих формах захворювання виявляється виключно в цих органах. При генералізації процесу частіше уражаються легені, нирки та кишечник, рідше – печінка, ЦНС та інші органи. Морфологічними особливостями патологічного процесу, обумовленого дією ЦМВ на органи, є його інтерстиціальний характер у вигляді інтерстиціального нефриту, інтерстиціальної пневмонії, холестатичного гепатиту і т.ін.

Слід відзначити, що активність ЦМВ інфекції, її поширення в організмі з генералізацією процесу, реактивацією хронічних форм залежить від функціонального стану імунної системи людини.

Імунопатогенез цитомегаловірусної інфекції. У відповідь на первинне інфікування розвивається імунна перебудова організму, в яку залучаються як неспецифічні фактори (система інтерферонів, комплементу та натуральні кілери), так і специфічні імунні механізми (антитілоутворення). При цьому уже з 10-14 дня в крові інфікованої людини можуть бути виявлені специфічні імуноглобуліни класу М, синтез яких поступово знижується впродовж 2-3 місяців. Проте відмічені випадки, коли антицитомегаловірусні IgM реєструвалися у крові хворого і протягом 6 місяців. Специфічні IgG з'являються в крові після другого тижня інфікування. В

подальшому після досягнення максимуму поступово уповільнюється антитілоутворення і рівень IgG крові залишається невисоким впродовж всього життя.

При повторному контакті з ЦМВ того ж типу імунна система реагує більш швидко і вже з 7-10 дня посилюється синтез IgG та повторно синтезуються IgM.

Під впливом імунологічного процесу ЦМВ «ховається» в інфікованих клітинах. При цьому, з одного боку він є недосяжний для імунної системи і може тривало персистувати в організмі, а з другого – припиняється його реплікація і поширення. Встановлення рівноваги між збудником та імунною системою обумовлює латентну фазу захворювання.

Перехід латентної фази цитомегаловірусної інфекції в клінічно виражені форми звичайно провокується якими-небудь несприятливими факторами, що послаблюють функцію імунної системи. Наприклад, тяжкими інфекційними захворюваннями, призначенням цитостатиків та інших імунодепресантів. В останні роки особливо актуальною стала проблема загострення цитомегаловірусної інфекції у ВІЛ-інфікованих пацієнтів.

Класифікація

виділяють наступні *клінічні форми цитомегаловірусної інфекції* в залежності від терміну інфікування та стану імунної системи:

1. Набута цитомегаловірусна інфекція в імунокомпетентних пацієнтів:

латентна (локалізована) форма;

гостра моноклеозоподібна форма;

генералізована форма.

Цитомегаловірусна інфекція у ВІЛ-інфікованих та інших імунокомпроментованих осіб.

цитомегаловірусний хоріоретиніт;

цитомегаловірусні коліт/холангіт;

цитомегаловірусна пневмонія;

генералізована форма.

Вроджена цитомегаловірусна інфекція.

Клінічні прояви набутої інфекції

Враховуючи велику частоту безсимптомних та малосимптомних форм хвороби і здатність ЦМВ до тривалої персистенції точна тривалість інкубаційного періоду невідома.

ЦМВ інфекція характеризується різноманітністю клінічних проявів, однак у імунокомпетентних осіб захворювання, як правило, перебігає клінічно безсимптомно. Про широке поширення латентної цитомегаловірусної інфекції свідчить факт наявності антитіл у здорових осіб. Наприклад, близько 60-70% донорів є серопозитивними за ЦМВ. Латентна цитомегаловірусна інфекція продовжується довічно і клінічно не проявляється, однак під впливом несприятливих факторів вона може активізуватися і переходити у маніфестну форму хвороби. Частіше спостерігається первинно-латентна цитомегаловірусна інфекція, але у частини інфікованих розвивається виражена клінічно гостра фаза, після якої інфекційний процес переходить у повторно-латентну цитомегалію.

Гостра форма набутої цитомегаловірусної інфекції своїми клінічними проявами нагадує картину інфекційного моноклеозу. Близько 10% усіх випадків інфекційного моноклеозу обумовлено саме ЦМВ. При такій формі тривалість інкубаційного періоду досить велика (від 20 до 60 днів). Захворювання триває від 2 до 6 тижнів. Хвороба проявляється підвищенням температури тіла нерідко з ознобами, відзначається слабкість, головний біль, болі в м'язах. Часто реєструється збільшення шийної групи лімфатичних вузлів, можливі гепато- та спленомегалія. При дослідженні периферичної крові відзначається відносний лімфоцитоз, поява атипівних моноклеарів. На відміну від інфекційного моноклеозу відсутні тонзиліт, а також генералізована лімфаденопатія.

На фоні маніфестної форми набутої цитомегаловірусної інфекції досить рідко можуть розвиватися такі ускладнення: пневмонія, плеврит, міокардит, артрит, енцефаліт, синдром Гійєна-Барре. Після гострої фази протягом багатьох тижнів зберігаються астенизація, іноді вегетосудинні розлади.

Генералізовані форми набутої цитомегалії зустрічаються рідко, перебігають тяжко і звичайно виникають на тлі якого-небудь іншого захворювання, що різко знижує імуногенез (новоутворення, лейкемія). Нерідко в цих випадках, крім основного захворювання і

генералізованої форми ЦМВ, нашаровується септична бактеріальна інфекція. Усе це утруднює чітке відокремлення симптомів, які характерні виключно для цитомегалії. Можна відзначити лихоманку, збільшення печінки, лимфаденопатію. Також типовою є специфічна пневмонія з в'ялим перебігом, причому в мокротинні наявні характерні для цитомегалії клітини.

Цитомегаловірусна інфекція є важливим патогенетичним фактором у хворих СНІДом. Цитомегаловірусна інфекція в таких пацієнтів починається з тривалої лихоманки, нездужання, анорексія, нічних потів, міалгії та артралгії. Розвивається тромбоцитопенія, лейкопенія, з'являються атипові мононуклеари, порушуються функції печінки. Постійно уражуються органи дихання, що проявляється в задишці, гіпоксії, хворих турбує сухий кашель. Рентгенологічне дослідження виявляє інтерстиціальні, рідше інфільтративні зміни, звичайно двосторонні, що локалізуються переважно в нижніх відділах легень. При цьому етіологічну роль цитомегаловірусів можна виявити тільки шляхом специфічного дослідження (ПЛР та культуральні методи) біоптатів легенів та мокротиння (на фоні тяжкої імуносупресії можуть не вироблятися антитіла).

У хворих на СНІД цитомегаловіруси також часто призводять до розвитку хронічного чи підгострого енцефаліту. При цьому наростає апатія і через кілька тижнів чи місяців захворювання переходить у стадію деменції. Вірус цитомегалії у хворих на СНІД також може обумовлювати розвиток ретиніту, що приводить до сліпоті. На сітчастій оболонці з'являються ділянки некрозу, що поступово розширюються. Ураження очей необхідно диференціювати від подібних змін, що спостерігаються при токсоплазмозі, кандидозі й герпетичній інфекції.

Цитомегаловірусна інфекція також є важливим патогенетичним фактором, що ускладнює операції по трансплантації органів. При трансплантації нирок, серця, печінки цитомегаловірус викликає лихоманку, лейкопенію, гепатит, пневмонію, коліт, ретиніт. Найчастіше це відбувається протягом 1-4 місяців після операції. Цитомегаловірусна пневмонія розвивається приблизно у 20% хворих, які перенесли операцію по пересадці кісткового мозку. Смертність у цій групі хворих дорівнює 80%. Максимальний ризик розвитку хвороби спостерігається з 5-ого по 13-ий тиждень після трансплантації.

Наводимо декілька прикладів клінічних діагнозів набутої цитомегаловірусної інфекції:

Цитомегаловірусна інфекція: мононуклеозоподібна форма, середньої тяжкості.

Цитомегаловірусна інфекція, генералізована форма: енцефаліт, інтерстиціальна пневмонія, ускладнена набряком тканин мозку, ДН 2 ст.

Цитомегаловірусна інфекція: периферичний хоріоретиніт обох очей. ВІЛ-інфекція, стадія 4С.

Вроджена інфекція

Первинна цитомегаловірусна інфекція і реактивація процесу можуть виникати під час вагітності і, в свою чергу, можуть призвести до вродженої цитомегалії у немовляти. ЦМВ інфекція переважає серед вроджених інфекцій. Пренатальна і перинатальна ЦМВ інфекції розглядаються як вроджені. Інфікування плоду та немовляти відбувається кількома шляхами: трансплацентарно (найбільш частий пренатальний шлях), висхідним шляхом через інфіковані навколоплідні води (при проковтуванні) та під час пологів (інтранатально). У ранньому постнатальному інфікуванні ЦМВ дитини значне місце займає природне вигодовування, тому що вірус екскретується з грудним молоком. Проте у ньому також містяться і антитіла до ЦМВ, що попереджує розвиток тяжких маніфестних форм хвороби у немовлят. Може наступити зараження ЦМВ і після переливання інфікованої крові немовлятам.

Ризик фетальної інфекції

Як ми вже відмічали, передача ЦМВ від матері до плоду може відбутися як при первинному інфікуванні вагітної так і у разі реактивації латентної інфекції. При цьому ризик інфікування плоду найвищий при первинній інфекції, яка перебігає на фоні відсутності достатньої кількості специфічних антитіл. У середньому у 2% жінок під час вагітності відбувається первинне інфікування, при цьому в 35-50% випадків інфекція передається плоду. У вагітних з латентною цитомегаловірусною інфекцією, при якій в крові визначаються виключно антитіла без наявності самого вірусу, плід уражається далеко не завжди – всього у 0,2-1,0%. При персистуючій ЦМВ інфекції у вагітної (анти-ЦМВ IgG+, ДНК ЦМВ+) ризик інфікування плоду складає 1-2%. При цьому наявність у матері загострення інфекційного процесу з розвитком вірусемії (період реактивації) підвищує ризик перинатального інфікування плоду від 2 до 8%.

Тяжкість ураження плоду

Характер ураження плоду, як і при інших інфекційних хворобах, залежить від термінів інфікування:

при інфікуванні на ранніх термінах вагітності можлива загибель плоду і мимовільні викидні;

при інфікуванні в перші 3 місяці вагітності можлива тератогенна дія цитомегаловірусу з формуванням істинних вад розвитку. Для таких немовлят гостра і підгостра стадії інфекції проходять внутрішньоутробно, вони народжуються з проявами хронічної ЦМВ інфекції. У них переважають такі вади розвитку: мікроцефалія, спинномозкова грижа, гідроцефалія, колобома, катаракта, недорозвинення очного яблука, синдактилія і ін.;

при інфікуванні в більш пізній термін у дитини може бути уроджена цитомегалія, що не супроводжується вадами розвитку. При цьому досить часто реєструється гостра форма хвороби, для якої найбільш характерний генералізований процес.

У передачі інфекції від матері до плоду значну роль грає стан її імунної системи. Немаловажне значення в механізмі вертикальної передачі інфекції надається титру материнських антитіл, локалізації вірусу і його вірулентності. Материнський імунітет не тільки обмежує передачу інфекції, але також визначає перебіг інфекції у плоду. У дітей, народжених від імунокомпетентних матерів, клінічні симптоми захворювання виявляються рідко. На тяжкість уражень плоду ЦМВ впливає і форма хвороби, яку переносить вагітна. Так, хоча більшість випадків вродженої ЦМВ інфекції і перебігає асимптомно, у 5-20% дітей, які народилися від матерів з первинною формою хвороби, відмічаються явно виражені симптоми генералізованого захворювання. Смертність у цій групі дітей складає майже 39%, а тяжкі неврологічні наслідки виникають у 80% малюків, що вижили.

Клінічні прояви вродженої цитомегаловірусної інфекції

Вродженим захворюванням цитомегалію можна розглядати лише при виявленні перших симптомів хвороби та позитивних лабораторних тестів з перших днів до 3 тижнів життя дитини, тоді як виявлення ознак хвороби в більш пізній термін можна вважати придбаною цитомегаловірусною інфекцією.

Вроджена ЦМВ інфекція має досить різноманітну клінічну картину: від повної відсутності клінічних проявів до фульмінантної дисфункції уражених органів.

Асимптомна інфекція. Приблизно 90% дітей з вродженою цитомегаловірусною інфекцією не мають будь-яких клінічних ознак при народженні. Однак, у 0,5%-15% цих дітей існує ризик розвитку психомоторних, слухових, неврологічних, очних і зубних аномалій протягом перших декількох років життя. Зокрема у дітей, що народилися здоровими від матерів, інфікованих ЦМВ, прояви ЦМВ інфекції можуть бути виявлені через кілька років. Так у 5-15% дітей з асимптомною ЦМВ інфекцією виявляються порушення слуху різного ступеня тяжкості – аж до сенсо-невральної глухоти.

Для 50% випадків *вродженої цитомегаловірусної інфекції* характерні наступні ознаки:

жовтяниця – у 60-70%;

гепатоспленомегалія – у 60%;

петехіальна висипка – у 65-75%;

поліорганні ураження (мікроцефалія, моторні порушення, хоріоретиніт, церебральні кальцифікати, летаргія, судоми).

Смертність може складати від 20% до 30%. Важливо відзначити, що маніфестна форма вродженої цитомегаловірусної інфекції завжди має генералізований характер. Жовтяниця на тлі гепатоспленомегалії, анемії, геморагічного синдрому і менінгоенцефаліту – найбільш типові прояви генералізованої внутрішньоутробної ЦМВ інфекції. З перших днів життя відзначається жовтяничний колір шкіри, геморагічні елементи висипки на шкірі (геморагічна пурпура). Можуть бути крововиливи у слизові оболонки, кривава блювота, домішки крові у випорожненнях, кровотеча з пупка. Рідко зустрічаються крововиливи в мозок та інші органи. Значно знижується число тромбоцитів (до $50 \times 10^9/\text{л}$). Відзначається збільшення печінки й особливо селезінки, що зберігається іноді протягом року, тоді як геморагічний синдром і тромбоцитопенія зникають через 2-3 тижні.

Інтенсивність жовтяниці наростає протягом перших 2 тижнів і потім повільно, іноді хвилеподібно, знижується протягом 2-6 місяців. Крім жовтяниці і збільшення печінки,

відзначається підвищення активності сироваткових ферментів крові (амінотрансфераз, лужної фосфатази), а в біоптаті печінки можна знайти характерні цитомегалічні клітини. Цитомегаловірусний гепатит характеризується ураженням жовчних капілярів. Клінічно це проявляється холестазом з можливим розвитком в подальшому печінкової недостатності та портальної гіпертензії.

Виділяють форму вродженої цитомегаловірусної інфекції з переважним ураженням центральної нервової системи. Це одна з найбільш тяжких форм хвороби, яка часто обумовлює високу летальність або глибоку інвалідизацію дитини. Своєчасна діагностика ураження ЦНС при вродженій ЦМВ інфекції вкрай необхідна, тому що саме такі форми хвороби потребують термінового призначення специфічної противірусної терапії. При вродженій цитомегалії часто розвивається енцефаліт. Вогнища енцефаліту частіше розташовуються в периваскулярних зонах великих півкуль. Тут можуть виникати ділянки некрозу з наступним утворенням кальцинатів. Наслідком внутрішньоутробного енцефаліту можуть бути мікроцефалія, гідроцефалія та ін.

Зміни ЦНС часто поєднуються з ураженням очей (хоріоретиніти, катаракта, атрофія зорового нерву). Частими були помірні та важкі білатеральні атрофії оптичного нерва, макулярні та кортикальні порушення зору. Страбизм також частіше відзначався у дітей із симптоматичною вродженою ЦМВ інфекцією. Тому такі діти повинні підлягати динамічному слуховому та зоровому скринінгу з наступним тестуванням. Дуже часто при вродженій цитомегалії спостерігаються пневмонії і ураження нирок. Залучення до патологічного процесу легенів (інтерстиціальна пневмонія) проявляється задишкою, ціанозом. У випадку ураження шлунково-кишкового тракту і підшлункової залози виникають блювота, діарея. Інтерстиціальний нефрит, який властивий ЦМВ-інфекції, характеризується головним чином сечовим синдромом: у сечі виявляють сліди білка, поодинокі гіалінові циліндри, лейкоцити, іноді еритроцити. Нерідко в хворого відзначається одночасне ураження різних органів. Значно рідше відмічаються зміни з боку серцево-судинної системи. Характерні і такі локальні прояви ЦМВ інфекції, як респіраторний дистрес-синдром та анемія. Поліхромна анемія супроводжується ретикулоцитозом, нормобластозом, тромбоцитопенією.

У випадках набутої інфекції у дітей раннього віку симптоми хвороби виявляються не відразу. У таких дітей поступово розвивається анемія, лімфоцитоз, збільшується печінка. Ці діти схильні до інтерстиціальних пневмоній, погано набирають вагу тіла. Частіше набута цитомегалія у дітей раннього віку все ж таки перебігає у локалізованій формі з ізольованим ураженням слинних залоз. Для рідких локалізованих форм, крім вище перерахованих, характерні також інтерстиціальна затяжна пневмонія, обструктивний бронхіт.

Діагностика цитомегаловірусної інфекції

Загальні принципи. Клінічна діагностика ЦМВ інфекції утруднена через відсутність патогноманічних симптомів хвороби, значну частоту безсимптомних форм та позитивну персистенцію вірусу. Тому діагностика будь-яких форм ЦМВ інфекції базується на специфічних методах, до яких відносяться визначення специфічних антитіл (IgM та IgG) у крові пацієнтів і антигенів вірусу (культуральним методом та за допомогою ПЛР) в біосубстратах людини. Для виявлення антитіл можна застосовувати «стандартні серологічні методи» – реакцію зв'язування комплекменту (РЗК), реакцію непрямой гемаглютинації (РНГА), але вони мають невисоку специфічність і потребують повторного дослідження через 2-3 тижні для виявлення зростання титру антитіл. Тому частіше вдаються до сучасних методів визначення рівнів специфічних IgM та IgG, таких як реакція імунофлюоресценції та твердофазовий імуноферментний аналіз. При цьому діагностичне значення має виявлення антицитомегаловірусних IgM, а наявність навіть високого титру специфічних IgG не може бути доказом гострої форми хвороби через широке розповсюдження латентної інфекції. Тому титр антитіл визначають у двох сироватках крові, які зібрані з інтервалом 3-4 тижні. Зростання вмісту антитіл в 4 та більше разів вказує на гостру форму хвороби і майже завжди поєднується з наявністю у крові антицитомегаловірусних IgM. Для виділення вірусу використовують культури фібробластів ембріона і культури диплоїдних клітин людини. Метод ПЛР має високу чутливість (майже 100%) та специфічність (біля 75-80%) і потребує значно менше часу для проведення (декілька годин), для дослідження беруть сечу, слину, цереброспінальну рідину, кров та інший біологічний матеріал.

Пренатальна діагностика цитомегаловірусної інфекції має значні труднощі в зв'язку з широким розповсюдженням інфекції серед дорослих, хронічним її перебігом, частотою безсимптомних форм та вірогідністю трансмісії вірусу до плоду навіть під час загострення хвороби та реінфікування вагітної іншим штамом ЦМВ. Тому важливим є своєчасне (в перші 10 тижнів вагітності) обстеження крові жінки на анти-ЦМВ IgG для виявлення її серологічного профілю щодо цитомегаловірусу. У позитивних за специфічними IgG вагітних (при ранньому обстеженні) виключається первинне інфікування під час вагітності. Такі жінки впродовж вагітності не підлягають обов'язковому серологічному моніторингу на ЦМВ. У разі наявності в них клінічних ознак загострення процесу (прояви гострої респіраторної інфекції, ураження сечовивідної системи) та ультразвукових маркерів інфікування плодових оболонок, плаценти чи плоду, вагітній слід провести повторне специфічне дослідження крові на IgG та М до ЦМВ. Негативні за анти-ЦМВ IgG вагітні повинні включатися до групи ризику по можливому інфікуванню з повторним обстеженням кожні 1-2 місяці на IgG до ЦМВ впродовж всієї вагітності. Наявність сероконверсії – зміна IgG- на IgG+ вказує на інфікування жінки, а значить на високий ризик трансмісії вірусу до плоду.

Якщо жінку обстежують у пізні терміни вагітності, то складно визначитися про можливість її інфікування ЦМВ з моменту запліднення.

При обстеженні жінки після 10 тижня вагітності необхідно визначати як IgG так і IgM, специфічні до ЦМВ та трактувати результати і в подальшому діяти за алгоритмом, наведеним на рис. 3.3 рис. 3 можна побачити, що наявність анти-ЦМВ імуноглобулінів класу М вказує на високу вірогідність гострої форми хвороби. Проте, специфічні IgM можуть бути хибно-позитивними (у разі наявності в крові, що досліджується, ревматоїдного фактору, при сифілісі тощо). Необхідно провести додаткове дослідження рівня IgG через 3-4 тижні та порівняти його з попереднім. Утримання титру IgG на однакових значеннях вказує на стабільну імунну відповідь, тобто відсутність імунностимуляції збудником. У такому разі слід виключити гостру форму хвороби у вагітної.

Зростання рівня антицитомегаловірусних імуноглобулінів у крові вагітної в динаміці вказує на активну імунну відповідь, а значить на гостру форму ЦМВ інфекції. Для з'ясування питання про інфікування плоду вдаються до інвазивних методів дослідження – амніоцентезу з дослідженням амніотичної рідини на наявність ЦМВ (культуральний метод чи ПЛР). У одній із серій наукових досліджень, проведених у США, було вивчено інформативність визначення ЦМВ у амніотичній рідині за допомогою ПЛР для встановлення факту інфікування плоду.

Додаткове значення мають інструментальні методи обстеження, які дозволяють виявити неспецифічні ознаки інфікування плоду – маловоддя чи багатоводдя, затримка внутрішньоутробного розвитку плоду, водянка плоду, мікро- чи гідроцефалія, вентрикуломегалія тощо. Серед них: ультразвукове дослідження, доплерометрія, кардіотокографія.

Постнатальна діагностика. Клінічна діагностика вродженої цитомегалії має великі труднощі. Подібну клінічну картину можуть обумовити багато хвороб, зокрема, гемолітична хвороба новонародженого, вроджений токсоплазмоз, лістеріоз, сифіліс, сепсис та ін. Діагноз може бути підтверджений виділенням вірусу з клінічного матеріалу чи за допомогою специфічних серологічних методів діагностики.

Проведенню діагностичних тестів щодо цитомегаловірусної інфекції підлягають такі новонароджені та діти перших місяців життя:

діти, народжені від матерів, в яких під час вагітності було діагностовано гостру форму ЦМВ інфекції;

діти з тривалою жовтяницею та гепатомегалією;

діти з проявами холестатичного гепатиту, який розвинувся в перший місяць життя;

діти з петехіальною висипкою та іншими проявами геморагічного синдрому;

діти з проявами ураження ЦНС у вигляді мікроцефалії, моторних порушень, церебральних кальцифікатів, летаргії, судом;

діти з хоріоретинітом;

діти з інтерстиціальною пневмонією і ураженням нирок у вигляді інтерстиціального нефриту.

Для ранньої діагностики цитомегалії в немовлят можна визначати наявність антитіл класу М. Для цього, у випадку народження дитини у жінки, в якій під час вагітності встановлена гостра форма

ЦМВ інфекції, одразу після пологів із пуповини слід зібрати кров для визначення IgM проти ЦМВ. У новонароджених з ознаками внутрішньоутробної інфекції також слід провести таке дослідження крові. Наявність антитіл класу М вказує на високу вірогідність інфікування плоду. При цьому слід враховувати можливість з одного боку хибно позитивних результатів, а з другого – відсутність IgM, яка пов'язана з низькою антитіло-продукцією недоношеного немовляти, або дитини з первинним імунodefіцитом. Слід зазначити, що діагноз внутрішньоутробної ЦМВ інфекції за позитивними даними ІФА встановлюється протягом перших трьох тижнів життя. Наявність специфічних Ig у крові немовляти після означеного терміну може свідчити і про постнатальне інфікування дитини, тобто про набуту інфекцію.

Для підтвердження факту перинатального інфікування дитини слід також порівняти титри анти-ЦМВ IgG дитини та матері при первинному та повторному дослідженні, проведеному через 2-3 тижні. Відсутність специфічних IgM у крові дитини; титри антитіл класу G, які не перевищують материнські та динамічно знижуються (більше, ніж у 2 рази) вказують на те, що дитина не була інфікована ЦМВ. В її крові наявні «материнські антитіла». У разі ж високих рівнів IgG при первинному дослідженні (порівняно з материнськими) та їх зростання в динаміці дослідження більше, ніж у 2 рази вказує на те, що ці антитіла продукує імунна система дитини у відповідь на стимуляцію збудником, тобто немовля інфіковане ЦМВ.

Достовірним підтвердженням цитомегалії у дитини є виділення збудника інфекції із слини і сечі (частіше методом ПЛР), а також виявлення гігантських округлих клітин з великим внутрішньоядерним включенням, оточеним світлим обідком ("совине око") при цитологічному дослідженні слини, сечі, шлункового соку, цереброспинальної рідини. Таке дослідження для виключення вродженої цитомегаловірусної інфекції слід провести не пізніше 10-14 днів життя дитини. В інших випадках не можливо буде віддиференціювати вроджену інфекцію від набутої.

Профілактика

На жаль специфічні методи профілактики ЦМВ інфекції не розроблені. Тому основою профілактики трансмісії до плоду цитомегаловірусів є запобігання інфікування або реінфікування вагітної цими збудниками. Щоб уникнути інфікування, необхідно дотримуватися правил особистої гігієни (використання індивідуального або одноразового посуду, індивідуальних засобів догляду за порожниною рота тощо), уникати контактів з хворими людьми, що мають клінічні ознаки респіраторного захворювання, мононуклеозоподібний синдром. Особливо важливим є дотримання цих правил серонегативними за ЦМВ вагітними, в яких є небезпека розвитку первинного інфекційного процесу на тлі відсутності специфічних антитіл. Необхідно пам'ятати, що діти з внутрішньоутробною ЦМВ інфекцією можуть виділяти вірус у навколишнє середовище до 5 років і бути джерелом інфекції для вагітних. Тому, після народження хворої дитини, слід рекомендувати жінці планувати наступну вагітність через 2 роки.

У перинатальній профілактиці основними є рання діагностика гострих форм інфекції за допомогою серологічного моніторинга (ІФА) і лікування хворої вагітної. Одностайної думки щодо ефективності лікування вагітних з гострою формою ЦМВ для запобігання трансмісії вірусу до плоду не існує.

Особлива увага медиків та науковців приділяється профілактиці раннього постнатального інфікування новонароджених ЦМВ. Джерелом інфекції для дитини першого місяця життя частіше буває мати, а фактором передачі вірусу – грудне молоко. При цьому разом з інфікованим молоком до дитини надходять і «материнські антитіла», які створюють протективний імунітет проти ЦМВ у малюка. Тому найбільш часто у літературних джерелах зустрічається вказівка на доцільність збереження грудного вигодовування навіть у разі позитивної реакції на ЦМВ антиген у молоці матері, що обґрунтовується як наведеними вище даними, так і відсутністю погрози для життя дитини у разі розвитку постнатальної цитомегаловірусної інфекції. Виключенням є випадки народження дитини з терміном гестації нижче за 32-34 тижні. Такі діти народжуються без наявності «материнських антитіл» у крові, тому лише після 32 тижня вагітності вони починають

активно передаватися від матері до плоду. Обробка грудного молока матері при температурі 72°C впродовж 10 секунд цілком інактивує ЦМВ, при цьому харчові та імунні властивості молока зберігаються. Тому глибоко недоношеним дітям необхідно рекомендувати вигодовування грудними молоком, яке пройшло саме таку попередню обробку.

Важливим питанням щодо профілактики ранньої постнатальної профілактики інфікування цитомегаловірусами є питання проведення гемотрансфузії та введення препаратів крові новонародженим. Для запобігання трансфузійного інфікування немовляти ЦМВ (особливо недоношеного) для гемотрансфузій повинна використовуватися кров, отримана від серонегативних за ЦМВ донорів.

Лікування цитомегаловірусної інфекції

Загальні принципи. Як і у випадку інших герпесвірусних інфекцій, при цитомегалії ефективними противірусними препаратами є атипові нуклеозиди. При цьому специфічність самих цитомегаловірусів диктує необхідність ретельного добору специфічних препаратів. На сьогодні найбільш доцільними є призначення з противірусною метою ганцикловіру – Цимевену (“Ф.Хоффманн-Ля Рош Лтд”., Базель, Швейцарія).

Ганцикловір є синтетичним аналогом 2'-дезоксигуанозину, що пригнічує розмноження вірусів герпесу як *in vitro*, так і *in vivo*. До вірусів людини, чутливих до ганцикловіру, відносять цитомегаловіруси, віруси простого герпеса -1 і -2, вірус герпесу людини 6 типу, вірус Епштейн-Барра, вірус вітряної віспи і вірус гепатиту В. Проте, саме при цитомегаловірусній інфекції в зв'язку з низькою чутливістю збудника до атипових нуклеозидів, ганцикловір є препаратом вибору для проведення специфічної терапії.

Противірусна дія ганцикловіру обумовлена пригніченням синтезу вірусної ДНК двома шляхами: конкурентне інгібування вбудовування до ДНК дезоксигуанозину три-фосфату; припинення подовження вірусної ДНК, що є результатом включення трифосфату ганцикловіру (атипового нуклеозиду) у вірусну ДНК.

Препарат призначається внутрішньовенно крапельно в дозі 5 мг/кг протягом 1 години, через кожні 12 годин (10 мг/кг/добу) протягом 14-21 дня (для хворих з нормальною функцією нирок). Цимевен не можна змішувати з іншими препаратами для внутрішньовенного введення.

Слід зауважити, що при внутрішньовенному лікуванні ганцикловіром можуть з'являтися небажані явища, частина з яких може бути пов'язана з самим захворюванням. Серед них: ураження системи кровотворення (анемія, еозинфілія, лейкопенія, панцитопенія, тромбоцитопенія), органів шлунково-кишкового тракту (болі в животі, нудота, блювота, діарея, закрепи, метеоризм, зміна функціональних печінкових проб), зміни з боку серцево-судинної системи (аритмія, тромбоз глибоких вен), дихальної системи (задишка, посилення кашлю), ЦНС (розлад сну, занепокоєння, атаксія, ейфорія, гіпестезія, безсоння, сонливість, тремор).

Враховуючи значний спектр небажаних та токсичних реакцій на введення цього препарату, рішення про його призначення повинне бути виваженим та обґрунтованим. Не слід починати лікування Цимевеном, якщо абсолютне число нейтрофілів менше, ніж 500 клітин у 1 мкл чи число тромбоцитів менше за 25000 клітин у 1 мкл. Рекомендується впродовж курсу Цимевену регулярно контролювати формулу крові з визначенням кількості тромбоцитів.

Іншим напрямком специфічної патогенетичної терапії цитомегаловірусної інфекції є призначення гіперімунних антицитомегаловірусних імуноглобулінів. У даний час із препаратів даної групи в Україні використовуються Цитотект (для внутрішньовенного застосування) та вітчизняний препарат для внутрішньом'язового введення – “Імуноглобулін антицитомегаловірусний людський рідкий” (ЗАТ “Біофарма”). Дія цих засобів ґрунтується на безпосередній нейтралізації вірусу специфічним імуноглобуліном класу G, а також на активізації цитотоксичності анти-ЦМВ CD8+-лімфоцитів. Крім того, нейтралізуючі антитіла, які містяться у наведених препаратах, комплементарні глікопротеїнам оболонки ЦМВ, відповідальним за зв'язування вірусу з рецепторами клітин, і запобігають подальшому інфікуванню неуражених тканин. Таким чином, стримується як реплікація вірусу, так і його подальше поширення в організмі.

Цитотект випускається у вигляді інфузійного розчину в концентрації 100мг/мл в ампулах по 10мл, 20мл та у флаконах по 50мл. Виробник - «Біотест Фарма». Препарат призначається по 2мл/кг/добу через день, 3-5 введень на курс або по 4мл/кг/добу 3-4 рази кожні 3 дні. Препарат вводиться внутрішньовенно зі швидкістю 5-7мл на годину .

Імуноглобулін антицитомегаловірусний людини для внутрішньом'язового введення застосовується для лікування ЦМВІ за схемами:

- у вагітних жінок – по 1,5 мл 1 раз на добу кожні 3 дня, курс складає 5 ін'єкцій;
- у немовлят – по 0,5 мл/кг 1 раз на добу кожні 2-3 дня, курс складає 3 ін'єкції;
- дітям раннього віку – по 1,5 мл 1 раз на добу кожні 5 днів, курс складає 3-5 ін'єкцій.

Серед протипоказань для використання гіперімунних імуноглобулінів – алергічні реакції на введення білкових препаратів, захворювання крові, дифузні захворювання сполучної тканини, гломерулонефрити. У цих випадках використання імуноглобулінів можливе тільки на фоні основної терапії. Варто обережно вводити імуноглобуліни при вакцинації дітей проти кору і паротиту – не раніше, ніж через 2 тижні після щеплення чи за 2-3 місяця до нього.

Лікування вродженої цитомегаловірусної інфекції

Слід зазначити, що питання про доцільність та безпечність проведення специфічної терапії ганцикловіром вроджених форм цитомегаловірусної інфекції ще однозначно не вирішено. Ганцикловір не повинний застосовуватися рутинно у зв'язку з можливим виникненням непередбачуваних віддалених ефектів, таких як тестикулярна атрофія і пригнічення кісткового мозку. Однак, було б розумним розглядати доцільність його застосування в окремих випадках, перш за все при ураженні нервової системи та інших генералізованих формах вродженої цитомегалії. Окремі свідчення показують, що при тяжких формах інфекції у немовлят, особливо таких, які народилися незрілими, лікування ганцикловіром може бути доцільним та ефективним. Проведення лікування немовлят із асимптоматичною вродженою ЦМВ інфекцією ганцикловіром на сьогодні не рекомендоване. Ще раз підкреслюємо, що доцільність використання антицитомегаловірусного імуноглобуліну і альфа-інтерферону при лікуванні вродженої цитомегалії знаходяться в процесі дослідження. Також продовжується розробка антицитомегаловірусної вакцин.

Диспансерне спостереження

Метою такого спостереження є як своєчасна діагностика вродженої інфекції, так і динамічний спеціалізований нагляд за дитиною, спрямований на виявлення патологічних станів з боку уражених органів, їх діагностику та корекцію.

При первинному огляді дитини з групи ризику на вроджену цитомегаловірусну інфекцію слід провести:

повне фізикальне обстеження;

огляд дитячим офтальмологом;

розгорнутий аналіз крові, функціональні проби печінки (особливо АЛТ та рівень білірубіну);

- огляд дитячим неврологом;
- скринінг на слух;
- нейросонографія, ЕХО-енцефалографія, КТ або ЯМР головного мозку;
- білок, глюкоза і кількість клітин у лікворі при наявності проявів менінго-енцефаліту;
- дослідження сечі, слини та ліквору (при наявності ознак менінгоенцефаліту) у ПЛР на наявність нуклеотидних ланцюгів ДНК ЦМВ;
- визначення наявності специфічних IgM та G в крові дитини і анти-ЦМВ IgG у сироватці крові матері.

У подальшому проводиться:

- розгорнутий аналіз крові для моніторингу токсичної дії ліків: 2 рази на тиждень під час призначення противірусних хіміопрепаратів (з визначенням кількості тромбоцитів);
- визначення рівня АЛТ та АСТ 2 рази на тиждень під час призначення противірусних хіміопрепаратів;
- визначення титру ЦМВ-специфічних IgG у сироватці крові кожні 1-3 місяці до 18-місячного віку;
- періодичне педіатричне обстеження з оцінкою психомоторного розвитку дитини*;
- педіатричне офтальмологічне обстеження кожні 3 місяці до 18-місячного віку**;
- педіатричне неврологічне обстеження кожні 3-6 місяців**;
- обстеження отоларинголога з метою визначення ураження органу слуху – бажано вивчення слухових потенціалів мозку - кожні 3-6 місяців до 1 року та один раз на рік до 9-10 річного віку**;

– направлення дитини до сурдолога для проведення мовної терапії при появі перших ознак порушення слуху.

* Частота оглядів відповідає регламентованій частоті диспансерного спостереження дітей раннього віку та збільшується при наявності інфекційного захворювання

** Частота і термін наступного спеціалізованого огляду дитини визначаються наявністю неврологічних, офтальмологічних чи отоларингологічних відхилень

Епштейн-Барр вірусна інфекція – інфекційне захворювання, яке спричинене вірусом з родини Herpesviridae 3 типу, ДНК-вмісним. ЕБВ має специфічні антигени: капсидний антиген (VCA), ядерний антиген (EBNA), ранні антигени (дифузний EAD та локалізований EAR), мембранний антиген(MA). Час появи їх різний. При гострій інфекції спочатку з'являються антитіла до ранніх антигенів, потім до ядерного антигену. Виявлення антитіл до капсидного та мембранного антигенів за відсутності антитіл до ранніх антигенів є маркером давнього інфікування – латентної інфекції.

Епідеміологія.

Джерело інфекції – хвора на ЕБВ людина, або вірусоносі.

Механізм передачі вірусу – повітряно-крапельний, через інфіковану слину, часто під час цілування матір'ю своєї дитини. Через іграшки, які забруднені слиною хворого або вірусоносія. Можливі гемотрансфузійний та статевий шляхи передачі. Від матері до плоду-вертикальний шлях. Вхідні ворота – слизова оболонка верхніх дихальних шляхів (В-лімфоїдна тканина ротоглотки). Контагіозність помірна.

Вірус ЕБВ, як і всі з групи герпес вірусів, схильний до тривалої персистенції. Активації інфекції сприяють фактори зниження загального та місцевого імунітету..

Інкубаційний період триває 7-21 день.

КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА Інфекційний мононуклеоз. ЕБВ спричиняє всі випадки серопозитивного ІМ і більшість-серонегативного. Інкубаційний період при ІМ складає 4-6 тиж при зараженні через інфікований секрет, так і під час гемотрансфузії.

Критерії ІМ (ангіна, гепатоспленомегалія, поліліфаданопатія):

- Лихоманка
- Біль у горлі
- Фарингіт
- Лімфаденопатія-збільшення шийних л.вузлів до 1-4 см
- Гепатоспленомегалія(гепатомегалія на 4-10 день, збільшення селезінки через 2-3 тиж)
- Гепатит
- Висип на шкірі –в розпал захворювання
- В периферичній крові:лейкоцитоз, атипові мононуклеари-віроцити від 5-10% до 50%.

Ускладнення ІМ:

- Пневмонія
- Полінейропатії та ураження ЦНС(серозний менінгіт, енцефаліт, синдром Гієна Баре, мієліт, неврит черепних нервів, мозочкові атаксія, підгострий склерозований пан енцефаліт, психоз, лімф ома ЦНС).
- Міокардит, перикардит
- Орхіт, простатит, інтерстиціальний нефрит, гломерулонефрит, панкреатит, артрит.

Критерії лімфоми Беркіта це дифузна, недиференційована злоякісна лімфома, що локалізується переважно поза лімфатичними вузлами у верхній щелепі, нирках, яєчниках, печінці, нервовій системі. Виникає з попередників В-лімфоцитів.

У хворих на лімфому Беркіта відзначають підвищення титру антитіл до VCA та EA-комплексу, в той же час ЕБВ-антигени в пухлинах в низьких концентраціях.

Виділяють чотири клінічні стадії лімфоми Беркіта:

1. Локалізація процесу в межах одного органа, частіше щелепи
2. Локалізація процесу в двох суміжних ділянках (органах)
3. Ураження внутрішньогрудинних лімфатичних вузлів, кісток
4. Генералізація процесу з ураженням нервової системи та кісткового мозку

Критерії назофарингеальної карциноми – варіант карциноми клітин епітелію

Виділяють три гістологічні варіанти: звичайний, некератичний, недиференційований.

У хворих на назофарингеальну карциному відзначають підвищення титру антитіл до VCA таЕА-комплексу.

Критерії хронічно активної ЕБВ-інфекції зустрічається рідко і проявляється пневмонією, гепатитом, увеїтом, нейтропенією, еозинofilією, тромбоцитопенією, гіпер-або гіпогаммаглобулінемією. Рецидивуючий перебіг, іноді з летальним кінцем.

У хворих виявляють надзвичайно високі рівні антитіл до VCA таЕА, а також дуже низькі титри або відсутність антитіл до EBNA.

Критерії лейоміосаркоми- це злоякісна пухлина гладких м'язів. Захворювання описано у дітей зі СНІДом або після трансплантації органів.

Критерії лімфоцитарної інтерстиціальної пневмонії може бути проявом системних лімфопроліферативних порушень або обмежуватись тільки ураженням легенів.

Клінічний спектр від безсимптомних форм до тяжкого перебігу з вираженою дихальною недостатністю, при якій нерідко спостерігають генералі зовану лімфаденопатію, «барабані палички». Лімфоцитарна інтерстиціальна пневмонія може перебігати як первинна ЕБВ-інфекція, а також відзначатися при ре активації ЕБВ-інфекції.

Критерії «Волосатої» лейкоплакії

У деяких хворих локалізація по боковій поверхні язика чи стравоходу глибокі лінійні виразки. Можливе також ураження слизової оболонки вульви, рідше статевого члену, клітора, піхви, шийки матки. «Волосата» лейкоплакія є однією із СНІД-індикаторних хвороб у дітей.

Критерії негоджкінської лімфоми

Діагностують у імуноскомпроментованих пацієнтів, в тому числі у хворих на СНІД. Лімф ома локалізується поза лімфатичними вузлами, містить головним чином олігоклональні В-клітини. Характеризується агресивним перебігом.

Критерії природженої ЕБВ-інфекції

Активна ЕБВ-інфекція в період вагітності призводить до ранньої загибелі ембріону, передчасних полгівабо народження дитини з вадами розвитку(катаракта, крипторхізм, зміни кісток за типом стебла селери. У разі інтранатального інфікування дитина може захворіти через короткий проміжок часу після народження. Нерідко у неї діагностують енцефаліт.)

Лікування.

Серед етіотропних засобів лікування ЕБВ-інфекції застосовують ацикловір, ганцикловір та фоскарнет. Ці препарати ефективні при активній формі ЕБВ-інфекції і неефективні при латентному її перебігу.

Ацикловір вводять в/в в дозі 10 мг/кг кожні 8 годин, мінімальна тривалість-10 днів, орально у дітей старших 2 років доза препарату складає 200 мг 5 разів на добу, у дітей до 2 років доза складає ½ дози дорослого, у пацієнтів з імунодефіцитом-доза збільшується у 2 рази. Середня тривалість профілактичного курсу -3-6 міс.

Ганцикловір в/в в дозі 5-15 мг/кг зрази на добу протягом 10-15 днів або до 21 дня., підтримувальна доза 5мг/кг на добу.

Фоскарнет в/в в дозі 60мг/кг 3 рази на добу, курс лікування від 10 днів до 6 тиж.

Профілактика

Ізоляції хворі з ЕБВ інфекцією не потребують. Дорослі які перенесли ІМ не можуть бути донорами. Дітям після ІМ не можна займатися спортом, їм протипоказані великі фізичні навантаження, оскільки можливий спонтанний розрив селезінки.

Орієнтовна карта для організації самостійної роботи студентів з навчальною літературою.

Навчальні завдання	Вказівки до завдання	Відповідь
--------------------	----------------------	-----------

<p>Вивчити:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Вивчити епідеміологічні особливості набутої та вродженої краснухи, цитомегаловірусної інфекції, токсоплазмозу, герпетичної інфекції, Епштейн-Барр вірусної інфекції. 2. Вивчити джерело інфекції, особливості імунітету. 3. Вивчити характеристику основних ланок патогенезу. 4. Вивчити які органи і системи уражаються 5. Вивчити основні клінічні прояви. Дайте характеристику висипу при краснусі. 6. Вивчити ускладнення характерні для набутої та вродженої краснухи, цитомегаловірусної інфекції, токсоплазмозу, герпетичної інфекції, Епштейн-Барр вірусної інфекції? 7. Вивчити з якими захворюваннями найбільш часто доводиться диференціювати набутої та вродженої краснухи, цитомегаловірусної інфекції, токсоплазмозу, герпетичної інфекції, Епштейн-Барр вірусної інфекції. 8. Вивчити диференційний діагноз з іншими захворюваннями. 9. Вивчити основні принципи терапії хворих на набутої та вродженої краснухи, цитомегаловірусної інфекції, токсоплазмозу, герпетичної інфекції, Епштейн-Барр вірусної інфекції. 10. Вивчити протиепідемічні заходи в осередку? Вивчити, як проводиться профілактика набутої та вродженої краснухи, цитомегаловірусної інфекції, токсоплазмозу, герпетичної інфекції, Епштейн-Барр вірусної інфекції? 	<p>Ю Назвати основні етіологічні фактори та шляхи передачі набутої та вродженої краснухи, цитомегаловірусної інфекції, токсоплазмозу, герпетичної інфекції, Епштейн-Барр вірусної інфекції. у дітей раннього віку.</p> <p>11. Перелічити основні клінічні діагностичні ознаки набутої та вродженої краснухи, цитомегаловірусної інфекції, токсоплазмозу, герпетичної інфекції, Епштейн-Барр вірусної інфекції.</p> <p>Акушерська тактика у вагітних з вродженою краснухою</p> <p>12. Особливості набутої та вродженої краснухи, цитомегаловірусної інфекції, токсоплазмозу, герпетичної інфекції, Епштейн-Барр вірусної інфекції. у новонароджених. Охарактеризувати функцію лімфоїдних залоз ротогорла у дитини в залежно від віку. Перелічити основні діагностичні критерії та методи лабораторної діагностики. Заповнити таблицю диференціальної діагностики. Назвати показання до госпіталізації, скласти план обстеження з урахуванням специфічної терапії. 13. Скласти план протиепідемічних заходів у вогнищі набутої та вродженої краснухи, цитомегаловірусної інфекції, токсоплазмозу, герпетичної інфекції, Епштейн-Барр вірусної інфекції.</p>	
---	---	--

Література:

Навчальна (основна і додаткова)

Основна:

1. Інфекційні хвороби у дітей (Клінічні лекції)/ За ред. С.О. Крамарева. – К.:МОРІОН, 2003. – С. 93-101.
2. Інфекційні хвороби в дітей: підручник /С.О.Крамарьов, О.Б.Надрага, Л.В.Пипа та ін.; за ред.. проф.. С.О.Крамарьова, О.Б.Надраги.– К.: ВСВ «Медицина». – 2010. – 392 с.

Додаткова:

1. Богадельников И.В. Дифференциальный диагноз инфекционных болезней у детей.– Симфероп.2007.– С.456-577.

Наукова.

1. Перинатальные инфекции: Практическое пособие /Под ред. А.Я.Сенчука, З.М.Дубосарской .– М.:МИА.– 2005.-318с.
2. Заплатников А.Л., Коровина Н.А., Корнева М.Ю., Чебуркин А.В. Внутриутробные инфекции: диагностика, лечение, профилактика.//Лечащий врач.– №8.– 2005. – С.54-62.
3. Поляков В.Е., Смирнова Т.Н., Казакова С.И., Авдеева Г.Ф., Цвылева М.В., Иванова И.А. Актуальные проблемы краснушной инфекции. //Педиатрия. –№1, 2004. –С 84-90.
4. Антонов О.В., Антонова И.В., Добаш О.В. Внутриутробные инфекции и врожденные пороки развития у плода и новорожденных детей. //Детские инфекции №2, 2005. – С.64-66.

Методична.

1. Алгоритми діагностики найбільш поширених дитячих інфекційних хвороб: Навчальний посібник / Грищенко В.І. та співавт. – Запоріжжя, 2005. – 214с.
2. Акушерські та реринатальні проблеми ТОРСН-інфекцій. Практик. Посіб./З.М.Дубосарська, Ю.О.Дубосарська, Т.А.Жержова та інш.– К.:Мета, 2003.– С.82-89.
3. Вроджені інфекції у дітей: підходи до пренатальної та постнатальної профілактики, діагностики та лікування: Навчальний посібник Затверджено на засіданні Центрального методичного кабінету МОЗ України. Протокол №5 від 18.05.2007 року.
4. Сучасні принципи діагностики, профілактики та терапії вроджених інфекцій у дітей: навч.посібник /Грищенко В.І., УсачоваО.В., Пахольчук Т.М., Конакова О.В., Сіліна Є.А., Саржевська Л.Є.Макуріна Г.І.– Запоріжжя, 2010.– 164с.

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Запорізький державний медичний університет

"Рекомендовано"

на методичній нараді кафедри дитячих
інфекційних хвороб

Завідувач кафедри

Доц. Усачова О.В.

"__" _____ 2015 р.

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
ДЛЯ СТУДЕНТІВ

<i>Навчальна дисципліна</i>	Дитячі інфекційні хвороби
<i>Модуль № 2</i>	Дитячі інфекційні хвороби
<i>Змістовний модуль № 8</i>	Диференційна діагностика крапельних інфекційних захворювань у дітей. Невідкладні стани при крапельних інфекційних
<i>Тема заняття № 21</i>	Імунопрофілактика інфекційних захворювань у дітей. Анафілактичний шок, діагностика, невідкладна допомога.
<i>Курс</i>	6
<i>Факультет</i>	педіатричний
<i>Склала викладач</i>	Доц. Пахольчук Т.М.

Тема: Організація та проведення імунопрофілактики інфекційних захворювань в умовах дитячої поліклініки. Мета та завдання імунопрофілактики. Участь лікаря поліклініки у виконанні програми імунопрофілактики. Календар профілактичних щеплень. Характеристика вакцинальних препаратів. Протипоказання до профілактичних щеплень. Заходи по максимальному охопленню дітей профілактичними щепленнями. Нормальний перебіг післявакцинального періоду, можливі патологічні реакції, їх терміни. Діагностика, лікування, профілактика.

Актуальність теми:

Світовий досвід доводить, що імунопрофілактика — найбільш могутній метод боротьби з інфекційними хворобами. "Керовані" інфекції — ті, епідемічним процесом яких можна керувати методом активної імунізації. Накопичені дані як у нашій країні, так і за кордоном, свідчать, що ризик розвитку ускладнень після щеплень незначний у порівнянні з перебігом та ускладненнями відповідної інфекції, особливо у дітей раннього віку. ВООЗ втілює у життя РПІ — розширену програму імунізації в Європейському регіоні, в цьому бере участь і наша країна. У виконанні програми імунопрофілактики основна роль належить лікарю поліклініки. Організація імунопрофілактики на дільниці є основною профілактичною роботою лікаря.

Навчальні цілі заняття :

Мета: навчитися складати календар профілактичних щеплень відповідно до Національного календаря, індивідуальний календар щеплень при порушенні термінів щеплень з різних причин; вміти своєчасно розпізнати вакцинальні реакції та ускладнення, диференціювати їх та надавати належну допомогу на дошпитальному та шпитальному етапах.

Студент повинен

знати:

1. Мету та завдання імунопрофілактики (α-III);.
2. Участь та завдання лікаря поліклініки у виконанні імунопрофілактики (α-III);.
3. Організацію роботи кабінету імунопрофілактики дитячої поліклініки (α-III);.
4. Національний календар щеплень (α-III);.
5. Характеристику вакцинальних препаратів (АКДП-вакцина, АДП-анатоксин, АДП-М-анатоксин, вакцини проти кору, краснухи, паротитної інфекції, вакцина проти вірусного гепатиту В, оральна та інактивована поліомієлітні вакцини) (α-III);.
6. Протипоказання до щеплень (α-III);.
7. Заходи для максимального охоплення дітей профілактичними щепленнями (α-III);.
8. Нормальний перебіг післявакцинального періоду та можливі патологічні реакції, їх профілактика та лікування (α-III);.
9. Профілактичні щеплення за епідпоказаннями (післяекспозиційна профілактика) (α-III);.

вміти:

1. Скласти календар профілактичних щеплень відповідно до національного календаря (α-III);.
1. Скласти індивідуальний календар щеплень при порушенні термінів щеплень з різних причин (α-III);.
2. Вміти призначити щеплення за епідпоказаннями (α-III);.
3. Вміти призначити відповідні засоби при проведенні екстреної профілактики правця у дітей (α-III);
4. Складати план диспансерного спостереження за реконвалесцентками (α-III);
5. Розвивати творчі здібності в процесі лабораторного та клінічного дослідження принципів діагностики та терапії невідкладних станів у дітей (α-IV).

Міждисциплінарна інтеграція.

Дисципліни	Знати	Вміти
I. Попередні (забезпечуючі) дисципліни		
1. Нормальна анатомія	- будова органів і систем	- визначати місце проекції органу
2. Мікробіологія	- характеристика збудника	- проводити лабораторні методи дослідження
3. Нормальна фізіологія	- функцію органів і систем,	- оцінити дані лабора-торного

4.Патанатомія 5.Пропедевтика дитячих хвороб	показники лабораторного обстеження в нормі -механізм порушення органів та систем при патологічних станах різного генезу -Методи та основні етапи клінічного обстеження хворого.	обстеження. -Інтерпретувати патологічні зміни за результатами лабораторного обстеження -Зібрати анамнез, провести клінічне обстеження хворого, виявити патологічні симптоми,синдроми. Аналізувати отримані дані.
І. Наступні дисципліни, ті що забезпечуються 1.Дитячі хвороби 2.Епідеміологія	-клінічні особливості перебігу порушень функції органів та систем -джерело інфекції та механізми передачі	-виставити діагноз по клінічним ознакам та призначити лікування -проводити протиепідемічні заходи у осередках
ІІІ.Внутрішньопредметна інтеграція (між темами даної дисципліни) 1.Дитячі інфекційні хвороби 2.Профілактичні та епідеміологічні заходи	-етіопатогенез та клінічні особливості перебігу -вакцини, засоби дезінфекції.	-визначати основні клінічні симптоми та принципи терапії -призначати щеплення та план профілактичних заходів у осередках.

Зміст теми заняття

Профілактичні щеплення здійснюються в кабінетах щеплень при лікувально-профілактичних закладах (далі - ЛПЗ), медичних кабінетах дошкільних та загальноосвітніх навчальних закладах, медпунктах підприємств та кабінетах щеплень суб'єктів підприємницької діяльності, які мають ліцензію на медичну практику відповідно до підпункту 26 статті 9 Закону України "Про ліцензування певних видів господарської діяльності" (із змінами), а також, у разі показів, у стаціонарних умовах.

Щеплення дозволяється проводити тільки зареєстрованими в Україні вакцинами відповідно до показів і протипоказів щодо їх проведення згідно з календарем профілактичних щеплень в Україні та Інструкцією про застосування вакцин, затвердженою головним державним санітарним лікарем України або його заступником.

Транспортування, збереження і використання вакцин здійснюється з обов'язковим дотриманням вимог "холодового ланцюга" відповідно до Порядку забезпечення належних умов зберігання, транспортування, приймання та обліку медичних імунобіологічних препаратів в Україні, затвердженого цим наказом.

Профілактичні щеплення проводяться медичними працівниками, які володіють правилами організації і техніки проведення щеплень, а також заходами надання невідкладної допомоги в разі розвитку післявакцинальних реакцій і ускладнень.

Відповідальним за організацію і проведення профілактичних щеплень є керівник лікувально-профілактичного закладу та особи, які здійснюють медичну практику як суб'єкти підприємницької діяльності та мають ліцензію на медичну практику відповідно до підпункту 26 статті 9 Закону України "Про ліцензування певних видів господарської діяльності" (із змінами). Порядок проведення профілактичних щеплень визначається наказом керівника лікувально-профілактичного закладу з чітким визначенням відповідальних осіб і функціональних обов'язків медичних працівників, які беруть участь у їх проведенні. Обсяги профілактичних щеплень узгоджуються з територіальними санітарно-епідеміологічними станціями (далі - СЕС) у травні та листопаді кожного року.

Для забезпечення своєчасного проведення профілактичних щеплень медична сестра в усній або письмовій формі запрошує до лікувально-профілактичного закладу осіб, які підлягають щепленню (при щепленні неповнолітніх - батьків або осіб, які їх замінюють) у день, визначений для проведення щеплень; у дитячій установі - попередньо інформує батьків або осіб, що їх замінюють, про проведення імунізації дітей, які підлягають профілактичному щепленню.

У день призначення профілактичного щеплення, безпосередньо перед його проведенням, проводиться медичний огляд з обов'язковою термометрією для виключення гострого

захворювання та інформування осіб, які підлягають щепленню, батьків та осіб, які їх замінюють (при щепленні неповнолітніх), щодо можливих проявів побічної дії у післявакцинальному періоді. У медичній документації здійснюється відповідний запис про інформування щодо можливих проявів побічної дії яка підписується громадянином, та запис лікаря про дозвіл на проведення щеплення.

Профілактичні щеплення повинні проводитися при дотриманні санітарно-протиепідемічних правил і норм. Обладнання кабінету, де проводяться профілактичні щеплення, повинне включати: холодильник або термоконтейнер (якщо вакцина зберігається в іншому приміщенні, для тимчасових пунктів щеплення), шафу для інструментарію і медикаментів, бікси зі стерильним матеріалом, повивальний столик і медичну кушетку, столи для підготовки препаратів до застосування, стіл (шафа) для збереження документації, ємність із дезінфекційним розчином.

У разі застосування голковідсікача для використаних шприців його розміщення необхідно передбачити поряд із столом для препаратів та медичною кушеткою.

Категорично забороняється проведення профілактичних щеплень у перев'язувальних, маніпуляційних кабінетах.

Профілактичні щеплення проводять тільки одноразовими або самоблокувальними шприцами. Безпечність ін'єкцій при імунізації для пацієнта гарантують самоблокувальні шприци (точність дози, неможливість повторного використання).

Використані шприци знезаражують та утилізують. У разі використання відсікача для голок перед знезараженням, збирання відрізаних голок та шприців здійснюється в окремі герметичні контейнери.

Під час проведення дезінфекції та утилізації використаних шприців з метою уникнення ризику інфікування медичних працівників унаслідок отримання мікротравм забороняються маніпуляції щодо розбору колючих частин ін'єкційного обладнання.

Щеплення для профілактики туберкульозу і туберкулінодіагностика повинні проводитися в окремих приміщеннях, а за їх відсутності - на спеціально виділеному столі або в інший день. Забороняється застосування з іншою метою інструментарію, призначеного для проведення щеплень проти туберкульозу.

Семінари для середніх медичних працівників з теорії імунізації і техніки проведення профілактичних щеплень та проби Манту з обов'язковим проведенням заліків повинні організовуватися територіальними управліннями охорони здоров'я разом з територіальними санітарно-епідеміологічними станціями не рідше ніж 1 раз на рік.

Запис про проведене щеплення робиться у формах медичної облікової документації, що затверджуються МОЗ України.

Дорослі пацієнти отримують відповідну довідку. При цьому вказуються такі дані: вид препарату, доза, серія, контрольний номер. У разі використання імпортного препарату вноситься оригінальне найменування препарату українською мовою. Унесені в карту імунізації дані засвідчуються підписом і печаткою лікаря або особи, яка займається приватною медичною практикою.

Після проведення профілактичного щеплення повинно бути забезпечене медичне спостереження протягом терміну, визначеного інструкцією щодо застосування відповідного вакцинного препарату.

У медичних документах необхідно відмітити характер і терміни загальних і місцевих реакцій, якщо вони мали місце, та провести їх реєстрацію

згідно з Інструкцією щодо організації епідемічного нагляду за побічною дією імунобіологічних препаратів, затвердженою цим наказом.

У разі розвитку незвичайної післявакцинальної реакції або підозри на ускладнення після введення вакцини необхідно негайно повідомити керівника лікувально-профілактичного закладу або особу, яка займається приватною медичною практикою, і направити екстрене повідомлення про незвичайну післявакцинальну реакцію або підозру на ускладнення після введення вакцини - за формами медичної облікової документації, що затверджуються МОЗ України, до територіальної СЕС.

Медичні протипоказання до щеплень кожній конкретній дитині встановлюються комісією з питань щеплень, створеною наказом по лікувально-профілактичному закладу, відповідно до

Переліку медичних протипоказань до проведення профілактичних щеплень, затвердженого цим наказом. Для вирішення складних та суперечних питань щодо протипоказань до щеплень створюється комісія з питань щеплень при обласній дитячій лікарні.

18. Факт відмови від щеплень з позначкою про те, що медичним працівником надані роз'яснення про наслідки такої відмови, оформляється у формах медичної облікової документації, що затверджуються МОЗ України, і підписується як громадянином, так і медичним працівником, про що повідомляється до територіальної СЕС.

19. У кожному кабінеті щеплень повинні бути інструкції із застосування всіх препаратів, що використовуються для проведення щеплень (у тому числі тих, які не входять до переліку обов'язкових).

Імунізацію в межах календаря щеплень можна проводити тільки вакцинами, що зареєстровані в Україні.

Вакцини різних виробників для профілактики однакових захворювань можна взаємно замінювати.

ПРЕПАРАТИ ДЛЯ ІММУНОПРОФІЛАКТИКИ

(класифікація)

Вакцини анатоксини	Корпускулярні живі вакцини (БЦЖ-вакцина, ЖВС)
	Корпускулярні вбиті (інактивовані) вакцини - цільноклітинні противококлюшна
	Вакцини з антигенних компонентів мікро-організмів (інактивовані поліомієлітна вакцина, противогриппозні вакцини)
	Генно-інженерні (рекомбінантні) вакцини (вакцина проти вірусного гепатиту В і А)
	Генетичні вакцини (в стадії розробки)
	Синтетичні вакцини (в стадії розробки)
Сироватки імуноглобуліни	Імуноглобулін людини противокоровой (пасивна профілактика кору)

I. Вакцини й анатоксини.

1. Корпускулярні живі вакцини - імунопрепарати, що містять змінені збудники інфекційних хвороб (вакцинальні штами), що втратили здатність викликати захворювання, але зберегли високі імуногенні властивості. Є найбільш ефективними прищеплювальними препаратами, тому що після імунізації цими вакцинами виробляється напружений і тривалий імунітет. Дуже чутливі до умов збереження і транспортування - необхідний "холодовий ланцюг" від підприємства-виготовлювача до споживача.

Вакцини з живих мікроорганізмів використовують для імунізації проти туберкульозу (БЦЖ), поліомієліту (Себіна), кору, паротиту, краснухи.

2. Корпускулярні вбиті (інактивовані) вакцини. Одержують шляхом впливу на патогенні бактерії і віруси фізичними і хімічними факторами. Інактивовані вакцини використовують проти черевного тифу, холери, коклюшу, поліомієліту (Солка), сказу (культуральна антирабична вакцина - КАВ), кліщового енцефаліту й ін. інфекцій.

3. Вакцини з антигенних компонентів мікроорганізмів (хімічні і суб'єдиничні вакцини, анатоксини).

Ў хімічні (полісахаридні) вакцини використовуються проти черевного тифу ("Тіфім-Ві"), менінгококкової інфекції гемофільної інфекції;

Ў хімічна білкова вакцина - проти коклюшу;

Ў суб'єдиничні вакцини (з окремих вірусних білків) - проти гепатиту В, грипу й інших інфекцій.

4. Генно-інженерні (рекомбінантні) вакцини (вакцина HBsAg вірусу, гепатитна А вакцина).

5. Препарати для пасивної імунізації

Пасивна імунізація передбачає створення несприйнятливості до інфекційних хвороб шляхом введення в організм специфічних антитіл, що містяться в препаратах (сироватках і імуноглобулінах), одержуваних із крові чи людини гіперімунізованої тварини.

Використовується як у виді імунопрофілактики (екстрене профілактичне введення противокорового (людського лейкоцитарного) імуноглобуліну контактному по корі), так і з лікувальною метою (уведення протидифтерійної, противоботулінічної, антиправцевої сироваток хворим).

Парентеральне введення в організм специфічних антитіл забезпечує захист від чи збудника токсинів уже через кілька годин після імунізації.

Проведення імунопрофілактики:

1. Планова імунізація:

Ў загальна - проводиться всьому населенню, що досягло відповідного віку при відсутності клінічних протипоказань.

Ў вибіркова - проводиться по територіальному (москітний лихоманка, кліщовий весняно-літній енцефаліт) чи професійному (сибірська виразка, бруцельоз, туляремія) ознаці.

2. Імунізація за епідемічними показниками.

Проводиться серед визначених груп чи населення всьому населенню обмеженої території, де спостерігається підвищена захворюваність інфекційною хворобою (дифтерія, поліомієліт і ін.), а також негайно з метою запобігання захворювання людей у вогнищах інфекційних хвороб (кір, паротит, поліомієліт) чи в облич, ймовірно інфікованих (правець, сказ).

Календар профілактичних щеплень

Вік	Щеплення проти						Примітка
1 день		Гепатиту В ²					
3-7 день	Туберкульозу ¹						
1 міс.		Гепатиту В ²					
3 міс.			Дифтерії, кашлюку, правця ³	Поліомієліту ⁴ ІПВ	Гемофільної інфекції ⁵		Дітям з високим ризиком розвитку післявакцина-льних ускладнень вакциною АаКДП
4 міс.			Дифтерії, кашлюку, правця ³	Поліомієліту ⁴ ІПВ	Гемофільної інфекції ⁵		Дітям з високим ризиком розвитку післявакцина-льних ускладнень вакциною АаКДП
5 міс.			Дифтерії, кашлюку, правця ³	Поліомієліту ⁴ ОПВ	Гемофільної інфекції ⁵		Дітям з високим ризиком розвитку післявакцина-льних ускладнень вакциною АаКДП
6 міс.		Гепатиту В ²					
12 міс.						Кору, краснухи, паротиту ⁶	
18 міс.			Дифтерії, кашлюку, правця ³ вакциною АаКДП	Поліомієліту ⁴ ОПВ	Гемофільної інфекції ⁵		
6 років			Дифтерії,	Поліо-		Кору,	

			правця ³	мієліту ⁴ ОПВ		краснухи, паротиту ⁶	
7 років	Туберку- льозу ¹						
14 років	Туберку- льозу ¹		Дифтерії, правцю ³	Поліоміє- літу ⁴ ОПВ			
15 років						Краснухи (дівчата), паротиту (хлопці) ⁶	
18 років			Дифтерії, правця ³				
Дорослі			Дифтерії, правця ³				

¹ Щепленню підлягають усі новонароджені, що не мають до цього протипоказань. Щеплення проводиться вакциною для профілактики **туберкульозу (далі - БЦЖ)**. Для вакцинації недоношених дітей з масою тіла ≥ 2000 г необхідно застосовувати вакцину для профілактики туберкульозу із зменшеним вмістом антигену (далі - БЦЖ-М). Щеплення для профілактики туберкульозу не проводять в один день з іншими щепленнями. Неприпустимо поєднання в один день щеплення для профілактики туберкульозу з іншими парентеральними маніпуляціями.

Діти, які не були щеплені в пологовому будинку з будь-яких причин, підлягають обов'язковій вакцинації в дитячих поліклініках. Для щеплення дітей, не щеплених у пологовому будинку через наявність медичних протипоказів, необхідно застосовувати вакцину БЦЖ-М або половинну дозу вакцини БЦЖ. Якщо дитина не щеплена в пологовому будинку не через медичні протипокази, щеплення проводиться вакциною БЦЖ. Дітям, яким не виповнилося 2 місяці, щеплення проти туберкульозу проводиться без попередньої постановки проби Манту. Після виповнення дитині двомісячного віку перед виконанням щеплення БЦЖ слід провести пробу Манту. Щеплення здійснюється при негативному результаті проби. Ревакцинації проти туберкульозу підлягають діти у віці 7 та 14 років з негативним результатом проби Манту. Ревакцинація проводиться вакциною БЦЖ. При відсутності поствакцинального (БЦЖ) рубчика дітям з негативною реакцією на пробу Манту слід здійснювати додаткове щеплення через 2 роки після вакцинації БЦЖ. Проба Манту проводиться щороку з 2 ТО. У зв'язку з тим, що профілактичні щеплення можуть вплинути на чутливість до туберкуліну, туберкулінодіагностику необхідно планувати до проведення профілактичних щеплень. У разі, якщо з тих або інших причин пробу Манту проводять після проведення профілактичних щеплень, туберкулінодіагностика повинна здійснюватись не раніше ніж через 1 місяць після щеплення.

² Вакцинації для профілактики гепатиту В підлягають усі новонароджені, вакцинація проводиться моновалентною вакциною.

Якщо мати новонародженого **HBsAg“-” (негативна)**, що документально підтверджено, можливо розпочати вакцинацію дитини протягом перших місяців життя або ж поєднати з щепленням проти кашлюку, дифтерії, правця, поліомієліту. У разі поєднання імунізації із щепленням проти кашлюку, дифтерії, правця, поліомієліту рекомендуються схеми: 3-4-5-18 міс. життя або : 3-4-9 міс. життя.

Новонародженим з масою тіла < 2000 г, що народилися від HBsAg негативних матерів, вакцинація проводиться при досягненні дитиною 2000 г або при досягненні віку 1 місяць.

Якщо новонароджена дитина в тяжкому стані, імунізацію дитини слід проводити після його покращення перед випискою з лікарні.

Якщо мати новонародженого **HBsAg “+”**, дитину щеплять за схемою (перша доба життя)-1-6 місяців. Перша доза вводиться у перші 12 годин життя дитини незалежно від маси тіла. Разом з вакцинацією, але не пізніше 1 - го тижня життя, в іншу ділянку тіла необхідно вводити специфічний імуноглобулін проти гепатиту В з розрахунку 40 МО/кг маси тіла та не менше 100 МО. Якщо маса новонародженої дитини < 2000 грам, вакцинація проводиться обов'язково, але введена доза вакцини не зараховується як доза первинної імунізації; при досягненні дитиною віку 1 місяця вакцинація має бути проведена серією із трьох доз вакцин 0-1-6 (0-дата першого

введення вакцини, мінімальний інтервал між першим та другим щепленнями - 1 місяць, другим та третім щепленнями - 5 місяців).

Якщо у матері новонародженого з **HBsAg невизначений HBsAg** статус, щеплення дитини проводиться обов'язково в перші 12 годин життя з одночасним дослідженням статусу матері за HBsAg. У разі отримання позитивного результату у матері профілактика гепатиту В проводиться, як у випадку щеплення новонародженої дитини від HBsAg "+" матері.

Для вакцинації дітей та дорослих поза календарем щеплень проти гепатиту В рекомендовано використовувати схему 0, 1, 6 місяців. Не слід розпочинати серію вакцинації, якщо була пропущена доза, незалежно від того, скільки часу минуло. Необхідно ввести дози, яких не вистачає за графіком з дотриманням мінімальних інтервалів (див. підрозділ 1.2 "Щеплення дітей з порушенням календаря" цього Календаря).

³ Щеплення для профілактики **дифтерії, правця та кашлюку** за віком у 3,4 та 5 місяців проводиться кашлюково - дифтерійно - правцевою вакциною (далі - АКДП). Інтервал між першим і другим, другим і третім щепленнями АКДП вакциною дорівнює 30 днів. Інтервал між третім і четвертим щепленням повинен становити не менше 12 місяців.

Перша ревакцинація у 18 місяців проводиться вакциною з ацелюлярним кашлюковим компонентом (далі - АаКДП) АаКДП використовується для подальшого щеплення дітям, які мали післявакцинальні ускладнення на попередні щеплення АКДП, а також для проведення усіх щеплень дітям з високим ризиком розвитку післявакцинальних ускладнень за висновком вакцинальної комісії або дитячого імунолога. Для профілактики дифтерії, правця, кашлюку, поліомієліту, гепатиту В та інфекцій, які викликаються бактеріями *Haemophilus influenzae* типу b (далі - Hib), можна використовувати комбіновані вакцини (із різними варіантами комбінацій антигенів), які зареєстровані в Україні. Щеплення дітей до 4 років поза строками календаря призначаються лікарем з такого розрахунку, щоб дитина встигла одержати чотириразову імунізацію АКДП до 3 років 11 місяців і 29 днів. Першу ревакцинацію проти дифтерії та правця (у 6 років) проводять анатоксином дифтерійно - правцевим (далі - АДП), другу (у 14 років) та третю (у 18 років) – анатоксином дифтерійно - правцевим із зменшеним вмістом антигену (далі - АДП-М). Дітям, щепленим проти правця з приводу травми анатоксином правцевим (далі - АП) протягом останніх двох років, чергову ревакцинацію проводять лише проти дифтерії анатоксином дифтерійним із зменшеним вмістом антигену (далі - АД-М). Дітей у віці до 5 років 11 місяців 29 днів, які перехворіли на кашлюк, щеплять АДП. Вакцинація проводиться триразово з інтервалом між першим і другим щепленням 30 днів, між другим і третім – 9-12 місяців. Першу планову ревакцинацію дорослих за віком та епідпоказами, які раніше були щеплені, треба здійснювати АД-М з інтервалом 5 років після останнього щеплення. Подальші планові ревакцинації дорослих проводяться з мінімальним інтервалом 10 років АДП-М від попереднього щеплення АДП-М. Підліткам та дорослим, які раніше не були щеплені або не мають даних щодо імунізації, проводять щеплення АДП-М триразово (інтервал між першим і другим щепленнями має становити 30-45 днів, між другим і третім – 6-12 місяців). Ревакцинація підлітків (які щеплюються поза схемою) здійснюється з мінімальним інтервалом 3 роки після останнього щеплення для профілактики дифтерії та правця. Для активної імунізації проти правця осіб старше 60 років, не щеплених останні 10 років, слід використовувати скорочену схему вакцинації (одноразове щеплення АП у подвійній дозі - 20 оз/мл, з обов'язковою ревакцинацією через 12 місяців дозою 10 оз/мл) та надалі кожні 10 років без обмеження віку. Не слід розпочинати серію вакцинації, якщо була пропущена доза, незалежно від того, скільки часу минуло. Необхідно ввести дози, яких не вистачає за графіком, з дотриманням мінімальних інтервалів. Зважаючи на ймовірність розвитку післявакцинальних реакцій на введення АКДП, таких як підвищення температури тіла, що може зумовити фебрильні судоми, необхідно щоразу надавати рекомендації батькам щодо приймання парацетамолу у дозі відповідно до віку дитини протягом доби після отримання щеплення.

⁴ Інактивована вакцина для профілактики **поліомієліту (далі - ІПВ)** застосовується для перших двох щеплень, а при протипоказах до введення оральної поліомієлітної вакцини (далі - ОПВ) – для усіх наступних щеплень за календарем. Вакцина ОПВ застосовується для 3 - 6-го щеплень (третьої вакцинації та вікової ревакцинації) при відсутності протипоказань до ОПВ.

Після щеплення ОПВ пропонується обмежити ін'єкції, парентеральні втручання, планові операції протягом 40 днів, виключити контакт з хворими та ВІЛ-інфікованими.

Не слід розпочинати серію вакцинації, якщо була пропущена доза, незалежно від того, скільки часу минуло. Увести дози, яких не вистачає за графіком, з дотриманням мінімальних інтервалів.

⁵ Вакцинація для профілактики **НіВ - інфекції**, може проводитись моновакцинами та комбінованими вакцинами, що містять НіВ-компонент. У разі використання НіВ-вакцини та АКДП різних виробників вакцини вводяться в різні ділянки тіла. Бажано використовувати комбіновані вакцини з НіВ-компонентом для первинної вакцинації. Особливості вакцинації проти НіВ - інфекції дітей поза календарем – див. підрозділ 1.2 “Щеплення дітей з порушенням календаря” Календаря.

⁶ Вакцинація для профілактики **кору, епідемічного паротиту та краснухи** проводиться комбінованою вакциною (далі - КПК) у віці 12 місяців. Друге щеплення для профілактики кору, паротиту та краснухи проводять дітям у віці 6 років. Дітям, що не були вакциновані проти кору, паротиту чи краснухи за віком у 12 місяців та в 6 років, щеплення можна починати у будь-якому віці до 18 років. У даному разі дитина має отримати 2 дози з дотриманням між ними мінімального інтервалу. Дітям у віці 15 років, які отримали 1 або 2 щеплення проти кору, але не вакциновані проти епіпаротиту й краснухи і не хворіли на зазначені інфекції, проводиться планове щеплення проти епіпаротиту (хлопці) або проти краснухи (дівчата).

Особи старші 18 років, які не були раніше вакциновані проти зазначених інфекцій, можуть бути щеплені однією дозою за епідемічними показами в будь - якому віці до 30 років.

Перенесене захворювання на кір, епідемічний паротит чи краснуху не є протипоказами до щеплення тривакциною. Якщо в анамнезі перенесені дві з названих хвороб, щеплення треба проводити моновакциною проти тієї інфекції, на яку дитина не хворіла. Робити достовірні висновки про імунність дитини можна тільки за результатами серологічних досліджень: при наявності антитіл класу IgG до відповідного вірусу особа вважається імунною.

Жінки дітородного віку, що не хворіли на краснуху і не були проти неї щеплені, можуть отримувати індивідуальні щеплення за власним бажанням згідно з інструкцією до вакцин.

ПЕРЕЛІК МЕДИЧНИХ ПРОТИПОКАЗІВ ДО ПРОВЕДЕННЯ ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЩЕПЛЕНЬ

Вакцина	Протипокази
Усі вакцини та анатоксини	Тяжкі ускладнення від попередньої дози у вигляді анафілактичного шоку. Алергія на будь-який компонент вакцини. Захворювання нервової системи, що прогресують, гідроцефалія та гідроцефальний синдром у ступені декомпенсації, епілепсія, епілептичний синдром із судомами 2 рази на місяць та частіше. Гостре захворювання або загострення хронічного ¹
Усі живі вакцини	Вроджені комбіновані імунодефіцити, первинна гіпогамаглобулінемія (уведення вакцин не протипоказано при селективному імунодефіциті Ig A та Ig M), транзиторна гіпогамаглобулінемія та злякисні новоутворення, вагітність, СНІД, перебування на імуносупресивній терапії ²
БЦЖ ³	Вага дитини менше 2000 г: при вазі 1500 – 1999 г щеплення не проводять до 1 міс. життя, при вазі 1000 – 1499 г – до 2 міс. Ускладнені реакції на попереднє введення вакцини (лімфаденіт, холодний абсцес, виразка шкіри більше 10 мм у діаметрі, келоїдний рубець, остеомієліт, генералізована БЦЖ-інфекція). Тубінфікування. Дефекти фагоцитозу
ОПВ ⁴	Дітям, яким протипоказано введення живих вакцин, а також членам їх родин рекомендовано проведення щеплення інактивованою поліомієлітною вакциною (ІПВ)
АКДП	Судоми в анамнезі (замість АКДП вводять АДП або вакцину з ацелюлярним кашлюковим компонентом)

ЖКВ (жива вакцина проти кору), ЖПВ (жива паротитна вакцина), вакцина проти краснухи або тривакцина (кір, паротит, краснуха)	Алергічні реакції на аміноглікозиди. Анафілактичні реакції на яечний білок. Введення препаратів крові ⁵
---	--

Примітки:

Планова вакцинація відкладається до закінчення гострих проявів захворювання та загострення хронічних захворювань і проводиться відразу після одужання або під час ремісії. Гостре респіраторне захворювання, що має легкий перебіг і без підвищення температури тіла, не є протипоказом до проведення планового щеплення. Контакт з інфекційним хворим, карантин не є протипоказами до проведення планового щеплення. Особливості вакцинації проти туберкульозу – див. пункт 3 даних приміток.

Імуносупресивна терапія – терапія, що проводиться цитостатичними препаратами, у тому числі монотерапія циклоспорином А та іншими, кортикостероїдами в імуносупресивних дозах, променева терапія. Терапія кортикостероїдами визнається імуносупресивною, якщо з розрахунку на преднізолон складає більше 1мг/кг/добу та триває більше 14 днів за умов системного використання. Планові щеплення інактивованими вакцинами та анатоксинами проводяться після закінчення терапії, щеплення живими вакцинами – не менше ніж через 1 місяць після припинення терапії. Якщо тривалість терапії кортикостероїдами складає менше 14 днів незалежно від дози або більше 14 днів при дозі за преднізолоном менше 1мг/кг/добу, або використовується як замісна терапія, або використовується місцево, то така терапія не визнається імуносупресивною та не є протипоказом до проведення планового щеплення.

Неприпустимо поєднувати в один день щеплення проти туберкульозу з іншими щепленнями та парентеральними маніпуляціями. Щеплення БЦЖ та проведення проби Манту не повинні проводитись протягом 4 тижнів після інфекційного захворювання, що супроводжувалось гарячкою, та під час карантину.

Після щеплення ОПВ пропонується обмежити парентеральні втручання протягом 40 днів.

Проведення щеплень проти кору, паротиту та краснухи після введення препаратів крові (цільна кров, плазма, препарати імуноглобулінів, еритроцитарна маса), за винятком відмитих еритроцитів, можливе в терміни, що вказані в інструкції до препарату, але не раніше як через 3 місяці. Після екстреної профілактики правця протиправцевим людським імуноглобуліном новонародженим вакцинація БЦЖ проводиться за загальноприйнятою схемою. Якщо інтервал між щепленням проти кору, епідемічного паротиту, краснухи та введенням препарату крові з лікувально-профілактичною метою менше 14 днів, щеплення проти цих інфекцій слід повторити.

Перелік медичних протипоказань до проведення профілактичних щеплень

Вакцина	Протипоказання
Всі вакцини та анатоксини	<ul style="list-style-type: none"> • Тяжкі ускладнення на попередню дозу у вигляді анафілактичного шоку • Алергія на будь-який компонент вакцини • Прогресуючі захворювання нервової системи, гідроцефалія та гідроцефальний синдром у ступені декомпенсації, епілепсія, епілептичний синдром з судомами 2 рази на місяць та частіше • Анемія з рівнем гемоглобіну нижче 80 г/л (профілактичні щеплення проводяться після підвищення рівня гемоглобіну)
Всі живі вакцини	<ul style="list-style-type: none"> • Уроджені комбіновані імунодефіцити, первинна гіпогаммаглобулінемія (введення вакцин не протипоказане при селективному імунодефіциті Ig A та Ig M), гемобластози та злоякісні новоутворення, вагітність, СНІД
БЦЖ	<ul style="list-style-type: none"> • Вага дитини менша 2000 г: при недоношеності II ступеня (вага 1500-1999 г) щеплення не проводять до 1 міс. життя, при недоношеності III ступеня (вага 1000-1499 г)—до 2 міс, ускладнені реакції на попереднє введення вакцини (лімфаденіт, холодний абсцес, виразка шкіри більше 10 мм у діаметрі, келоїдний рубець, остеомієліт, генералізована БЦЖ-інфекція, тубінфікування)
ОПВ	<ul style="list-style-type: none"> • Дітям, яким протипоказано введення живих вакцин, а також членам їх родин рекомендовано проведення щеплення інактивованою поліомієлітною вакциною (ІПВ)
АКДП	<ul style="list-style-type: none"> • Судоми в анамнезі (замість АКДП вводять АДП або вакцину з ацелюлярним компонентом)
ЖКВ (жива вакцина проти кору), ЖПВ (жива паротитна вакцина), вакцина проти краснухи або тривакцина (кір, паротит, краснуха)	<ul style="list-style-type: none"> • Алергічні реакції на аміноглікозиди • Анафілактичні реакції на яєчний білок

Рекомендовані інтервали між введенням препаратів крові, що містять специфічні антитіла, та вакцинацією проти кору, епіпаротиту, краснухи та вітряної віспи

Препарат/покази до застосування	Рекомендований інтервал (місяців)
Екстрена імунопрофілактика правця імуноглобуліном людини протиправцевим	3
Пасивна імунопрофілактика гепатиту А нормальним імуноглобуліном людини	3
Пасивна імунопрофілактика гепатиту В специфічним імуноглобуліном проти гепатиту В	3
Пасивна імунопрофілактика кору нормальним імуноглобуліном людини - стандартна контактному (без імунодефіциту) - з імунодефіцитом	5
	6
Трансфузія крові - відмиті еритроцити - еритроцити з додаванням консерванту (adenine saline) - цільна кров (Ht 65%) - цільна кров (Ht 35-50%) - плазма/тромбоцити	-
	6
	6
	6
	7
Імуноглобулін протицитомегаловірусний в/в	6
В/в імуноглобулін - сепсис - тромбоцитопенічна пурпура - хвороба Кавасакі	8
	10
	10
	11

Післявакцинальні реакції та ускладнення – це порушення здоров'я, що виникають унаслідок проведення імунізації.

Післявакцинальні реакції та ускладнення

a. А. Коди клінічних проявів післявакцинальних реакцій :

b. Підвищення температури до 39⁰ С.

- c. Підвищення температури більше 39⁰ С (сильна загальна).
- d. Температура, яка не зареєстрована в медичній документації.
- e. Біль, набряк м'яких тканин > 50 мм, гіперемія у місці введення > 80 мм, інфільтрат > 20 мм (сильна місцева).
- f. Лімфоаденопатія.
- g. Головний біль.
- h. Дратівливість, порушення сну.
- i. Висипання неалергічного генезу.
- j. Анорексія, нудота, біль у животі, диспепсія, діарея.
- k. Катаральні явища.
- l. Міальгія, артралгія.
- m. *В. Коди клінічних проявів післявакцинальних ускладнень:*
- n. Абсцеси.
- o. Анафілактичний шок та анафілактоїдні реакції.
- p. Алергічні реакції (набряк Квінке, висипка типу кропивниці, синдром Стівенса-Джонсона, Лайела).
- q. Гіпотензивний-гіпореспонсивний синдром (гостра серцево-судинна недостатність, гіпотонія, зниження тону м'язів, короткочасне порушення або втрата свідомості, судинні порушення в анамнезі).
- r. Артрити.
- s. Безперервний пронизливий крик (тривалістю від 3 годин і більше).
- t. Судоми фебрильні.
- u. Судоми афебрильні.
- v. Менінгіти/енцефаліти.
- w. Анестезія/ парестезія.
- x. Гострий в'ялий параліч.
- y. Вакциноасоційований паралітичний поліомієліт.
- z. Синдром Гійєна-Барре (полірадікулоневрит).
- aa. Підгострий склерозувальний паненцефаліт.
- bb. Паротит, орхіт.
- cc. Тромбоцитопенія.
- dd. Підшкірний холодний абсцес.
- ee. Поверхнева виразка понад 10 мм.
- ff. Регіональний лімфаденіт(и).
- gg. Келоїдний рубець.
- hh. Генералізована БЦЖ-інфекція, остеомієліт, остейт.

Діагностика: про кожний випадок ускладнень після застосування бактерійного, вірусного або сироваткового препарату, шоку, смерті після введення препарату, незвичайної реакції чи підвищеної реактогенності препарату обласні заклади охорони здоров'я надсилають повідомлення до МОЗ України і державного підприємства «Центр імунологічних препаратів» протягом 24 годин після одержання інформації з місця.

Поствакцинальні реакції	Поствакцинальні ускладнення
АКДП-вакцинація	

1.Гарячка 37,5-39 °С, неспокій, порушення сну, зрідка — блювання 2.Місцева реакція (частіше на ревакцинацію) - у вигляді гіперемії, інфільтрату 3.Фебрильні судоми (на фоні швидкого підвищення температури) 4.Посилення алергічних проявів (у дітей із ЕКАК)	1.Гіпертермія понад 40 °С 2.Тяжкі місцеві реакції (гіперемія і набряк усієї сідниці з поширенням на поперек і стегно) 3.Набряк Квінке 4.Анафілактичний шок, колапс 5.Круп (на фоні ГРВІ) 6.Пронизливий крик більше 4-5 год 7.Афебрильні судоми, абсанси 8.Енцефаліт (нашарування захворювання)
ОПВ-вакцинація	
Реакцій не викликає	1.Посилення алергічних проявів (у дітей із ЕКАК) 2.Набряк Квінке, кропивниця 3.Вакциноасоційований поліомієліт у щеплених та у контактних (на фоні імунодефіциту) -1:1,500000
Вакцинація проти кору	
1. Специфічна вакцинальна реакція з 4 до 14 дня: — гарячка 37,5-38 °С; — катаральні прояви, — кон'юнктивіт; — бідна блідо-рожева висипка; — тривалість — 2-3 доби; — не контагіозна	1 У дітей із ЕКАК: набряк Квінке, кропивниця 2 Лімфаденопатія 3 Геморагічний васкуліт 4 Гіпертермія 39-40 °С із фебрильними судомами
Вакцинація проти паротиту	
1.В окремих випадках із 4 до 12 доби — гарячка, катаральні прояви 2.Рідко — короточасне збільшення привушних слинних залоз	1.Гіпертермія 2.Фебрильні судоми 3.Абдомінальний синдром 4.Алергічна висипка 5.Дуже рідко - серозний менінгіт
Вакцинація БЦЖ	
1. Місцева реакція: папула, везикула, рубчик; лімфаденіт	1.Підшкірний холодний абсцес (БЦЖит) 2.Гнійний лімфаденіт 3.Келоїдні рубці 4.Кальцинація лімфатичних вузлів 5.Генералізована БЦЖ-інфекція на фоні імунодефіциту (4: 1000000) 6.Остеїти з переважним ураженням трубчастих кісток

Лікування в залежності від клінічних проявів.

Профілактика після вакцинальних ускладнень

1. Докладне опитування батьків про останнє захворювання чи нездужання дитини.
2. Огляд дитини (особливо шкіри і видимих слизових оболонок) з обов'язковим вимірюванням Т тіла.

3. З'ясування контакту дитини з інфекційними хворими
4. Суворе дотримання інтервалів між щепленнями, а також щепленням і періодом реконвалесценції після захворювання: а) між різними щепленнями – не менш як 2 місяці; б) в разі імунізації проти АКДС, кору та туберкульозу – не менш як 1 місяць після перенесених гострих інфекційних і неінфекційних захворювань (із урахуванням періоду реконвалесценції). Імунізація проти поліомієліту сумісна з плановими щепленнями АКДП-вакциною (тільки в один день).
5. Проведення щеплень дітям, не щепленим у регламентований термін унаслідок тимчасових протипоказань, на фоні гіпосенсибілізації (антигістаміні у вікових дозах): у разі вакцинації і ревакцинації АКД-вакциною – протягом 1-2 днів до і після щеплення, при вакцинації проти кору – протягом 7-10 днів із моменту вакцинації. У разі проведення щеплень проти дифтерії і правця антигістамінний препарат в окремих випадках можна застосовувати у день вакцинації парентерально (за 30-40 хв. До уведення вакцини). Дітям із судомами в анамнезі призначають фенобарбітал 0,01 мл на рік життя на прийом 2-3 рази на добу (в разі імунізації АДП-М –анатоксином – протягом 3-4 днів до вакцинації і 4-5 днів після неї, а при уведенні вакцини проти кору і епідемічного паротиту – з першого дня імунізації протягом 14 днів).

Орієнтовна карта для організації самостійної роботи студентів з навчальною літературою.

Навчальні завдання	Вказівки до завдання	Відповідь
<p>Вивчити:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Мета та завдання імунопрофілактики. 2. Участь та завдання лікаря поліклініки у виконанні імунопрофілактики. 3. Календар профілактичних щеплень в Україні. 4. Характеристика вакцини АКДП, АДП-та АДП-М-анатоксинів. 5. Характеристика вакцин проти поліомієліту: оральної (живої) та парентеральної (вбитої). 6. Характеристика вакцини проти кору. 7. Характеристика вакцини проти епідемічного паротиту. 8. Характеристика вакцини проти краснухи. 9. Характеристика вакцини проти вірусного гепатиту В. 10. Протипоказання до профілактичних щеплень. 11. Нормальний перебіг післявакцинального періоду щеплень АКДП-вакциною, АДП-, АДП-М-анатоксинами та можливі патологічні реакції, їх терміни та клінічні прояви. 12. Нормальний перебіг післявакцинального періоду щеплень проти поліомієліту та можливі патологічні ускладнення, їх терміни, клініка. 13. Нормальний перебіг післявакцинального періоду щеплень проти кору, можливі патологічні реакції, клінічні прояви, терміни. 14. Нормальний та ускладнений перебіг періоду після вакцинації проти епідемічного паротиту. 15. Заходи для максимального охоплення 	<p>Назвати основні етіологічні фактори та шляхи передачі інфекційних захворювань.</p> <p>Перелічити основні види вакцин Перелічити показання до проведення профілактичних та екстремальних щеплень Скласти індивідуальний план щеплень</p> <p>Назвати протипоказання для проведення щеплень.</p> <p>Скласти план протиепідемічних заходів у осередках.</p> <p>Перелічити можливі побічні реакції та ускладнення при проведенні щеплень</p>	

<p>дітей профілактичними щепленнями та профілактика патологічних реакцій при щепленні.</p> <p>16. Тактика лікаря при виявленні ускладнень після щеплень. Принципи лікування алергічних, токсичних та неврологічних реакцій після щеплень.</p> <p>17. Профілактичні щеплення за епідпоказаннями (післяекспозиційна профілактика) при дифтерії, кору, паротитній інфекції, поліомієліті.</p> <p>18. Активно-пасивна екстрена профілактика правця (при пошкодженнях), вибір засобів залежно від наявності профілактичних щеплень.</p> <p>19. Пасивна імунізація контактних у вогнищі кору, менінгококової інфекції, кашлюку, поліомієліту</p>		
--	--	--

ЛІТЕРАТУРА

Навчальна (основна і додаткова)

Основна:

1. Інфекційні хвороби в дітей: підручник /С.О.Крамарьов, О.Б.Надрага, Л.В.Пипа та ін.; за ред. проф. С.О.Крамарьова, О.Б.Надраги.– К.: ВСВ «Медицина». – 2010. – 392 с.

Додаткова:

1. Інфекційні хвороби у дітей (Клінічні лекції)/За ред. С.О.Крамарьова. К.: МОРІОН, 2003. 480с.
2. Тимченко В.Н., Леванович В.В., Михайлов И.Б. Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение детских инфекций (справочник). СПб.: «ЭЛБИ-СПб», 2004. –С.44-57.
3. Дитяча інфектологія. Навчальний посібник. /За ред. І.С.Сміян – Тернопіль. Укр..мед.книга., 2004.-С.176-186.
4. Богадельников И.В., Горишняк Л.Х. и др. Справочный по инфекционным болезням у детей (для участковых педиатров, врачей санитарно-оздоровительных учреждений, семейных, школьных и врачей скорой помощи).– Изд-во «Крым Фарм-Трејдинг», Симферополь, 2002.–С.108-114.

Наукова.

1. Диспансеризація здорових дітей в умовах поліклініки: Навч. Посіб./П.С.Мощич, З.М.Жарікова, М.І.Борисенко, Л.М.Левченко, -К.:Вища шк., 2003.-221с.

Методична.

1. Алгоритми діагностики найбільш поширених дитячих інфекційних хвороб: Навчальний посібник / Грищенко В.І. та співавт. – Запоріжжя, 2005. – 214с.
2. Мілерян В.Є. Методичні основи підготовки і проведення навчальних занять в медичних ВУЗах: Методичний посібник. – Київ, 2004. – 80с.
3. Наказ МОЗ України №354 від 9.07.2004
4. Наказ МОЗ України № 551 від 11.08.2014р.»Календар профілактичних щеплень в Україні».
5. Вакцинація дитячого населення України: Сучасні підходи, календар щеплень, несприятливі наслідки та їх корекція: Навч.посібник Затверджено на засіданні Центральної методичної ради ЗДМУ (Протокол № 5 від 17.05.2012р.).