

Міністерство охорони здоров'я України
Центральний методичний кабінет
з вищої методичної освіти
Вищий державний навчальний заклад України
“Українська медична стоматологічна академія”



К.В. Пікуль, В.І. Ільченко, К.Ю. Прилуцький

Дитячі інфекційні хвороби у практиці сімейного лікаря
Навчально-методичний посібник

Полтава – 2016

УДК: 616.98-053.3/5

Навчально-методичний посібник підготовлений співробітниками кафедри ендокринології з дитячими інфекційними хворобами (зав. кафедри проф. Л.Є. Бобирьова) Вищого державного навчального закладу України «Українська медична стоматологічна академія», к.мед.н. К.В.Пікуль, доц., к.мед.н. В.І.Льченко, к.мед.н. К.Ю.Прилуцьким.

Рекомендовано Центральним методичним кабінетом вищої медичної освіти МОЗ України як навчально-методичний посібник для лікарів-інтернів і лікарів-слухачів закладів післядипломної освіти (протокол засідання Комісії для організації підготовки навчальної та навчально-методичної літератури для осіб, які навчаються у вищих медичних навчальних закладах та закладах післядипломної освіти МОЗ України, від 28.10.2015, №3).

Рецензенти:

Зав. кафедри дитячих інфекційних хвороб Харківського Національного державного медичного університету
професор С.В. Кузьнєцов.

Зав. кафедри госпітальної педіатрії №2 та неонатології
ДЗ «Дніпропетровська медична академія» МОЗ України
професор Ю.К.Больбот.

Навчально-методичний посібник складений згідно з типовим навчальним планом та програмою для підготовки лікарів-інтернів з фаху «Загальна практика – сімейна медицина» для циклу «Дитячі інфекційні хвороби».

Цей навчально-методичний посібник присвячений питанням етіології, епідеміології, клініки та диференційної діагностики найбільш частих дитячих інфекційних хвороб, наведені алгоритми діагностики та терапії, згідно з протоколами лікування, що затверджені МОЗ України. Назви розділів автори підібрали у відповідності з тематичним планом для лікарів-інтернів сімейної

медицини, але посібник може використовуватись студентами 5-6 курсів медичних вузів і лікарями практичної охорони здоров'я.

Посібник містить запитання для самоконтролю, тести, задачі та розбір історій хвороб дітей, що лікувались у дитячому відділенні ПОКІЛ для більш глибокого засвоєння матеріалу лікарями-інтернами.

Зміст

№ п/п	Назва розділу	Сторінка
1.	Профілактика дитячих інфекційних хвороб.	7
2.	Екзантематозні інфекції у дітей.	15
3.	Стрептококова інфекція у дітей.	31
4.	Герпетична інфекція.	37
5.	Інфекційний мононуклеоз у дітей.	42
6.	Атипові інфекції у дітей.	50
7.	Дифтерія у дітей.	55
8.	Коклюш.	64
9.	Інфекційні полінейропатії у дітей.	70
10.	Менінгіти у дітей.	78
11.	Гельмінтози у дітей.	87
12.	Гострі кишкові інфекції.	92
13.	Вірусні гепатити.	102

14.	Список використаної літератури.	113
15.	Тести. Задачі.	117

Вступ

Ера інформаційного суспільства, основою якого є знання, їхнє виробництво, передання та засвоєння, висуває нові вимоги до системи освіти. Впровадження інноваційних технологій викладання диктують потреби сучасної вищої медичної освіти. Одним із шляхів інтеграції і демократизації вищої освіти України є наближення до європейських канонів освіти і забезпечення освітніх цілей Болонського процесу.

Реалізація цих завдань можлива лише за умови переходу від класичної системи освіти, метою якої була підготовка майбутнього лікаря, що володіє знаннями, до нової системи, яка готує фахівця, що не тільки знає, але й вміє застосовувати ці знання на практиці сімейної медицини.

Інфекційні хвороби завжди були небезпечні, що свідчило про їх масовість, швидке поширення та високу летальність, особливо у дитячому віці. Багато інфекцій може призвести до розвитку ускладнень, що потребує проведення правильної діагностики, терапії з урахуванням етіологічного чинника патологічного процесу.

Ми сподіваємось, що написана нами праця буде корисною у повсякденній практичній роботі педіатрів, дитячих інфекціоністів та сімейних лікарів, а також для студентів 5-6 курсів медичних вузів.

Автори з вдячністю приймуть всі побажання та критичні зауваження.

Список умовних скорочень

АС – ацетонемічний синдром
ГЕБ – гематоенцефалічний бар'єр
ГКІ – гострі кишкові інфекції
ГСЛТ – гострий стенозуючий ляринготрахеїт
КЛБ – кислотно-лужний баланс
ЦВТ – центральний венозний тиск
ІТШ – інфекційно-токсичний шок
ІФА – імуноферментний аналіз
ННГМ – набряк-набухання головного мозку
ЕПЕ – ентеропатогенна ешерихія
ЕТЕ – ентеротоксигенна ешерихія
КШ – комплексний імуноглобуліновий препарат
РІА – реакція імунофлюоресцентного аналізу
РА - реакція аглютинації
РЗК - реакція зв'язування комплементу
РП - реакція преципітації
РГГА - реакція гальмування гемаглютинації
РНГА - реакція пасивної гемаглютинації
РЗК - реакція зв'язування комплементу
РН - реакція нейтралізації
МА – мембранний антиген
VCA – капсидний антиген
EA – дифузний ранній антиген.

Розділ 1. Профілактика дитячих інфекційних хвороб

Боротьба з інфекційними хворобами є одним з головних завдань медицини та держави. Виділяють неспецифічну та специфічну (вакцинація) профілактику. Система неспецифічних профілактичних заходів спрямована на суворе дотримання санітарно-гігієнічного режиму, раннє виявлення джерела інфекції та його ізоляцію, нагляд за контактними і їх контрольне лабораторне обстеження у вогнищі інфекції, заключна дезінфекція в осередку хвороби та інше. Більш широко зупинимось на вакцинопрофілактиці.

Вакцинопрофілактика – це штучне створення імунної відповіді шляхом введення в організм людини вакцини з метою формування несприйнятливості до інфекції.

Початком успішної боротьби з інфекційними хворобами вважається 1798 рік, коли англійський лікар Дженнер винайшов спосіб щеплень матеріалом з віспи корів для попередження зараження натуральною віспою. Метод щеплення він назвав вакцинацією, а матеріал, що був взятий з віспи корів – вакциною (від лат. “vacca” - корова).

Формування поствакцинального імунітету

Гуморальний імунітет – це несприйнятливість організму до інфекції, яка обумовлена наявністю специфічних антитіл. Вакцинопрофілактика спрямована на створення активного штучного протиінфекційного імунітету шляхом введення в організм людини антигенів інфекційного агента у вигляді вакцини. При первинному введенні (вакцинація) у неімунний організм вакцинного штаму збудника в крові з'являються антитіла класу JgM з наступним переключенням на синтез антитіл класу JgG, формуються клітини імунної пам'яті. При повторному введенні антигену (ревакцинація) виникає “бустерний” ефект за рахунок включення клітин пам'яті. При цьому практично відразу починається продукція специфічних антитіл і їхній рівень може бути більшим, ніж при первинному введенні антигену. Третя доза антигену звичайно ще більше підсилює процес утворення антитіл, але наступні додаткові дози антигену можуть призвести не до посилення продукції антитіл, а навпаки – до імунодепресії.

Основні закономірності імунної відповіді при імунопрофілактиці:

- одержання напруженого і тривалого імунітету забезпечується шляхом повторного введення вакцинних препаратів;
- імунна відповідь на вакцинацію - строго специфічна та індивідуальна. Активна імунізація не забезпечує розвиток у всіх щеплених дітей однакового ступеню несприйнятливості;
- найбільш високий рівень штучної імунної відповіді можна отримати при тих хворобах, після яких створюється досить стійкий природний імунітет (кір, краснуха, паротит);
- активна імунізація викликає формування імунітету через певний проміжок часу, тому її застосування доцільне головним чином у профілактичних цілях.

Класифікація вакцинних препаратів

1. Живі вакцини.
2. Інактивованні вакцини:
 - а) корпускулярні вакцини;
 - б) хімічні вакцини;
 - в) рекомбінантні вакцини;
 - г) анатоксини.

Характеристика живих вакцин

Живі вакцини є імунопрофілактичними препаратами, що виготовляються на основі атенуєваних (ослаблених) штамів збудників інфекційних захворювань за умов відсутності вірулентності і збереженням антигенних та імуногенних властивостей мікроорганізмів. Завдяки здатності мікроорганізмів розмножуватись, в організмі щепленої людини спостерігається розвиток вакцинальної інфекції, яка перебігає без виражених клінічних симптомів, але призводить до формування стійкої імунної відповіді.

Переваги живих вакцин:

- стимулюють формування тривалого і стійкого імунітету;

- для створення захисного рівню антитіл достатньо одноразового введення вакцини (крім вакцини проти поліомієліту);
- живі вакцини вводять різними шляхами: підшкірно, внутрішньошкірно, інтраназально, per os.

Недоліки при використанні живих вакцин:

- необхідність дотримання «холодового ланцюга» (від моменту виготовлення до використання вакцина повинна зберігатися і транспортуватися при температурі +4 - +8°C);
- при проведенні щеплень живими вакцинами не рекомендується використовувати дезінфікуючі розчини, які можуть тривалий час залишатися на шкірі і призводити до інактивації вакцини (наприклад, настойка йоду);
- в період використання вакцини не рекомендується призначати кортикостероїди, антибіотики, тому що вони можуть вплинути на формування імунної відповіді;
- мають більш високу реактогенність в порівнянні із інактивованими вакцинами.

В теперішній час в Україні застосовуються:

- а) вірусні живі вакцини - проти поліомієліту, кору, паротиту, краснухи;
- б) бактеріальні живі вакцини - проти туберкульозу, сибірки та інш.

Характеристика інактивованих вакцин

1. *Корпускулярні вакцини* – це бактерії і віруси, що інактивовані дією фізичних (тепло, УФО) або хімічних чинників (формалін, спирт, фенол). Корпускулярні вакцини містять цілі клітини мікроорганізмів. Для їх виготовлення використовують вірулентні штами, які гинуть, але зберігають свої антигенні та імуногенні властивості (кашльочна вакцина, як компонент АКДП; лептоспірозна, енцефалітна вакцини тощо).

Переваги інактивованих вакцин: невисока реактогенність.

Недоліки:

- мають дещо нижчу імуногенність порівнянно з живими вакцинами;
- для створення стійкого імунітету зазвичай проводять 2-х або 3-х кратну вакцинацію;
- після щеплення інактивованими вакцинами формується нетривалий імунітет, що потребує ревакцинацій.

2. *Хімічні вакцини* – представляють собою антигенні компоненти, які виділені з мікробної клітини (черевнотифозна хімічна вакцина, збагачена Vi – антигеном, менінгококова полісахаридна вакцина, вакцина проти гемофільної інфекції типу В полісахаридна). Бактеріальні полісахариди є тимуснезалежними антигенами, тому для формування Т-клітинної імунної пам'яті використовують їх кон'югати з білковим носієм (дифтерійним або правцевим анатоксином в мінімальній кількості, або білком власне мікроорганізма, проти якого виготовляється вакцина). Важлива особливість хімічних вакцин – це низька реактогенність.

3. *Рекомбінантні вакцини* – виготовляються за допомогою методів генної інженерії. Виготовлення рекомбінантних вакцин складається із наступних етапів:

- клонування генів;
- введення їх в клітини-продуценти (віруси, гриби, бактерії);
- культивування клітин;
- екстрагування антигену та його очищення.

Прикладом такої вакцини, що найшла широке застосування є вакцина проти гепатиту В. Для її виготовлення ділянку гена вірусу гепатиту В, що кодує синтез поверхневого антигена (HbsAg), вбудовують в ДНК дріжджевих клітин, які швидко розмножуються і накопичують значну кількість HBsAg. Антиген виділяють, очищують від залишків дріжджів і використовують як вакцину проти гепатиту В.

Рекомбінантні вакцини безпечні та ефективні, можуть використовуватись для розробки асоційованих вакцин, які створюють імунітет одночасно проти декількох інфекцій (вакцина против гепатиту В+АКДП, п'ятикомпонентна вакцина – безклітинна проти кашлюку, дифтерії, правцю, інактивована проти поліомієліту та проти гемофільної інфекції, шестикомпонентна – проти гепатиту В + безклітинна проти кашлюку, дифтерії, правцю, інактивована проти поліомієліту та проти гемофільної інфекції).

4. *Анатоксини* – це бактеріальні екзотоксини, позбавлені токсичних властивостей (під впливом формаліну та підвищеної температури), однак із збереженими імуногенними та антигенними властивостями. В процесі виробництва анатоксини очищують від баластних речовин (поживне середовище, залишки мікробної клітини) і концентрують. Завдяки цим процедурам знижується реактогенність анатоксинів і зменшується об'єм препарату для введення. Анатоксини випускають як монопрепарати (дифтерійний, ботулінічний, правцевий, стафілококовий, гангренозний анатоксини) так і асоційовані (дифтерійно-правцевий, ботулінічний трианатоксин). Для досягнення напруженого антитоксичного імунітету необхідно дворазове введення анатоксину і наступна ревакцинація. Профілактична ефективність анатоксинів досягає 95-100% і зберігається протягом декількох років. Важливою особливістю анатоксинів є розвиток стійкої імунної пам'яті, тому цілком обґрунтованим є призначення анатоксинів при профілактиці дифтерії в осередку і екстреної профілактики правця (швидке накопичення антитоксину в сироватці крові в високих титрах).

Анатоксини мають низьку реактогенність. Однак їх недоліком вважають неможливість формування антибактеріального імунітету в популяції (розвивається тільки антитоксичний), що не забезпечує захисту від інфікування та розвитку носійства.

Положення про організацію і проведення профілактичних щеплень

Профілактичні щеплення здійснюються в кабінетах щеплень при лікувально-профілактичних закладах (далі – ЛПЗ), медичних кабінетах дошкільних та загально-освітніх навчальних закладах, медпунктах підприємств та кабінетах щеплень суб'єктів підприємницької діяльності, які мають ліцензію на медичну практику відповідно до 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 педіатричними службами 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 здійснюються 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, смінь 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 не рідше ніж 1 раз на рік. Запис про проведені 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 педіатричної служби.

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. 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. 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.

КАЛЕНДАР ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЩЕПЛЕНЬ В УКРАЇНІ

(наказ МОЗ України від 11.08.2014 №551)

Вік	Щеплення проти					
1 день		Гепатиту В				
3-5 день	Туберкульозу					
1 міс.		Гепатиту В				
2 міс.			Дифтерії, кашлюку, правця	Полімієліту ІПВ	Гемофільної інфекції	
4 міс.			Дифтерії, кашлюку, правця	Полімієліту ІПВ	Гемофільної інфекції	
6 міс.		Гепатиту В	Дифтерії, кашлюку, правця	Полімієліту ОПВ		
12 міс.					Гемофільної інфекції	Кору, краснухи, паротиту
18 міс.			Дифтерії, кашлюку, правця вакциною АаКДП	Полімієліту ОПВ		
6 років			Дифтерії, правця	Полімієліту ОПВ		Кору, краснухи, паротиту
14 років				Полімієліту ОПВ		
16 років			Дифтерії, правця			
Дорослі			Дифтерії, правця 1р.у10р.			

Післявакцинальні реакції та ускладнення

А. Коди клінічних проявів післявакцинальних реакцій :

1. Підвищення температури до 39⁰С.
2. Підвищення температури більше 39⁰С (сильна загальна).
3. Температура, яка не зареєстрована в медичній документації.
4. Біль, набряк м'яких тканин > 50мм, гіперемія у місці введення > 80мм, інфільтрат > 20мм (сильна місцева).
5. Лімфоаденопатія.
6. Головний біль.
7. Дратівливість, порушення сну.
8. Висипання неалергічного генезу.
9. Анорексія, нудота, біль у животі, диспепсія, діарея.
10. Катаральні явища.
11. Міальгія, артралгія.

В. Коди клінічних проявів післявакцинальних ускладнень:

12. Абсцеси.
13. Анафілактичний шок та анафілактоїдні реакції.
14. Алергічні реакції (набряк Квінке, висипка типу кропивниці, синдром Стівенса-Джонсона, Лайела).

15. Гіпотензивний-гіпореспонсивний синдром (гостра серцево-судинна недостатність, гіпотонія, зниження тону м'язів, короткочасне порушення або втрата свідомості, судинні порушення в анамнезі).
16. Артрити.
17. Безперервний пронизливий крик (тривалістю від 3 годин і більше).
18. Судоми фебрильні.
19. Судоми афебрильні.
20. Менінгіти/енцефаліти.
21. Анестезія/парестезія.
22. Гострий в'ялий параліч.
23. Вакциноасоційований паралітичний поліомієліт.
24. Синдром Гійєна-Барре (полірадікулоневрит).
25. Підгострий склерозувальний паненцефаліт.
26. Паротит, орхіт.
27. Тромбоцитопенія.
28. Підшкірний холодний абсцес.
29. Поверхнева виразка понад 10мм.
30. Регіональний лімфаденіт(и).
31. Келоїдний рубець.
32. Генералізована БЦЖ-інфекція, остеомієліт, остейт.

**Форма подачі інформації про випадок побічної дії (ускладнення)
після застосування імунобіологічних препаратів**

Післявакцинальні реакції та ускладнення – це порушення здоров'я, що виникає після імунізації внаслідок їх проведення. Про кожний випадок ускладнення після застосування бактерійного, вірусного або сироваткового препарату, шоку, смерті після введення препарату, незвичайної реакції чи підвищеної реактогенності препарату заклади охорони здоров'я надсилають повідомлення до Міністерства охорони здоров'я України та Державного підприємства "Центр імунобіологічних препаратів" протягом 24 годин після одержання інформації з місця. ДП "Центр імунобіологічних препаратів" протягом 24 годин інформує виробника ІБП.

Кожен випадок ускладнення (або підозри на ускладнення) після щеплення підлягає реєстрації та розслідуванню. За результатами розслідування складається акт розслідування побічної дії (ускладнення) після щеплення, який повинен містити такі відомості:

1.Прізвище, ім'я, по батькові. Число, місяць, рік народження. Місце роботи (дитячий заклад). Місце проживання.

2.Установа, що розслідувала (виявила) випадок побічної дії (ускладнення) після застосування імунобіологічного препарату.

3.Відомості про препарат.

Найменування препарату. Серія. Контрольний номер. Строк придатності. Підприємство-виробник. У якій кількості одержано препарат. Дата отримання. Умови та температурний режим транспортування і зберігання в області, районі, місці застосування. Порушення процедури вакцинації (методу введення, дозування, умов зберігання, із розкритої ампули тощо). Кількість осіб, щеплених даною серією в районі, області або кількість використаних доз препарату. Наявність у щеплених незвичайних реакцій на вакцинацію.

4.Відомості про стан здоров'я щепленого.

Дата вакцинації. Ким був оглянутий перед щепленням (лікарем, фельдшером, медсестрою); температура перед вакцинацією. Індивідуальні особливості (недоношеність, родова травма, черепно-мозкова травма, терапія кортикостероїдами, яка передувала щепленню, тощо). Перенесені захворювання (для дітей із 3 років життя із зазначенням дати та тривалості хвороби); указати дату та тривалість останнього захворювання. Захворювання алергічного характеру (у т. ч. на лікарські препарати та харчові продукти). Наявність судом в анамнезі щепленого, його батьків, братів і сестер, при підвищеній температурі або без неї, як давно. Проведені щеплення із зазначенням дат введення препарату. Чи спостерігались у щепленого чи його близьких родичів незвичайні реакції на щеплення (які, характер реакції).

Додаткові дані (контакт з інфекційними хворими в родині, дитячому закладі, переохолодження тощо).

5.Клінічний перебіг

Дата захворювання, скарги. Дата звернення. Об'єктивно: симптоми місцевої та загальної реакції, діагноз. Дата та місце госпіталізації. Перебіг захворювання (стисло). Остаточний діагноз: основний; ускладнення; супутні захворювання. Дата виписування. Результат. Залишкові явища. У разі смерті: дата, патологоанатомічний діагноз.

6.Висновок комісії про причини ускладнення

Посади та підписи членів комісії. Дата обстеження. Позачергове повідомлення надіслано по телефону, телеграфу (підкреслити). Дата. При направленні акту розслідування до Міністерства охорони здоров'я України та Державного підприємства «Центр імунобіологічних препаратів» обов'язково вказуються назва установи, що направила інформацію, та її місцезнаходження.

У багатьох країнах Європейського Союзу та США захищають людей за допомогою **вакцинопрофілактики** від наступних інфекцій: вітряної віспи, гемофільної інфекції типу b, герпесвірусної інфекції, гепатиту А, гепатиту В, грипу, дифтерії, кашлюку, кору, менінгококової інфекції (серогрупи А, С, Y, W-135), паротиту, пневмококової інфекції, поліомієліту, папіломовірусу, правцю, ротавірусної інфекції, туберкульозу, кліщового енцефаліту, розсіяного склерозу. Для застосування по епідемічним показанням розроблені та використовуються такі вакцини: проти висипного тифу, туляремії, ящуру, бруцельозу, лептоспірозу, холери, черевного тифу, жовтої лихоманки, омської геморагічної лихоманки, Ку-лихоманки, сказу, японського енцефаліту, сибірки та чуми.

З метою покращення лікування та пасивної імунізації застосовують **специфічні імуноглобуліни**: антицитомегаловірусний, проти токсоплазмозу, проти ротавірусу, антихламідійний, проти вірусів герпесу 1, 2, 6 типів, проти уреаплазми, мікоплазми, вірусу Ебштейна-Барр, вітряної віспи, антистафілококовий, проти ботулізму, грипу, антирабічний, протиправцевий, проти гепатиту В, протилептоспірозний, проти кліщового енцефаліту, протиалергічний. При резус-конфлікті застосовують імуноглобулін людини антирезус Rh₀. При вторинному імунодефіцитному стані можливе застосування звичайного людського імуноглобуліну або триглобуліну для перорального застосування.

При лікуванні бактеріоносійства та для комбінації з антибактеріальною терапією використовують **бактеріофаги** (віруси, що здатні інфікувати бактеріальні клітини і викликати їх лізис не подавляючи нормальну мікрофлору). Виділяють наступні бактеріофаги: дизентерійний, сальмонельозний, колі-протейний, стафілококовий, клебсієльозний, іерсиніозний, стафілококовий, піобактеріофаг, полівалентний.

Для лікування бактеріальних інфекцій, що виділяють екзотоксин, застосовуються чужерідні **сыворотки**, які вводяться за методом Безредька – це протидифтерійна, протиправцева, протиботулістична А, В, С, Е, F, протигангренозна.

Перелік питань, винесених на підсумковий контроль:

1. Як сформулювати поняття « імунітет», види імунітету?
2. Які загальні закономірності епідеміології інфекційних хвороб у дітей?
3. Що складає епідеміологічний ланцюг та яка характеристика його основних ланок.?
4. Які є заходи профілактики інфекційних хвороб у дітей.
5. Яка класифікація вакцин?
6. Коли виникають поствакцинальні реакції та ускладнення?
7. Які умови транспортування та зберігання вакцин?



Мал.1 Плями Копліка при кору (специфічна профілактика інфекції - вакцинація).

Розділ 2. Екзантематозні інфекції у дітей

До екзантематозних інфекцій відносять: кір, краснуху, скарлатину, вітряну віспу, раптову екзантему та інфекційну еритему.

Кір – вірусна інфекція, що характеризується циклічним перебігом, синдромами інтоксикації, катарального запалення дихальних шляхів, кон'юнктив та екзантеми. Збудник кору – вірус Polinosa morbillarum родини Paramyxoviridae роду Morbillivirus, містить РНК, але на відміну від інших параміксовірусів, до його складу не входить нейрамінідаза.

Епідеміологія:

1. Джерело – хворий
2. Шлях передачі – повітряно-краплинний.
3. Сприйнятливність – загальна, індекс сприйнятливості 98% з 6-8 місяців.

Основні ланки патогенезу

1. Вхідні ворота – слизові оболонки верхніх дихальних шляхів (фіксація вірусу), потрапляє в регіонарні лімфовузли.
2. Вірусемія (перша хвиля).
3. Потрапляє в органи ретикулоендотеліальної системи, реплікується.
4. Друга хвиля вірусемії:
5. Втягнення ЦНС, слизових трахеї, бронхів, кишківника.
6. Запалення, деструкція, звільнення вірусу.
7. Вторинний імунодефіцит, нашарування бактеріальної флори.
8. Формування ускладнень.

Діагностичні критерії

Інкубаційний період складає 9-17днів; 21день - у тих, хто отримав γ -глобулін, препарати крові, імунодепресанти у період після контакту. *Катаральний період* триває 3-4 дні. Даний період має наступні прояви: катар верхніх дихальних шляхів, що наростає, субфебрилітет, інтоксикаційний синдром. Поява кон'юнктивіту, світлобоязні фіксується на 2-3 добу, виникнення енантеми - плям Філатова-Копліка за 1-2 дня до періоду висипань. *Період висипань* з'являється на 4-5 добу, триває 3-4 дні. Посилюються катаральні явища (ларингіт, риніт, кон'юнктивіт). Відмічаємо підйом температури, інтоксикаційний синдром максимально виражений. Висипка плямисто-папульозна, насичено-червоного кольору, на незміненому фоні шкіри, схильна до злиття, характерна етапність:

I доба – за вухами, на обличчі;

II доба – на шиї, плечовому поясі, верхній частині тулуба;

III доба – поширюється на весь тулуб, руки, проксимальну ділянку ніг;

IV доба – на всі нижні кінцівки.

Висипка завершується пігментацією (зберігається етапність).

Період пігментації протікає поетапно, завершується висівкоподібним луценням. Відбувається нормалізація температури тіла, проходить інтоксикація, зменшуються і зникають катаральні явища (7-9 день від початку висипки). *Період реконвалесценції:* спостерігається астения та анергія (3-4 тижні).

Класифікація

За формою: типова, атипова, абортівна, мітигована, гіперергічна, стерта, безсимптомна, кір у щеплених, кір при антибіотико- та гормонотерапії;

за ступенем тяжкості: легкий, середньо-тяжкий, тяжкий (без геморагічного синдрому, із геморагічним синдромом)

за перебігом: гладкий (неускладнений), негладкий (ускладнений).

ПАРАКЛІНІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ:

1. Загальний аналіз крові - лейкопенія, лімфоцитоз, еозинофілія, тромбоцитопенія;
2. Цитологічне дослідження (цитоскопія) мазків-відбитків з ротоглотки – виявлення типових для кору багатоядерних гігантських клітин;
3. Серологічні методи (РТГА та РПГА) – збільшення титру антитіл в динаміці в 4 та більш разів;

4. Імуноферментний аналіз (ІФА) – виявлення антитіл до вірусу кору класу Ig M (гострий період), наростання титру антитіл класу Ig G в 4 рази та більше (перенесена хвороба).

Лікування:

1. Здійснюється переважно в домашніх умовах. Госпіталізації підлягають хворі: першого року життя; з тяжкими формами кору; з ускладненнями; за епідемічними показами.
2. Рекомендована хімічно, механічно щадна їжа.
3. Догляд за ротовою порожниною.
4. Десенсибілізуючі (едем 5мг/добу до бр., після бр. -10мг/добу; феністил до 3р. – 10-15 крапель на добу, із 3р. до 12р. – 15-20 крапель на добу, страшим 12років -20-40 20 крапель на добу; цетрин від броків – 1таб. на добу та ін.).
5. Симптоматична терапія: жарознижуючі (парацетамол 10-20мг/кг, тайленол, ефералган); краплі в ніс (галазолін, нафтизін 0,05% по 1-2 краплі 2-3 рази на добу); краплі в очі (20% сульфацилат натрію 1-2 краплі 3 рази на день); протикашльові засоби (тусупрекс по 5мл 3 рази на добу, стоптусин 8-10 крапель 3 рази на добу, амброксол 7,5мг 2-3 рази та ін.).
6. Полівітаміни.
7. При тяжких формах преднізолон 1-2 мг/кг на добу коротким курсом.
8. При бактеріальних ускладненнях – антибактеріальна терапія (пеніциліни, макроліди, цефалоспорины).

Профілактика:

1. Ізоляція хворого на 4 доби від появи висипки, при ускладненнях – на 10 діб з часу появи висипки.
2. Контактні (не щеплені), що не отримали γ -глобулін, препарати крові, імунодепресанти, ізолюються на 17 діб, ті що отримали – на 21 день.
3. Пасивна імунізація γ -глобуліном (не вакцинованих, що не хворіли, віком 3 міс.-2 роки, ослабленим) 3 мл до 3-5 дня від контакту.

Активна профілактика:

Живою коровою вакциною з штаму Л-16 у 12міс. одноразово, підшкірно 0,5 мл, або тривакциною MMR (проти кору, паротитної інфекції, краснухи). Ревакцинація у 6 років.

Краснуха

Краснуха - гостре антропонозне інфекційне захворювання переважно з повітряно-крапельним механізмом передачі, що спричиняється вірусом краснухи і характеризується дрібноплямистими висипаннями, незначними катаральними явищами і збільшенням лімфатичних вузлів (переважно задньошийних та потиличних).

Етіологія

Збудник краснухи - вірус, що містить РНК, відноситься до роду Rubivirus, сімейства Togaviridae.

Епідеміологія

Джерелом інфекції є хвора людина (навіть при відсутності явних клінічних проявів), а також вірусносії. Виділятися вірус у зовнішнє середовище з носоглотковим слизом, мокротинням людина починає ще в інкубаційному періоді за 1-2 тижні до появи висипань. Виділення вірусу припиняється через 2-3 тижні після початку висипань, продовжуючись таким чином, і тоді, коли людина вважає себе здоровою. Найбільш інтенсивне виділення вірусу із організму хворої людини відбувається в перші 5 днів після появи висипу

Основний шлях зараження — повітряно-краплинний, не виключається також контактний механізм передачі. Крім того, існує ще один шлях інфікування - трансплацентарний. Передача вірусу цим шляхом можлива в усі періоди вагітності, але особливо небезпечним є інфікування в I триместрі вагітності. Для краснухи характерні і визначена сезонність – зима та весна, тому що в цей час вірус здатний більш довготривало зберігатися в зовнішньому середовищі, більш тісним буває і спілкування людей у закритих приміщеннях. Перенесене захворювання залишає довічний імунітет. Крім того, діти до 6

місяців також не хворіють, оскільки більшість з них мають імунітет, успадкований від матері.

Патогенез

Вірус проникає в організм через слизову верхніх дихальних шляхів і розмножується в лімфатичних вузлах, а потім попадає в кров. Вірус уражає ендотелій судин, створює їхню підвищену проникність, набряк та гемодинамічні порушення в тканинах. Клінічно це проявляється катаральним синдромом, інтоксикацією. В ендотелії судин поверхневих шарів шкіри вірус утворює осередкову запальну реакцію, що обумовлює появу висипань. Через 2-3 дня після цього в крові з'являються віруснейтралізуючі антитіла, що веде до звільнення організму від збудника і формуванню тривалого імунітету. Крім того, віруси можуть проникати в лейкоцити (лімфоцити), де їх можна знайти ще за тиждень до появи клінічної симптоматики. Враження лейкоцитів є однією з причин формування характерної лейкопенії. Але основна частина вірусів лімфогенно попадає в регіонарні лімфатичні вузли, зважаючи на особливу тропність вірусу до лімфоїдної тканини, де відбувається їхнє активне розмноження і нагромадження. От чому вже наприкінці інкубаційного періоду можна знайти збільшення задньошийних і потиличних лімфовузлів. Вірус краснухи має тропність до ембріональної тканини. Його тератогенна дія виявляється у вигляді локального пригнічення мітотичної активності клітин, що веде до уповільнення їхнього поділу та порушення, внаслідок цього, нормального розвитку організму. В ранній термін вагітності вірус викликає різні вади розвитку ембріона, в залежності від того який орган розвивається в даний період: 2-9 тиждень вагітності - вади органу слуху, 3-11 тиждень - мозку, 4-7 тиждень - серця, 4-10 тиждень - органів зору, 10-12 тиждень - твердого піднебіння. Таким чином, найбільш небезпечним для розвитку плоду є проникнення в його тканини вірусу в першому триместрі вагітності. Пошкодження тканин плоду підсилюється за рахунок гіпоксії внаслідок враження судин плаценти і гемодинамічних порушень в ній.

Клінічна класифікація Ю. В. Лобзин (2000):

А. Набута: а) маніфестна форма - типова (легка, середня, важка форма перебігу); - атипова (без висипки); б) інапарантна (субклінічна): - з ускладненнями; - без ускладнень.

Б. Вроджена: - ураження нервової системи; - вроджені вади серця;

- враження слуху; - враження очей; - змішані враження; - резидуальні явища вродженої краснухи.

Клініка

Інкубаційний період при краснусі складає 11-24 дня (14-21). В клінічній картині краснухи виділяють два періоди: катаральний (продромальний) та період висипання.

Продромальний період буває дуже коротким - від декількох годин до 1-2 днів. В цей час хворі можуть відчувати незначний озноб, сонливість, іноді з'являється дертя в горлі, покашлювання, незначний риніт. При уважному огляді можна в більшості випадків помітити легку гіперемію кон'юнктиви, а іноді на слизовій оболонці м'якого піднебіння невеликі червоно-рожеві цятки (плями Форсхеймера).

Потім починається період висипання - характерна ознака краснухи, а іноді і перший її симптом. Вони з'являються на обличчі та протягом декількох годин поширюються без будь-якої послідовності на все тіло і кінцівки. Характерна їхня локалізація на розгинальних поверхнях кінцівок, спині, сідницях. Висипання дрібноплямисті, діаметром 2-4 мм, рідко - плямисто-папульозні, блідо-рожевого кольору, круглої або овальної форми, з чіткими контурами, гладкою поверхнею на незмінній шкірі, тенденції до злиття немає. Зникає через 1-3 (4) дні, не залишає ні пігментації, ні злущування. Патогномонічним симптомом для краснухи є збільшення всіх периферичних лімфатичних вузлів, особливо потиличних, завушних, задньошийних. Ніяка інша хвороба не супроводжується таким значним збільшенням, ущільненням і часто болочістю цих груп вузлів. Збільшення лімфатичних вузлів - перший найбільш тривалий симптом краснухи, оскільки тримається він протягом 2-3 тижнів після зникнення висипань, а в деяких випадках і довше. Якої-небудь відповідності інтенсивності висипання і лімфаденіту не спостерігається. Лімфаденіт є постійною ознакою краснухи, хоча висипань може і не бути.

У розпалі хвороби можливі ознаки катарального запалення верхніх дихальних шляхів у вигляді незначної нежиті та кон'юнктивіту. На відміну від кору не спостерігається світлобоязнь, у більшості при краснусі спостерігається енантема - окремі рожеві плями на м'якому піднебінні.

Перебіг краснухи в дітей 2-14 років є найбільш типовим і легким.

Атипові форми краснухи дуже різноманітні. Іноді вона починається відразу з висипань, без жодних продромальних ознак. Можливі також безсимптомні форми (інапарантні), що діагностуються лише після лабораторних досліджень.

Вроджена краснуха. У випадку захворювання вагітної жінки краснухою в маніфестній або безсимптомній формі, небезпека розвитку аномалій плоду наближається до 100% при зараженні його в перші тижні вагітності, 40% - на 2-му місяці, 10% - на 3-му місяці, 4% - у II-III триместрі. Синдром вродженої краснухи виявляється у виді тріади переважаючих аномалій - катаракта, вади серця, глухота (Gregg, 1941). Пізніше до цих аномалій віднесли мікрофтальмію, аномалії прикусу, черепно-мозкові деформації (мікроцефалія, гідроцефалія), енцефалопатії, розщеплення піднебіння, гепатит, міокардит, глаукому, вади органів сечостатевої системи, дерматит, тромбоцитопенія, гемолітична анемія, гіпогаммаглобулінемія.

В 40% випадків відзначається загибель плоду і мимовільний аборт. Окремі дефекти розвитку, викликані вірусом, можуть виявлятися в більш пізньому періоді. Ушкодження мозку плоду приводить до розвитку хронічного менінгоенцефаліту, клінічно він проявляється в немовлят у вигляді сонливості, млявості, або навпаки, підвищеної збудливості, судом. Надалі визначається мікроцефалія.

До ранніх неонатальних ознак вродженої краснухи належать численні геморагічні висипання на фоні тромбоцитопенії, що тримається протягом 1-2 тижнів, гемолітична анемія з ретикулоцитозом, гепатоспленомегалією, гепатит з гіпербілірубінемією, інтерстиціальна пневмонія, ураження трубчатих кісток. Більшість змін зникає протягом 6 місяців. Крім того в цих дітей спостерігається низька маса тіла і маленький ріст при народженні. Вони можуть відставати у фізичному і розумовому розвитку.

Діагностика

При набутій краснусі:

- Загальний аналіз крові (лейкопенія, нейтропенія, лімфоцитоз, плазматичні клітини, нормальна ШОЕ);
- Вірусологічний – виділення вірусу зі змивів з носоглотки, з крові, калу, сечі.
- Серологічний метод (РН, РПГА, РЗХ, РІФ) - наростання титрів антитіл у динаміці в 4 та більше разів;
- Імуноферментний аналіз (ІФА): визначення специфічних антитіл класу Ig M у гострому періоді захворювання та Ig G після перенесеної інфекції в крові, при необхідності в спинномозковій рідині;
- ПЛР крові, сечі, слини, при необхідності спинномозкової рідини – виділення РНК вірусу.

При вродженій краснусі:

- ІФА: виявлення специфічних антитіл класу Ig M;
- Серологічний метод (РПГА): стійкий позитивний результат;
- Виявлення РНК вірусу (кров, сеча, слина, кал, спинномозкова рідина) методом ПЛР.

Ускладнення

Найсерйозніше ускладнення краснухи – енцефаліт. Можливі також отит, пневмонія, нефрит.

Лікування

Лікування хворих з неускладненим перебігом набутої краснухи проводять у домашніх умовах:

- ліжковий режим протягом гострого періоду;
- загально гігієнічні заходи;
- часте провітрювання приміщень;
- симптоматична терапія: жарознижуючі при підвищенні температури тіла (парацетамол, ібупрофен) та ін.

Лікування хворих на вроджену краснуху – залежно від характеру основних клінічних синдромів у профільному стаціонарі в ізольованій палаті.

Профілактика

Загальна профілактика полягає у виявленні хворих, їхній ізоляції і лікуванні. Хворих, якщо це можливо, ізолюють в домашніх умовах на 5 днів з моменту висипання, іноді термін доцільно продовжити. Дезінфекція не проводиться. На контактних накладається карантин на 21 день. Варто обережати вагітних, котрі раніш не хворіли на краснуху, від спілкування з хворими не менш 3-х тижнів. При захворюванні жінок в першому триместрі вагітності показано переривання вагітності (при відсутності у неї в крові антитіл до вірусу краснухи).

Специфічна профілактика полягає у вакцинації. В даний час створені різні типи вакцин, у тому числі і жива тривалентна вакцина (проти кору, краснухи і епідемічного паротиту), за допомогою якої шляхом масової вакцинації ВОЗ планує справитися в найближчі роки з цією розповсюдженою і небезпечною «дитячою» інфекцією. Через вірусемію протипоказана вакцинація вагітних, більш того, після вакцинації жінка повинна уникати вагітності не менше 3 місяців.

В Україні згідно календаря щеплень специфічну профілактику краснухи проводять живою вакциною у віці 12 місяців з подальшою ревакцинацією у 6 років. Щеплення може бути проведене як моновакциною, так і тривакциною (кір, краснуха, паротитна інфекція).

Вітряна віспа

Вітряна віспа – гостре вірусне захворювання, викликане вірусом із родини герпесвірусів, характеризується помірною гарячкою, появою на шкірі, слизових оболонках дрібних пухирців із прозорим вмістом. Вітряна віспа є контагіозною інфекцією, сприйнятливість до неї становить близько 100%. У дітей раннього віку, а також у ослаблених, які тривалий час приймали гормональні препарати, вітряна віспа має тяжкий перебіг, нерідко набуває генералізованої форми, супроводжується різними ускладненнями. В теперішній час для активної імунізації розробляється жива ослаблена вакцина, але масові щеплення проти вітряної віспи не проводяться, тому спостерігаються спалахи вітряної віспи. Лікар будь-якого профілю повинен вміти встановити діагноз, вжити заходів до вчасної ізоляції хворого. **Етіологія** - ДНК-вмісний вірус *Varicella-Zoster*. **Епідеміологія** Джерело – хворий вітряною віспою, рідше оперізуючим герпесом. Шлях поширення – повітряно-краплинний. Сприйнятливість висока - 90-100%, частіше хворіють діти, імунітет стійкий, можливі повторні захворювання – 3%.

Особливості патогенезу

1. Вхідні ворота – слизова оболонка дихальних шляхів, первинне розмноження вірусу.
2. Током лімфи потрапляє в кров, виникає вірусемія.
3. Заноситься в епітеліоцити шкіри, слизових оболонок з розвитком типової картини захворювання.
4. Нейротропність: ураження міжхребцевих гангліїв, кори головного мозку, підкоркової ділянки, кори мозочка.
5. Дуже рідко – генералізація інфекції з ураженням печінки, легень, шкіри.

Класифікація клінічних форм вітряної віспи

1. Типові форми.
2. Атипові форми: стерта (рудиментарна), бульозна, геморагічна, гангренозна, генералізована (вісцеральна).

Діагностичні критерії

Типові форми вітряної віспи

Захворювання розпочинається гостро з підвищення температури тіла, висота якої визначається важкістю перебігу захворювання, та з появи висипу.

Іноді за 1-5 днів до появи висипу спостерігаються продромальні явища у вигляді субфебрильної температури, в'ялості, відсутності апетиту та появи “реш-висипки” (скарлатиноподібної, еритематозної, короподібної). Вітрянковий висип з'являється одночасно з підвищенням температури чи на декілька годин пізніше. Спочатку утворюються невеликі плями, які швидко перетворюються на папули та везикули. Везикули зазвичай однокамерні. Висипання розташовані на шкірі тулуба, обличчя, кінцівок, волосистої частини

голови, рідше на слизових оболонках рота, дихальних шляхів, очей, зовнішніх статевих органів. Висип може супроводжуватися свербінням. На слизових оболонках елементи висипки швидко мацеруються з утворенням поверхневих ерозій, які загоюються протягом 1-2 днів. На шкірі пухирці поступово стухають, підсихають та вкриваються кірочками. Після злущення кірочок на їх місці тривалий час зберігається легка пігментація, в рідких випадках – рубчики. Процес висипання відбувається поштовхами, з інтервалом в 1-2 дні, протягом 2-4 днів, в рідких випадках до 7 дня і більше. Тому спостерігається несправжній поліморфізм висипу.

Атипові форми вітряної віспи

Рудиментарна форма розвивається у дітей зі спадковим пасивним імунітетом чи після введення в періоді інкубації імуноглобулінів, плазми, крові. В них з'являється нерясна папульозна висипка з поодинокими дрібними пухирцями на тлі нормальної температури тіла. Для **пустульозної форми** характерно типове утворення на місті пухирців пустул з гнійним вмістом. Захворювання супроводжується високим рівнем інтоксикації. Після відпадиння кірок часто залишаються рубці. При **бульозній формі** поряд з типовими везикулами появляються великі, діаметром до 2-3см, пухирці з в'ялою покриткою і каламутним вмістом. Пухирці можуть лопатися з утворенням великих ерозивних поверхонь. Після епітелізації останніх нерідко залишається буровата пігментація. **Геморагічна форма** розвивається в імунокомпроментованих дітей. В них на 2-3 день захворювання вміст пухирців стає геморагічним, кірочки мають чорний колір. Можливі крововиливи у шкіру, слизові оболонки, внутрішні органи, головний мозок, носові кровотечі. **Гангренозна форма** розвивається в імунокомпроментованих дітей, при поганому догляді. При цій формі захворювання поряд із типовим висипом з'являються пухирці з геморагічним вмістом та значною запальною реакцією довкола них. В наступному утворюється кров'яний ("чорний") струп, після відторгнення якого з'являються глибокі, округлі виразки з брудним некротичним дном і підритими краями. **Генералізована форма** зустрічається інколи у новонароджених або дітей старшого віку з імунодефіцитними станами чи які довго отримували глюкокортикостероїди. При цьому спостерігається специфічне ураження внутрішніх органів. Діагноз вітряної віспи можна поставити, опираючись тільки на клінічні діагностичні критерії. У випадках складної клінічної діагностики використовують додаткові обстеження.

Ускладнення: енцефаліт; мієліт; енцефаломієліт; полінейропатія; неврит зорового нерву; серозний менінгіт; гостра тромбозопенія; крововилив у надниркові залози; гостра надниркова недостатність; несправжній круп; гостра дихальна недостатність; пневмонія; бактеріальні ускладнення (флегмона, абсцес, імпетиго, бульозна стрептодермія, бешиха, лімфаденіт, гнійний кон'юнктивіт, кератит, стоматит); сепсис; артрит; остеомієліт; нефрит.

Параклінічні дослідження:

1. Загальний аналіз крові: лейкопенія, відносний лімфоцитоз, нормальні показники ШОЕ.
2. РФА дозволяє виявити антиген вірусу в мазках – відбитках із вмісту везикул.
3. Для серологічного дослідження використовують парні сировотки. Діагностичним вважається наростання титру у 4 та більше разів протягом 10-14 діб. Дослідження проводять за допомогою РЗК, РНГА, ІФА, РІА.

Додаткові дослідження

- Імунофлуоресцентний метод.
- Серологічні: РСК, ІФА.
- ПЛР.
- Вірусологічний метод.
- Дослідження ліквору – при наявності ознак менінгоенцефаліту.

Особливості вітряної віспи у немовлят

1. Початок із загально інфекційних проявів, диспепсичні явища.
2. t° тіла нормальна чи субфебрильна, зростає на висоті висипки.
3. Висипка з'являється на 2-5 добу, масивна, іноді застигає у 1 фазі розвитку (поступовий розвиток хвороби).
4. Нейротоксикоз (судоми, менінгеальні симптоми).

5. Можливі вісцеральні прояви.
6. Часте нашарування бактеріальної інфекції.

Лікування:

Базисна терапія (до зникнення клінічних симптомів)

1. Загально гігієнічні ванни з 0,05% р-ном перманганату калію, відваром трав.
2. Обробка кожного елемента 1% р-ном діамантового зеленого чи фуорцину, ляпісом, промивання слизових 2% р-ном соди чи фурациліну (0,02%), очі закачують 20% розчином альбуциду, закладають мазь “Зовіракс”.

Етіотропна терапія (5-7 днів)

При легкій та середньої тяжкості противірусну терапію не призначають. Показанням до застосування ацикловіру є: тяжкі форми, пацієнти з онкогематологічними захворюваннями, реципієнти органів, кісткового мозку, хворі, що отримують гормонотерапію, діти з вродженими імунодефіцитними станами, з ВІЛ-інфекцією, вроджена вітряна віспа, ускладнення з ураженням нервової системи, гепатитом, пневмонією, тромбоцитопенією. Крім ацикловіру при вітряній віспі ефективними є такі препарати, як валакцикловір, фамцикловір, ганцикловір. Також ефективним є приймання препарату еребра (сублінгвальна таблетка екстракту гіпораміну сухого). При тяжких і рецидивуючих формах захворювання мінімальний курс лікування – 2-3 тижні.

Ацикловір вводять внутрішньовенно по 10мг/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 80мг/кг на добу. При тяжких, генералізованих формах вітряної віспи, особливо у новонароджених та дітей першого року життя, можливе використання специфічного варицело-зостерного імуноглобуліну у дозі 0,2мл/кг маси тіла.

Антибактеріальні засоби застосовують при бактеріальних ускладненнях (пеніциліни, макроліди, цефалоспорини)

Інтенсифікація проводиться препаратами інтерферону при генералізованих і тяжких формах.

Синдромальна терапія (до ліквідації загрозливого стану) призначають:

- жарознижуючі (парацетамол, ефералган, тайленол);
- дезінтоксикація (5% глюкоза, 0,9% фізрозчин, реосорбілакт);
- десенсибілізуючі (феністил, едем, еріус, фенкарол, цетрин у вікових дозуваннях);
- дегідратація (при нейротоксикозі) – лазікс, маніт, манітол.

Профілактика:

1. Ізоляція хворого на 5 днів з часу останніх висипань.
2. Контактних до 3 років, що не хворіли, ізолюють з 11 по 21 день з часу контакту.
3. Провітрювання і вологе прибирання.
4. Активна імунізація по епідпоказанням.
5. Пасивна імунізація: донорський імуноглобулін 0,2-0,5мл/кг в перші 2 доби.

Скарлатина

Скарлатина (Scarlatina) – гостре антропонозне інфекційне захворювання, викликане β -гемолітичним стрептококом групи А, яке має переважно повітряно-крапельний механізм передачі, характеризується лихоманкою, синдромом інтоксикації, гострим тонзилітом з регіонарним лімфаденітом, дрібнокрапковим висипом, схильністю до ускладнень септичного та алергічного характеру. Основний шлях передачі інфекції повітряно-краплинний. Інтенсивність поширення стрептокока значно зростає під час кашлю, чхання. Цьому також сприяють наявність пилу в повітрі, тісний і подовжений контакт із хворим. Можливий контакт-побутовий шлях зараження через іграшки, речі, предмети вжитку, а також через продукти харчування, головним чином молочні. Найбільш низький показник захворюваності реєструється у дітей першого року життя (особливо до 6 місяців), в крові яких циркулюють антитіла, які потрапили через плаценту з організму матері. Індекс контагіозності скарлатини – 0,4 (40%). Найчастіше хворіють діти віком 2 – 9 років. Чітко виявляється сезонність – підйом захворюваності в осінньо-зимовий період року. Скарлатина розповсюджена нерівномірно. Найбільш високі

показники захворюваності реєструються в країнах з холодним та помірним кліматом; в країнах з жарким кліматом спостерігається рідко.

Після перенесеної хвороби в організмі дитини виробляється два види імунітету: антитоксичний та антибактеріальний. Антибактеріальний імунітет не має типоспецифічності, він однорідний для всіх стрептококів групи А. Особливістю антитоксичного імунітету є його стійкість і напруженість протягом всього життя людини. Враховуючи, що еритрогенний екзотоксин стрептокока є основним патогенетичним ланцюгом скарлатини, а також особливості антитоксичного імунітету, можна дійти висновку, що скарлатиною хворіють один раз в житті. Антибактеріальний імунітет нестійкий, тому локальні стрептококові захворювання можуть повторюватися.

Вхідними воротами є слизові оболонки піднебінних мигдаликів, іноді - пошкоджена шкіра (раньова або опікова поверхня), слизові оболонки статевих шляхів (у породіль). В макроорганізмі стрептокок розповсюджується лімфогенними та гематогенними шляхами, через канали (інтраканалікулярно) і через дотик на прилеглі тканини. Клінічні прояви хвороби зумовлені септичною, токсичною та алергічною дією збудника (три синдроми патогенезу стрептококової інфекції).

Типові форми скарлатини характеризуються наявністю первинного вогнища в зіві та класичних ознак хвороби. Відмічається чітка циклічність розвитку скарлатини зі зміною 4 періодів: інкубаційного, початкового, висипання та реконвалесценції. Інкубаційний період коливається від 1 до 12 днів, частіше 2-4 дні. Скарлатина розпочинається, як правило, гостро. Характерна інтоксикація, гарячка, гострий тонзиліт з регіонарним лімфаденітом. Синдром інтоксикації проявляється порушенням загального стану, головним болем, нерідко нудотою та блювотою, тахікардією. Температура тіла підвищується до 38⁰С та вище. Синдром гострого тонзиліту характеризується болем у горлі (особливо при ковтанні), яскраво рожевою обмеженою гіперемією слизової оболонки м'якого піднебіння та піднебінних мигдаликів, іноді дрібнокрапковою енантемою на м'якому піднебінні, реакцією передньовверхньошийних (тонзиллярних) лімфатичних вузлів (збільшення, помірне ущільнення і чутливість при пальпації). Тонзиліт частіше носить катаральний характер, але може бути лакунарним або фолікулярним. Некротична ангіна в даний час зустрічається рідко і відноситься до ускладнень.

Період висипання. На фоні максимальної вираженості синдромів початкового періоду (інтоксикації, тонзиліту) з'являється дрібнокрапковий висип. Синдром екзантеми розвивається в ранні строки, як правило, в перші 2 дні захворювання. По морфології являє собою дрібні розеоли розміром 1-2мм., розташовані близько одна до одної. Забарвлення висипу в перший день яскраве, іноді яскраво-червоне, до 3-4 дня бліде до слабо-рожевого. Висипи частіше достатньо інтенсивні, рідше - мізерні, локалізуються переважно на згинальних поверхнях кінцівок, передній і боковій поверхнях шиї, бокових поверхнях грудей, на животі, поперековій ділянці, внутрішніх та задніх поверхнях стегон та гомілок, в місцях природних згинань - пахвових, ліктьових, пахових, підколінних. На цих ділянках висипи інтенсивніші, яскравіші, розташовуються на гіперемійованому фоні шкіри і зберігається більш тривалий час. В результаті механічної травми судин шкіри нерідко з'являються дрібні петехії, які розміщуються ізольовано або утворюють геморагічні смужки (лінії Пастія), які залишаються деякий час після зникнення висипу і слугують однією із додаткових ознак при діагностиці скарлатини в пізні терміни. Шкіра хворого суха, пошерхла (внаслідок гіпертрофії волосяних фолікулів та дії симпатичного відділу вегетативної нервової системи). Типовими для скарлатини є зміни язика. На перший день хвороби він обкладений білим нальотом, з 2-го по 4-5 день поступово очищується, починаючи з кінчика, і стає яскраво-малинового кольору, з виступаючими грибовидними сосочками на очищеній поверхні ("малиновий язик"). В гострому періоді скарлатини відмічається характерний вигляд обличчя хворого: на фоні яскравого рум'янцю щік і вишневого або малинового забарвлення губ, виділяється блідий носогубний трикутник (симптом Філатова). Зміни інших органів та систем в гострому періоді скарлатини, як правило, виражені незначно. Можуть спостерігатися зміни з боку серцево-судинної системи.

Характерним для скарлатини є перебіг симпатикус-фази та вагус-фази, пов'язаний з ураженням токсинном вегетативної нервової системи. У перші 3-4 дні виявляється симпатикус-фаза: тахікардія, підвищення артеріального тиску, сухість шкіри, негативний симптом Ашнера, білий дермографізм повільно з'являється і швидко зникає, а з 5-6 дня настає вагус-фаза: брадикардія, зниження артеріального тиску, пітливість, симптом Ашнера різко позитивний, білий дермографізм швидко з'являється і повільно зникає. Розвиток симптомів при скарлатині проходить дуже швидко, вони максимально виражені вже на 1-2 день хвороби. Подальший перебіг хвороби характеризується закономірним послідовним згасанням симптомів скарлатини. Першими починають послаблюватись прояви інтоксикації, температура тіла у більшості хворих нормалізується до 3-5 дня хвороби. Висип зберігається від 2 до 6 днів (в середньому 4 дні). Зміни регіонарних лімфатичних вузлів зникають до 4-5 дня, язика - до кінця 2-го тижня захворювання.

Період реконвалесценції розпочинається з 2-го тижня захворювання і триває 10-14 днів. Він характеризується наявністю у деяких хворих лущення шкіри. Типовим для скарлатини є пластинчатє лущення, особливо на пальцях рук та ніг. Можливе незначне висівкоподібне лущення на шкірі шиї, тулуба, вушних мочок. В період реконвалесценції зберігається підвищена чутливість до стрептококової суперінфекції та пов'язана з нею небезпека розвитку інфекційно-алергічних та септичних ускладнень.

Атипові форми - екстратонзиллярні (опікова, раньова, післяпологова, післяопераційна). Екстратонзиллярна скарлатина відрізняється від типової форми відсутністю скарг на біль в горлі, запальних змін в ротоглотці та реакції тонзиллярних лімфатичних вузлів. Висип має характерну для скарлатини морфологію та локалізацію, але також згущується біля вхідних воріт (рани, опікові поверхні). Інтоксикація виражена помірно або значно, інші клінічні прояви не відрізняються від аналогічних при типовій скарлатині.

По тяжкості виділяють легкі, середні та тяжкі форми скарлатини. **Легка форма** в сучасних умовах є найбільш поширеною і характеризується слабо вираженим синдромом інтоксикації та наявністю катарального тонзиліту. Стан дітей залишається задовільним, температура тіла не перевищує 37,5-38,5⁰С. Скарги відсутні, іноді відмічають короткотривалий головний біль, біль у горлі при ковтанні, можлива одноразова блювота. Дрібнокрапковий висип не яскравий і не інтенсивний, згасає до 3-4 дня хвороби. **Середньотяжка форма** супроводжується значною інтоксикацією та вираженими змінами у місці вхідних воріт. Діти скаржаться на слабкість, головний біль, зниження апетиту, біль при ковтанні. Температура тіла підвищується до 38,6-39,5⁰С, блювота зазвичай повторна. В ротоглотці спостерігаються явища тонзиліту з яскравою обмеженою гіперемією, нерідко з гнійним випотом в лакунах, або гнійними фолікулами. На слизових оболонках м'якого піднебіння іноді відмічається крапкова енантема. Висип яскравий, інтенсивний, на гіперемійованому фоні шкіри, зберігається 5-6 днів. У всіх хворих виявляють зміни серцево-судинної системи: тахікардію, приглушеність тонів серця, підвищення артеріального тиску. **Тяжка форма** скарлатини може протікати з різко вираженими симптомами інтоксикації (токсична форма) або септичними ураженнями (септична форма). При сполученні виражених початкових симптомів токсикозу та септичних проявів форму скарлатини розцінюють як токсико-септичну. **Токсична форма** скарлатини характеризується різко вираженими симптомами інтоксикації. Відмічається багаторазова блювота, головний біль, збудження, марення, втрата свідомості, судоми. Температура тіла підвищується до 40⁰С та вище. Характерний вигляд обличчя хворого: яскравий рум'янець щік з різко вираженим блідим носогубним трикутником, яскраві сухі губи, ін'єкція судин склер. Зів яскравий, "палаючий"; гіперемія, що доходить до межі м'якого піднебіння, крапкова енантема геморагічного характеру. Висип по тілу яскравий, на гіперемійованому фоні шкіри, нерідко з геморагіями. Симптоми ураження серцево-судинної системи виявляються на початку хвороби - відмічається виразна тахікардія, приглушення тонів серця, підвищення артеріального тиску. По мірі наростання токсикозу, іноді навіть в першу добу, може розвинути ся інфекційно-токсичний шок (ІТШ): з'являється ціаноз, похолодання кінцівок, частий ниткоподібний пульс, приглушеність тонів серця, різке падіння АТ, олігурія. При відсутності адекватної терапії смерть настає в першу добу від початку захворювання. **Септична форма**

скарлатини супроводжується розвитком тяжких запальних гнійних та гнійно-некротичних процесів, що випливають із первинного вогнища запалення. Стан хворого прогресивно погіршується. Збільшується температура тіла, ангіна набуває некротичного характеру, при цьому вогнища некрозів проявляються не тільки на піднебінних мигдаликах, але і у дужках, у основі язичка. Розвиваються гнійний лімфаденіт тонзиллярних лімфатичних вузлів з підключенням в патологічний процес оточуючої клітковини (аденофлегмона), гнійний отит, етмоїдит, мастоїдит. При відсутності адекватної етіотропної терапії захворювання швидко прогресує, розвивається тяжкий септичний стан і як наслідок смерть.

Лікування скарлатини. Режим - ліжковий в період всього гострого періоду хвороби. Дієта повинна відповідати віку дитини та містити всі необхідні харчові інгредієнти. **Етіотропна терапія:** антибіотики – при легкій формі пеніциліни або макроліди, при середньотяжкій – пеніциліни, при тяжкій – цефалоспорины 1-3 покоління, кліндаміцин, ванкоміцин. Курс антибактеріальної терапії – при легкій формі 10 днів, середньотяжкій та тяжкій 10-14 днів, шлях введення – при легкій формі – перорально, при середньотяжкій – внутрішньом'язово, при тяжкій – внутрішньовенно. **Дезінтоксикаційна терапія:** при легкій формі – значна кількість пиття, при середньотяжкій та тяжкій формах інфузії глюкозо-сольових розчинів. Також призначають симптоматичну терапію: антигістамінні препарати, засоби, які зміцнюють стінку судини (аскорутин, галаскорбін), жарознижувальні препарати (парацетамол, ібупрофен); засоби місцевої санації: полоскання горла дезінфікуючими розчинами, тубус-кварц тощо.

Профілактика. Специфічної профілактики стрептококової інфекції групи А на сьогодні не існує. Основними профілактичними заходами є раннє виявлення та ізоляція джерела інфекції. Ізоляцію хворого скарлатиною здійснюють в стаціонарі або вдома. Випуску дітей із стаціонару проводять не раніше, ніж через 10 днів від початку захворювання при негативному результаті бактеріологічного дослідження на стрептокок групи А. Реконвалесцентів скарлатини не допускають у дошкільні заклади та перші 2 класи школи впродовж ще 12 днів. Такі ж строки ізоляції (22 дні) рекомендуються і для хворих ангіною із вогнища скарлатини. Вплив на шляхи передачі: проводять щоденну та заключну (в день ресстрації видужання) дезінфекцію силами батьків та обслуговуючого персоналу. На контактних дошкільнят та школярів 1-2 класів накладають карантин на 7 днів з моменту ізоляції хворого на скарлатину з проведенням усього комплексу протиепідеміологічних заходів.

Інфекційна еритема

Інфекційна еритема - це група слабковивчених гострих інфекційних захворювань, що викликаються вірусом та проявляються в основному інтоксикацією та еритематозною висипкою. У дітей зустрічаються наступні форми еритеми: інфекційна Тшамера, Розенберга (частіше у дорослих), раптова екзантема, вузлувата.

Інфекційна еритема Тшамера

Інфекційна еритема Тшамера - вперше це захворювання під назвою „місцева краснуха" описав А. Tshamer у 1886 році. Невирішеність питання про збудника, явилась, очевидно, причиною недостатньої вивченості цього захворювання як інфекціоністами, так і дерматологами. Проте саме дерматологи переважно вирішують питання його диференціальної діагностики. Хворі на інфекційну еритему нерідко потрапляють до дерматологів, тому що у клінічному перебігу захворювання шкірна симптоматика є домінуючою, вона може симулювати патологію шкіри.

Етіологія практично невідома. Ймовірно, інфекційна еритема Тшамера є вірусною хворобою. Питання про її існування як самостійної нозологічної одиниці неоднократно піддавалось сумнівам. Висувалось припущення, що це клінічний синдром, що виникає при різних вірусних інфекціях, що він може бути обумовлений і ентеровірусами, проте до єдиної думки вчені не прийшли. Деякі автори вважають, що збудником інфекційної еритеми являється **Parvovirus B19 (HPV)**.

Епідеміологія

Це захворювання відноситься до захворювань з незначною контагіозністю і спостерігається у вигляді спорадичних випадків або незначних спалахів в сім'ях і дитячих

зкладах, проте на думку деяких вчених, може приймати характер епідемій. По даним деяких авторів, великі спалахи інфекційної еритеми описані у Німеччині та США (до 600-1000 випадків).

Хоч джерело інфекції до кінця не встановлено, проте вважають що ним являється людина, хвора на інфекційну еритему. Передача інфекції відбувається повітряно-крапельним шляхом, хоч не виключається і контактний шлях передачі. Хворіють переважно діти у віці від 2 до 15 років, дорослі хворіють рідко, тому більшість авторів розглядають інфекційну еритему Тшамера як дитяче захворювання, яке частіше зустрічається весною або на початку літа. Хвороба залишає стійкий пожиттєвий імунітет.

Класифікація не розроблена. Проте можна класифікувати по тяжкості перебігу захворювання: легка, середньої тяжкості та тяжка форми; деякі автори, в залежності від наявності та ступеня проявів характерних симптомів, виділяють іннапарантну (субклінічну) форму, що особливо часто зустрічається під час епідемічних спалахів, проте такою класифікацією користуються рідко.

Клініка

Інкубаційний період триває від 2 до 20 діб, в середньому 9-14 діб. Зазвичай має не тяжкий перебіг. Починається гостро, без попередніх продромальних явищ; характерна поява ознобу, температура тіла при цьому нормальна чи субфебрильна, проте іноді може досягати 39°C. Симптоми інтоксикації відсутні чи виражені незначно, проте у дітей старшого віку можуть бути більш виражені. Тривалість субфебрильного періоду зазвичай не перевищує 1 - 2 дні, але в деяких випадках (особливо у дітей старшого віку) температура може триматися 3-7 днів.

Основним симптомом захворювання, за яким встановлюється діагноз, є висипка. Висипка з'являється на перший день хвороби, рідше на другий. Спочатку висипка з'являється на обличчі - в основному на щоках у вигляді виступаючих елементів п'ятнисто-папульозного характеру, розміром 3-5 мм, що зникають при натягуванні шкіри. Через декілька годин плями збільшуються, зливаються, утворюючи загальний яскравий рум'янець. На спинці носа - чітка червона перетинка, що в цілому на обличчі має вигляд „крил метелика". Ділянка носогубного трикутника, як правило, залишається чистою від висипань. На волосяному покриві голови висипки не буває. Висипка може бути на лобі та на підборідді. В період висипки можуть з'явитися скарги на відчуття печії та свербіж шкіри. Через 1-3 дні висипка з'являється на руках (переважно на розгинальних поверхнях), одночасно або трохи пізніше з'являється на сідницях, нижніх кінцівках і тулубі. Елементи висипки розташовуються симетрично, її практично ніколи не буває на долонях і стопах. Час від часу висип бліднішає, потім знову стає яскравим; при цьому захворюванні він рясний. На кінцівках висипка плямиста, плямисто-папульозна, насичено-червоного кольору, бліднішає з центру, але зберігає фіолетово-сині відтінки, яскраво-червону кайму, утворює різноманітні фігури у вигляді кілець, гірлянд, монет, петель, сігчасто-кружевий характер висипань. На плечах, сідницях, стегнах висип займає більшу частину поверхні. На тулубі висип у вигляді окремих роzeольозних або макульозних елементів рожевого кольору, нерясний, проте може мати вигляд зливної еритеми. Тривалість зберігання висипки 3-13 днів, рідко до 20 діб. Зникнення висипки, як правило, відбувається поступово, через стадію нерізкої мармуровості шкіри, набагато рідше спостерігається легка пігментація і в одиничних випадках - ніжне лущення. Яких-небудь значних змін з боку внутрішніх органів не спостерігається.

За даними Д.В. Полешко, інфекційна еритема може перебігати у вигляді легкої, середньо-тяжкої і тяжкої форми.

Тяжка форма хвороби характеризується наступними симптомами: температура 39°C і вище, інколи має місце маячення, сильний головний біль, безсоння, рясний висип.

Середньо-тяжка форма: підвищення температури до 38-39°C, помірне збудження чи адинамія, помірний головний біль, безсоння, рясний висип.

Легка форма: температура нормальна чи субфебрильна, загальний стан порушений незначно, нерясний, а інколи і рясний висип.

Іноді можуть спостерігатися катаральні явища у вигляді катара верхніх дихальних шляхів, кон'юнктивіту. У загальному аналізі крові -нормоцитоз або лейкопенія, еозинофілія, паличкоядерний зсув, підвищення ШОЕ.

Діагностика

Оскільки специфічна діагностика ще не розроблена, то діагноз інфекційної еритеми Тшамера встановлюється на підставі клінічної картини і гемограми. Враховують вік захворівшої дитини і епідеміологічні дані.

Лікування

При легкій формі захворювання - симптоматичне лікування. При тяжкій формі застосовуються дезінтоксикаційні та загальнозміцнюючі засоби, а також глюкокортикоїди.

Профілактика

Специфічна профілактика не розроблена. Хворі на інфекційну еритему Тшамера потребують ізоляції. Профілактичні міри в осередку не проводяться. Карантин для людей, що контактували з хворими на еритему Тшамера, не встановлюється.

Раптова еритема (екзантема)

Хвороба вперше описана в 1900 році під назвою *roseola infantum*, в подальшому вона описувалась і під назвою триденної критичної лихоманки з екзантемою. Раптова екзантема (*exanthema subitum*, *pseudorubeola*, дитяча роzeола, шоста хвороба) – гостре інфекційне захворювання дітей раннього віку.

Більшість авторів вважають її самостійним захворюванням із збудником вірусної природи. До недавнього часу вірус, викликаючий це захворювання був невідомий, згодом висувалась думка, що раптова екзантема зумовлена аденовірусами, ентеровірусами, але на даний час доведено, що у дітей це захворювання викликає вірус з родини герпесів. Уражує біля 30% дітей ранньої вікової категорії. Більшість випадків екзантеми припадає на вік від 9-и місяців до 1-го року. Викликається герпесвірусом 6-го типу, рідше – герпесвірусом 7-го типу. Передбачається, що передача інфекції відбувається повітряно-крапельним або контактним шляхом.

Клініка

Інкубаційний період 3-7 днів. Початок хвороби гострий - підвищується температура тіла до 39-40°C і вище. Не дивлячись на сильну лихоманку, самопочуття дітей може залишатись задовільним, проте частіше мають місце помірні прояви інтоксикації: головний біль, плаксивість, неспокійність, втрата апетиту. Іноді бувають блювання, пронос, біль в животі та нижніх кінцівках, судоми. Більш тяжке протікання відмічається у дітей старшого віку. Лихоманка триває 3 дні, в окремих випадках до 5 днів, після чого температура критично знижується до норми і одночасно (на 3-4 день) з'являється висип на шкірі спини (рідше висип починається до зниження температури, або після за 1-2 дні), потім на животі, грудній клітці, шиї, голові та кінцівках. Висипання рясні, дрібно-плямисті, блідо-рожеві на незмінній шкірі, краї нерівні, часто з блідою ареолою, схильність їх до злиття слабковиражена. Висип локалізується переважно на спині, менше на обличчі та згинальній поверхні верхніх кінцівок. Процес висипання триває декілька годин, через 2-3 доби екзантема зникає без лущення та пігментації. Пульс частий, тони серця ослаблені. Іноді помірно збільшені регіонарні лімфатичні вузли. Досить характерні зміни крові: з перші дні хвороби спостерігається лейкоцитоз, потім лейкопенія за рахунок підвищення вмісту нейтрофільних гранулоцитів, паличкоядерний зсув, відносний лімфоцитоз (до 90%). В сечі визначаються білок, лейкоцити. Протікання хвороби доброякісне. В лихоманковому періоді іноді розвивається серозний менінгіт.

Діагностика, лікування та профілактика аналогічні інфекційній еритемі Тшамера та Розенберга. Профілактика та заходи в осередку інфекції не розроблені.

Таблиця 2

Диференційна діагностика інфекцій, що мають висипку

Діагностичні	Кір	Краснуха	Скарлатина	Вітряна віспа

ознаки				
1	2	3	4	5
Початок	катар ВДШ, кон'юнктив 2-4 дні	висипка	гострий початок біль у горлі, блювання підвищення t тіла, висипка	гострий початок, гарячка, помірні катаральні прояви, висипка
Час появи висипу	3-4 день хвороби	1-й день, рідко 2-й	1-й день (у 20% - 2-й)	на 1-2 добу
1	2	3	4	5
Елементи висипу	Плямисто-папульозна	дрібно плямиста, рідко плямисто-папульозна	дрібно точкова, на згинані кінцівок, внизу живота, попереку, обличчі, боках тулуба	поліморфна (плями, папули, везикули, кірочки)
Розміри висипу	середні, великі на 2-3 день висипки	дрібні, середні	дрібні розеоли, зливні	середні
Дні та етапність висипу	1-й день – на обличчі 2-й день – на обличчі, тулубі 3-й – на обличчі, тулубі, кінцівках	по всьому тілу, кінцівок, етапність відсутня	по всьому тілу, на обличчі с-м Філатова, етапність відсутня	по всьому тілу, і на слизових, поява нових елементів впродовж декількох днів, еволюція старих
Колір висипу	яскраві, рожево-червоні	блідо-рожеві	яскраві	папули рожеві, везикули – на гіперемованій основі
Зворот. с-ми	пігментація починаючи з обличчя, висівкоподібне лущення	зникають на 3-4 день	поступово згасають на 4-5 день з лущенням на 2-му тижні	після відпадиння кірочок – незначна пігментація
Катар	виражено в перші 5-6 днів	незначно, короткотривалі 1-2 дні	відмежована яскрава гіперемія,	помірні, можливий розвиток ларинготрахеїту
Слизові рота	гіперемовані, рихлі, на м'якому піднебінні енантема, на щоках – симптом	чисті, інколи поодинокі елементи енантеми	відмежована яскрава м'якому піднебінні	на рожевому фоні – поліморфні елементи

	Філатова			
Інтоксикація	значна, триває 5-7 днів	незначна або відсутня	відповідає вираженості місцевих ознак, короткотривала 1-3 дні	незначна чи помірна
t ⁰	субфебрильна в катаральному періоді, фебрильна в періоді висипань	нормальна, субфебрил., рідко понад 38-39°C	швидкий ріст в перші години і на 1-2 день	субфебрильна, рідко понад 38-39°C
Ураження інших органів і систем	пневмонія, ларингіт, отит	збільшення і болочість задньо-шийних і потиличних лімфовузл.	ангіна, зміни з боку язика (осука, з 4-5 дня "малиновий"), ускладнення на 2-3 тижні	рідко – ларингіт, генералізовані вісцеральні форми, менінгоенцефаліт
1	2	3	4	5
Лаборні дані	лейкопенія, лімфоцитоз, анеозинофілія, РГГА з коревим антигеном (+); серологічні: ІФА, ПЛР	лейкопенія, лімфоцитоз, збільшення числа плазматичних клітин, РГГА (+); серологічні: ІФА, ПЛР	лейкоцитоз, зсув вліво, нейтрофілоз, ↑ ШОЕ, в мазках з рота, носа – стрептокок, серологічні: ІФА, ПЛР	Імунофлуоресц. метод серологічні: ІФА, ПЛР

Диференційний діагноз екзантем

Провідними клінічними проявами цієї групи є екзантема і лімфоаденопатія. Насамперед, диференціювати краснуху від кору.

Відрізняють **кір**:

- дуже висока контагіозність;
- гострий, раптовий початок, виражені інтоксикація і катар;
- склерит, кон'юнктивіт, фотофобія, слъзотеча;
- відсутність генералізованої лімфаденопатії;
 - пізніше (на 3-4 день) поява висипки з чіткою повільною (близько 3 днів) етапністю висипань;
- наявність плям Копліка;
- пігментація та висівкоподібне лущення після зникнення висипки.

Відмінність від **скарлатини**, для якої характерно наступне:

- захворювання протікає з вираженою інтоксикацією і лихоманкою;
- характерний біль у горлі на тлі ангіни;
- збільшені лише підщелепні лімфовузли;
- висип дрібноплямистий, розташований на гіперемійованому фоні;
- є рясна висипка на обличчі з блідим носогубним трикутником;
- «малиновий» язик;
- дрібнолусочне лущення в місцях висипки на шкірі (6-9 день);
- тахікардія, можливий міокардит;
- нейтрофільний лейкоцитоз, збільшення ШОЕ.

Висип, генералізована лімфаденопатія можуть бути і при інфекційному мононуклеозі. Але на відміну від краснухи при **мононуклеозі**:

- більш виражений загально-інтоксикаційний синдром;

- характерна біль у горлі, явища тонзиліту;
- висипка виникає на тлі медикаментозної терапії (частіше);
- лімфовузли значно збільшені, іноді у виді пакетів, немає переважного враження шийних і потиличних лімфовузлів;
- відзначається збільшення печінки і селезінки;
- лейкоцитоз з лімфо- і моноцитозом, наявність > 10% атипових мононуклеарів.

Для **ентеровірусної екзантеми**, на відміну від краснухи характерно:

- переважно літня-осіння сезонність;
- гострий початок, інтоксикація з лихоманкою до 39°C і вище;
- більш пізніша поява висипки (2-ї - 3-ї доба);
- відсутність катаральних явищ, кон'юнктивіту;
- відсутність лімфоаденопатії;
- діарея, герпангіна, міалгія, менінгеальні знаки;
- відсутність істотних змін у гемограмі.

При **медикаментозних токсичних екзантемах**:

- чіткий зв'язок між прийомом препарату і появою висипки;
- висипання частіше у вигляді зон гіперемії, хоча можливі варіації;
- нерідко буває шкірний сверіж;
- спостерігаються „підсипання" на тлі прийому препарату;
- генералізована лімфоаденопатія частіше відсутня;
- тривалість перебігу визначається тривалістю прийому препарату.

З регіонарним лімфаденітом, висипкою протікає **феліноз (хвороба котячих подряпин)**. Але при цьому:

- є первинний афект;
- через 10-20 днів збільшуються переважно пахвинні, підколінні лімфовузли (на стороні де були нанесені подряпини);
- збільшення вузлів досить значні (до 3-5 см), можуть нагноюватися;
- висипка (скарлатино-, краснухоподобна) з'являється через 1-6 тижнів після збільшення лімфовузлів;
- характерні лейкоцитоз, збільшення ШОЕ.

При **раптовій екзантемі** хвороба починається гостро – підвищується температура тіла до 39-40°C і вище. Мають місце помірні прояви інтоксикації: головний біль, плаксивість, неспокій, втрата апетиту. Інколи бувають блювання, пронос, біль у животі та нижніх кінцівках, судоми. Більш тяжкий перебіг відмічається у дітей старшого віку. Гарячка триває 3 дні, в окремих випадках – до 5 діб, після чого температура тіла знижується критично до норми. Водночас з'являється висип на шкірі (рідше висип починається до зниження температури тіла або через 1-2 дні після) – спочатку на спині, а потім на животі, грудях, шиї, голові та кінцівках. Висипання численні, дрібно плямисті, блідо – рожеві на незмінній шкірі, краї нерівні, часто з блідим ореолом, з низькою схильністю до злиття. Висипка локалізується переважно на спині, менше – на обличчі, передній поверхні нижніх та по задній поверхні верхніх кінцівок. Процес висипу триває декілька годин. Інколи бувають помірно збільшені регіонарні лімфовузли, селезінка. Характерним є зміни крові: у перші дні спостерігається лейкоцитоз за рахунок підвищення вмісту нейтрофільних гранулоцитів, потім лейкопенія та відносний лімфоцитоз (до 90%). В сечі виявляють білок, лейкоцити. Крім того, є ще багато захворювань, що мають перебіг з висипаннями і лімфаденітом (СНІД, хр. токсоплазмоз, лістеріоз, бруцельоз, лейкози й ін.)

Перелік питань, винесених на підсумковий контроль:

1. Які збудники кору, вітрянки, краснухи, скарлатини?
2. Які загальні закономірності епідеміології кору, скарлатин в дітей?
3. Що складає епідеміологічний ланцюг і яка характеристика його основних ланок скарлатини?
4. Яким є етіотропне лікування вітряної віспи у дітей?



Мал. 2. Малиновий язик при скарлатині.

Розділ 3. Стрептококова інфекція у дітей

Стрептококові інфекції продовжують залишатися в числі найбільш гострих проблем охорони здоров'я в усіх країнах світу. Важко знайти розділ медицини, в якому немає захворювань, викликаних стрептококами. Стрептококова інфекція – це група хвороб, які викликані стрептококом різних серологічних груп, що відрізняються за своїми морфологічними, патогенетичними, імунологічними властивостями.

Резервуар збудника зберігається за рахунок тривалого носійства стрептококів (до року і більше). Наявність в колективі 15-20% осіб з тривалим носійством визначає практично постійну циркуляцію стрептокока серед людей. Періодична циклічність - одна з характерних особливостей перебігу епідемічного процесу при стрептококових інфекціях. Крім добре відомої циклічності з інтервалом в 2-4 роки відзначена періодичність з інтервалом в 40-50 років і більше. У 20-40-і роки ХХ століття хвороби стрептококової етіології були не тільки широко поширені, але й відрізнялися тяжкістю течії. Часто скарлатину і тонзилофарингіт ускладнювали гнійно-септичні (отити, менінгіти, сепсис) та імунопатологічні (ревматизм, гломерулонефрит) процеси. У 50-ті роки намітилася тенденція до зниження їх кількості і аж до 1987р. стрептококові інфекції не становили значущої проблеми для охорони здоров'я. За останні роки відзначено зростання захворюваності на стрептококові хвороби, зареєстровані навіть спалахи цього захворювання. Важливо відзначити, що цю тенденцію спостерігають як в країнах, що розвиваються, так і в розвинених, у тому числі і в США, де спалахи ревматизму відзначені в середніх шарах населення і військових колективах. Стрептококові інфекції поширені повсюдно. В районах помірного і холодного клімату вони проявляються переважно у формі глоткових і респіраторних форм захворювань, складаючи 5-15 випадків на 100 осіб на рік. У південних районах з субтропічним і тропічним кліматом провідне значення набувають шкірні ураження. Економічний збиток, що наноситься стрептококовими інфекціями, приблизно в 10 разів вище, ніж від вірусних гепатитів. Найбільш економічно значима ангіна (56%), далі йдуть гострі респіраторні захворювання стрептококової етіології (33%), бешиха (9%), скарлатина і активний ревматизм (12%), потім гострі нефрити (7%).

Стрептококи - (від грец. streptos – ланцюжок), рід кулястих нерухомих бактерій. Розмножуються поділом клітини в одній площині, утворюючи ланцюжок клітин. Зустрічаються в ґрунті, на рослинах, шкірі тварин і людини. Патогенні стрептококи викликають стрептококову інфекцію в людини і стрептококози у тварин. Деякі види застосовують для отримання кисломолочних продуктів. Стрептококи – грампозитивні мікроорганізми, які належать до родини лактобацил. Залежно від здатності гемолізувати еритроцити стрептококи поділяють на β (повний гемоліз), α (частковий гемоліз), і γ (відсутність гемолізу). Стрептококи досить стійкі в зовнішньому середовищі. Добре переносять висушування і можуть зберігатися місяцями у висохлих гної, мокротинні. Протягом 30хв витримують нагрівання до 60°C. Під дією дезінфікуючих речовин гинуть протягом 15хв.

Види стрептококів. По класифікації Р.Лансфілд стрептококи поділяються за структурою вуглеводів клітинної стінки на групи від А до V. Найбільш відомим практичним лікарям є стрептококи групи А, що викликають ангіну, скарлатину, ревматизм, гломерулонефрит, стрептококи D – чи ентерококи, високостійкі мікроорганізми, важливі в розвитку сепсису, ендокардиту. Спочатку стрептококи груп В, С, G розглядалися як патогени тварин і як частина нормальної флори людини. Однак останні роки прояснили патогенний потенціал цих мікроорганізмів. Летальність у доношених коливається від 2 до 8%, у недоношених близько 30%. Діти, що вижили, часто мають неврологічний дефект – глухота, водянка головного мозку, моторні і сенсорні порушення, затримка розвитку. Рання неонатальна інфекція передається вертикально від мами, пізня – від 7-го дня до 3-х місяців – горизонтально, у деяких випадках у виді нозокоміальної інфекції.

Таблиця 3

Класифікація стрептококів

Група	Вид	Місце локалізації	Захворювання
А	<i>S.pyogenes</i>	глотка, шкіра, пряма кишка	фарингіт, тонзиліт, синусит, скарлатина, кон'юктивіт, пневмонія, сепсис, менінгіт, ревматизм, гломерулонефрит, інфекції шкіри
В	<i>S.agalactiae</i>	глотка, піхва, пряма кишка	сепсис новонароджених, менінгіт, остеомієліт, остеоартрит, пневмонія
С	<i>S.equisimilis</i>	глотка, шкіра, піхва, пряма кишка	фарингіт, пневмонія, інфекції шкіри, сепсис, ендокардит, абсцес мозку
Д	<i>S.faecalis</i> , <i>S.faecium</i> (ентерококи)	Товста кишка	сепсис новонароджених, кишкові інфекції, перитоніт, менінгіт, інфекція сечовидільних шляхів, ендокардит
Г	<i>S. canis</i>	глотка, шкіра, піхва	фарингіт, пневмонія, інфекція шкіри, сепсис, абсцес мозку, ендокардит
L	<i>S.salivarius</i>	рогоглотка	запальні хвороби зубів, ясен, паротит, сепсис новонароджених, менінгіт, абсцес мозку, ендокардит
Поза групою	<i>S.pneumoniae</i> (пневмокок)	верхні дихальні шляхи	отит, синусит, пневмонія, менінгіт, сепсис, ендокардит, гнійний артрит
Інші види	<i>S.mitis</i> , <i>S.oralis</i> , <i>S.sanguis</i> , <i>S.gordonii</i> , <i>S.orista</i> , <i>S.anginosus</i> , <i>S.mutans</i> , <i>S.vestibularis</i> та ін.	рогоглотка	пневмонія, сепсис, запальні хвороби зубів, ясен, госпітальні інфекції, ендокардит

З усіх груп стрептококів особливе положення займає група А, в яку входить *S.pyogenes*, β-гемолітичний стрептокок. Відомо 80 сероварів β-гемолітичного стрептокока. Їх клітинна стінка представлена протеїнами, що мають антигенні властивості, які забезпечують

фіксацію збудника та його вірулентність. Вони мають широкий спектр суперантигенів: еритрогенні токсини А, В, С і D, екзотоксин F (мітогенний фактор), стрептококові суперантигени (SSA), еритрогенні токсини SpeX, SpeG, SpeH, SpeJ, SpeZ, SmeZ-2. Всі ці антигени можуть взаємодіяти з антигеном головного комплексу гістосумісності II класу, експресувати на поверхні клітин варіабельними ділянками β-ланцюга (α/β-рецепторами) Т-лімфоцитів, викликаючи їх проліферацію і тим самим приводячи до потужного викиду цитокінів, особливо таких як фактор некрозу пухлини і інтерферон. Ця гіперпродукція надає системний вплив на організм. Крім того, стрептокок групи А здатний виділяти багато інших біологічно активних екстрацелюлярних речовин, такі як стрептолізин О і S, стрептокіназа, гіалуронідаза, ДНК-аза В, стрептодорназа, ліпопротеїназа, С5а-пептидаза. Зокрема, еритрогенний токсин володіє цитотоксичною, пірогенною, симпатотропною та алергізуючою дією на організм людини. Стрептолізин S має імуносупресивні властивості, стрептолізин О володіє кардіотропністю, ентеротоксин викликає діарею.

Стрептококи групи В. Переважну частину ізолятів становить *S.agalactiae*. Стрептококи групи В колонізують носоглотку, ШКТ і піхву. Виділяють серовари Ia, Ib, Ic, II і III. Бактерії сероварів Ia і III тропні до тканин ЦНС і дихальних шляхів, часто викликають менінгіти у новонароджених, особливо у недоношених. При інфікуванні немовляти під час пологів від матері у 55% проявляється у вигляді респіраторного дистрес-синдрому, 15% - мають гнійний менінгіт, септицемію, остеомієліт, а летальність становить 5%. Стрептококи групи В можуть не викликати ніяких симптомів, але виявляються в організмі. Такі люди називаються носіями цих стрептококів. Носійство стрептококів групи В не контагіозне, тобто не передається при контакті від людини до людини. У більшості випадків стрептококи В не викликають ніяких проблем.

Стрептококи групи С та G мають багато факторів вірулентності, що можуть спричинити як безсимптомне носійство, так і хвороби пупка у новонароджених, постінфекційний гломерулонефрит, реактивний артрит, хвороби органів дихання та ін. Стрептокок, що характеризується наявністю антигену **групи D**. Стрептокок (фекальний) відноситься до родів *Enterococcus* і *Streptococcus*, володіють високою переносимістю стосовно несприятливих умов розвитку. Стрептокок включає наступні види ентерококу: *E.avium*, *E.casseliflavus*, *E.cecorum*, *E.durans*, *E.faecalis*, *E.faecium*, *E.gallinarum*, *E.hirae*, *E.malodoratus*, *E.munditius* і *E.solitarius*. Стрептококи цього роду - ентерококи в основному фекального походження. Ентерококи у більшості випадків можуть розглядатися, як специфічні індикатори забруднення води фекаліями людини. Джерелом фекальних стрептококів служать в основному фекалії тварин. Фекальні стрептококи рідко розмножуються в забрудненій воді і тому можуть використовуватися при дослідженні якості води, як додатковий індикатор ефективності очищення води. Більшість випадків інфекційних захворювань, спричинених ентерококами, діагностують у осіб з порушенням фізіологічних бар'єрів (ШКТ, шкіра, сечові органи). У новонароджених частіше спричиняє сепсис (летальність до 15%), у старших дітей – бактеріємії, внутрішньочерепні абсцеси, уражує жовчовивідні шляхи та призводить до холецистохолангітів. Ентерококова бактеріємія у дітей старшого віку виникає при госпітальному інфікуванні.

Серед інших видів важливе медичне значення мають **пневмококи (*S.pneumoniae*)**. Бактерії не містять групового антигену і серологічно неоднорідні і по структурі капсульних антигенів виділяють 84 серовара. Вони викликають більшість випадків позалікарняних пневмоній у людини, які є полівогнищевими та деструктивними, можуть ускладнюватись піотораксом, емпіємою. Але ураженню дихальних шляхів пневмококом передують ГРВІ. Пневмококова пневмонія характеризується раптовим початком, підвищеною температурою, болем у грудній клітці, ядухою, слабкістю, виділенням мокротиння іржавого кольору.

Пневмококовий менінгіт (*S. Pneumoniae* – Gr⁺) – одна з найбільш тяжких форм. При первинних зараженнях відмічається розвиток з перших днів менінгоенцефаліту із приєднанням вогнищевої симптоматики, парезів, паралічів, атаксії.

На сьогодні науковці виділяють відносно новий **синдром PANDAS** – це дитячі аутоімунні нейропсихічні порушення, асоційовані із стрептококовим інфікуванням. Такі діти мають підвищений рівень антитіл проти нейронів хвостатого ядра. Даний синдром виникає

після інфікування чи перенесення стрептококової інфекції у перші 3 місяці, а також можливо впродовж 1 року, як вторинне ураження ЦНС. У таких дітей, частіше пубертатного періоду, виникає рухова гіперактивність, емоційна лабільність, різні фобії, тіки, депресивний стан, нав'язливі думки.

Стрептококова бактеріємія є однією з найчастіших причин **гарячок невідомого походження**. У дітей, які були тривалий час носіями стрептококу при певному стресі в організмі активується даний збудник, що призводить до зниження імунітету, субфебрилітету більше 2 тижнів або виникнення температурних свічок.

Патогенез стрептококової інфекції

1. Вхідними воротами є піднебінні мигдалики, слизова оболонка ВДШ, пошкоджена шкіра, пупкова ранка, слизова оболонкапологових шляхів.
2. Патологічний процес складається з: **токсичного синдрому** – інтоксикація, підвищення температури тіла, наявність висипів; **септичного синдрому** – запалення в місці вхідних воріт (тонзиліт, отит, лімфаденіт), гнійні ускладнення; **алергічного синдрому** – інфекційно-алергічні ускладнення (гломерулонефрит, міокардит, синовіїт і т.д.).
3. Формування напруженого антибактеріального, антитоксичного імунітету, одужання.

Класифікація стрептококової інфекції

1. Скарлатина.
2. Бешиха.
3. Стрептококова інфекція різної локалізації.

А. Локалізована форми.

- ЛОР-органи (тонзиліт, отит, синусит);
- Шкіра, підшкірна клітковина (стрептодермія, абсцес);
- Лімфатична система (лімфаденіт, лімфангоїт);
- Дихальна система (риніт, фарингіт, ларингіт, трахеїт, бронхіоліт, пневмонія);
- Опорно-рухова система (остеомиєліт, артрит);
- Серцево-судинна система (ендокардит, перикардит);
- Сечовидільна система (пієлонефрит, цистит, аднексит);
- Нервова система (менінгіт, абсцес головного мозку);
- Органи травлення (холецистит, панкреатит і т.д.).

В. Генералізовані форми.

- Септицемія;
- Сетикопіємія.

Одним з відомих дитячих інфекційних захворювань стрептококової етіології є скарлатина, бешиха, стрептококова ангіна (тонзиліт).

Гострий тонзиліт – це гостре інфекційне захворювання, при якому провідною клінічною ознакою є місцевий запальний процес на піднебінних мигдаликах, рідше на інших компонентах лімфоїдного глоткового кільця. Виділяють первинні тонзиліти (катаральні, лакунарні, фолікулярні, виразково-плівчасті) та вторинні тонзиліти (при інфекційних хворобах – дифтерії, скарлатині, туляремії, черевному тифі, інфекційному мононуклеозі, кандидозі, герпангіні при ентеровірусній інфекції; при хворобах крові – агранулоцитоз, аліментарно-токсична алейкія, лейкоз). Крім цього існують хронічні специфічні тонзиліти при інфекційних гранульомах (туберкульоз, сифіліс, склерема).

Таблиця 4

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

Ознаки	Дифтерія ротоглотки	Скарлатина	Інфекційний мононуклеоз	Стрептококова ангіна
1	2	3	4	5
Початок	Гострий	Гострий	Гострий	Гострий

Провідні симптоми	Фібринозне запалення в ротоглотці, інтоксикація.	Ангіна, з 1-2 дня екзантема	Гіперплазія лімфоїдної тканини, ангіна не завжди (вторинна)	Ангіна (фолікулярна, лакунарна)
Колір слизових ротоглотки	Гіперемія з ціанотичним відтінком, набряк	Яскрава “палаюча” гіперемія, відмежована від неушкоджених тканин	Яскрава гіперемія	Яскрава гіперемія
Характеристика нашарувань	Сіро-білі, жовті плівки, можуть поширюватись за межі мигдаликів, щільні, важко знімаються, слизова під ними кровоточить, виникають знову, не розтираються	Гнійні біло-жовті, осумковані чи в лакунах, легко знімаються, слизова не кровоточить, розтираються, не виходять за межі мигдаликів	Гнійні, осумковані чи в лакунах, біло-жовті, легко знімаються, слизова не кровоточить, розтираються, не виходять за межі мигдаликів	Гнійні, осумковані чи в лакунах, біло-жовті, легко знімаються, слизова не кровоточить, розширюються, не виходять за межі мигдаликів
1	2	3	4	5
Лімфаденіт	Регіонарний	Регіонарний	Генералізоване збільшення лімфовузлів	Регіонарний
Гепатоспленомегалія	Відсутня	Відсутня	Характерна	Відсутня
Висипання	Відсутні	Дрібноточкове	Може бути плямисто-папульозне, еритематозне (при застосуванні ампіциліну)	Відсутнє
Інтоксикаційн. синдром	Виразений	Помірно виразений, виразений	Може бути виразений	Помірно виразений
Набряк підшкірної клітковини шиї	При токсичних формах	Відсутній	В ділянці регіонарних лімфовузлів при тяжких випадках	Відсутній
Зміна з боку язика	Обкладений	Обкладений, з 4-5 дня “малиновий”	Обкладений	Обкладений

Діагностика стрептококової інфекції

Необхідно якомога швидше встановити причину і вчасно призначити наступне обстеження та терапію: **перший етап** – клінічний посистемний огляд, загально-клінічні та біохімічні лабораторні методи, копрологічне дослідження, оцінка імунограми, бактеріологічне та вірусологічне дослідження слизу, калу, сечі, виділень з очей, аналіз крові на стерильність, проведення реакції Манту, рентгенологічне обстеження легень, тимусу, УЗД черевної порожнини, нирок, серця, головного мозку; **другий етап** – повторне бактеріологічне та вірусологічне дослідження слизу, калу, сечі, виділень з очей, визначення маркерів гепатитів, інфекційного мононуклеозу, визначення внутріклітинних збудників-хламідії, мікоплазма, ДНК-віруси методом ІФА та ПЛР. Рекомендовано проведення МРТ головного мозку; **третій етап** включає інвазивні методи – проведення пункцій: стеральної, спинно-мозкової та із лімфовузла, гепатобіопсія, консультації хірурга, офтальмолога з оглядом очного дна, гематолога, імунолога, невролога.

Лікування проводиться згідно відповідних протоколів. Режим - ліжковий в період всього гострого періоду хвороби. Дієта повинна відповідати віку дитини. **Етіотропна терапія:** антибіотики – при легкій формі пеніциліни або макроліди, при середньотяжкій – пеніциліни, при тяжкій – цефалоспорины 3 покоління, кліндаміцин, ванкоміцин. Курс антибактеріальної терапії – при легкій формі 10 днів, середньотяжкій та тяжкій 10-14 днів, шлях введення – при легкій формі – перорально, при середньотяжкій – внутрішньом'язово, при тяжкій – внутрішньовенно. **Дезінтоксикаційна терапія:** при легкій формі – значна кількість пиття, при середньотяжкій та тяжкій формах – інфузії глюкозо-сольових розчинів. Також призначають симптоматичну терапію: антигістамінні препарати, засоби; які зміцнюють стінку судини, жарознижуючі препарати; засоби місцевої санації: полоскання горла дезінфікуючими розчинами, тубус-кварц тощо.

Специфічної **профілактики** стрептокової інфекції на сьогодні не існує. Основними заходами є раннє виявлення та ізоляція джерела інфекції та інші заходи неспецифічної профілактики.

Перелік питань, винесених на підсумковий контроль:

1. Яке визначення поняття стрептокової інфекції?
2. Які загальні закономірності епідеміології стрептокової інфекції у дітей?
3. Яка класифікація та перебіг клінічних форм стрептокової інфекції?
4. Яке лікування стрептокової інфекції у дітей?
5. Яка профілактика стрептокової інфекції у дітей?



Мал.3. Вітряна віспа, геморагічна форма, тяжкий перебіг у дитини 10міс.

Розділ 4. Герпетична інфекція у дітей

Герпес (від грецького herpes - гарячка) - сама розповсюджена вірусна інфекція людини. У всіх країнах світу 60-90% населення інфіковані тим чи іншим герпес-вірусом. За даними ВООЗ герпетична інфекція (ГІ) займає друге місце, після грипу, як причина смертності від вірусних інфекцій. Цей збудник входить до складу TORCH комплексу, який відіграє значну роль у виникненні репродуктивних втрат. HSV були відкриті V. Gruter у 1912 році. Він належить до родини Herpesviridae. Під ГІ найчастіше розуміють групу захворювань, що викликаються вірусом простого герпесу (HSV-1, HSV-2) та характеризуються переважним ураженням шкіри, слизових оболонок та нервової системи. На сьогодні описано 8 типів герпесвірусів: два типи простого герпесу (HSV-1, HSV-2), вірус вітряної віспи та оперізуючого лишая (VZV, HHV-3), вірус Ебштейна-Барр (EBV, HHV-4), цитомегаловірус (CMV, HHV-5), HHV-6, HHV-7, HHV-8. Згідно з біологічними властивостями вірусів виділено: α -герпесвіруси, β -герпесвіруси, γ -герпесвіруси. α -герпесвіруси (HSV-1, HSV-2, VZV), які характеризуються коротким циклом репродукції з цитопатичним ефектом в клітинах. До β -герпесвірусів відносять CMV, HHV-6, HHV-7. Вони розмножуються повільно, викликають збільшення уражених клітин, здатні до персистенції в слинних залозах, нирках, можуть викликати вроджені інфекції. До γ -герпесвірусів відносять EBV, HHV. Вони характеризуються тропізмом до В-та Т-лімфоцитів, в яких вони персистують, можуть викликати лімфопроліферативні процеси. Найбільша сприятливість у дітей до ГІ спостерігається у віці від 5 місяців до 3 років. Герпесвіруси 1 типу передаються повітряно-краплинним та контактним шляхами, а 2 типу - статевим, вертикальним, парентеральним. HSV-3 викликає генітальний і неонатальний герпес. У залежності від механізму ураження виділяють: вроджену та набуту форми. Набута ГІ може бути первинна та вторинна (рецидивуюча), локалізована, генералізована, латентна.

До первинних форм ГІ відносять:

- інфекція новонароджених (генералізований герпес, енцефаліти, герпес шкіри та слизових);
- енцефаліти;
- гінгівостоматити;
- герпетиформна екзема Капоші;
- первинний герпес шкіри, очей;
- герпетичний панарицій.

До вторинних форм ГІ відносять:

- герпес шкіри та слизових;
- офтальмогерпес;
- герпес статевих органів та ін.

Етіологія та епідеміологія

Збудником даної інфекції є великі ДНК-вмістні віруси, які мають оболонку, довгий час зберігаються при низьких температурах та у висушеному стані, але знищуються при температурі вище 50°C, ультрафіолетовому та рентгенівському опроміненні. Збудником ГІ є хвора людина та вірусоносії. Перехресного імунітету у перехворівших осіб не спостерігається. Зберігається в організмі людини позитивно у вигляді латентної форми, яка під впливом різних причин переходить в клінічно виражені форми. Сезонність та епідемічні спалахи для ГІ не характерні.

Патогенез

Вхідні ворота інфекції - слизові оболонки губ, ротової порожнини, кон'юнктиви, геніталій. Первинне ураження вірусу відбувається у клітинах ектодермального та дермального походження, що призводить до руйнування епітеліальних клітин. Це явище супроводжується появою пухирців внаслідок балонної дистрофії. Існує гіпотеза, що вірус проникає в дендрити нейронів, які інервують шкіру, потім в сенсорні ганглії, де відбувається його основна реплікація. Якщо організм дитини не може обмежити реплікацію, вірус поширюється гематогенним, неврогенним та лімфогенним шляхом. У осіб з порушеннями імунної системи виникає дисемінована інфекція. При генералізованих формах у внутрішніх органах виникає коагуляційний некроз. Частота і тяжкість рецидивів

залежать від імунітету дитини. Активація вірусу пов'язана з недостатньою активністю макрофагів, Т-хелперів, цитотоксичних лімфоцитів, зниженням вироблення медіаторів запалення. Герпетична інфекція належить до індикаторів хвороб СНІДу, внаслідок імунодепресивного стану.

Герпетичний енцефаліт, зумовлений HSV-1, виникає як при первинному інфікуванні (30%), так і при реактивації латентної інфекції (70%). Шляхи проникнення вірусу в мозок: гематогенний або ретроаксональний. Поширення вірусу в нервовій системі пов'язане з його проникненням у спинномозкову рідину. Первинна реплікація вірусу відбувається у мезенхімальних клітинах мозкових оболонок, епендимі шлуночків з подальшим ураженням нейронів і глії. HSV-1 уражає всі клітини мозку. При енцефаліті, спричиненому HSV-2, зараження дитини відбувається частіше під час її проходження через пологові шляхи матері чи трансплацентарним шляхом. Після проникнення вірусу в шкіру та слизові оболонки починається його реплікація з подальшим поширенням від клітини до клітини, а потім у кров та лімфу. При трансплацентарній передачі інфекції вірус одразу потрапляє в кров і з неї через гематоенцефалічний бар'єр у мозок. HSV-2 належить до цитолітичних вірусів. В інфікованих клітинах розвивається некротичний та запальний процес. В головному мозку некрози локалізуються в сірій і білій речовині, часто мають дифузний характер і поширюються в глибокі шари мозку, мозочок.

Клініка

Інкубаційний період складає від 2 до 12 днів. Вважають, що у новонароджених та на 1 році життя етіологічним фактором частіше є HSV-2, а у дітей старшого віку та у дорослих HSV-1. Захворювання протікає у вигляді різноманітних форм, має свої особливості у новонароджених та дітей раннього віку. Діти 1 року життя мають протигерпетичні антитіла, які трансплацентарно перейшли від матері. Найчастіше симптоми первинного герпесу виникають у вигляді ГРВІ, афтозного стоматиту, що є характерним для герпесу звичайного (herpes simplex). Локалізована форма герпесу проявляється везикульозним висипом біля рота, носа, на вухах, обличчі. Везикули спочатку мають прозорий вміст, який поступово стає каламутним, потім пухирці підсихають, утворюються кірочки, що згодом відпадають залишаючи ледь помітну пігментацію. Це вірусне захворювання має тривалий латентний перебіг, періодичні рецидиви і може вражати, крім шкіри та слизових оболонок, ЦНС та внутрішні органи. У дітей з дерматозами з наявністю ерозивних уражень шкіри може розвинути герпетична екзема. Характерний гострий початок з підвищенням температури до 39-40° та швидко прогресуючими симптомами токсикозу. Відзначається регіонарний лімфаденіт, можливі повторні висипання та наслоювання вторинної інфекції. Ураження шкіри може носити зостероформний, геморагічний, геморагічно-некротичний або виразково-некротичний характер. Еритематозна, папульозна, набрякова є атиповими формами ГІ.

Ураження слизових оболонок ротової порожнини – найбільш часта форма первинного герпесу у дітей, що виникає у віці 6 місяців - 3 роки. Причинами є неповноцінність механізмів противірусного захисту за рахунок зниження вмісту природних кілерів, секретії цитокінів, інтерферону, інтерлейкінів, IgM, IgG. Постійне ураження слизової оболонки порожнини рота зумовлене порушенням її цілісності під час прорізування зубів, травмування іграшками, предметами домашнього вжитку також спричинює виникнення ГІ.

Генітальний герпес частіше діагностують у підлітків та дорослих при зараженні статевим шляхом. У дітей молодших вікових груп ураження статевих органів виникає вторинно після появи інших проявів герпетичної інфекції. При цьому зараження відбувається через інфіковані руки, рушники, білизну. Клінічно генітальний герпес проявляється гіперемією та набряком статевих органів, везикульозним висипом на великих і малих статевих губах у дівчат та шкірі статевого члена, калитки у хлопців. Пухирці швидко лускаються, утворюючи ерозивні або ерозивно-виразкові поверхні. Хвороба супроводжується свербінням, болем в уражених місцях, температура тіла, як правило, підвищується. При найбільш типовому перебігу **герпетичного енцефаліту виділяють 5 періодів:**

1. Загально-інфекційний (1-21 день) - підвищення температури тіла, катар верхніх дихальних шляхів, можливий пухирцевий висип на шкірі та слизових оболонках.
2. Енцефалічний (1-10 днів) - головний біль, блювання, психічне збудження, марення, галюцинації, афазія, апраксія, агнозія, пірамідні розлади.
3. Енцефалітичний (коматозний) (1-50 днів) – розлади свідомості, судоми, ознаки коми.
4. Ранньої реконвалесценції (1-12 міс.) - ретроградна і фіксаційна амнезія, апраксія, агнозія, регрес фізичного розвитку.
5. Залишкових явищ - психічні розлади, гіперкінези, парези кінцівок (місяці, роки).

Герпетичний менінгіт розвивається як серозний, асептичний і часто поєднується з первинним генітальним герпесом. Герпетичний менінгіт має затяжний перебіг, при цьому існує загроза виникнення таких ускладнень, як енурез, полірадикулонейропатія, мієліт, рецидивуючий менінгіт, необхідна своєчасна діагностика і раннє специфічне етіотропне лікування.

Вісцеральні форми герпетичної інфекції проявляються гострим паренхіматозним гепатитом, пневмонією, нефритом. Виникають вони частіше у новонароджених, але можуть бути і у дітей старшого віку.

Герпетичний гепатит частіше буває проявом первинної герпетичної інфекції у новонароджених та дітей перших місяців життя. Супроводжується він високою гарячкою, вираженими симптомами інтоксикації, блюванням, збільшенням печінки, селезінки, жовтяницею, геморагічним синдромом. Часто має затяжний перебіг з вираженим холестазом та розвитком гострої печінкової енцефалопатії, печінкової недостатності, можливий летальний кінець.

Герпетична пневмонія та вогнищевий нефрит клінічно не відрізняються від ураження легенів та нирок іншої етіології.

Герпес у ВІЛ-інфікованих розвивається частіше як результат активації латентної герпетичної інфекції. При цьому захворювання набуває генералізованого характеру. Ознаками генералізації є поширення вірусу по слизових оболонках з наступним виникненням герпетичної пневмонії, розвитком хоріоретиніту, менінгоенцефаліту. Герпетичний висип не зникає, а на його місці формуються виразки. Герпетична інфекція у ВІЛ-інфікованих не має тенденції до самовільноговиліковування.

Клінічні симптоми природженої герпетичної інфекції залежать від часу інфікування, вірулентності вірусу та стану захисних сил вагітної і плода. Деякі дослідники вказують на можливість формування вад розвитку у разі інфікування плода в ранні терміни вагітності (мікроцефалія, мікроофтальмія, хоріоретиніт тощо). Але більшість авторів відмічають, що HSV не має тератогенної дії.

Активация HSV у майбутньої матері після 32-тижня вагітності призводить до інфікування плода в 10% випадків, а на передодні пологів - в 40-60%. При цьому можуть розпочатися передчасні пологи або дитина захворіє в перші години після народження.

Форми герпетичної інфекції у новонароджених:

1. локалізована;
2. герпетичне ураження ЦНС (енцефаліт);
3. генералізована форма.

Лабораторна діагностика

1. *Вірусологічний метод.* Досліджують кров, ліквор, слину, зішкріб з рогівки, вміст пухирців, цервікальний секрет на курячих ембріонах.
2. *Імунофлюоресцентний метод.* Знаходять внутріклітинні скупчення ПІ в зішкребах із везикул у вигляді специфічного світіння.
3. *Серологічний метод.* Виявлення методом ІФА в крові специфічних антитіл класу IgG, IgM.
4. ПЛР.
5. *Цитологічний метод.* Знаходять в мазках-відбитках ураженої ділянки шкіри чи слизових оболонок багатоядерні гігантські клітини з внутріклітинними включеннями.

Лікування

1 етап - лікування в гострий період чи під час рецидиву: Противірусні препарати (ацикловір 10мг/кг на добу в 3 прийоми 10 днів, при герпетичному енцефаліті 30-60мг/кг в/в крапельне 14-21 день в поєднанні з патогенетичною терапією згідно протоколу лікування енцефалітів, який затверджено наказом МОЗ України). У порівнянні з іншими противірусними препаратами ацикловір на багато разів ефективніший. Специфічність його дії полягає в тому, що його можуть використовувати тільки ферменти герпес-вірусів. Дуже важливим є те, що механізм дії препарату не залежить від стадії хвороби, що робить його універсальним і для профілактики, і для лікування. Чутливість різних видів герпесу до ацикловіру не однакова. Його противірусна активність знижується таким чином: вірус простого герпесу, вірус герпесу зостер, вірус Ебштейна-Барр, цитомегаловірус.

Протигерпетичні препарати: ацикловір, ганцикловір, віролекс, гевіран, валацикловір, фамцикловір, соривудин, фоскарнет, трифлуридин, ідоксирудин.

В педіатричній практиці особливої актуальності набувають лікарські засоби природного походження з високим профілем ефективності та безпечності. Одним з таких препаратів є лікарський засіб «Еребра», що містить гіпорамін, представлений біологічно-активними компонентами, виділеними з листя обліпихи крушиноподібної: галоелоготанінами (не менше 60%), хлорогеновою, еохлорогеновою, кумаровою, аскорбіною кислотами, катехіном, епікатехіном, рутином, кверцетинном, ізорамнетином, елеагніном, каротиноїдами, ефірними маслами та ін. **Проведений аналіз даних систематичних оглядів ресурсу PubMed свідчить про високу зацікавленість науковців щодо вивчення клінічних ефектів речовин, виділених із листя обліпихи (Hippophae Rhamnoides L.)** – близько 20 досліджень, які підтверджують великий терапевтичний потенціал з імуномодулюючою, протизапальною, протективною, протипухлинною, антиоксидантною, кардіо- та гепатопротекторною, протимікробною і противірусною активністю. Дослідниками доведено противірусну активність у відношенні різних штамів вірусів грипу А і В, аденовірусів, параміксовірусів, вірусів простого герпесу, Varicella zoster, цитомегаловірусу, респіраторно-синцитіального вірусу. Гіпорамін ("Erebra") - рослинний противірусний препарат, діє на ДНК-віруси та посилює індукцію ендogenous α- та γ – інтерферону. Препарат використовують у дозі: діти із 3 років – ½таб.(10мг) 2-4 рази на добу, від броків – 1таб.(20мг) 3-4 раз на добу, від 12 років та дорослим – по 1таб. (20мг) 4-6 разів на добу. Тривалість застосування 3 тижні.

- Природні антиоксиданти.
- При вираженому ексудативному компоненті запалення – інгібітори простагландинів (диклофенак натрію, індометацин).
- Препарати інтерферону та індуктори ендogenous інтерферону.
- Імуноглобуліни.

2 етап – терапія в стадії ремісії (в стадії ранньої реконвалесценції):

- Пролонгований прийом противірусних (ацикловір 0,1- 0,2г в день на протязі 2-12 місяців в залежності від тяжкості).
- Імуномодулятори.
- Адаптогени рослинного походження.

3 етап – при стійкій клініко-лабораторній ремісії:

- Профілактика інфекційних захворювань.
- Введення убитої герпетичної вакцини (по 0,1-0,2мл через 2-3 дні 5 разів, не менше ніж двічі на рік).

Профілактика

При гострій формі герпетичної інфекції, поширених та генералізованих формах дітей треба ізолювати до окремих палат. Новонароджених, які були в контакт з хворими на герпетичну інфекцію, необхідно обстежити на наявність інфекції. У разі підозри у них на герпетичну інфекцію слід розпочати противірусну терапію.

Дітей з дерматитами, екземою, з імунодефіцитними станами, СНІДом, а також тих, хто отримує імуносупресивну терапію, необхідно ізолювати від хворих з герпетичною інфекцією.

У дітей, які відвідують дошкільні дитячі колективи і мають прояви герпесу шкіри, необхідно закрити уражені ділянки одягом, бинтом тощо або ізолювати їх з колективу на час загострення процесу.

У дітей, які народились від матерів з підозрою на генітальний герпес, необхідно уникати маніпуляцій на голові.

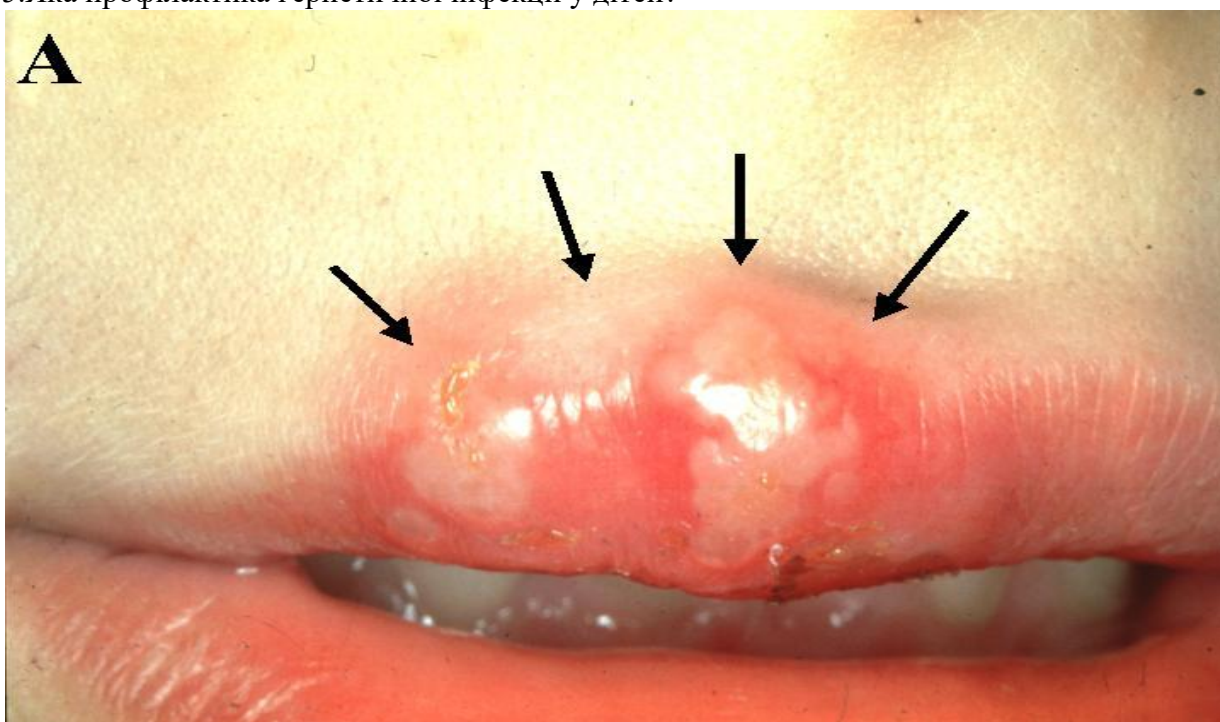
Вагітним, у яких підтверджено діагноз генітального герпесу, рекомендовано кесарський розтин, а дітей, які народилися від таких матерів, необхідно обстежити на наявність герпетичної інфекції.

Ультрафіолетове опромінювання може спровокувати рецидиви герпесу, тому хворим з рецидивуючим герпесом слід уникати прямого сонячного світла.

Протиепідемічні заходи в осередку не проводять.

Перелік питань, винесених на підсумковий контроль:

1. Яке визначення поняття герпетичної інфекції?
2. Які загальні закономірності епідеміології герпетичної інфекції у дітей?
3. Яка класифікація та перебіг клінічних форм герпетичної інфекції?
4. Яке лікування герпетичної інфекції у дітей?
5. Яка профілактика герпетичної інфекції у дітей?



Мал.4. Герпетична інфекція.

Розділ 5. Інфекційний мононуклеоз у дітей

Актуальність проблеми інфекційного мононуклеозу обумовлена наступними основними факторами: зростанням у 6 разів захворюваності по Україні за останні 5 років, великою варіабельністю клінічного перебігу хвороби та складністю специфічної діагностики, що зумовлює великий відсоток діагностичних помилок, загальною інфікованістю вірусом Ебштейна-Барр, здатного уражати імунну систему. Антитіла до EBV виявляють у 15% дітей до 1 року та 90% дорослих. У Росії введена обов'язкова реєстрація випадків вказаної хвороби з 1990 року, а в Україні - з 1992 року. Зустрічаємість хворих з діагнозом інфекційний мононуклеоз на 100тис. дитячого населення по Полтавській обл. за останні 10рр. - 28,47.

Уперше захворювання описав Філатов Н.Ф. у 1885 році під назвою «ідіопатичний лімфаденіт з гарячкою». Збудником інфекційного мононуклеозу є вірус Ебштейна-Барр (ВЕБ), виділений в 1964 р. Epstein і Barr із клітин лімфоми Беркітта (Ісааков, 1999). Доведено, що ВЕБ розповсюджений повсюдно, антитіла до вірусу виявлені у всіх досліджуваних популяціях, ним заражено від 80 до 90 % населення земної кулі. Проведені дослідження виявили велике різноманіття у часі первинного інфікування і ступені поширеності інфекції. У представників заможніх шарів населення економічно розвинутих країн інфікування відбувається частіше всього у віці 14-15 років, а населення країн, що розвиваються, вже до 3-5 років інфіковано в 70-100% (Заяц Н.А., 1990, Ісааков В.А., 1999, Samaya C.V., 1985, Mohsen Z., 1990). Однак, незважаючи на загальне поширення та інфікування, в різних регіонах відмічено клінічне різноманіття захворювань, що викликані вірусом – в Європі переважає інфекційний мононуклеоз, в країнах Азії – назофарингеальна карцинома, а Африці – лімфома Беркітта (Берман Н.Е., 1987, Levine P.H.et.al., 1987, Wu H.C.et al., 2003). Детальний опис симптомів захворювання та їх сукупності відноситься до 1970-1975рр. (Нісевич Н.І., 1975). Лікування інфекційного мононуклеозу до цього часу залишається симптоматичним. Ацикловір, який з успіхом застосовується для лікування інших герпетичних інфекцій, виявився неефективним. Доцільність застосування антибіотикотерапії заперечується рядом сучасних вітчизняних і зарубіжних авторів (Учайкін В.Ф, 1998, Вашев Є.А., 2001, Крамарев С.О., 2011, Levine P.H. et al., 1987, Andersson J., 2000). В той же час недостатньо обґрунтовані методи імунокореції (Ходак Л.А., 2010, Чернишова Л.І., 2011) .

Етіологія та епідеміологія. ВЕБ належить до родини герпесвірусів, роду γ -герпесвірусів 4 типу. Це ДНК-вмісний вірус. Зрілий вірус має сферичну форму, містить двонитковий ДНК-геном, капсид, протеїн, ліпідну зовнішню оболонку. ВЕБ має специфічні антигени: капсидний (VCA), ядерний (EBNA), ранній (дифузний EAD та локалізований EAR), мембранний (MA). При гострій інфекції спочатку з'являються антитіла до ранніх антигенів (EA, VCA), потім — до ядерного (EBNA). Виявлення антитіл до капсидного (VCA) та ядерного (EBNA) антигенів за відсутності антитіл до ранніх антигенів (EA) є маркером давнього інфікування — латентної інфекції. Спектр антитіл суттєво відрізняється при різних захворюваннях, асоційованих із ВЕБ. Так, у пацієнтів з ІМ з'являються антитіла, які належать до трьох класів імуноглобулінів, до різних вірусоспецифічних антигенів. У хворих із лімфомою Беркітта підвищені титри IgG-антитіл до EAR. У хворих із назофарингеальною карциномою підвищені титри IgA-антитіл до EAD і VCA. Титри антитіл корелюють зі збільшенням розмірів пухлини та знижуються при успішному її лікуванні.

Вірус виробляє білки, які є аналогами інтерлейкінів, що змінюють імунну відповідь та подавляють клітинний імунітет. На X-хромосомі є маркер лімфопроліферативного процесу, а вірус Ебштейна-Барр має тропізм до лімфоїдної тканини. Неправильна імунна відповідь обумовлена аномальною генетичною рекомбінацією, може спровокувати онкопроцес, лімфому Беркітта, лімфогранульоматоз та ін. ДНК-вірус проникає в клітину, де відбувається розмноження лімфоцитів – цей процес називається амортелізація (безсмертя лімфоцитів). В гостру фазу уражається до 20% В-лімфоцитів. При генералізації та хронізації процесу порушення відбуваються в Т-лімфоцитах, кілерах, епітеліоцитах судин.

Шляхи проникнення в організм дитини: повітряно-краплинний, статевий, вертикальний – від матері до дитини, гематогенний. **Контагіозність** при ВЕБ-інфекції помірна, що пов'язано з низькою концентрацією вірусу в слині (хвороба поцілунків). У поширенні інфекції має значення спільне користування хворими та здоровими дітьми

посудом, іграшками, білизною. Активації інфекції сприяють фактори зниження загального та місцевого імунітету. Інкубаційний період може становити від декількох днів до 1-2 міс.

У **патогенезі**, який до речі, за своїми етапами схожий у всіх вірусних інфекціях можна виділити наступні пункти:

1. фаза зараження;
2. первинно-регіонарна інфекція (реакція вхідних воріт);
3. первинна вірусемія;
4. паренхіматозна дисемінація;
5. фаза вісцерального вогнища;
6. фаза формування імунітету;
7. реконвалесценція.

Особливості інфекційного мононуклеозу у дітей є:

- активація вірусу Ебштейна-Барр може бути спричинена частими ГРЗ, судомним синдромом, неврологічними хворобами, дитячими інфекціями;
- після первинної реакції, може нічим не проявлятися і перейти в хронічну форму, визначити можна тільки по маркерам;
- при первинній регіонарній інфекції спостерігається збільшення лімфовузлів, частіше шийних та підщелепних та явищами тонзиліту (від катарального до гнійного запалення). Необхідно пам'ятати, що якщо є сам тонзиліт, а немає збільшення лімфовузлів, то це не інфекційний мононуклеоз, хоча навпаки може бути;
- паренхіматозна дисемінація відмічається наприкінці 1 тижня - збільшення селезінки, печінки частіше, а також можливі зміни в міокарді, судинах, нирках, легенях, нервовій системі. Терміни важливі тільки у 30% дітей;
- у дітей раннього віку хвороба може протікати як ГРЗ;
- коли клініка схожа, а серологічного підтвердження немає, то говорять про синдром інфекційного мононуклеозу, збудником якого може бути кір, краснуха, токсоплазмоз, вірус гепатиту В, ВІЧ-інфекція, аденовірусна інфекція, цитомегаловірусна інфекція;
- необхідно також враховувати можливість одночасного інфікування людини кількома збудниками родини герпесвірусів — ко- та суперінфекції. Серед хворих у 2% випадків захворювання перебігає у вигляді поєданого EBV- та CMV-інфекційного мононуклеозу;
- у дітей з вираженою імунною недостатністю можливий розвиток генералізованих форм ВЕБ-інфекції з ураженням центральної та периферичної нервової системи у вигляді менінгіту, енцефаліту, полірадикулоневриту. Х-ЛПС (синдром Дункана) належить до групи спадкових захворювань, які проявляються у людей чоловічої статі після інфікування ВЕБ. Прогноз захворювання дуже несприятливий, понад 70 % хворих вмирають, не доживши до 10-річного віку. У тих, хто вижив, часто розвиваються тяжка гіпогаммаглобулінемія, лімфобластна лімфома, рідше — апластична анемія та некротичний васкуліт з ураженням артерій та великих судин.

Класифікація ВЕБ-інфекції:

1. первинна інфекція (серопозитивна та серонегативна);
2. безсимптомне вірусоносієство або латентна форма ВЕБ-інфекції;
3. хронічна реактивована :
 - активна форма;
 - генералізована форма (міокардит, пульмоніт, гломерулонефрит, менінгоенцефаліт);
 - ВЕБ-асоційований гепатофагоцитарний синдром;
 - атипова реактивована форма (онкологічний процес, аутоімунні хвороби — СЧВ, хронічний васкуліт, синдром хронічної втомлюваності та ін.).

Клініка: інфекційний мононуклеоз характеризується тріадою клінічних симптомів: лихоманка, ангіна, гепатоспленомегалія; гематологічними змінами — лейкоцитозом з атиповими мононуклеарами. Найбільш характерним проявом ІМ з боку крові є наявність атипових мононуклеарів. Ці клітини значно різняться за розмірами та формою. Такі клітини називають широкоплазменними лімфоцитами, монолімфоцитами або віроцитами. Вони з'являються у крові в розпалі захворювання і виявляються протягом 2–3 тижнів, а іноді й

кількох місяців, років. Кількість віроцитів коливається від 5–10 до 50% і вище. “Класичний” поступовий початок хвороби відзначається лише в 50% випадків; значно збільшилося число хворих з тяжким станом, тривалою гарячкою (понад 10 днів), жовтяницею та вираженими ознаками гепатиту, високими показниками цитолізу, холестазу. Висип спостерігається у 20% хворих, за характером — переважно розеольозний чи макуло-папульозний. Необхідно відмітити, що інфекційний мононуклеоз не відноситься до обов’язкових екзантемних інфекцій, тому висипка – це не постійна ознака. У хворих можуть відмічатись васкуліти, міальгії та у тяжких випадках ДВС-синдром.

Диференційну діагностику проводять з іншими лімфаденопатіями: спричиненими цитомегаловірусною інфекцією, герпесвірусною інфекцією, а також з онкозахворюваннями – лейкоз, лімфогранульоматоз, лімфома Беркітта, назофарингіальна карцинома та ін.

Лімфома Беркітта — це дифузна, недиференційована злоякісна пухлина. Вона локалізується переважно поза лімфатичними вузлами — у верхній щелепі, нирках, яєчниках, печінці, в органах нервовій системі тощо. Залежно від локалізації лімфоми відмічається характерна клінічна симптоматика. При ураженні щелепи спочатку спостерігається лімфоїдна інфільтрація м’яких тканин, потім уражуються кістки. При цьому випадають зуби, деформуються щелепа, ніс. Процес схильний до швидкої генералізації, що призводить до ураження кісток таза, хребців, стегна. Це може супроводжуватися порушенням функції тазових органів, патологічними переломами, здавленням корінців спинного мозку, парезами та паралічами, порушенням дихання або ковтання.

Назофарингеальна карцинома — варіант карциноми, яка розвивається із клітин епітелію. Виділяють три гістологічних варіанти: звичайний, некератичний, недиференційований. **Лейкоміосаркома** — це злоякісна пухлина гладких м’язів. Захворювання описано у дітей зі СНІДом або після трансплантації органів. У хворих на СНІД можуть спостерігатися також такі **ВЕБ-зв’язані стани**, як неходжкінська лімфома, лімфоцитарна інтерстиціальна пневмонія та “волосата” лейкоплакія. У дітей частіше зустрічається лімфоцитарна інтерстиціальна пневмонія.

Вроджена ВЕБ-інфекція. У літературі є повідомлення про можливість розвитку внутрішньоутробної ВЕБ-інфекції. Активна ВЕБ-інфекція під час вагітності призводить до ранньої загибелі ембріону, передчасних пологів або народження дитини з **вадами розвитку** — вродженою катарактою, крипторхізмом, змінами кісток по типу “стебла селери”. При інтранатальному інфікуванні можливе захворювання дитини через короткий проміжок часу після народження, нерідко у вигляді енцефаліту.

Діагностика:

1. Специфічним методом лабораторної діагностики ВЕБ-інфекції є імуноферментний аналіз (ІФА), який дозволяє виявити антитіла до різних антигенів ВЕБ.
2. Високоточним є визначення у слині, крові, лімфоцитах ДНК EBV за допомогою методу ПЛР (якісно і кількісно).
3. В загальному аналізі крові відмічають помірний лейкоцитоз, лімфоцитоз з атиповими мононуклеарами, тромбоцитопенія чи тромбоцитоз.
4. У біохімічному аналізі крові - підвищений рівень трансаміназ у крові, С-реактивного білку
5. В імунограмі - напруженість противірусного імунітету (підвищення рівня ІФ у крові; рівня імуноглобулінів у крові (IgA, IgG, IgE, ЦІК); рівнів природних кілерів (CD16+), Т-хелперів (CD4+), цитотоксичних лімфоцитів (CD8+); зниження авідності антитіл; зниження числа і функціональної активності природних кілерів CD16+, Т-хелперів CD4+, цитотоксичних Т-лімфоцитів CD8+, CD25+-лімфоцитів, функціональної активності фагоцитів).

Таблиця 5

Визначення форми ВЕБ-інфекції

Інтерпретація	EA IgM	EA IgG	VCA IgM	VCA IgG	MA IgG
Інкубаційний період	-	-	-	-	-

Дуже рання первинна інфекція	-	-	+	-	-
Рання інфекція	+	+	+	+	-
Пізня реакція	±	+	±	-	±
Атипова первинна інфекція	+	+	-	-	+
Хронічна інфекція	±	+	±	+	-
Рання постнатальна інфекція	-	+	-	+	+
Пізня постнатальна інфекція	-	-	-	+	+
Латентна інфекція	-	-	-	+	+
Реактивація	+	+	+	+	+
Атипова реактивована інфекція	+	+	-	-	+

Примітка: МА – мембранний антиген; VCA – капсидний антиген; EA – дифузний ранній антиген.

Диференційна діагностика інфекційного мононуклеозу з лімфаденопатіями

Звичайний герпес. Ця інфекція досить широко розповсюджена серед дітей. Захворювання частіше зустрічається взимку. Інфекція *H.simplex* часто супроводжується регіонарним лімфаденітом, який може бути як одностороннім, так і двобічним, зумовлений порушенням лімфовідтоку із ураженої ділянки. При пальпації лімфовузли помірно болючі, рухомі, не спаяні з оточуючими тканинами.

Для диференційної діагностики важливим симптомом інфекції є наявність пухирцевої висипки на слизових оболонках та шкірі. При огляді слизових оболонок порожнини рота на фоні яскравої гіперемії, набряку, герпетична висипка (везикули) розміром 2-10 мм в діаметрі. Спочатку висипка з прозорим вмістом, потім жовтуватого кольору, а згодом утворюються ділянки ерозій. Ураження шкіри спостерігається частіше навколо носа, рота та вушних раковин. В цих місцях виникають помірний свербіж шкіри, печіння та біль. Через 1-2 дні з'являються з прозорим вмістом пухирці на гіперемованому фоні, які розташовані групами. На 3-4 день пухирці підсихають, на їхньому місці утворюються кірочки, які на 5-7 день відпадають. Рубці зазвичай не утворюються, але помітна незначна пігментація шкіри.

Герпетична інфекція іноді супроводжується підвищенням температури тіла до 39-40⁰C, слабкістю, ознобом, зниженням апетиту, особливо при ураженні слизової порожнини рота. У дітей раннього віку можлива втрата маси тіла, поява кишкових розладів із розвитком навіть дегідратації. Наслідком токсикозу і гіпертермії можуть бути порушення функції ЦНС, які супроводжуються головним болем, збудженістю, фебрильними судомами. При вірусемії можливе ураження ЦНС з розвитком менінгіту, енцефаліту, менінгоенцефаліту та менінгоенцефалорадикуліту. Для остаточної діагностики важливі результати серологічних реакцій в парних сироватках із визначенням титру антитіл в РЗК, РПГА та специфічних IgM та IgG в ІФА, ПЛР.

Цитомегаловірусна інфекція (ЦМВІ). Диференційну діагностику проводять з урахуванням того, що набута форма ЦМВІ зустрічається у всіх вікових групах, але найчастіше – від 1 до 5 років, сезонності немає. У дітей грудного і раннього віку гострий початок набутої ЦМВІ проявляється поліморфізмом клінічних проявів. Починається захворювання з гарячки, симптомів загальної інтоксикації, лімфаденопатії. Потім може розвинути пнеумонія або обструктивний бронхіт, який може супроводжуватись коклюшеподібним кашлем. Характерними симптомами ЦМВІ є гепатоспленомегалія, анемія, гепатит. Часто розвивається геморагічний синдром. У дітей старшого віку ЦМВІ частіше починається з мононуклеозоподібного синдрому, який супроводжується лімфаденопатією, помірною гарячкою, гіперемією слизової ротоглотки, збільшенням піднебінних мигдаликів (інколи з нальотами), болем в горлі, гепатоспленомегалією. Окрім того, при ЦМВІ інколи виникає екзантема плямистого характеру і сіалоаденіт.

В загальному аналізі крові відмічається лейкоцитоз з нейтрофіліозом або лімфоцитозом, атипіві мононуклеари. В постановці клінічного діагнозу допоможе проведення серологічних реакцій методами ІФА, РЗК, РН, РПГА, імунного блотинга з метою виключення захворювань, що протікають зі схожою симптоматикою.

Інфекційний лімфоцитоз. Припускають, що хворобу викликають різні серотипи ентеровірусів і носить доброякісний характер. Клінічні прояви захворювання, як правило, відсутні або виражені незначно. У 50% хворих відмічається незначне підвищення температури тіла до 3-х діб, помірні катаральні явища, диспепсичні розлади та висипка плямисто-папульозного характеру на обличчі та кінцівках. Аденопатична форма захворювання характеризується помірним збільшенням периферичних лімфовузлів, мигдаликів та селезінки. Частіше інших збільшуються шийні лімфовузли, а також ретроцекальні та бронхопультмональні. Останні можуть бути ознаками інфекції верхніх дихальних шляхів або абдомінального синдрому, який перебігає з ознаками гострого живота, або з болями в м'язах черевної стінки, з кишечкою колікою, з одночасним розвитком ентероколіту. Рідко спостерігаються енцефалітний або менінгеальний синдроми. Можлива короткочасна поява висипки на шкірі (поліморфно-еритемного, коро- або скарлатиноподібного характеру). В загальному аналізі крові визначається лейкоцитоз від 30-40 до 100-150* 10⁹/л з лімфоцитозом (70-90% і більше). Найбільш високі показники лімфоцитозу спостерігаються протягом першого тижня хвороби. Нормалізація лейкограми відбувається в строки від 3-х тижнів до 3-х місяців. Перебіг хвороби та прогноз сприятливий.

Людський герпесвірус 6-го типу. Захворювання протікає як субклінічно, так і з вираженою симптоматикою. У більшості випадків HHV-6-інфекція характеризується неспецифічними клінічними проявами - катаральним синдромом та помірною інтоксикацією, які супроводжуються лімфопроліферативною реакцією. Наявність у дітей перших двох років життя, хворих на респіраторну вірусну інфекцію, таких симптомів, як закладеність носу без ринореї, лімфаденопатія, збільшення печінки, дає підстави запідозрити HHV-6-інфекцію. Середня тривалість захворювання становить 6 діб. У переважній більшості інфікованих HHV-6 формується латентна інфекція. Проте описано захворювання і клінічні синдроми, які пов'язують з етіологічним чинником HHV-6. Найчастіше з HHV-6 пов'язують розвиток раптового висипу, мононуклеазоподібного синдрому і гострого гарячкового захворювання. З асоційованою інфекцією HHV-6 пов'язують розвиток синдрому хронічної втоми, для якого характерні: гострий грипоподібний початок з підвищення температури тіла до 38⁰ С, біль у горлі, невелике збільшення шийних, потиличних, пахвових лімфовузлів, нез'ясована генералізована м'язова слабкість, мігруючі міальгії, артралгії, розлади сну, дратівливість, підвищена фізична втомлюваність з подальшою тривалою втомою. Можливим проявом первинної HHV-6-інфекції може бути залучення до інфекційного процесу ЦНС. Розеольозна висипка може поєднуватись з такими проявами, як судоми, випинання великого тім'ячка, менінгоенцефаліт або енцефаліт, геміплегія.

Асоціація або взаємодія інфекцій HHV-6 і ВІЛ також має значення. Клінічні дослідження показали, що у хворих з ВІЛ-інфекцією виявляється віремія HHV-6, яка корелює з вірусним навантаженням ВІЛ.

Деякі вчені пов'язують HHV-6 з розсіяним склерозом, синдромом поліорганної недостатності, рожевим лишаєм, гепатитом, вірусним гемофагоцитозом, лімфомами, ідіопатичною тромбоцитопенічною пурпурою, синдромом підвищеної чутливості до лікарських препаратів, особливо до антибіотиків, гістіоцитарним некротичним лімфаденітом, фульмінантним енцефаломієлітом при первинному інфікуванні осіб з тяжкими імунodefіцитами, хворобою Крона, синдромом Шегрена, аутоімунним тиреоїдитом.

В постановці клінічного діагнозу використовуються такі лабораторні методи дослідження : РН, РНЗ, імуноблотинг, ІФА, ПЛР, МФА.

Лікування та профілактика.

1. У складних для діагностики випадках, при тяжкому перебігу і ускладненнях показана **госпіталізація** та ліжковий режим.
2. Дієта №5 по Певзнеру.

3. При первинному інфікуванні ВЕБ-інфекцією використовують вітаміни і симптоматичні засоби, полоскання зівя антисептичними розчинами. Це хвороба, яка не потребує противірусного лікування. Є повідомлення, що при терапії ацикловіром кількість В-лімфоцитів, інфікованих ВЕБ, майже не зменшується, а швидкість інволюції патологічних симптомів захворювання не достовірна.
4. При виражених некротичних змінах у зіві, тонзиліті і нашаруванні вторинної бактеріальної інфекції призначають бензилпеніцилін в середніх вікових дозах в/м з наступним переходом на сучасні пероральні антибіотики до 7-10 днів. Протипоказані левоміцетин і сульфаніламід, які пригнічують кровотворення, а також гепатотоксичні антибіотики. Фторхінолони не призначають дітям до 12 років, виключення становить тяжкий перебіг.
5. В тяжких випадках ефект дають глюкокортикоїди. Але необхідно зважати на можливість розвитку неврологічних та септичних ускладнень після їх застосування. Існують дані літератури проте, що при хворобах викликаних ДНК-вмісними вірусами гормони призначати не рекомендовано. Виключення становлять алергічний дерматит, обструктивний синдром та тяжкий перебіг захворювання.
6. Доцільно використовувати специфічний імуноглобулін людини проти вірусу Ебштейна-Барр для внутрішньом'язового введення. У випадку тяжких форм ВЕБ-інфекції можна застосовувати імуноглобулін нормальний людини для внутрішньовенного введення в разовій дозі 3–4мл/кг на добу (0,15–0,2г/кг на добу) від 1 до 5 введень на курс лікування. Курсова доза не повинна перевищувати 2г на 1кг маси тіла. Жовтяничні форми лікують як вірусний гепатит, призначають гепатопротектори: гепабене, силібор; при холестазі - урсофальк.
7. Імуностимулятори при ВЕБ не рекомендовано, можемо викликати погіршення стану.
8. Серед етіотропних засобів лікування хронічної активної ВЕБ-інфекції (в стадії реактивації) застосовують ганцикловір, фоскарнет, нормомед, еребра. Ефективність ацикловіру при ВЕБ-інфекції не доведена. Ганцикловір застосовують внутрішньовенно в дозі 5–15мг/кг 3 рази на добу протягом 10–15 днів. Курс може бути подовжений до 21 дня. Підтримувальна доза становить 5мг/кг на добу. Препарат у такій дозі вводять протягом тривалого часу для профілактики рецидивів захворювання. Для підтримувальної терапії можна використовувати ганцикловір у таблетках по 1г 3 рази на добу. Противірусний ефект ганцикловіру після закінчення його прийому тривалий, однак слід пам'ятати, що препарат досить токсичний. Він може призводити до розвитку нейтропенії, гранулоцитопенії, анемії, тому в процесі лікування слід контролювати показники крові. Можлива побічна дія препарату на серцево-судинну, нервову системи, травний тракт. Фоскарнет застосовують внутрішньовенно в дозі 60мг/кг 3 рази на добу. Курс лікування становить від 10 днів до 6 тижнів. При застосуванні препарату можливий розвиток тромбофлебиту, зниження рівня гемоглобіну, підвищення рівня креатиніну в крові.
9. У лікуванні хронічної активної ВЕБ-інфекції використовують препарати α -інтерферону, який володіє імуномодельючим, протипухлинним та противірусним ефектом. Рекомбінантний інтерферон (інтрон, лаферон, роферон, віферон, лаферобіон та ін.) призначають у дозах із розрахунку 1млн. МО на 1м² площі тіла.
10. Лімфома Беркітта високочутлива до різних видів цитостатичної терапії. Хірургічне лікування при пухлинах щелепи протипоказане через значну васкуляризацію пухлини і небезпеку кровотечі. Променева терапія зумовлює місцевий протипухлинний та знеболювальний ефекти.
11. У лікуванні дітей до 1 року необхідно підходити бережно через вірогідність дифдіагностичної помилки з лейкозом, ВІЛ-інфекцією.

При наявності залишкових змін периферичної крові реконвалесценти підлягають диспансерному нагляду протягом 6-12 міс.

Профілактика та заходи в осередку. Хворих госпіталізують у інфекційне відділення або ізолюють вдома. Спеціальні профілактичні заходи не проводять. Медичне спостереження за контактними особами з епідемічного осередку здійснюють протягом 20 днів. Деякі епідеміологи радять робити заключну дезінфекцію в осередку, але ефективність її не доведено.

Наводимо клінічний приклад хворої дівчинки А., 6 років, яка знаходилась у дитячому інфекційному відділенні ПОКІЛ у 2010 році (медична картка №2756) з **клінічним діагнозом**: Інфекційний мононуклеоз ВЕБ-етіології з ураженням печінки (гепатит), тяжкий перебіг. Дефіцитна анемія 1 ступеня. Скарги при госпіталізації: на загальну слабкість, підвищення температури до 39⁰С, відсутність апетиту, біль у животі, в правому та лівому підбер'ї, темне забарвлення сечі. При огляді відмічали субіктеричність шкіри та склер, поліаденія (збільшені шийні, підщелепні, надключичні, пахвинні та пахові лімфовузли), гіперемія ротоглотки, печінка по середньо-ключичній лінії на +2,5см нижче реберної дуги, селезінка – на +1,5см нижче реберної дуги, сеча темна. Діагноз при госпіталізації: Вірусний гепатит А? В подальшому у дитини за час перебування в стаціонарі протягом 15 діб зберігалась лихоманка 37,1-39⁰С, поліаденія, гепато- (до +5-6см нижче реберної дуги) та спленомегалія (до +3см нижче реберної дуги), жовтяниця шкіри, склер, інтоксикаційний синдром. У відділенні було проведено обстеження: **ЗАК** – ер-3,6*10¹²/л, Нв-104 г/л, лей-12,2 *10⁹/л, ШОЕ-23мм/год, п/я-10%, с/я-14%, лім-41%, мон-6%, плазм. клітини-2:100, атипові мононуклеари-30%, тромбоцити-360*10⁹/л; **біохімія крові** – загальний білірубін 102мкмоль/л, прямий-50мкмоль/л, непрямий-52мкмоль/л, тимолова проба – 4,00д, АлАТ-2,30ммоль/год:л, АсАТ-1,20ммоль/год:л, **ЗАС**-питома вага-1018, сліди білку, лей-12-13 в п/з, жовчні пігменти -++, **копрограма**- реакція на стеркобілін позитивна, найпростіші не знайдені, інші показники без особливостей. Було взято **кров** на КСР, лептоспіроз, РНГА з псевдотуберкульозним та ієрсиніозним діагностикуками, на реакцію Відаля, на стерильність, на гемокультуру, на антиВГА IgM методом ІФА, на HBsAg, ДНК CMV – у всіх випадках результат негативний; кров на маркери ВЕБ – методом ПЛР виявлена ДНК ВЕБ, методом ІФА IgM до капсидного антигену та раннього антигену IgG вірусу Ебштейна-Барр. Консультація **ЛОР** – катаральний тонзиліт, аденоїдит; консультація **гематолога** після інтерпретації **мієлограми** – гострий лейкоз виключено, дефіцитна анемія 1 ст., **ЕКГ**-синусова тахікардія. При **бактеріологічному дослідженні** патогенна та умовно-патогенна флора не виявлена. Було проведено **лікування** : стіл №5, збільшене пиття, інфузійна терапія, а/б цефазолін по 500мг в/м 2р/доба, 10 днів, метрагіл 300мг/доба 8 діб, ентеросгель, мезим-форте, дексазон в/в 1мг/кг по преднізолону, за схемою, діазолін, берлітрон, глутаргін, жарознижуючі, мілдронат, імуноглобулін людини проти ВЕБ по 3мл в/м через 2 дні №5, ацикловір, віферон 500000 ректальні свічки. Стан дитини покращився і на 28 добу дівчинка в задовільному стані виписана із відділення: шкіра, склери світлі, печінка по середньо-ключичній лінії +2см, еластична, безболісна, селезінка - біля краю, сеча світла, випорожнення забарвлені, атипові мононуклеари в крові – 2%.

Рекомендовано: «Д» педіатра стіл №5 та обмеження фізичних навантажень 1 рік, берлітрон на 2 тижні, віферон за схемою; контроль загального стану і лабораторних показників через 1, 3, 6, 9, 12місяців.

Перелік питань, винесених на підсумковий контроль:

1. Яке визначення поняття інфекційного мононуклеозу?
2. Які загальні закономірності епідеміології вірусної інфекції Ебштейна-Барр у дітей?
3. Чим переставлений епідеміологічний ланцюг, характеристика основних ланок клініки інфекційного мононуклеозу?
4. Які заходи лікування та профілактики у дітей?
5. Що таке синдром інфекційного мононуклеозу в дітей?



Мал.5. Везикульозна екзантема.

Розділ 6. Атипові інфекції у дітей

Актуальність проблеми атипових інфекцій у дитячому віці викликає значну стурбованість у неонатологів, педіатрів та дитячих інфекціоністів на сьогодні. Дані вітчизняної та зарубіжної літератури мають доволі систематизовану інформацію про TORCH-інфекції, зокрема токсоплазмоз, краснуху, цитомегаловірусну інфекцію, герпесвірусну інфекцію, але недостатньо розставлені акценти на хламідіозі, мікоплазмозі, легіонеллозі як у дітей так і у їх батьків. За даними ВООЗ, у світі інфіковано до 1млрд. людей, тоді як щорічно нових хворих на хламідіоз фіксують 4млн., а також 100 тис. немовлят з маніфестними формами хвороби, мертвонародженість складає 15%, перинатальна смертність – 35%. Згідно літературних джерел, у 77,3% випадків мікоплазмоз поєднується з іншими інфекціями – хламідійною, вірусною та ін. Легіонеллоз взагалі називають хворобою індустріалізації. У зв'язку з тим, що діагноз атипових інфекцій встановлюють несвоєчасно, ми не рідко відмічаємо латентний та персистуючий перебіг, а також розвиток вторинного імунodefіцитного стану в дітей.

Хламідії – це своєрідна група грамнегативних мікроорганізмів, що займають проміжне місце між вірусом і бактерією, але ближче до других. Вони є облигатними внутріклітинними паразитами, самостійно не синтезують АТФ і залежать від клітини господаря. Ці мікроорганізми мають клітинну стінку, містять ДНК та РНК, але у них не ядро, а нуклеотид без оболонки. Розмножуються бінарним діленням. Вони схожі із найпростішими, тому що мають вегетативні та репродуктивні форми. Токсинів не виділяють, тому пристосувались до використання для існування та розвитку не лише епітеліальних клітин, але і клітин імунної системи, зокрема незрілих макрофагів. Це антропозооноз, оскільки джерелом інфекції є людина, кішки, собаки, щури, зайці, мавпи, деякі птахи. Шляхи зараження є – статевий, трасплацентарний, контактний, повітряно-краплинний. Виділяють наступні різновиди збудника: *Chl. pneumonia* – має прояви у вигляді пневмоній, бронхітів, синдрому Рейтера, *Chl. psittaci* – це частіше орнітоз із ураженням легень, печінки, селезінки, міокарду, головного мозку, *Chl. trachomatis* – спостерігається при ураженнях очей, уrogenітальних та лімфотропних хвороб.

В основі патогенезу хламідіозу лежать руйнування епітеліальних клітин господаря, виникнення розладів гемодинаміки та деструкція хламідій у фаголізосомах у кращому випадку із самовиліковуванням, L-трансформація та персистенція. **Вроджена хламідійна інфекція** є гострою та персистентною. Гостра має наступні форми: менінгоенцефаліт, внутрішньоутробна пневмонія, синдром дихальних розладів, кон'юктивіт, гастроентеропатія, при генералізації – летальний кінець у перші години після народження. Персистенцію хламідій у немовлят народжених від інфікованих матерів виявляють у 50-75% при виділенні збудника із глотки та вульви протягом першого року життя. **Кон'юктивіт новонароджених** є однією з найчастіших форм хламідійної інфекції. Інкубаційний період становить 5-14 днів, тривалість захворювання - 3-4 тижні. Зустрічаються спалахи хламідійного госпітального інфікування. Епідемічний кон'юктивіт виникає у вигляді спалахів у дітей 3-5 років. Перебіг повільний, односторонній, можливе самовидужання. Увеїт має рецидивуючий характер з тенденцією до хронізації та швидким зниженням зору.

У країнах Близького Сходу, Північної Африки зустрічається гіперендемічна, первинно-хронічна хвороба **трахома**, що проявляється ураженням кон'юктиви, рогівки з частими ускладненнями: сліпотою та формуванням рубців.

Респіраторний хламідіоз у немовлят до 6 місяців часто розвивається на фоні чи після перенесеного кон'юктивіту. Як правило відсутні дані про контакт з хворим на ГРВІ. Найчастіше діагностують пневмонію, яка супроводжується обструкцією бронхів. Перші ознаки після інтранатального зараження можуть бути від 5 днів до декількох місяців. Пізні виникнення хвороби зумовлене субклінічним перебігом та активацією під впливом різних чинників (стрес, ГРВІ, вторинна бактеріальна інфекція). Лікарі відмічають своєрідну симптоматику: розвиток поступовий, спочатку риніт, потім сухий коклюшоподібний, але без реприз кашель, що супроводжується ціанозом. Під час аускультатії – сухі розсіяні хрипи із зоною ослабленого дихання частіше в нижніх відділах обох легень. З кінця другого тижня продовжують вислуховуватись сухі розсіяні та дрібно- або середньопузирчаті хрипи з

явищами бронхіальної обструкції. Рентгенологічна картина в легенях відображає явища дифузної інтерстиціальної пневмонії. Без етіотропного лікування хламідіоз може тривати багато років.

Дані літератури свідчать про асоціацію серологічно підтвердженої хламідійної респіраторної інфекції як фактора-провокатора виникнення бронхіальної астми. Це пояснюється тим, що у хворих з одного боку існує генетично зумовлена гіперпродукція IgE та ряду цитокінів, які підтримують алергічне запалення, а іншого – низький рівень інтерферону- α та ІЛ-5, чому сприяє персистенція збудника.

До респіраторних хламідіозів відносять також **орнітоз**. Джерелом є домашні птахи, голуби, качки, папуги та ін. Шлях передачі – повітряно-крапельний. Інкубаційний період – 7-15-30 днів. Виділяють 4 варіанти орнітозу: грипоподібний, пневмонічний з ознаками дихальної недостатності, тифоподібний з порушенням органів ШКТ, менінгеальний з розвитком менінгітів. Початок частіше гострий з тривалою гарячкою до 2 тижнів, потім приєднуються явища трахеобронхіту з сухим кашлем. Може бути плямисто-папульозний висип з розвитком геморагічного синдрому. У подальшому проявляється клінічна симптоматика провідного синдрому. При своєчасному лікуванні перебіг хвороби закінчується через 1-1,5 місяці. Тривалість гуморального імунітету складає 2-3 роки. **Хвороба Рейтера** – кон'юнктивіт у поєднанні з уретритом та артритом, що більш характерно для підлітків та дорослих і складає до 1%.

Однією із серйозних проблем підліткової гінекології є **урогенітальний хламідіоз**. Незважаючи на малосимптомний перебіг і тривалий запальний процес, персистенція призводить до появи рубців в тканинах малого тазу. **Пахвинний лімфогранульоматоз** – передається статевим шляхом, характеризується появою виразки у місці проникнення хламідії, регіонарним лімфаденітом з нагноєнням та рубцюванням. Після перенесеного хламідіозу хворі можуть відмічати **вузловату еритему** на нижніх кінцівках. Тривалий перебіг хламідіозу в дитини призводить до вторинного імунодефіциту, зокрема Т-клітинної ланки. Низький рівень ІФ- γ викликає персистенцію збудника.

Матеріалом для бактеріологічного дослідження є виділення задньої стінки глотки, кон'юнктиви, вульви, уретри, аспірат трахеобронхіального дерева. На сьогодні достовірними методами є ІФА та ПЛР. У гостру стадію через 5-7 діб з'являються антитіла класу IgM, через 1 тиждень IgA, через 2-3 тижні IgG. Прогресування хвороби характеризується високими показниками IgA, а реінфекція – стрибкоподібне підвищення IgG. Також рекомендовано проводити імунологічне дослідження.

Доброякісний лімфогранульоматоз або **хвороба котячої подряпини** зустрічається відносно часто в педіатричній практиці (розглядаємо для дифдіагностики). Джерелом є здорові носії - коти, які отримали з ґрунту збудника.

Збудником є **Bartonella henselae** (Gr⁻). Інкубаційний період складає 12 днів (5-60 днів). Локалізована стадія має доволі просту клінічну картину: шкірна еритема, субфебрильна температура, збільшені регіонарні лімфовузли. Найчастішою атиповою формою є залозисто-очна. При генералізації процесу розвивається фолікулярний кон'юнктивіт, може спричинити навіть серозний менінгіт.

Лікування хламідіозу включає комплексну терапію. Основними засобами є макроліди (азитроміцин 10 мг/кг 5-7 днів, еритроміцин 50мг/кг 10 днів, рокситроміцин 8мг/кг 14-21день та ін.), антибіотики тетрациклінового ряду призначають з 8 років 7-10 днів у віковій дозі. Препаратами вибору також можуть бути фторхінолони: офлоксацин, ципрофлоксацин, флемоксин. Також на сьогодні при хламідійній інфекції застосовують рекомбінатні α_2 -інтерферони в/м 10-15тис.МО/кг 10 днів, ректально ліпоферон з 3років по 250 тис. МО та індуктори інтерферонів (циклоферон 6-10мг/кг 10днів). Існують дані про ефективність лікування фуразолідоном в дозі 8мг/кг/доба протягом 14 днів. При кон'юнктивіті застосовують 1% тетрациклінову або еритміцинову очну мазь. Обов'язково потрібно проводити корекцію дисбіозу та призначати вітамінотерапію, рослинні адаптогени, антиоксиданти. При хронічному перебігу застосовують пульс-терапію 3 циклами антибіотиків по 10 днів з перервою 10 діб з наступним ІФА чи ПЛР обстеженням. Диспансерне спостереження із серологічним контролем в динаміці здійснюють 3 місяці.

Мікоплазменна інфекція належить до класу Mollicutes (відсутня клітинна стінка) та займають проміжне місце між вірусами, бактеріями і найпростішими. Це грамнегативні мікроорганізми, які є антропоозоозами і мають РНК та ДНК. Вченими відкрито 80 видів мікоплазми, але патогенними для людини є *M.pneumonia*, *M.hominus*, *M.genitalium*, *Ureaplasma urealificum*. Шляхи передачі повітряно-крапельний, побутовий, статевий, трансплацентарний. Характерна сезонність з жовтня по лютий. Захворюваність зростає у перші 3 місяці на 50% дітей у щойно сформованому колективі. **Особливості патогенезу:** мікоплазма уражає епітеліальні клітини дихальних шляхів, зокрема в процес залучаються альвеоли, що призводить до інтерстиціальної пневмонії. У важких випадках можлива гематогенна дисемінація із заносом в інші органи та розвитком клініки гепатиту, менінгіту, нефриту.

Основні діагностичні критерії мікоплазменної респіраторної інфекції:

1. епіданамнез, групова захворюваність, сезонність;
2. гострий початок з тривалою гарячкою до 5-7днів;
3. характерне ураження всіх дихальних шляхів, що проявляється гіперемією слизової оболонки ротоглотки та її задньої стінки, наявність гранульозного фарингіту, ларинготрахеїту, бронхіту, атипова пневмонія;
4. типовим є сухий надсадний кашель, який потім переходить у вологий з слизистогнійним харкотинням;
5. при рентгенологічному дослідженні виявляють вогнища пневмонії в нижніх відділах легень;
6. схильність до затяжного та хронічному перебігу;
7. у дітей раннього віку характерна діарея, а в школярів нападоподібний біль у животі, закрепи.

Особливо важко респіраторний мікоплазмоз протікає у новонароджених та недоношених зі схильністю до генералізації процесу. **Ознаками вродженого мікоплазмозу** є синдром дихальних розладів, вроджена пневмонія, склерема, геморагічний синдром, жовтяниця, менінгоенцефаліт після «світлого проміжку». Близько 15% новонароджених мають вроджені вади. У дітей грудного віку відмічають незначні катаральні явища, але тривала невисока гарячка з геморагічним та гепатолієнальним синдромами, анемією.

Для лабораторної діагностики використовують глотковий слиз, харкотиння, кров, ліквор для бактеріологічного дослідження. Антитіла до мікоплазм визначають методом ІФА та ПЛР. При дослідженні парних сироваток в РСК та РНГА спостерігають наростання титру специфічних антитіл в 4 та більше разів (серологічний метод). При імунологічному дослідженні фіксують зниження активності макрофагів, С3 компонента комплексу, підвищення IgM, зниження IgA та IgG.

Препаратами вибору для лікування різних форм мікоплазмозу є макроліди – азитроміцин, рокситроміцин, кларитроміцин, спіраміцин у віковому дозуванні. Дітям старшим 8 років можна застосовувати доксициклін. При ураженні нервової системи використовують тетраолеан, бенеміцин, левоміцетин. Призначають також дезінтоксикаційну терапію, протисудомні, спазмолітини, відхаркуючі засоби, аерозолі з протеолітичними ферментами, фізіотерапію та ін.

Після перенесеного мікоплазмозу рекомендовано диспансерне спостереження до 2 місяців.

У добу індустріалізації в економічно розвинутих країнах відмічається в 10% населення таке інфекційне захворювання як **легіонелльоз**. Вперше з'явилося повідомлення про нове високо контагіозне захворювання (1976р.), що буквально вразило уяву медичної громадськості і викликало високий ступінь настороженості в органів санепіднагляду. Серед 440 учасників з'їзду ветеранської організації «Американський легіон», що проходив у Філадельфії, захворіли 220 чоловік, з яких 34 померли. Захворювання назвали «хворобою легіонерів». Через рік з легеневої тканини одного з померлих був виділений та ідентифікований збудник, названий *Legionella pneumophila*. Проведені серологічне та імунологічне дослідження сироваток крові раніше перехворілих подібним захворюванням в США та Іспанії встановило їх етіологічну близькість. У 1982 р. хворобу стали називати

«легіонелльоз». Вперше в нашій країні монографія по легіонелльозу написана СВ. Прозоровським, В.І. Покровським, І.С. Тартаковським (1984р.).

Це гостра бактеріальна сапронозна хвороба, котра характеризується ураженням органів дихання, ШКТ, ЦНС, нирок з гіпертермією та інтоксикаційним синдромом. *Legionella pneumophila* є грамнегативним збудником, виділяє ендотоксин і екзотоксин. Відомо більше 40 видів легіонелл, з них 22 види, що включають 35 сероварів, патогенні для людини. Вона стійка у навколишньому середовищі. Живе у водоймах із застоюною водою. Шляхи передачі водний, інгаляційний. Основним фактором передачі є водний аерозоль, який утворюється при функціонуванні різних систем побутового, промислового, лабораторного та медичного призначення. Небезпека зараження в побуті зв'язана з використанням банних установок, кімнатних зволожувачів повітря, питних бачків, несправних кондиціонерів, метрополітени та залізнично-дорожні вокзали без достатнього провітрювання. Легіонелли можуть передаватися також з пилом, який піднімається в повітря при земляних і будівельних роботах. У ряді випадків неможливо виключити зараження при вживанні інфікованої питної води. Сьогодні це поки єдине захворювання серед інфекцій дихальних шляхів, що відноситься до сапронозів і передається повітряно-крапельним шляхом (з технічних побутових приладів: кондиціонерів та ін.) Характерні безперервні внутрішньо-лікарняні спалахи з постійним джерелом зараження. Захворюваність зазвичай низька, але летальність серед хворих висока. Найбільш частий збудник - *L. micdadei*. Типові прояви: одно-та двосторонні пневмонії з плевральним випотом, серцева та ниркова недостатність. *Legionella* може бути причиною внутрішньо-лікарняної пневмонії серед осіб, що довгий час отримували імунодепресанти та у хворих із цукровим діабетом. Сприятливість у населення 100%. Характерна літньо-осіння сезонність.

Особливостями патогенезу є ураження збудником термінальних бронхіол та альвеол. Легеневий інфільтрат складається з лейкоцитів, фібрину, альвеолярних клітин, потім некротизується, що може призвести до інфекційно-токсичного шоку та ураження інших органів. Виділяють три форми легіонелльозу: пневмонічну, гарячку Понтіак та гарячку Форт-Брагг. Інкубаційний період 2-10 днів. **Респіраторна форма** має наступну клінічну картину: гострий початок з фебрильною гарячкою, сухим кашлем та болями за грудиною, потім переходить у вологий кашель з кров'янистим харкотинням. Шкіра бліда, відмічається ціаноз носо-губного трикутника, вислуховуються крепітуючі дрібно-пухирчасті хрипи. На рентгенограмі виявляють тіні в легенях, що схильні до зливання. Часто розвивається односторонній плеврит. Відмічається симптоматика серцево-судинної та дихальної недостатності, дисфункція ШКТ, порушення функції нирок та ЦНС, поліорганна недостатність, ДВС, масивні кровотечі. Після видужання в легенях виникає пневмосклероз. Поганий прогноз може викликати масивна доза інфекції, її гіпертоксичність та імунний параліч. **Гарячка Понтіак** – це легіонелльоз, який протікає з катаром верхніх дихальних шляхів, клінічні прояви схожі на ГРВІ. Виздоровлення настає через 7-10 днів. **Гарячка Форт-Брагг** гостре захворювання із екзантемою і катаром дихальних шляхів. На шкірі виявляють поліморфні плямисто-папульозні висипи на животі, передпліччях, стегнах які супроводжуються свербежем.

Основні діагностичні критерії легіонелльозу:

1. характерний епіданамнез – літньо-осіння сезонність, купання у водоймах із застоюною водою, перебування у приміщеннях, де є кондиціонери;
2. катаральні симптоми, малопродуктивний надсадний кашель, інтоксикаційний синдром, інфільтративні зміни в легенях, плеврит;
3. відсутність ефекту від антибіотикотерапії пеніцилінами, цефалоспоринами;
4. серологічне підтвердження – у досліджуваних парних сироватках, які взяті на 6-7 день хвороби з інтервалом 15 діб (РНІФ), спостерігають ріст антитіл в динаміці у 4 рази.

При відсутності адекватного лікування респіраторного легіонелльозу в 20% хворих можливе летальне завершення.

При лікуванні легіонелльозу в якості етіотропної терапії застосовують макроліди, фторхінолони. Особливо позитивний ефект лікарі відмічають від призначення еритроміцину фосфату в дозі 20-40мг/кг протягом 14 днів. Для патогенетичної терапії включають

інфузійні, протизапальні, десенсибілізуючі засоби. Гормонотерапія є малоефективною. Рекомендовано застосовувати курс імунокорекції, антиоксиданти, гепатопротектори, пробіотики та вітаміни. За даними літератури у хворих, які перенесли пневмонію, що була викликана легіонеллозом, формується стійкий імунітет.

Профілактика та заходи в осередку. Ретельному епідеміологічному аналізу підлягають спалахи гострої пневмонії і респіраторних захворювань у літньо-осінній період. Профілактичне значення має своєчасний ремонт несправних кондиціонерів. Місця концентрації збудника підлягають дезінфекції методом термічної обробки води (при температурі 80°C і більше протягом доби). На промислових об'єктах, електростанціях і в лікувальних закладах двічі на рік проводять профілактичне очищення і промивку водяної системи, а при наявності легіонел - шоквартально з дезінфекцією.

Перелік питань, винесених на підсумковий контроль:

1. Яким є визначення поняття хламідіозу, легіонельозу та мікоплазменної інфекції?
2. Які загальні закономірності епідеміології цих інфекцій у дітей?
3. Як представлений епідеміологічний ланцюг, характеристика основних ланок вказаних інфекцій?
4. Як провести діагностику, диференційну діагностику та лікування атипичних інфекцій у дітей?
5. У чому суть профілактики атипичних інфекцій у дітей?



Рис. 1. Рентгенограма легких ребенка при поступленні в стаціонар



Рис. 2. Рентгенограма легких через 2 дня

Мал. 6. Гемофільна інфекція (дані http://www.health-ua.com/pics/tab1/186_37.jpg).

Розділ 7. Дифтерія у дітей

Дифтерія – гостре інфекційне захворювання, що викликається токсичними штамми коринебактерій і характеризується запальним процесом із утворенням фібринозної плівки на місці вторгнення збудника, явищами загальної інтоксикації внаслідок потрапляння у кров екзотоксину, що зумовлює тяжкі ускладнення за типом інфекційно-токсичного шоку, міокардиту, поліневриту і нефрозу. Збудником є коринебактерія Лефлера.

Епідеміологія: джерелом є хворий, бактеріоносії токсигенного штаму. Шлях передачі – повітряно-краплинний, рідко контактно-побутовий (посуд, харчові продукти). Сприйнятливість – індекс контагіозності 10-15%, частіше хворіють діти 3-7 років. Імунітет – нестійкий.

Патогенез

1. *Вхідними воротами* є слизові оболонки ротоглотки, носа, гортані, рідше очей, статевих органів, рани, опікова поверхня.
2. Відбувається розмноження коринебактерії, виділення екзотоксину та дія антитоксину (одужують чи формується носійство).
3. Спостерігається внутрішньоклітинне потрапляння токсину в організм.
4. Виникає фібринозне запалення (некроз, стаз, просякання ексудатом) в залежності від форми дифтерії:
 - а) дифтеритичне – (ротоглотки, раньова поверхня);
 - б) крупозне – (гортань, трахея).
5. Відбувається токсинемія (розвиток токсикозу) та ураження надниркових залоз, нирок, серцево-судинної системи, периферичних нервів.

Класифікація (за локалізацією)

Типові форми:

- Дифтерія ротоглотки: локалізована острівцева, локалізована плівчаста, поширена, токсична (I, II, III ступеню), гіпертоксична, геморагічна.
- Дифтерія дихальних шляхів: дифтерія гортані (локалізований круп); дифтерія гортані і трахеї (розповсюджений круп); дифтерія гортані, трахеї і бронхів (низхідний круп).
- Дифтерія носоглотки (аденоїдит).
- Дифтерія носа: локалізована плівчаста, поширена.
- Дифтерія ока:
- Дифтерія шкіри
- Дифтерія вуха:
- Дифтерія статевих органів:
- Комбіновані форми дифтерії.

Атипові форми дифтерії: субклінічна; дифтерія ротоглотки катаральна.

Рідкісні форми: дифтерія пупкової ранки, губи, щоки.

Таблиця 6

II. Класифікація дифтерії за тяжкістю

1. Легка форма:	Локалізовані:	Дифтерія ротоглотки острівцева, дифтерія носа, ока, статевих органів, вуха, шкіри.
2. Середньотяжка форма:	Локалізовані: Поширені:	Дифтерія ротоглотки плівчаста, дифтерія носоглотки, локалізований круп. Дифтерія ротоглотки, носа, ока, вуха, статевих органів.
3. Тяжка форма:	Токсичні та гіпертоксичні форми:	Дифтерія ротоглотки, носа, ока, вуха, статевих органів, шкіри. Розповсюджений та низхідний круп.

III. За перебігом

Дифтерія з ускладненнями і без ускладнень.

Ускладнення

- ранні: в кінці першого – початок другого тижня;
- пізні: в кінці на 3-му – 7-му тижнях.

Ранні: нефротичний синдром, міокардит, периферичні паралічі черепно-мозкових нервів.

Пізні: міокардит, периферичні паралічі спинномозкових нервів (полірадикулоневрит).

IV. Бактеріоносійство

1. Бактеріоносійство реконвалесцентів.
2. Бактеріоносійство транзиторне (одноразове виділення коринебактерій дифтерії).
3. Короткочасне – до 2 тижнів.
4. Затяжне – більше 1 місяця.
5. Хронічне – більше 6 місяців.

Діагностичні критерії дифтерії ротоглотки

Локалізована: гострий початок, невиражена інтоксикація t° до 38-39 $^{\circ}$ C, помірний біль у горлі при ковтанні помірна гіперемія слизової мигдаликів, ротоглотки з ціанотичним відтінком, без чіткої межі, біло-жовті, біло-сірі нашарування, не виходять за межі мигдаликів у формі острівців чи суцільні, щільні, спаяні з оточуючими тканинами, при знятті слизова кровоточить, не розтираються, наростають нові регіонарні лімфовузли помірно збільшені, не спаяні, не болючі.

Поширена: гострий початок, помірна інтоксикація $t^{\circ} > 39^{\circ}$ C, постійний помірний біль в горлі, ціанотична гіперемія слизових мигдаликів, ротоглотки, набряк слизових, нальоти поширюються за межі мигдаликів (дужки, задню стінку глотки, язичок), регіонарні лімфовузли помірно збільшені, дещо болючі при пальпації.

Токсична: раптовий початок, виражена інтоксикація виступає на перший план, t° - 39-40 $^{\circ}$ C, значно збільшені лімфовузли, болючі, дифузна гіперемія слизових та набряк ротогорла, мигдалики зникаються, нальоти поширюються за межі мигдаликів (в т.ч. на слизову щік, твердого піднебіння), гугнявість голосу, утруднене дихання (хрипле), набряк підшкірної клітковини.

Субтоксична: набряк підшкірної клітковини над регіонарними лімфовузлами: I ступеня – до середини шиї, II – до ключиці, III – нижче ключиці, солодко-приторний запах з рота.

Гіпертоксична: раптовий початок, надтяжка інтоксикація (блювання, судоми, втрата свідомості), гіпертермія $> 40^{\circ}$ C переважають над змінами в ротоглотці, миттєвий розвиток інфекційно-токсичного шоку, прогноз для життя несприятливий.

Геморагічна: на фоні ознак токсичної дифтерії II-III ст. з'являється геморагічне просякання нальотів; (4-5 доба), крововиливи у місцях ін'єкцій, кровотечі з слизових оболонок, раннє приєднання міокардиту.

Діагностичні критерії дифтерії носа

Спостерігається поступовий початок, інтоксикаційний синдром мінімальний чи відсутній, утруднене дихання носом, сукровичні виділення, далі гнійно-кров'янисті, поява екскоріацій біля входу в ніс, риноскопія виявляє ерозії, виразки, кров'янисті кірочки чи щільні, спаяні із слизовою біло-сірі нальоти.

Дифтерія дихальних шляхів (справжній круп)

1. Дифтерійний круп локалізований (дифтерія гортані).
2. Дифтерійний круп поширений:
 - ларинготрахеїт,
 - ларинготрахеобронхіт.

Діагностичні критерії дифтерії дихальних шляхів

Стадія крупозного кашлю: 2-3 дні: помірна інтоксикація, t° 38 $^{\circ}$ C, сухий, деколи "гавкаючий" кашель, сиплий, хриплий голос, поступове наростання клінічних симптомів стенозу гортані.

Стенотична стадія: 2 години – 2-3 дні: помірна інтоксикація, афонія, беззвучний кашель, стенотичне дихання (задишка, участь допоміжної мускулатури), гіпоксія (ціаноз шкіри та слизових, тахікардія), збудження.

Асфіктична стадія: стан вкрай тяжкий, анемія, сонливість, дихання поверхневе, часте, зменшення втягнення міжреберних проміжків, блідо-сірий колір шкіри, ціаноз, холодні кінцівки, розширені зіниці, відсутня реакція на оточуюче, судоми, втрата свідомості, аритмія, гіпотонія, гіпотермія, мимовільне сечовипускання, дефекація, загибель.

Лабораторне підтвердження: бактеріологічне: бактеріоскопія мазків з ротоглотки (по краю ураженої і здорової слизової оболонки), висів мазків із ротогорта і носа на поживні середовища; серологічні: РА, РПГА, ІФА.

У плані диференційної діагностики розглянемо несправжній круп, що трапляється значно частіше у практиці лікаря.

Гострий стенозуючий ларинготрахеїт (несправжній круп) — це синдром хвороби, що характеризується порушенням проходження вдихуваного повітря через дихальну щілину, який розцінюють як круп.

Гострий стенозуючий ларинготрахеїт (ГСЛТ) зустрічається тільки в дитячому віці, переважно в дітей до 3 років, а потім частота його зменшується від 3 до 6 років та від 7 до 14рр. В дітей до 6-місячного віку цей стан не зустрічається. Хлопчики хворіють у тричі частіше, ніж дівчатка.

Етіологія: основною причиною ГСЛТ є: віруси — 20%, вірус у поєднанні з бактерією — 45%, мікоплазма — 15%, хламідія - 7%. Серед вірусів перше місце займає парагрип (45%), друге — грип (18%), аденовірус — (13,6%), респіраторно-синцитіальний — 3%. У 2005 році відкрито новий вірус — бокавірус, який у дітей до 3 років викликає ГСЛТ, що поєднується з дисфункцією кишечника (блювання, діарея). Причиною гострого стенозуючого ларинготрахеїту є також дитячі інфекційні захворювання: скарлатина, коклюш та інші. У дітей від 3 до 7 років ГСЛТ може викликати також нещодавно відкритий метапневмовірус, який поєднує в клініці синдром крупу та інспіраторну задишку.

Всі віруси володіють тропністю до епітелію, але за можливістю спричинювати патологічний процес поділяються на 2 групи:

1. із специфічною епітеліотропністю (парагрип, грип, риновірус, респіраторно-синцитіальний вірус, бокавірус), що викликають патологічний процес із деструкцією епітеліальних клітин та спричиняють грубі морфологічні зміни;
2. віруси для яких епітеліальні клітини це первинне вогнище інфекції в місці вхідних воріт (аденовірус, кір, краснуха, герпес).

Анатомо-фізіологічні особливості органів дихання у дітей:

- малі розміри гортані та м'які хрящі, пластинки сходяться під прямим кутом;
- вузький, витягнутий надгортанник;
- голосові складки короткі;
- до бміс. формується лімфоїдна тканина;
- у слизовій оболонці верхніх дихальних шляхів багато залоз;
- підвищена рефлекторна збудливість м'язів, що закривають голосову щілину;
- функціональна незрілість рефлексогенних зон гортані.

Патогенез синдрому крупу складає

1. набряк слизової оболонки гортані та трахеї;
2. спазм м'язів гортані та трахеї;
3. гіперсекреція залоз слизової оболонки дихальних шляхів.

Патоморфологічні зміни проявляються гіперемією та набряком слизової оболонки гортані і трахеї, особливо в підголосниковій порожнині, скупченням патологічного вмісту і перетворенням його в кірки, особливо за гіпосекреторної форми захворювання. Під час мікроскопічного дослідження слизової оболонки виявляють дистрофічні зміни епітелію, його десквамацію, а також некротично-геморагічні та фібринозно-некротичні зміни, якщо приєднується бактеріальна мікрофлора.

Основні клінічні прояви:

- грубий “гавкаючий” кашель;

- шумне, стенотичне дихання;
- дисфонія та осиплість голосу.

Перебіг ГСЛТ стадійний. Розрізняють компенсовану, субкомпенсовану, декомпенсовану і термінальну (передасфіктичну) стадії. Захворювання настає раптово, серед ночі, коли з'являються утруднення дихання і сухий дзвінкий (гавкаючий) кашель. Відбувається загальне збудження, діти стають неспокійними, погано сплять, відмовляються від їжі, але наприкінці ночі явища стенозу в гортані зникають, і з'являються приступи задишки знову серед ночі і тривають декілька днів підряд. Проте трапляється, що вдень явища стенозу гортані наростають і послідовно з'являються I, II, III стадії стенозу гортані. Поява приступів утрудненого дихання вночі пояснюється, можливо, тим, що внаслідок горизонтального положення дитини в підголосниковому просторі посилюється набряк слизової оболонки і відбувається скупчення патологічного вмісту в гортані, що сприяє ларингоспазму.

За компенсованої стадії дитина неспокійна, плаче, погано спить. Дихання шумне, спостерігається інспіраторна задишка, подовжується вдих, випадає або вкорочується пауза між вдихом і видихом у разі неспокійної поведінки дитини. У спокійному стані інспіраторної задишки немає, відмічається посилення серцевої діяльності як реакція на інспіраторну задишку. У цій стадії акт дихання перебудовується, забезпечуючи організм киснем. Важливу роль у цьому відіграє подразнення дихального центру вуглекислотою. За субкомпенсованої стадії наростає утруднення дихання, інспіраторна задишка спостерігається в стадії спокою, а якщо дитина неспокійна, в акті дихання бере участь допоміжна мускулатура, що проявляється втягненням яремної та підключичної ямок, міжреберних проміжків. Наростають явища серцевої недостатності. На рентгенограмі органів грудної клітки відмічається посилення легеневого малюнка, що вказує на порушення кровообігу в малому колі. Декомпенсована стадія характеризується різко утрудненим шумним диханням. У вдиху бере участь мускулатура не тільки грудної клітки, але й черевного пресу, тому значно втягується епігастральна ділянка. Унаслідок посиленої роботи дихальної мускулатури збільшується дефіцит кисню, розвивається глибокий ацидоз, порушуються окисно-відновні процеси. Недоокислені продукти обміну речовин блокують ферментні системи, внаслідок чого утруднюється утилізація кисню. Тому наростає ціаноз видимих слизових оболонок, шкіра набуває мармурового вигляду - це грізна ознака судинної недостатності. Артеріальний тиск різко знижується, пульс стає слабким. У разі аускультативного дихання в легенях ослаблене, інколи навіть не прослуховується, що зумовлено пригніченням дихального центру. Стадія передасфіксії характеризується поверхневим диханням, по типу Чейна-Стокса, податливі місця грудної клітки і епігастральна ділянка не втягується, не чути шумного дихання. *Спостерігається відсутність кашлю.* Тони серця глухі, пульс майже відсутній, артеріальний тиск не визначається. Ціаноз змінюється різкою блідістю, хворий непритомніє, зіниці розширюються, спостерігається енофтальм, мимовільне сечовипускання і дефекація. Якщо не забезпечити своєчасну допомогу, то настає смерть унаслідок порушення тканинного дихання, зумовленого гіперкапнією, інтоксикацією.

Клінічні форми несправжнього крупу:

1. набрякова — характеризується поступовим наростанням тяжкості, кашель сухий, “гавкаючий,” непродуктивний, спостерігається зниження висоти голосу. У дітей старших 2 років вимушене положення тіла. Аускультативно — ослаблене дихання;
2. спазматична — голос помірно порушений, кашель “каркаючий”. Під час сну дихання рівне, спокійне, при просипанні голос зникає. Аускультативних змін мало або зовсім немає;
3. гіперсекреторна — відмічається кашель з в'язкою мокротою, стан погіршується під час сну через обтурацію, що провокує ларингоспазм;
4. змішана форма.

Ступінь крупу за клінічними проявами.

1. Втягування яремної ямки, ознаки ДН₁, насичення киснем крові (сатурація) складає

90%;

2. периоральний ціаноз, ЧД збільшена до 25% вище вікової норми, втягування міжреберних проміжків, DN_2 , сатурація — 90%-70%. Така дитина потребує інтенсивної терапії;
3. акроціаноз, втягування діафрагми, ЧД збільшена до 50% вище вікової норми, сатурація — менше 70%, DN_3 . Необхідно хворого переводити у відділення реанімації;
4. асфіксія, тотальний ціаноз, термінальний стан, аритмічне дихання, набухання шийних вен, ЧД збільшена до 70% вище вікової норми, сатурація — менше 50%.

Гострий стенозуючий ларинготрахеїт слід диференціювати з **дифтерією гортані (справжній круп)**, яка характеризується повільним початком, хрипким голосом, фібринозними нальотами, наростанням затруднення дихання; спостерігаються явища токсикозу, шийного лімфаденіту і набряку тканин. Від самого початку відмічається вологий, а не сухий кашель, потім коли утворюються плівки стає сухим. Провідний симптом — афонія при дифтерії гортані. Нарешті, вирішальне значення має бактеріологічне дослідження.

Перебіг дифтерії гортані характеризується стадійністю: катаральна або дисфонічна (крупозного кашлю), стенотична (компенсована, субкомпенсована і декомпенсована) та асфіктична. Початкова стадія триває 1-3 дні, початок повільний, субфебрильна терапія, кашель гучний, сиплий голос під час ларингоскопії відмічається набряк та гіперемія слизових оболонок. Чим молодша дитина, тим швидше наростає стеноз з афонією та утрудненим диханням. Наростає токсикоз, ціаноз, гіпоксія. Під час ларингоскопії можна бачити на фоні гіперемії гортані та зв'язок сіруваті плівки. Ця стадія триває 2-3 дні. Субкомпенсованій фазі властиво постійний стеноз, задишка, шумне дихання в спокої, дихальна недостатність. За декомпенсованого стенозу відмічається різке збудження, випадіння пульсової хвилі на вдиху. Асфіктична стадія триває декілька хвилин, дихання стає поверхневим, спостерігаються загальний ціаноз, поодинокі вдихи, брадікардія, зупинка дихання.

Гострий стенозувальний ларинготрахеїт та дифтеритичний круп треба **диференціювати** з епіглотитом (набряк та запалення надгортанника), пневмонією, сторонніми тілами дихальних шляхів, алергічним стенозом, лярингоспазмом у дітей із рахітом, спазмофілією. У цьому разі, крім анамнезу, динаміки захворювання, клініко-рентгенологічних досліджень, вирішальне значення мають пряма ларингоскопія і бронхоскопія.

Прогноз за ГСЛТ та дифтеритичного крупу серйозний, бо в деяких випадках настає летальний кінець, навіть у разі забезпечення своєчасного комплексного лікування.

Лікування ГСЛТ

Терапія гострого стенозувального ларинготрахеїту комплексна і залежить від стадії захворювання та форми. У лікуванні беруть участь педіатр, оториноларинголог, реаніматолог. Діти, хворі на стенозувальний ларинготрахеїт, мають бути **госпіталізовані** незалежно від клінічної форми і стадії захворювання. У перші часи захворювання обов'язково рекомендують тепле пиття, зігрівальні компреси навколо шиї, гірчичники на передню поверхню шиї та груднину, теплі шкарпетки, наповнені подразнювальними речовинами (наприклад, сухою гірчицею). Ці заходи сприятливо впливають на перебіг захворювання і навіть на початку можуть зупинити його. Крім того, призначають лужні і парові інгаляції, як за гострого катарального ларингіту.

Найчастіше несправжній круп буває **змішаної форми**. За стенозу **гортані першого ступеня** одним із патогенетичних моментів є інгаляція сучасними ультразвуковими апаратами “Небулайзер” за допомогою якого вдихають медичні препарати такі як “Вентолін” (сальбутамол з амброксолом), “Реланза” (осельтамевір — 5днів 2 рази на день), гормональні препарати: гідрокортизон із розрахунку 3-5 мг на 1кг маси тіла або преднізолон по 1-2мг на 1кг маси тіла протягом 2-4 днів, які відміняють без зниження дози. Призначають різні проти набрякові суміші у вигляді аерозолів, наприклад: 0,5% розчин ефедрину 1мл, 0,1% розчин адреналіну гідрохлориду 1мл, 1% розчин димедролу 1мл, хімотрипсину 1мг в 1мл, гідрокортизон 1мл (25мг). На одну інгаляцію беруть 2 мл зазначеної суміші 3 рази на добу.

Можна застосувати інші протизапальні суміші. Призначають антигістамінні (еріус, едем, цетиризин, левоцитиризин, феністил, L-цет і т.п.), загальнозміцнюючі препарати, седативну і вітамінотерапію.

При **другому ступені стенозу** гортані слід збільшити дозу гідрокортизону від 5 до 10мг/кг маси тіла, преднізолону - до 5мг/кг протягом 5-7 днів. У палаті повинна бути прохолодна кімнатна температура для кращої роботи миготливого епітелію. Зараз використовують апаратні зволожувачі повітря. Необхідно призначити дегідратаційну та дезінтоксикаційну терапію в дозі 20мл/кг, літичні суміші для зменшення збудливості хворого. Лікування треба починати вже в приймальному відділенні, щоб не гаяти часу. Якомога швидше ввести спазмолітики, щоб не поширився набряк (но-шпа 2% 1-2мг/кг, баралгін 0,2-0,4мл/рік життя). При наростанні крупу можливе застосування в/в струйно муколвану 30мг/кг в 0,9% р-ну натрію хлориду. Не можна використовувати діазолін, тому що він посилює гіперпродукцію слизової оболонки.

За стенозу гортані **третього ступеня** проводять ще більш інтенсивну протизапальну, дегідратаційну та інфузійну терапію. Дозу гормональних препаратів збільшують, наприклад, гідрокортизону від 10 до 25мг на 1кг, преднізолону - до 10мг/кг, 2,4% розчин еуфіліну по 0,1мл/кг маси тіла дітям віком до одного року, а потім по 1мл на кожний рік життя дитини. Для зменшення метаболічного ацидозу внутрішньовенно уводять 4% розчин натрію бікарбонату по 4-5мг/кг маси тіла. Призначають симптоматичну терапію. За наявності гіпертермії дають жарознижувальні препарати і проводять охолодження дитини шляхом прикладання холоду до проекції магістральних судин. У більшості випадків така інтенсивна терапія дає позитивний наслідок протягом 2-4год. Збудливим дітям рекомендовано в/м аміназин 0,5мл чи 1мл дроперидолу дітям від 6міс. до 1року, від 1до 4рр. в/м аміназин 1,0мл чи 2мл дроперидолу, старшим дітям можна застосувати ½ таб. Гліцину під язик до 3 разів на добу. Неодмінно пам'ятати про біологічну роль кальцію, який є основою кісткової тканини, стимулятором нервових імпульсів, універсальним регулятором скорочення м'язів, важливим компонентом системи зсідання крові. Гіпокальціємічний стан відмічається в генезі ларингоспазму при ГСЛТ вірусної етіології. Зниження концентрації кальцію в плазмі крові зв'язано з тяжкістю стану при спазматичних формах (Ca^{2+} в нормі складає 2,25ммоль/л). Тому раціонально застосувати таблетки глюконату кальцію 1г на рік життя за 3-4 приймання.

До загальної схеми лікування включають антибіотики широкого спектру дії **за показаннями**. При ГРЗ, згідно програми «СМАРТ» рекомендовано розпочинати з використання флемоксину, Флемоксиклаву солютабу (для ослаблених дітей), джозаміцину, сумамеду, аугментину, цефодоксу, цефутил (з класу проліків). При атипівних збудниках – Вільпрофен- солютаб. Обов'язково поєднувати з призначенням імунопробіотиків, зокрема у даному випадку не завадить Флувір від 2 тижнів до 2місяців.

Якщо маємо вірусну етіологію захворювання тоді застосовуємо імустант, арбідол при грипі чи парагрипі, «Амізончик» у сиропі, аміксин ІС при ГРВІ (з 2 років), новірин з 1року - 70-100мг/кг, гропрінозин 50мг/кг до 4 разів на добу з перших місяців життя при необхідності. Також ми рекомендуємо використовувати препарати протезфлазід та імунофлазід, що поєднують ефективність та безпечність та мають зручну форму випуску (краплі). З'явився новий противірусний засіб еребра (гіпорамін) – це екстракт з листя обліпихи, який показав високу ефективність та безпечність у лікуванні дітей із 3-х років і має зручну форму (таблетки сублінгвальні) з приємним смаком, який дитина приймає за цукерку, що полегшує етап приймання ліків.

Якщо загальний стан погіршується, проводять туалет трахеобронхіального дерева за допомогою прямої ларингоскопії шляхом введення в трахею протеолітичних ферментів, гормональних препаратів, антибіотиків слабкої концентрації із наступним відсмоктуванням їх із патологічним вмістом трахеї та бронхів. За сухої форми стенозувального ларинготрахеїту з обструктивними кірками це дає дуже позитивні наслідки. За неефективності такої інтенсивної терапії проводять інтубацію з використанням загального знеболювання терміном на 3-4 дні у дітей віком до 3 років, на 5-8 днів - у дітей шкільного віку. Якщо на перший план клінічної симптоматики виступають ознаки **набрякової форми**, тоді наголос робиться на гормонотерапії у вікових дозуваннях, що вказано вище; при

спазматичній формі - седативні препарати, при **гіперсекреторній формі** – муколітики (муколван в/в, сироп флюдітек з 1 місяця, АЦЦ, проспан, аброксол, лазолван).

Таблиця 7

Диференційно-діагностичні критерії захворювань, які перебігають із синдромом крупу

Ознаки	Парагрип	Дифтерія дихальних шляхів	Вітряна віспа	Кір
Початок	гострий, рідше раптовий	Поступовий, послідовна зміна періодів	Гострий	Гострий
Провідні ознаки	Катар верхніх дихальних шляхів, ларингіт	Гавкаючий кашель, задишка, ДН	Екзантема	Катар ВДШ, кон'юнктивіт, висипка
Зовнішній вигляд	Звичайний	Звичайний, блідість шкіри, при стенозі III ст. – ціаноз	Поліморфна висипка на шкірі	одутлість, гіперемія обличчя, кон'юнктивіт з 3-5 дня – екзантема
Катаральні прояви	Виражені	Відсутні	Відсутні	Виражені
В'ялість, адинамія	Слабко виражена	Виражена	Відсутні	Відсутні
Нежить	Помірний чи виражений	Відсутній	Відсутній	Виражений
Кашель	Сухий, грубий	“Гавкаючий”, потім беззвучний	Рідко	Сухий, вологий
Голос	Охриплий	Сиплий, далі афонія	Не змінений	Може бути охриплим
Ураження ротогорла	Помірна гіперемія	Немає	Немає	Помірна гіперемія, енантема
Лімфаденіт Патоморф. ознака “крупу”	Немає	Регіонарний Обструкція гортані плівками	Немає	Часто множинний
	Набряк слизової підзв'язкового простору гортані		Набряк слизової підзв'язкового простору гортані	Набряк слизової підзв'язкового простору гортані

Якщо ми після дифдіагностики та лабораторного обстеження отримали підтвердження дифтерії, тоді приступаємо до лікування згідно протоколу.

Лікування (протокол)

Таблиця 8

1. Базисна терапія протидифтерійною сироваткою за Безредьком (в тис. МО)

Клінічна форма	Перша доза	Повторна доза	Сумарна доза (на курс)
Дифтерія ротоглотки	10	—	10
острівцева	20-30	10	30-40
Плівчаста	40-50	20	60-70
Поширена	60-70	40	100-120
Токсична I ступеня	80-100	50	130-180
Токсична II ступеня	100-120	70-80	200-250
Токсична III ступеня	120-130	80	250
гіпертоксична			
Дифтерія носоглотки локалізована	20-30	10	30-40
Дифтерія гортані Локалізований круп	30-40	—	30-40
Поширений круп	40-50	20-30	60-80

Локалізовані форми дифтерії носа, ока, шкіри Статевих органів	15-20	—	15-20
	20-30	10	30-40
Токсичні форми дифтерії (носа, ока, шкіри, статевих органів)	50-80	40	90-120

При токсичних та гіпертоксичних формах 1 дозу ПДС вводять в/в краплинно разом з кортикостероїдами (30-50 мг за преднізолоном одномоментно). При комбінованих формах кількість ПДС додається. Дітям перших двох років життя доза ПДС зменшується на половину, порівняно із старшими дітьми, до 8 років – 2/3 дози.

2. *Інтенсифікація.* Антибіотики: еритроміцин, рулід, пеніцилін, цефалоспорини, лінкоміцин, (вікові дози) 7-10-14 днів.
3. *Супровідна терапія:* десенсибілізуючі, вітаміни групи В, С чи аскорутин, зрошення ротоглотки дезінфікуючим розчином.
4. *Синдромальна терапія:* дезінтоксикація, (5% р-н глюкози, 0,9% р-н натрію хлориду) сумарно — 50-100мл/кг/добу, гідрокортизон 5-10мг/кг, чи преднізолон 1,5-2,5мг/кг при токсичних формах, інгібітори протеаз (контрикал 10-20тис. ОД, гордокс), гепарин 150-500ОД/кг(геморагічний с-м).

При інфекційно-токсичному шоці

- негайне введення сироватки під прикриттям преднізолону (30-50мг одномоментно доведено, до введення сироватки);
- далі преднізолон 10-20мг/кг на добу чи гідрокортизон 20-75мг/кг (2-4 рази на добу, рівномірно);
- інфузійна терапія з корекцією кислотно-лужної, водно-електролітної рівноваги
- відновлення гемодинаміки і функції нирок - допамін, трентал, корглікон.

При дифтерії дихальних шляхів, крім ПДС:

- інгаляція протиабактеріальною сумішшю (2% NaHCO₃, гідрокортизон, муколітик, еуфілін)
- відсмоктування плівок і слизу;
- зволожений O₂;
- При стенозі III ст. – інтубація;
- При поширеному крупі, комбінованому з токсичною дифтерією ротогорта – трахеотомія.

Терапія ускладнень згідно протоколу.

Виписують клінічно здорових, при від'ємних бактеріологічних дослідженнях (двічі через 3 дні після завершення антибіотикотерапії, із інтервалом 2 доби), при легких і середньо-тяжких формах на 14-21 день, при тяжких на 30-60 день. Спостереження педіатром 6 місяців.

Лікування носіїв: вітамінотерапія, антибіотики: еритроміцин 30-50мг/кг на добу, 7 днів. УФО на мигдалики, імуномодулятори.

Профілактика: госпіталізація і санація хворих та носіїв, термінове повідомлення в СЕС, карантин у вогнищі 10 днів (огляд, мазки) та дезінфекція. *Специфічна* - вакцинація АКДП-вакциною з 2 міс. 3 разово з інтервалом в 30 днів (2, 4, 6 місяць) 0,5мл в/м; ревакцинація I раз у 1,5 роки АКДП, наступні – АДП-анатоксином в 6, 16, 26 років, далі кожні 10 років.

Перелік питань, винесених на підсумковий контроль:

1. Чим представлений епідеміологічний та патогенетичний ланцюг дифтерії?
2. Які загальні закономірності клініки дифтерії в дітей?
3. Яка клініко-лабораторна характеристика крупу при скарлатині, кору, ГРВІ, парагрипі та ін. інфекційних захворюваннях та при дифтерії?
4. Які заходи профілактики дифтерії у дітей?



Мал. 7. Дифтерія зіву..

Розділ 8. Коклюш

Коклюш – це гостре інфекційне захворювання, що викликається бактерією Борде-Жангу та характеризується нападаподібним кашлем з репризами та можливою зупинкою дихання. Найтяжче хворіють діти з періоду новонародженості та в грудному віці. На сьогодні захворюваність даного захворювання знову підвищилась у зв'язку з відсутністю щеплень серед дітей по різних чинникам.

Критерії тяжкості:

- частота кашльових поштовхів та репризів;
- характер нападів судомного кашлю;
- наявність апное;
- наявність блювання після судомного кашлю;
- наявність специфічних та неспецифічних ускладнень;
- вираженість гематологічних змін.

Клініка коклюшу в дітей

Інкубаційний період коклюшу триває від 3 до 15 днів, у середньому – 5-8 днів. Перебіг хвороби можна розбити на три періоди.

Катаральний період характеризується помірним підвищенням температури: іноді температура буває субфебрильною чи навіть залишається нормальною, рідко спостерігається значне підвищення температури тіла (до 39°C і вище). З перших днів хвороби з'являється сухий кашель без специфічних особливостей. Поступово цей симптом посилюється, стаючи основним у картині хвороби. Вже наприкінці катарального періоду кашель набуває характеру більш-менш тривалих нападів і має дві особливості: виникає переважно в нічний час і закінчується блюванням. Нерідко в катаральному періоді буває нежить. Самопочуття хворого або не змінюється, або несуттєво погіршується, зберігається апетит. Катаральний період триває 3-14 днів. Іноді, особливо у грудних дітей, він скорочується до 5-7 днів, подекуди, навпаки, може затягуватися.

Перехід до другого, спазматичного, періоду відбувається поступово. З'являються типові напади спазматичного чи конвульсивного кашлю, що виникає раптово або після коротких провісників (аури): дере в горлі, тисне в грудях, виникає занепокоєння. Напад складається з серії коротких кашльових поштовхів, що йдуть безпосередньо один за одним без передиху на видиху. Потім хворий робить глибокий судомний вдих, що внаслідок спастичного звуження голосової щілини супроводжується свистячим звуком (реприз). Після цього напад продовжується у вигляді таких же кашльових поштовхів із подальшим свистячим вдихом. Протягом нападу кашлю може бути кілька репризів. Чим тяжча форма коклюшу, тим довші напади кашлю і тим більшою кількістю репризів вони супроводжуються. Напад кашлю закінчується відкашлюванням в'язкого прозорого мокротиння, іноді блюванням. При тяжких нападах кашлю мокротиння може мати домішки крові. Блювання після приступу – не абсолютно постійна ознака. Чим тяжча форма коклюшу, тим частіше воно спостерігається. При легкій формі коклюшу блювання трапляється рідко або взагалі відсутнє.

Під час нападу кашлю хворий має дуже характерний вигляд: обличчя червоніє або навіть синіє, шийні вени набухають, очі наливаються кров'ю, з'являється слезотеча, язик висувається назовні, кінчик його загинається догори. Під час тяжкого нападу можуть мимовільно відходити кал та сеча. Значне напруження може призводити до крововиливів у кон'юнктиву, носових кровотеч, розвитку порушення мозкового кровообігу. При тяжких нападах кашлю можлива зупинка дихання. Напади кашлю спричинюють різні зовнішні подразники (огляд зіву, вдягання і роздягання, годування, сильний шум, плач дітей та ін.). Багатьма клініцистами відзначено, що напади кашлю з'являються переважно в нічний час.

Удень, особливо під час прогулянки на свіжому повітрі, дитина кашляє значно рідше або зовсім не кашляє. Судомний кашель досягає свого максимуму наприкінці другого тижня, потім поступово зникає. Унаслідок частих нападів кашлю, що супроводжуються порушенням кровообігу, обличчя хворого стає одутлим, віки припухають, на шкірі та кон'юнктиві очей нерідко з'являються геморагії. Набряклість може спостерігатися не лише на обличчі, а й по всьому тілу (в тяжких випадках), насамперед на нижніх кінцівках. Під час огляду ротової порожнини на вуздечці язика іноді виявляється ранка, що згодом покривається білим нальотом у вигляді наросту. Ця ранка є наслідком механічного тертя вуздечки об гострі краї нижніх різців. При затиханні коклюшного кашлю ранка поступово зменшується і зникає. Навіть у разі частих нападів кашлю при неускладненому коклюші, загальний стан більшості хворих не погіршується. Діти, хворі на коклюш, у проміжках між нападами кашлю ведуть звичайний спосіб життя, граються, мають хороший апетит. Температура тіла, дещо підвищена в катаральному періоді, до моменту розвитку нападів кашлю у більшості хворих знижується до нормальної і лише іноді буває субфебрильною. Виразна лихоманка в спазматичному періоді, як правило, свідчить про наявність якогось ускладнення. Лише у деяких хворих, при неускладненому коклюші, підвищена температура тримається тривалий час. Під час дослідження легень нерідко виявляють ознаки емфіземи, тимпанічний чи коробковий відтінок звуку при перкусії. При аускультатії визначають сухі чи вологі хрипи. Рентгенографічно виявляється підвищення прозорості легневих полів, низьке стояння й сплющення діафрагми, збільшення тіні обох гілюсів, посилення сітчастого легеневого малюнка, поява лінійних тяжів. При подальшому перебігу хвороби, переважно на 5-7-му тижні, утворюються інтенсивні тяжі, що виходять із гілюса й поширюються здебільшого вниз, до діафрагми. Іноді ці тяжі утворюють трикутну фігуру з вершиною біля хребта з основою на діафрагмі. Ці рентгенологічні зміни поступово зникають на стадії розв'язки. З боку серцево-судинної системи відзначають: прискорення пульсу під час нападу кашлю, підвищення артеріального і венозного тиску. Виявляється зниження резистентності капілярів, що спричинює крововиливи у шкіру та слизові оболонки. При тяжкій формі коклюшу, серце прикрите емфізематозними легеньми або помітно розширене за рахунок правого шлуночка. На а. pulmonalis іноді вислуховується акцент другого тону. З боку нервової системи спостерігаються дратівливість хворого, у тяжких випадках – млявість, адинамія, порушення сну, судомні сипання мимічної мускулатури, зрідка затьмарення свідомості. Під час дослідження крові у більшості хворих виявляють значний лейкоцитоз і лімфоцитоз. Кількість лейкоцитів може сягати 20-70 тис. і більше. Ступінь лейкоцитозу залежить від ступеня тяжкості захворювання. ШОЕ знижена чи в нормі. Ці гематологічні зрушення спостерігаються вже в катаральній стадії і зникають разом із ліквідацією коклюшного інфекційного процесу. У хворих, які раніше піддавалися вакцинації проти коклюшу, зміни з боку клітинного складу крові спостерігаються рідше, виразність їх менша. Спазматичний період триває від 2 до 8 тижнів. Поступово частота нападів зменшується, сила їх слабшає, захворювання переходить у третій період. У період реконвалесценції кашель втрачає конвульсивний характер і стає рідшим. Мокротиння набуває слизово-гнійного характеру. Поступово зникають усі симптоми хвороби. Цей період триває 2-4 тижні. Отже, загальна тривалість хвороби коливається від 5 до 12 тижнів. Іноді процес затягується на триваліший термін. У стадії реконвалесценції чи навіть після повної ліквідації усіх симптомів коклюшу іноді спостерігається повернення типових нападів кашлю – це несправжні рецидиви. Вони виникають уже після звільнення організму від коклюшної палички і не супроводжуються типовою для коклюшу реакцією з боку крові. Ці «рецидиви» виникають у хворих під час одужання у разі приєднання якої-небудь інфекційної хвороби (грипу, тонзиліту, кору та ін.). Розрізняють **три основні форми коклюшу**: легку, середньотяжку і тяжку. При легкій формі частота нападів сягає до 15 на добу, число репризів – до 5; напади типові, але короткі; блювання спостерігається відносно рідко, загальне самопочуття хворого не погіршується. При середньотяжкій формі кількість нападів кашлю сягає до 25 на добу (кожен із них тривалий), число репризів – 5-10; часто наприкінці нападів з'являється блювання. Загальне самопочуття погіршується, але помірно. При тяжкій формі коклюшу спостерігається близько 30-50 і більше нападів кашлю на добу; напади тяжкі й

іноді тривають до 15 хв, мають понад 10 репризів та майже завжди закінчуються блюванням; відзначаються порушення сну, відсутність апетиту, млявість, схуднення, нерідко тривала лихоманка. Критерії тяжкості коклюшу за кількістю нападів, запропоновані ще Н.Ф. Філатовим, є досить умовними. Так, у грудних дітей навіть у разі помірної частоти нетривалих нападів кашлю коклюш може перебігати дуже тяжко. Останнім часом усе частіше спостерігається стерта форма коклюшу, що характеризується відсутністю типових нападів кашлю з репризами та скороченим перебігом. У цих випадках нерідко діагностується трахеїт чи трахеобронхіт. Такі форми частіше спостерігаються у прищеплених дітей. Трапляється також безсимптомна форма коклюшу, при якій клінічні прояви відсутні, хоча в організмі відбуваються циклічні імунологічні, іноді й гематологічні зрушення, рентгенологічні зміни, кровонаповнення легень, зміни системи капілярів. Дослідження мозкової гемодинаміки при коклюші свідчать про зростання периферичного опору судин мозку, зниження систолічної та діастолічної швидкості, зростання тиску в судинах, утруднення венозного відтоку, уповільнення кровоплину в головному мозку, що посилює його гіпоксію. Зміни мозкової гемодинаміки при середньотяжкій формі коклюшу утримуються протягом 3-4 міс, а при тяжких формах – до 1 року. У дітей, щеплених проти коклюшу, захворювання, як правило, перебігає у легкій і стертій формах порівняно з нещепленими, у них менш виражені гематологічні відхилення, ускладнення виникають рідше, перебіг і прогноз хвороби сприятливіші.

Особливості коклюшу в дітей першого року життя

У дітей грудного віку коклюш має низку особливостей. Спостерігається скорочення інкубаційного (до 3-5 днів) і катарального (до 2-6 днів) періодів; іноді катаральний період «випадає», і судомний кашель відзначається вже з перших днів хвороби. Напади кашлю у більшості грудних дітей не супроводжуються репризами. Рідше, ніж у дітей старшого віку, спостерігаються блювання, геморагічні симптоми і набряки. Напади кашлю нерідко призводять до появи апное. Розлад газообміну виражений сильніше, ніж у дітей дошкільного віку, частіше спостерігається і більш виражений ціаноз. Маленькі діти особливо чутливі до кисневої недостатності: гіпоксія обтяжує перебіг процесу, сприяє розвитку ускладнень. У грудних дітей частіше, ніж у дітей старшого віку, відзначається затьмарення свідомості, напади епілептиформних судом, судомні посіпування м'язової мускулатури. Особливо тяжко, перебігає коклюш у дітей віком до 6 міс. Через відсутність зубів утворення ранки на вуздечці язика у дітей віком 6-8 міс спостерігається дуже рідко. Тривалість спазматичного періоду може збільшуватися до 2-3 міс. Частіше, ніж у дітей старшого віку, визначаються ускладнення з боку органів дихання: бронхіти, бронхопневмонії. Пневмонії у дітей грудного віку характеризуються раннім розвитком, здебільшого мають зливний характер, тривалий перебіг і відрізняються високою летальністю – вони є основною причиною смерті від коклюшу.

Особливості сучасної клініки коклюшу.

В останні 20-30 років клініка коклюшу порівняно з даними минулих років зазнала значних змін. Зросла питома вага легких і стертих форм. Різко скоротилися частота ускладнень і рівень летальності. Однак серед дітей віком до 1 року, особливо до 6 міс, які не піддавалися чи не закінчили активної імунізації, коклюш залишився тяжким захворюванням і нерідко є причиною смерті. «Полегшення» клініки коклюшу насамперед зумовлене масовими профілактичними щепленнями. Можливо, певне значення мають і зміни біологічних властивостей збудника. Останнім часом змінився серотип *Bordetella pertussis*: циркулюючий серотип 1.2.3 на менш вірулентний серотип 1.0.3.

Діагностика коклюшу. Найважливішою умовою ефективної боротьби з коклюшем є його рання діагностика в катаральній стадії, коли хворий найбільш контагіозний. Однак встановлення діагнозу коклюшу в катаральному періоді має чимало труднощів, особливо в разі атипового перебігу хвороби й у дітей віком до 6 міс. Під час діагностики коклюшу, необхідно зважати на характерні для нього особливості клінічного перебігу (циклічність, пароксизмальний кашель із репризами, в'язке мокротиння та блювання наприкінці нападу кашлю, типовий вигляд хворого, ранка на вуздечці язика тощо). Важливі також типові гематологічні зрушення (лімфоцитарний лейкоцитоз при зниженій або нормальній ШОЕ, що

можуть зберігатися до 5 тижнів від початку захворювання), дані рентгенологічного дослідження (наявність «трикутників коклюшу» – сегментарних або полісегментарних ателектазів у легенях). Велике значення має епідеміологічний анамнез: контакт із хворим на типовий коклюш або з людиною, яка тривалий час кашляє (атиповий коклюш). Допомогу в діагностиці коклюшу, особливо в його ранній стадії, надає бактеріологічний метод. Під час дослідження на коклюшну паличку збирають матеріал із носоглотки стерильним ватним тампоном із загнутим кінцем, для того щоб матеріал можна було забрати зі стінок глотки і з-під язичка. Після культивуації проводять бактеріоскопію і вивчають культуральні та аглютинуючі властивості підозрілих колоній зі специфічними сироватками. Мікробіологічний метод має велику цінність для діагностики коклюшу. Слід зазначити, що в разі лікування антибіотиками можливість висіяти коклюшну паличку різко знижується. З метою прискореної діагностики може використовуватися імунофлюоресцентний метод, метод ПЛР, за допомогою яких коклюшний мікроб може бути виявлено безпосередньо в мазках слизу з носоглотки.

Лікування коклюшу в дітей

Найважливішу роль у лікуванні хворих на коклюш відіграють правильно організовані режим і нагляд за хворим. Ліжковий режим призначають лише за наявності гарячки та ускладнень. Обов'язковій госпіталізації підлягають діти першого року життя, оскільки для них дуже важливим є кваліфікований нагляд. Хворих грудних дітей із тяжкими формами коклюшу рекомендовано тримати в затемненій тихій кімнаті, як можна рідше їх турбувати, оскільки вплив зовнішніх подразників може спричинити тяжкий пароксизм кашлю з апное. Дуже добре діє на хворих на коклюш свіже, прохолодне, вологе повітря. Тривале перебування хворого на свіжому повітрі поліпшує вентиляцію легень, кисневий обмін і, можливо, рефлекторно впливає на ЦНС. Напади кашлю при цьому стають рідшими й слабшими. Дитина в літню пору повинна проводити на відкритому повітрі більшу частину дня, а в холодні місяці року – кілька годин на добу. Взимку прогулянки мають відбуватися в закритих від протягів місцях. Допускаються прогулянки хворих при температурі повітря не нижче - 10°C. Звичайно, не можна допускати переохолодження дитини, до того ж слід враховувати індивідуальну переносимість таких прогулянок. Необхідно також забезпечити постійне ретельне провітрювання приміщення, в якому перебуває хворий. Велику увагу слід приділяти виховній роботі з дітьми старшого віку: організації їхнього дозвілля, різним заняттям, іграм тощо. Діти, захоплені грою, рідше кашляють. Необхідно виключити емоційні та фізичні подразники, що можуть спровокувати напади кашлю. Харчування хворого на коклюш проводять з урахуванням можливого після нападу кашлю блювання, що серйозно утруднює засвоєння їжі. Рекомендують висококалорійну, повноцінну, концентровану, напіврідку їжу, багату на вітаміни. Годувати хворих слід малими порціями після нападу кашлю. Після годування необхідно особливо оберегти дитину від впливу подразників, що провокують розвиток нападів кашлю (різні діагностичні й лікувальні маніпуляції, огляд зів та ін.). У разі виникнення блювання незабаром після годування останнє потрібно повторити. При дуже частому блюванні потрібне парентеральне введення рідини. У терапії хворих на коклюш як специфічне (етіотропне) лікування застосовують антибіотики – еритроміцин, ампіцилін. Антибіотики показані як стартові препарати при ймовірному діагнозі коклюшу чи для запобігання його розповсюдженню. Призначення антибіотиків у спазматичному періоді захворювання не матиме впливу на перебіг захворювання, але сприятиме звільненню організму дитини від коклюшної палички й запобігання поширенню інфекції в оточуючому середовищі. Антибіотиком першого ряду у хворих на коклюш є еритроміцин у дозі 50мг/кг маси тіла (не більше 2г на добу), препаратами резерву – ампіцилін у дозі 100мг/кг маси тіла на добу, ко-тримоксазол у дозі 8мг/кг маси тіла за триметопримом чи 40мг/кг маси тіла на добу за сульфаметоксазолом. Курс антибактеріальної терапії при коклюші триває 14 днів. Основним завданням лікування тяжких форм коклюшу є боротьба з гіпоксією, що розвивається в результаті зниження надходження кисню через дихальні шляхи під час нападів кашлю. Першим кроком у вирішенні цього питання має бути запобігання новим нападам кашлю за допомогою охоронного режиму: максимально усуваються всі зовнішні емоційні подразники, якщо можливо – внутрішньом'язові ін'єкції, фізіопроцедури, у

лікарняній палаті не повинно бути яскравого світла, голосних звуків, забезпечується постійне провітрювання палат, при тяжких частих нападах кашлю хворого розміщують у кисневому наметі. Із медикаментозних засобів для профілактики та зменшення нападів кашлю внутрішньом'язово вводять 2,5% розчин хлорпромазину в дозі 1-2,5 г/кг маси тіла двічі на добу перед денним і нічним сном. У дітей першого року життя перевагу надають титрованому розчину хлорпромазину, що готується з розрахунку 1 мл 2,5% хлорпромазину на 3мл 0,25% розчину новокаїну. Розрахунок дози здійснюють за хлорпромазином. Дітям віком 2-7 років застосовують салбутамол, який вводять по 1-2 мг 2-3 рази на добу, 8-14 років – по 2мг тричі на добу. Більшість протикашльових засобів при коклюші малоефективні. Однак для поліпшення бронхіальної прохідності при коклюші використовують муколітичні засоби. Амінофілін доцільніше призначати перорально у вигляді мікстури в поєднанні з йодидом калію, що має виразний муколітичний ефект. У разі зупинки дихання (**апное**) необхідно максимально швидко відновити прохідність дихальних шляхів. Ніс і ротову порожнину хворого слід звільнити від слизу та блювотиння. Нормальні дихальні рухи відновлюють за допомогою ритмічного натискання руками на грудну клітку та респіраторів. При частих і тривалих апное дитину слід перевести у відділення інтенсивної терапії, у найбільш тяжких випадках – на штучне дихання. Доведено, що частоту та тривалість нападів апное при коклюші зменшує введення глюкокортикоїдних гормонів, особливо гідрокортизону в дозі 5-7 мг/кг маси тіла протягом 3-5 днів. Дозу гормонів знижують поступово, оскільки швидке її зниження може призвести до відновлення апное та посилення нападів кашлю. Також застосовують **протикашльові центральної дії**: тусупрекс, сінекод, стоптусін, тусін-плюс, лібексин.

Профілактика

На практиці діагноз коклюшу, як правило, встановлюють лише в стадії конвульсивного кашлю, відповідно запізнюється ізоляція хворого, що, звичайно, знижує її епідеміологічну ефективність. Отже, найважливішою умовою успішного проведення протиепідемічних заходів при коклюші є рання діагностика. Ізоляцію хворого в домашніх умовах проводять в окремій кімнаті чи за ширмою. Госпіталізації підлягають хворі з тяжкою та ускладненою формами коклюшу, особливо діти віком до 2 років, хворі діти з родин, які проживають у несприятливих побутових умовах, а також із родин, де є діти віком до 6міс., які не хворіли на коклюш. Ізоляція хворого триває до 25-го дня від початку хвороби. Організація режиму в стаціонарі вимагає особливої уваги. Необхідно провітрювати приміщення й проводити знезаражування носових хустинок, рушників, посуду хворого. Потрібний ретельний захист хворих від приєднання супутньої інфекції, що є причиною загострень і ускладнень. На дітей до 7 років, які контактували з хворими, що раніше не хворіли на коклюш і не щеплені проти нього, накладають карантин терміном до 14 днів із моменту ізоляції хворого. Якщо хворого не було ізольовано й спілкування з ним тривало протягом усього періоду хвороби, карантин накладають до закінчення заразливого періоду у хворого. Унаслідок малої стійкості збудник швидко гине, тому потреби у повній заключній дезінфекції після ізоляції хворого немає. За вогнищем встановлюють медичний нагляд. При підозрі на коклюш проводять бактеріологічне обстеження. У контактних нещеплених дітей доцільно проводити хіміопротифілактику коклюшу еритроміцином у дозі 50мг/кг маси тіла на добу протягом 10-14 днів. З метою профілактики коклюшу призначення еритроміцину показано:

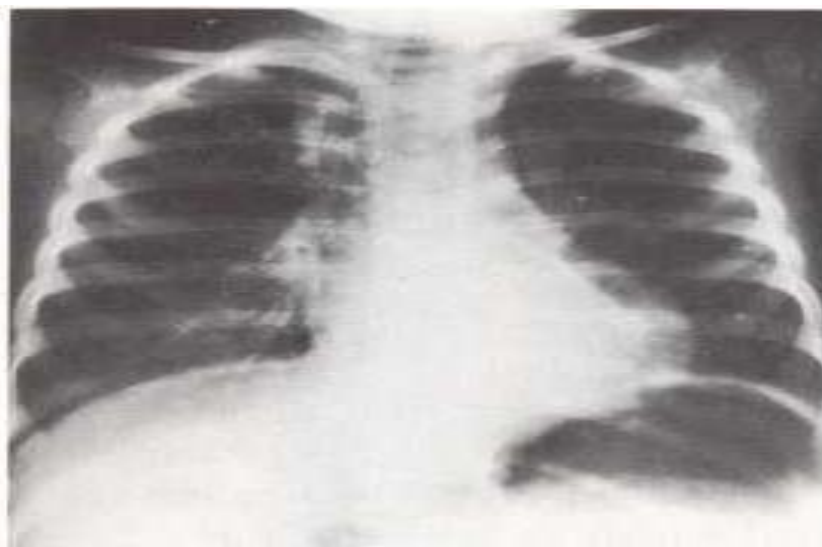
- усім хворим у перші 3 тижні від початку захворювання для зменшення інтенсивності виділення коклюшної палички у навколишнє середовище;
- новонародженим дітям, які народилися від матерів, що хворіють на коклюш;
- дітям із хронічними захворюваннями бронхо-легеневої системи чи серця незалежно від вакцинального анамнезу;
- вагітним жінкам, які хворіють на коклюш протягом 3 днів до пологів та 10 днів після них.

З метою активної імунізації в Україні переважно використовують цільноклітинну коклюшну вакцину – суспензію першої фази коклюшних мікробів, знешкоджених формаліном чи мертіолом (2, 4, 6 місяців). Цей препарат застосовується в асоціації з

дифтерійним і правцевим анатоксинами (коклюшно-дифтерійно-правцева, чи АКДП, вакцина). Як відомо, вакцина АКДП є найбільш реактогенною завдяки цілюноклітинному коклюшному компоненту. Для усунення цього недоліку створено вакцину нового покоління з ацелюлярним коклюшним компонентом – АаКДП (адсорбована ацелюлярна вакцина для профілактики дифтерії, правця та коклюшу). АаКДП містить лише три очищених коклюшних антигени (коклюшний анатоксин, фламентозний гемаглютинін і білок зовнішньої мембрани – пертактин). Дифтерійний і правцевий анатоксини й компоненти безклітинної коклюшкої вакцини адсорбовано на солях алюмінію. Вакцину виготовлено у фізіологічному розчині, як консервант вона містить 2-феноксиетанол (на відміну від інших АКДП, де як консервант використовуються солі ртуті). Згідно з Національним календарем щеплень в Україні ацелюлярну коклюшну вакцину використовують для подальших щеплень дітям, які мали післявакцинальні ускладнення на попередні щеплення АКДП, а також для проведення усіх щеплень дітям із високим ризиком розвитку післявакцинальних ускладнень, насамперед тих, які мають в анамнезі перинатальну патологію з боку ЦНС. Ревакцинацію проти коклюшу дітям віком 18 міс в Україні також проводять АаКДП-вакциною.

Перелік питань, винесених на підсумковий контроль:

1. У якому віці найчастіше хворіють на коклюш?
2. Який патогенез коклюшу?
3. З якими захворюваннями проводимо дифдіагностику коклюшу?
4. Яку невідкладну допомогу потрібно надати при апное?
5. Як проводиться профілактика коклюшу?



Мал. 8. Рентгенологічне дослідження ОГК у хворого на коклюш.

Розділ 9. Інфекційні полінейропатії у дітей

Частота зустрічаємості інфекційних полінейропатій у порівнянні з іншими захворюваннями не є високою, проте відрізняється тяжкістю перебігу, частотою інвалідизації (від 3 до 10%) і летальності (від 2 до 8%).

Полінейропатія є нерідко недодіагностованим і потенційно вилковим захворюванням із середньою поширеністю, близько, 0,5 випадку/100 000 дітей та 1–2 випадки/100 000 дорослих. Вони можуть бути ускладненнями загальних інфекційних захворювань, а також виникають як первинне ураження нервової системи.

Полінейропатія – це поліетіологічна хвороба зі специфічною реакцією і багатоплановим ураженням периферичних нервових корінців із вираженим больовим синдромом, вегетативними та руховими порушеннями у кінцівках і зонах черепних нервів. Серед етіологічних чинників інфекційних полінейропатій вирізняються аутоімунні процеси, але пусковим механізмом є віруси та бактерії (синдром Гієна-Барре).

Вірусні полінейропатії викликаються переважно ентеровірусами, герпес-вірусами, особливо цитомегаловірусом (ЦМВ), вірусом Ебштейна-Барр(ВЕБ), вірусами грипу, аденовірусом, ВІЛ.

Бактеріальні полінейропатії провокують кампілобактер, дифтерія, бореліоз, ієрсиніоз, ботулізм, лепра, правець та ін.

Доречно згадати низку структурно-функціональних характеристик. Периферична нервова система (ПНС) є відділом нервової системи, яка складається з аксонів, що формують периферичні та черепні нерви, а також тіл нейронів, що розташовані в передніх та бокових рогах спинного мозку, рухових та чутливих ядрах черепних нервів, спинномозкових вузлах, вегетативних вузлах симпатичної та парасимпатичної частин нервової системи. На нашу думку варто згадати 12 пар черепних нервів це: 1 пара – нюхові; 2 пара- зорові; очорухові- 3 пара; блокові- 4 пара; трійчасті – 5 пара; відвідні – 6 пара; лицеві – 7 пара; присінкозавиткові – 8 пара; язикоглоткові – 9 пара; блукаючі – 10 пара; додаткові – 11 пара; підязикові – 12 пара.

За такою структурною ознакою, як покриття мієліном, волокна поділяються на мієлінові (з тонкою і товстою мієліновими оболонками) та безмієлінові. У безмієлінових волокнах збудження передається, так званим, хвилеподібним шляхом зі швидкістю близько 2м/с. У мієлінізованих волокнах мієлінове покриття переривається через певні проміжки, що мають назву перехватів Ранв'є, а передача збудження здійснюється значно швидше (40–80м/с), завдяки сальтаторній передачі нервових імпульсів, шляхом їх перескакування від одного перехвату до іншого. Больову чутливість проводять також вегетативні волокна. Мієліновий циліндр має три шари: верхній – вегетативний; середній- чутливий; внутрішній – руховий. Мієлінові волокна з товстою мієліною оболонкою проводять пропріоцептивну, вібраційну та складні види чутливості; рухові волокна також є мієліновими з товстою мієліною оболонкою. Мієлінові волокна з тонкою мієліною оболонкою проводять поверхневі види чутливості (больову, температурну та тактильну). Уражені мієлінові волокна реалізують відчуття локалізованого болю, а уражені безмієлінові, відповідно, – нелокалізованого. Ураження периферичних нервів виникає внаслідок розвитку валеровської дегенерації, аксональної дегенерації, сегментарного та первинного ураження тіл нейронів. Аксональна дегенерація (аксонопатія) – порушення процесів метаболізму в нейроні і прояви виникають переважно в дистальній частині аксона. При сегментарній демієлінізації (мієлінопатії) ураження відбувається переважно мієліну та леммоцитів, що призводить до руйнування мієліну та блокади провідності нервовим волокном. До розвитку патологічних змін у нервових клітинах, сполучно-тканинному інтерстиції, мієлінових оболонках та осьових циліндрах призводять численні чинники, серед яких дистрофічні, дисметаболічні, токсичні, ішемічні, імунні та запальні.

Таблиця 9

Класифікація полінейропатій

Тип полінейропатії	Захворювання
Синдром Гієна-	Гостра запальна демієлізуюча полінейропатія

Барре	
Спадкові полінейропатії	Спадкові мотосенсорні полінейропатії; спадкова полінейропатія зі схильністю до пресорних парезів
	Автосомно-рецесивні спадкові полінейропатії
Метаболічні полінейропатії	Діабетична полінейропатія і полінейропатія, асоційована з порушеною толерантністю до глюкози; уремічна, печінкова і акромегалічна полінейропатія; гіпотироїдна полінейропатія
Паранеопластична полінейропатія	Полінейропатія, асоційована з лімфомою або раком
Полінейропатія, асоційована з моноклональною гаммапатією	Полінейропатія, асоційована з остеосклеротичною мієломою, моноклональними гаммапатіями і макроглобулінемією Вандельстрема
Інфекційні полінейропатії (основні)	СНІД, грип, ентеровіруси, цитомегаловіруси, герпесвіруси
	Лепра
	Бореліоз (включно з хворобою Лайма)
	Дифтерія, ботулізм, правець
Полінейропатії, асоційовані з системними запальними й імунними захворюваннями	Саркоїдоз; амілоїдоз; васкуліти, включаючи вузликочий періартеріїт, синдром Чарга-Штрауса, ревматоїдний артрит, синдром Шегрена, гранульоматоз Вегенера, системний червоний вовчак, системний склероз, гігантськоклітинний артеріїт, синдром Бехчета, кріоглобулінемія, хвороба Кастлмана
	Несистемна васкулітна полінейропатія
Токсичні полінейропатії	Алкоголь, промислові агенти (наприклад акриламід), метали (наприклад свинець), лікарські препарати (наприклад платиновмісні медикаменти, аміодарон, пергексилін, такролім, хлорохін і сурамін)
Нутритивна полінейропатія	Недостатність вітамінів В ₁ , В ₆ , В ₁₂ або Е
Полінейропатія критичних станів	Полінейропатія, асоційована із сепсисом, поліорганною недостатністю чи тривалою інтубацією

Особливості патогенезу інфекційних полінейропатій

При **бактеріальних** інфекціях на периферичну нервову систему значний вплив мають екзо- та ендотоксини. Бактеріальні токсини, особливо нейротоксини (ботулізм, правець), блокують нервово-м'язову передачу, синапси вегетативних гангліїв, потрапляють до ЦНС, що призводить до її ураження. Збудник може перебувати в судинах періневрія та епіневрія, в структурах спинного та головного мозку.

При **вірусних** інфекціях виникнення полінейропатій пов'язане із змінами в нервовій та імунній системах. Спостерігається набряк нейронів, судинні порушення, інфільтрація нервів лімфоцитами, нагромадження компонентів комплементу на мембранах швановських клітин, накопичення на мієлінових оболонках периферичних нервів циркулюючих антигангліозидних та антигліколіпідних антитіл, що призводять до демієлізації та аксональної деструкції. При імунологічному дослідженні спостерігається різке збільшення концентрації IgM та IgA, гемолітичної активності комплементу, кількості бета-клітин та циркулюючих імунних комплексів.

Згідно **МКХ-10** в структурі синдрому Гієна-Барре виділяють наступні **форми**:

1. гостру запальну демієлізуючу полінейропатію;
2. гостру моторну аксональну нейропатію;
3. гостру моторно-сенсорну аксональну нейропатію;
4. синдром Мілера-Фішера.

Виділяють **4 варіанти** перебігу нейропатій:

- гострий (розвиток клініки протягом 1 тижня);
- підгострий (тривалість симптоматики 40-60 днів);
- хронічний (хвороба триває більше 60 днів);

- рецидивуючий (повторні загострення протягом багатьох років).

У розвитку хвороби виділяють 3 стадії:

1. наростання парезів, паралічів і больового синдрому (від 3 до 25 днів);
2. стадія стабілізації (1-2 тижні);
3. стадія зворотнього розвитку симптоматики (від 1 місяця до 2-3 років).

Клініка:

Загальні симптоми, що властиві для інфекційних полінейропатій:

- відсутність інтоксикації;
- ураження периферичної нервової системи;
- рухові порушення (**гострий в'ялий симетричний дистальний параліч**, м'язова гіпотонія, зниження сухожильних рефлексів);
- парез III, IV, VII пари черепних нервів, рідше ураження зорового нерву;
- порушення чутливості (біль по ходу нервових стовбурів, парестезії, гіперстезії по типу шкарпеток, рукавичок);
- вегетативні ураження (холодні кінцівки, ціаноз, сухість шкіри, гіпергідроз);
- вік хворих більше 3 років;
- відсутність тазових розладів.

У 80% випадків зустрічається **гостра запальна демієлізуюча полінейропатія**, яка протікає переважно з проксимальними парезами, порушенням чутливості, ураженням черепних нервів, з можливим парезом дихальної мускулатури. У 15% випадків спостерігається **гостра моторна аксональна полінейропатія**, для якої властиво більш значне зниження швидкості проведення імпульсу по нерву, без залучення черепних нервів. **Синдром Мілера-Фішера** асоціюється з *Campylobacter jejuni*, що характеризується ураженням окорухових м'язів, птозом, мозочковою атаксією, арефлексією в кінцівках.

Одним із представників полінейропатій є поліомієліт. **Поліомієліт** - це гостра ентеровірусна антропонозна інфекція, характеризується ураженням нервової системи з розвитком млявих паралічів і парезів, запальними змінами слизової оболонки носоглотки та кишок. Етіологія: збудник – Poliovirus з родини Picornaviridae, містить РНК, має сферичну форму. Для поліовірусів характерна особлива тропність до рухових нейронів сірої речовини спинного мозку. Поліомієліт - антропонозне кишкове захворювання. Джерелом інфекції є хвора людина або вірусоносії. Головний резервуар диких (не вакцинних) штамів вірусів поліомієліту є кишечник дітей раннього віку. Механізм передачі інфекції - фекально-оральний, який реалізується аліментарним шляхом, але можливий і повітряно-краплинний механізм передачі. Сприйнятливість до вірусу низька. Тільки в 0,2-1% осіб які заразилися розвивається паралітична форма хвороби. Паралітична форма має 4 стадії: 1 стадія – препаралітична, 2 стадія – паралітична, 3 стадія – відновна, 4 стадія – резидуальна (залишкових явищ).

Безсимптомна форма – вірусоносійство без клінічних проявів, яке діагностується тільки на підставі результатів. Після цієї форми виробляється стійкий імунітет.

Абортивна форма – триває 7- 10 днів. Починається з раптового підвищення температури до 38,5–39,5⁰С, зниження апетиту, загального нездужання, головного болю. Можливий біль у горлі, гіперемія слизової оболонки ротоглотки. Можливі симптоми диспепсії: нудота, блювання. Неврологічні симптоми відсутні. Закінчується одужанням.

Менінгеальна форма – у перші 2-5 днів ця форма не відрізняється від абортивної. Потім температура знижується до норми, як виявляється закінчилась тільки 1 фаза – ”мала хвороба”.

Через 1- 3 дні, а інколи без перерви, починається 2 фаза - ”велика хвороба”. Раптово виникає головний біль, нудота, блювання, яке не приносить полегшення і розвиваються менінгеальні симптоми. Характерний біль у спині та кінцівках, гіперстезія шкіри, біль за ходом нервових стовбурів.

Хворий набуває вимушеного положення – симптом триніжка (дитина не може сидіти, не підпираючись руками позаду сідниць), симптом поцілунку колін (не може доторкнутися губами до зігнутого коліна).

У частини хворих одночасно виникає м'язова слабкість, але вона не досягає ступеня паралічів. Під час спинномозкової пункції, що поліпшує стан хворого, вдається одержати прозору рідину, що витікає під тиском і має плеоцитоз лімфоцитарного характеру.

Перебіг цієї форми доброякісний. Клінічне одужання із санацією спинномозкової рідини настає в більшості хворих на 2-4 тижні, але астеничний синдром може зберігатися ще кілька днів.

Спінальна форма – розвивається внаслідок ураження мотонейронів у передніх рогах спинного мозку.

Розвитку всіх паралітичних форм передують препаралітична стадія, яка за перебігом нагадує "малу хворобу". У дітей спостерігається зниження температури протягом 2-4 днів, часто спостерігається період уявного благополуччя. Паралічі виникають раптово і формуються дуже швидко, переважно в проксимальних відділах кінцівок, частіше нижніх.

Мляві паралічі з низьким м'язовим тонусом, гіпо – і арефлексією мають асиметричний, мозаїчний характер, при цьому атрофія м'язів одних груп і спазм м'язів антагоністів призводить до утворення функціональних, а пізніше і органічних контрактур.

Найтяжчі прояви мають спінальні форми з ураженням міжреберних м'язів і діафрагми, що супроводжується розвитком дихальної недостатності, приєднанням вторинної інфекції. Якщо уражений шийний відділ, хворий не може утримати голову у вертикальному положенні.

Тривалість паралітичного періоду 1-2 тижні. Потім настає відновний період. Раніше і найшвидше відновлюється діяльність тих м'язів, які були уражені пізніше. Найбільше відновлення відбувається протягом 2 тижнів. В уражених м'язах довго виявляється знижений тонус, арефлексія, атонія. Уражена кінцівка відстає в рості, зв'язковий апарат суглобів втрачає свій тонус, суглобові хрящі атрофуються, що сприяє частковим вивихам. Відновна стадія триває активно 3-6 місяців, а потім сповільнюється і триває 1-1,5 року.

На стадії залишкових явищ спостерігається кіфоз, лордоз, сколіоз, грижі черевної стінки, "кінська" ступня, залишкові мляві паралічі, відставання кінцівок в рості, іноді деформація кінцівок.

Бульбарна – найтяжча форма. На тлі клініки "малої" хвороби виникають неврологічні симптоми: горизонтальний ністагм, ураження ядер ІХ-Х пар черепних нервів, супроводжується порушенням ковтання, фонації, голос стає глухим, мова дизартрична, експіраторна задишка, ціаноз. Стан ще більше погіршується, коли уражаються дихальний і судинно-руховий центр.

Понтинна форма – характеризується ураженням ядра лицевого нерва. Настає повний або частковий парез або параліч мимічних м'язів аж до амімії.

Клініка супроводжується згладженістю носогубної складки, неповним закриттям ока і розширенням очної щілини на боці ураження, зміщенням кута рота в здоровий бік. На відміну від неврити лицевого нерва немає болючості, збережена чутливість.

Поліомієліт у щеплених дітей характеризується легким перебігом. Часто без продромального періоду або він не значно виражений. Вакциносоціювані випадки гострого паралітичного поліомієліту зустрічаються 3 випадки на 10000000 доз вакцин в період масової вакцинації живою вакциною Себіна.

Діагностика:

- ✓ Вірусологічне дослідження фекалій (беруть 2 проби, зберігають у холодильнику при низьких температурах до 72 годин; повторно беруть забір через 48годин).
- ✓ Вірусологічне дослідження носоглоткових змивів (в перші 7-10 днів).
- ✓ Дослідження ліквору.
- ✓ Серологічна діагностика (РЗК, РПГА, ІФА).

Наступне захворювання, що може спричинити полінейропатію це – **дифтерія**. Вказана хвороба знову набула своєї актуальності у зв'язку з відмовою батьків від вакцинопрофілактики дітей.

Рання дифтеритична полінейропатія зустрічається на 3-4 тижні від початку хвороби.

Клінічно будемо спостерігати: парез м'якого піднебіння, зниження глоткового рефлексу на 3-4 тижні, парез акомодатії на 4-5 тижні, парез очорухових нервів на 6-7 тижні, парез м'язів глотки, гортані, дисфагія на 5-7 тижні, рідше ураження черепних нервів.

Пізня дифтеритична полінейропатія спостерігається на 6-12 тижні, частіше на 50 день від початку хвороби. В анамнезі ми відмічаємо вогнище дифтерії, в клініці буде: симетричні рухові розлади (парези та паралічі), розлади глибокої чутливості по висхідному типу. Порушення ритму серця (ураження 10 пари черепних нервів), слабкість дихальної мускулатури, бульбарні розлади.

Для токсичної дифтерії характерні неврологічні порушення з перших днів хвороби. Внаслідок цього хворий може гугнявити, похлинатися під час їди. При огляді виявляють зменшення або зникнення рухомості м'якого піднебіння, порушення зору в зв'язку з паралічем акомодатії, косоокість, птоз. Дещо пізніше (на 4-5-му тижні) з'являються полірадикулоневрити (периферичні в'ялі паралічі). Ранньою їх ознакою є зниження сухожильних рефлексів (насамперед на нижніх кінцівках), а деколи їх повне зникнення. Можуть розвинути паралічі м'язів шиї і тулуба, зокрема ковтальних, міжреберних м'язів і діафрагми. Часто мляві паралічі кінцівок виявляють при розширенні рухового режиму – неможливість ходити, хиткість ходи, слабкість у руках і ногах через часткову атрофію м'язів. Зміни нервової системи можуть призвести до тимчасової непрацездатності та інвалідності, процес одужання повільний.

Діагностика:

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

Дослідження для діагностики ускладнень:

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

Підтвердженням діагнозу є виявлення в мазках із зіву чи носа токсигенних штамів дифтерійної палички.

Ботуліністичні полінейропатії – наступний різновид за частотою зустрічаємості на сьогодні. Збудником ботулізму є клостридії. Грунт це звичайне середовище мешкання палички ботулізму. За сприятливих умов спори проростають і виділяють токсин, який є найсильнішою нейротропною отрутою. Основні шляхи передачі – харчовий та раньовий. Зараження немовлят можливе в разі застосування молочних сумішей, меду, забруднених спорами ботулізму.

Особливості **патогенезу**: клостридії попадають через рот в тонкий кишечник, де під дією ферментів посилюється дія токсину, який діє на холінергічні синапси вегетативної нервової системи, блокує виділення ацетилхоліну, пригнічує довгастий мозок і рухові нейрони, зумовлює денервацію м'язів з розвитком всіх видів гіпоксії.

Клініка: первинно виникає гастроінтестинальний синдром через дію токсину, гарячка відсутня, відмічається блювання без розвитку зневоднення, виділення сухого

мокротиння, однократний рідкий стул, розвиток парезу кишечника та закреп. Через 1-2 дні приєднується неврологічна симптоматика:

1. офтальмоплегічний синдром (відчуття піску в очах, порушення зору, мідріазм, ністагм, анізокорія);
2. бульбарний синдром (порушення ковтання, дисфагія, осиплість голосу. попірхування їжею);
3. паралітичний синдром (парези та паралічі м'язів, втрата можливості ходити, їсти, прямо тримати голову).

Клініка розгортається дуже швидко, рано виникає парез діафрагми. Особливо звертаємо увагу на ботулізм новонароджених та немовлят, який може бути причиною синдрому раптової смерті у вісні.

Діагностика – виявлення ботулінічного токсину біологічним методом за допомогою реакції нейтралізації. За матеріал для дослідження беруть кров, сечу, вміст шлунку, випорожнення, харчовий продукт.

Особливістю перебігу клініки нейропатії при **кампілобактеріозі** є те, що виражені рухові порушення, дистальна слабкість. Розвиток паралічів виникає через 3-10 днів після інфекційного гастроентероколіту.

Ентеровірусні полінейропатії мають підгострий перебіг із симетричними млявими парезами з моторно-сенсорними розладами.

Тяжкий перебіг мають **герпетичні** нейропатії з клінікою енцефаломієлополірадикулонеуропатії, ураженням черепних нервів, невралгією та міалгією.

Результатом асептичного догляду за пупком чи раньовою поверхнею є гостре інфекційне захворювання – **правець**. Збудником даної хвороби є клостридія, яка виділяє два токсини – тетаноспазмін і тетанолізін. Тетаноспазмін впливає на рухові центри спинного мозку, довгастий мозок, ретикулярну формацію, спричиняє стійке тонічне скорочення жувальних м'язів (тризм) та потилиці, спини (опістотус). Під час нападу може настати судома діафрагми, гортані, що може призвести до асфіксії та паралічу серця. Свідомість при правцеві залишається повністю ясною.

Інфекційні полінейропатії можуть зустрічатись при кіру, краснусі та паротитній інфекції.

У весняно-літній період нерідко зустрічається **хвороба Лайма (нейробореліоз)**. Збудником є борелія Бургдорфера, що розповсюджується іксодовими кліщами. Борелія є внутрішньоклітинним збудником зі схильністю до хронізації процесу та може провокувати аутоімунну хворобу. Джерелом інфекції є гризуни, деякі домашні тварини. Шляхи передачі – транскутанний, іноді харчовий (не кип'ячене молоко). Симптоматика розвивається через 1-3 тижні після укусу кліща. Виділяють наступні стадії хвороби: **локалізовану** (при цьому спостерігається мігруюча еритема); **стадію дисемінації** (радикулярний біль з больовим синдромом в хребті, із ознаками подразнення і випадіння чутливих і рухових функцій, ураження лицевого нерва), **стадію органних уражень** (міокардит, гепатит, артрит, кератит, хронічний дерматит, розсіяний атеросклероз). Діагностику проводять методами ІФА, ПЛР, матеріал для дослідження (ліквор, кров, синовіальна рідина).

Наводимо приклад клінічного випадку: дівчинка А., 9 років (медична карта № 5140) перебувала на стаціонарному лікуванні в неврологічному відділенні ПОДКЛ у січні 2012р. з діагнозом – Хвороба Лайма (бореліоз), стадія дисемінації, тяжкий перебіг. Правобічний неврит лицевого нерва, правосторонній лагофтальм, синдром сухого ока справа. Герпес VI типу. Метаболічна кардіоміопатія. Діагональна хорда в порожнині лівого шлуночка. Вторинна недостатність імунітету. Гострий бронхіт (реконвалісцент).

Скарги при поступленні: на асиметрію обличчя справа, неможливість закрити око, опущений правий кут рота, неможливість надуту щоку справа, загальна слабкість, продуктивний кашель.

Анамнез хвороби: зі слів мами зв'ясували, що 1.12.11 у дитини було підвищення температури до субфебрильних цифр, клінічних ознак ніяких не було. 10 грудня відмічено збільшення підпахового лімфовузла під лівою рукою (тримався 3-4 дні), турбував різкий біль цієї ділянки. За медичною допомогою звернулись до хірурга за місцем проживання, був

виставлений діагноз: Хвороба котячої подряпини. Для лікування призначено місцевий напівспиртовий компрес з димексидом. Стан покращився лімфовузол зник. На 5 добу відмічено перекіс обличчя справа. Дівчинка госпіталізована в діагностичне відділення ДМЛ м.Кременчук. При обстеженні методом ПЛР герпес 1-2 типу, Ебштейна-Барр – не виділили. Проведене лікування: фуросемід, аспаркам, магnezія, траумель С, нейровітан, УВЧ на область сосцевидного відростку справа, прозерин, актовегін, нуклео-ЦМФ-форте, ЛФК, масаж правої половини обличчя, електрофорез з гідрокортизоном на праву сторону обличчя. На фоні 10-денної терапії відмічено слабо-позитивний ефект. Для уточнення діагнозу та подальшого лікування дитина госпіталізована в неврологічне відділення ПОДКЛ.

Анамнез життя: дитина від 1 вагітності на фоні ФПН, пологи 1, згідно терміну, шляхом кесаревого розтину, вага при народженні – 2970г. Росла та розвивалась згідно віку. Перенесені захворювання: ГРВІ, пневмонія, бронхіт, часті прояви герпесу на губах, хірургічне видалення папіломи.

Неврологічний статус (29.12.11): стан середньої тяжкості, в'яла, фон настрою знижений. Очні щілини D>S, зіниці D=S. Позитивний симптом Белла справа, права щока «парусить», при надуванні щік повітря справа не утримує. Опущений правий кут рота, фотореакція присутня, складки на лобі відсутні. Рухових порушень немає, м'язовий тонус задовільний. Сухожильно-периостальні рефлексії з рук D=S, з ніг високі D=S. Черевні рефлексії D=S. Статика та координація в позі Ромберга – відмічається хиткість вліво. Позитивний симптом Хвостека, формування контрактури обличчя справа. Менінгознаки негативні. Судом немає. Інтелектуальний та психомоторний розвиток згідно віку.

Обстеження: ЗАК – ер- $4,65 \cdot 10^{12}$ /л, лей- $20,9 \cdot 10^9$ /л, Нв-125г/л, ШОЕ-10мм/год, тром- $367 \cdot 10^3$ /л, еоз-2%, п/я-11%, с/я-58%, лімф-23%, мон-6%. Антитіла IgG до *Borrelia burgdorferi* (методом ПЛР) – виявлено «+», вірус герпесу 6 типу «+». Обстеження венозної крові на токсоплазмоз та хламідіоз – результат «-». ЗАС без патології. Яйця гельмінтів не знайдено. ЕКГ – ритм синусовий, вертикальне положення електричної вісі серця. Порушення процесів реполяризації по задній стінці лівого шлуночка. УЗД черевної порожнини та МРТ головного мозку – структурних змін не виявлено. Дитина оглянута вузькими фахівцями. Офтальмолог – Лагофтальм справа, правосторонній синдром сухого ока. Нейрохірург – Правобічний неврит лицевого нерву. Кардіолог – Метаболічна кардіоміопатія. Імунолог – Вторинна транзиторна недостатність імунітету. Дитячий інфекціоніст (к.м.н. К.Ю. Прилуцький) – хвороба Лайма, стадія дисемінації.

Призначено наступне лікування: цефатоксим, дексаметазон, нікотинова кислота, мідокалм, діакарб, аспаркам, зовіракс, гепарин, валавір, нейровітан, відвар седативних трав, МРТ на праву ділянку обличчя, озокерит, масаж обличчя, лейкопастирне лікування.

Після проведеного лікування стан хворої покращився, проте ще зберігається залишкові явища неврологічної симптоматики неврити лицевого нерву справа. Показано 2 курс терапії через 1 місяць на базі неврологічного відділення ПОДКЛ. Рекомендовано диспансерний нагляд педіатра, інфекціоніста, імунолога, кардіолога за місцем проживання.

Особливості діагностики полінейропатій:

Діагноз набутої демієлінізуючої симетричної полінейропатії переважно ґрунтується на клінічних проявах і результатах досліджень провідності нервів, що співвідносяться з демієлінізацією. Зростання вмісту білка в спинномозковій рідині без плеоцитозу і гістологічні ознаки демієлінізації і ремієлінізації часто із запаленням за висновками біопсії дають додаткову інформацію. При діагностичних сумнівах проводять біопсію нерва, беручи до уваги ятрогенні наслідки і серйозні побічні ефекти тривалої імуномодулюючої і імуносупресивної терапії. Дослідження невральної провідності виявляють шляхом електроміографічного дослідження. Рекомендовано томографію та МРТ головного мозку.

Лікування полінейропатій.

Лікування ПНП є складним процесом, зважаючи на поліетіологічність, чисельність патогенетичних механізмів розвитку та регенераторних змін у нервових волокнах, клінічних проявів, варіантів перебігу захворювання. Визначення лікувальної тактики має базуватися на інформованості лікарів щодо зазначених вище аспектів, особливостей етіотропного, патогенетичного і симптоматичного напрямів лікування, а також бути індивідуалізованим,

враховувати особливості стану організму та перебігу ПНП у конкретного пацієнта. В гострий період рекомендовано постільний режим, фізіологічні укладки, мінімум в/м маніпуляцій, краще в/в, катетеризація.

При **інфекційних полінейропатіях** необхідним є призначення антибактеріальної чи противірусної терапії з урахуванням етіології збудника, чутливості та з обов'язковим контролем після лікування на виявлення збудника методами ПЛР, ІФА. При ботулізмі, дифтерії вводиться специфічна сироватка за методом Безредько.

Найпоширенішими напрямками терапії є внутрішньовенне введення імуноглобулінів, плазмаферез і призначення кортикостероїдів (тяжкі форми). Її необхідно починати на якомога ранніх стадіях хвороби, щоб запобігти наростанню демієлінізації і вторинному аксональному руйнуванню, що призводить до постійної інвалідизації. Для відновлення мієліну застосовують нуклео-ЦМФ-форте. Для покращення проведення нервового імпульсу застосовують нейромедин, прозерин. Також призначають судиннорозширювальні засоби, ангіопротектори, обезболювальні засоби, легкі антидепресанти, використовують еластичні гольфи, панчохи та бинтування еластичними бинтами нижніх кінцівок (при кардіоваскулярній автономній нейропатії), ЛФК, масаж, сухе тепло.

Перелік питань, винесених на підсумковий контроль:

1. Як визначити поняття полінейропатії?
2. Які загальні закономірності епідеміології полінейропатій у дітей?
3. Який патогенетичний ланцюг полінейропатій та що складає його основні ланки?
4. Які методи діагностики, дифдіагностики та лікування полінейропатій у дітей?
5. Які профілактичні заходи полінейропатій?

Розділ 10. Менінгіти у дітей

Щороку в Україні серед дітей фіксують діагноз: менінгіт, зокрема менінгококової етіології від 800 до 1200 випадків, із них близько 100 мають летальне завершення. Але ще більше вражає той факт, що у дітей, які померли від вірусного або бактеріального ураження ЦНС, у 46% випадків була наявна розбіжність між клінічним та патологоанатомічним діагнозами. Якщо взяти для порівняння скандинавські країни, то можна сказати, що вказаний показник летальності у них близький нулю.

Менінгіти – група інфекційних захворювань, що характеризується запаленням оболонок головного і спинного мозку. Розрізняють лептоменінгіт - запалення м'якої і павутинної мозкових оболонок і пахіменінгіт - запалення твердої мозкової оболонки. Якщо менінгеальні симптоми є, але склад цереброспинальної рідини не змінений, то такий стан називається “менінгізм,” який зустрічається при різних інтоксикаціях або інфекційних захворюваннях і виникає за рахунок подразнення мозкових оболонок, а не істинного запального процесу. Всі менінгіти поділяються на гнійні та серозні, в залежності від змін у спинномозковій рідині, характеру запалення та етіологічного фактора.

Таблиця 10

Класифікація менінгітів

№п/ п	Гнійні менінгіти	Серозні менінгіти
1.	Бактеріальні: менінгококовий, пневмококовий, Нів-менінгіт, стафілококовий, стрептококовий, ешерихіозний, сальмонельозний, ентерококовий, протейний, клебсієльозний, синьогнійний, сибірковий, лептоспірозний, лістеріозний, мікоплазмозний, хламідійний, борреліозний та інші.	Бактеріальні: туберкульозний, орнітозний, бруцельозний, сифілітичний, лістеріозний, лептоспірозний.
2.	Грибкові: кандидозний, аспергільозний.	Грибкові: бластомікозний, криптококовий.
3.	Викликані найпростішими: амебний.	Викликані найпростішими: токсоплазмозний.
4.	-----	Вірусні: герпетичний, ентеровірусний, паротитний, грипозний, парагрипозний, аденовірусний, РС- вірусний, поліовірусний, коровий, краснушний, вітрянковий, гострий лімфоцитарний хориоменінгіт (хвороба Амстронга), бокавірусний, метапневмовірусний.

У структурі нейроінфекцій менінгіти посідають 2 місце та складають близько 23%, серед яких 66% - фіксують у дітей. В 12,3% від всіх менінгітів збудником є бактерії; у 53,7% - віруси, у 34% - з неустановленою по різним причинам етіологією.

Таблиця 11

Фактори ризику виникнення менінгіту

Фактор ризику	Збудник
Отит, синусит, мастоїдит	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i>

Носова лікворея	S. pneumoniae
Закрита травма голови	S. pneumoniae H. influenzae
Проникаюча травма голови	S. aureus Грамнегативні бацили
Серповидно-клітинна анемія	S. pneumoniae Штами Salmonella H. influenzae
Аспленізм (відсутність селезінки)	S. pneumoniae N. meningitidis H. influenzae
Алкоголізм	S. pneumoniae Штами Klebsiella
Нейрохірургічні втручання	S. aureus Грамнегативні бацили
Імуносупресія	L. monocytogenes C. neoformans
ВІЛ-інфекція	C. neoformans Штами Toxoplasma L.monocytogenes Cytomegalovirus

Найчастіші причини бактеріальних менінгітів у залежності від віку виглядають наступним чином: у немовлят - E.Coli, стрептококи групи B, L.Monocytogenes, S.Pneumoniae; у дітей - N.Meningitidis, S.Pneumoniae, H.Influenzae; у дорослих - S.Pneumoniae, N.Meningitidis, грамнегативні бацили, штами Listeria. Серед менінгітів вірусної етіології частіше виділяють – ентеровіруси та герпес-віруси.

У новонароджених дітей виникненню менінгітів сприяє перинатальна патологія: недоношеність, інфекція у матері, несприятливий перебіг вагітності, пологів.

Розрізняють первинні і вторинні менінгіти. За локалізацією процесу бувають дифузні й обмежені, на основі мозку - базальні або на опуклій поверхні - конвекситальні. У залежності від перебігу виділяють блискавичні, гострі, підгострі і хронічні менінгіти, а за ступенем перебігу - легку, середньої тяжкості, тяжку і вкрай тяжку форми.

Вхідними воротами є верхні дихальні шляхи або органи травлення, потім гематогенним шляхом інфекція досягає оболонок мозку. Можливий також контактний шлях поширення. **Основними патогенетичними ланками** менінгіту є запалення і набряк мозкових оболонок, дисциркуляція в мозкових судинах, гіперсекреція цереброспинальної рідини і затримка її резорбції, що приводить до підвищення внутрічерепного тиску. В патологічний процес залучаються також і черепні нерви, шлуночки, судинні сплетіння. Ексудат міститься у борознах мозку. При гнійних менінгітах субарахноїдальний простір заповнюється фіринозно-гнійним ексудатом, який до 3 доби при правильному лікуванні піддається фагоцитозу макрофагами, а репаративні зміни відбуваються протягом 2-4 тижнів. З 5-6 доби формується «шапка гною», що покриває півкулі мозку. При організації гною виникають спайки у вигляді замкнутих кіст, закупорюються отвори Можанді, порушується відтік ліквору, що призводить до підвищення внутрішньочерепного тиску та розвитку гідроцефалії. Виникають тромбози судин мозку та геморагії.

Клінічна картина менінгіту була описана ще в VII столітті Павлом Егінським. Проте, одну із найбільш вірогідних ознак менінгіту висвітлено в 1884р. лікарем Обухівської лікарні В.М.Кернігом, який показав, що “симптом контрактури колінних суглобів” є раннім об'єктивним проявом запалення мозкових оболонок. Частіше за все початок гострий, швидко наростає симптоматика, лихоманка. У клінічній картині виділяють **три основних синдроми**:

лікворної гіпертензії, який складають такі симптоми – головний біль, блювання, не пов'язане з їжею, вибухання великого тім'ячка, шкірна гіпертензія;

менінгеальний – це тонічне напруження м'язів чи м'язова контрактура (с-ми Брудзинського, Керніга). Причиною цього синдрому є подразнення запальним процесом Ш-

IV шлуночків головного мозку, корінців спинномозкових нервів та їх рефлекторний захист. У дітей до 3 місяців можливі діагностичні помилки через схожість з фізіологічними рефлексами, тому перевіряють ще симптом Лесажа, а із 6 місяців відмічають симптом «посадки» (при менінгіті дитина сидіти не буде);

лікворологічний – цитоз, підвищення тиску до 200-300мм водяного стовпа, білку. Цукор і хлориди - згідно нормативу або знижені, залежно від виду менінгіту.

Показання для люмбальної пункції: лихоманка, головний біль, повторне блювання, позитивні менінгеальні симптоми. У педіатрії потрібно брати письмову згоду батьків для виконання пункції.

Клоніко-тонічні судоми виникають до чи після менінгеального синдрому, або супроводжують його. Судоми схильні до повторення (чим менша дитина, тим частіше повторюються), можуть протікати по типу епілептичного статусу. Часто уражаються черепно-мозкові нерви за типом токсичного або інфільтративного невриту. Найчастіше залучаються 3, 6, 7, 12 пари черепно-мозкових нервів. М'язовий тонус звичайно знижений, а сухожилльні рефлекси підвищені. Іноді відзначається анізорефлексія (на одній стороні рефлекси вище, ніж на іншій). При тяжкій інтоксикації рефлекси можуть бути відсутні, із-за токсичної дії на рефлекторну дугу. Часто відзначаються клонуси стоп і патологічні рефлекси Бабінського, Россолімо. Паралічі та парези бувають рідко, тільки у разі приєднання енцефаліту.

Велике місце займає інтоксикація, яка створює фон і нерідко обумовлює циркуляторні, водно-сольові і гормональні порушення. При бактеріальних менінгітах явища токсикозу будуть значно виражені, що може спричинити інфекційно-токсичний шок. У клінічній картині менінгітів різної етіології відмічаються свої особливості.

Таблиця 12

Склад ліквору у дітей

№п/п	Показник	Норматив
1.	колір	безбарвний, прозорий
2.	тиск	100-150мм водяного стовпа
3.	цитоз (нейтрофіли відсутні, лімфоцити одиничні)	у новонароджених в нормі 25-20 лімфоцитів в 1мкл; у дітей від 3міс і до 1року - 12-15 лімфоцитів в 1мкл; старші діти - 1-5 лімфоц. в 1мкл.
4.	білок	0,1 – 0,3г/л
5.	хлориди	7-7,5г/л
6.	глюкоза	2,5-4,4ммоль/л
7.	осадові проби (Панді, Нонре, Апельта)	негативні
8.	наявність бактерій (бакпосів)	відсутні

Менінгококовий менінгіт(Гр⁻) – це одна з генералізованих форм менінгококової інфекції, котра характеризується наявністю бактеріємії та вираженої ендотоксинемії. Відмічається висока летальність, що зумовлено гіалуронідазною активністю збудника, яка забезпечує високу інвазивність та вірулентність. Присутня зимово-весняна сезонність, раптовий початок, температура до 40⁰С,мама хворої дитини може конкретно вказати час появи захворювання. У 70-90% менінгіту закономірна поява геморагічного висипу переважно на нижніх кінцівках, коли з'являється на обличчі, тоді це погана прогностична ознака. Пояснення цього явища наступне - в місцях осідання менінгококу формуються тромби і ми бачимо висипку. Спостерігають різницю між яскравим токсикозом та менінгеальними симптомами, особливо до 1року життя. На початку хвороби можуть бути зміни у лікворі, які характерні для серозного менінгіту, що через кілька годин змінюються на картину гнійного менінгіту з високим цитозом, білково-клітинною дисоціацією. Санація ліквору після курсу антибіотикотерапії настає через 7-10 днів.

Пневмококовий менінгіт (S. Pneumoniae – Гр⁺) – одна з найбільш тяжких форм. При первинних зараженнях відмічається розвиток з перших днів менінгоенцефаліту із

приєднанням вогнищевої симптоматики, парезів, паралічів, атаксії. При блискавичному перебігу менінгеальний синдром не встигає розвинути. При вторинному пневмококовому менінгіті, який виникає на фоні отиту, синуситу, пневмонії. Початок підгострий, температура до 38⁰ С. При септичному перебігу може бути геморагічний висип, який довго не піддається зворотному розвитку, ліквор зелений, густий, цитоз не високий. Відмічаються рецидиви пневмококового менінгіту.

Нів-менінгіт (Gr⁻) - частіше виникає у дітей з перших місяців життя до 2 років у часто хворюючих ГРЗ, у малюків з рахітом, гіпотрофією. Встановлено недостатність антитіл до капсульних антигенів гемофільної палички типу «b» з 3 місяців до 5 років. Має поступовий початок, температура – 37,5- 38⁰С, перші симптоми – млявість, зниження апетиту, менінгеальні симптоми виражені слабо, картина менінгіту розвивається після 3 дня, гострий токсикоз не спостерігається. Особливістю перебігу є можливість розвитку лікворної гіпотензії, западання великого тім'ячка, при люмбальній пункції рідину можна отримати лише при відсмоктуванні шприцом. Санація ліквору настає повільно і може затримуватись до 2 місяців.

Стафілококовий менінгіт (Gr⁺) – найчастіше відмічається у дітей до 3 місяців з перинатальною патологією та неповноцінністю імунітету. Початок гострий, швидке наростання вогнищевої симптоматики, схильність до формування абсцесів мозку. Існує велика кількість антибіотикорезистентних штамів стафілококу. Летальність може досягати до 20-60%.

Стрептококовий менінгіт (Gr⁺) – виникає у немовлят на фоні сепсису, пошкодженої шкіри, гнійних уражень лор-органів. Під час розвитку септицемії в патологічний процес нерідко залучаються печінка, селезінка, серце, легені.

Псевдомонозний менінгіт (синьогнійна паличка Gr⁻) – розглядають як опортуністичне захворювання. Групу ризику складають недоношені новонароджені, діти, які отримують глюкокортикоїди, цитостатики, малюки з опіковою хворобою. Даний різновид менінгіту характеризується підгострим початком, дуже тяжким перебігом, високою летальністю до 50-60%, грубими неврологічними залишковими явищами.

Сальмонельозний менінгіт (Gr⁻) – переважно проявляється у дітей перших 6 місяців життя, поєднується з токсикозом, діарейним синдромом, лікворною гіпотензією. При проведенні люмбальної пункції ліквор стоїть у голці, не витікає. Перебіг тяжкий, тривалий, не рідко з летальним кінцем.

Ешерихіозний менінгіт (Gr⁻) – це вторинний гнійний менінгіт, що викликається ентеропатогенними ешерихіями. Частіше розвивається на фоні кишкової інфекції, пієлонефриту, пневмонії з вираженим токсикозом і ексикозом та подальшим приєднанням менінгеальної симптоматики.

Серозні менінгіти - це негнійне запалення мозкових оболонок. Характеризуються доброякісним перебігом і рідко дають ускладнення. **Паротитний менінгіт** (перше місце) виникає частіше на тлі паротиту – гострого інфекційного захворювання вірусної етіології з повітряно-краплинним механізмом передачі з ураженням залозистих органів (слинних залоз, підшлункової та статевих залоз) та нервової системи. Але може бути і первинним, тому що вірус має аденонейротропізм. Захворювання починається гостро, з гіпертермії, головного болю, нудоти, блювоти і менінгеального синдрому. Ознак важкої інтоксикації немає. Іноді залучається речовина мозку і тоді спостерігається атаксія, девіація мови, можуть уражатись черепно-мозкові нерви, частіше 8 пара, інколи розвивається енцефаломієліт. Ліквор характеризується підвищенням білку, лімфоцитарним цитозом, підвищенням внутрішньочерепного тиску. Після люмбальної пункції настає поліпшення, тому вона є діагностичним і лікувальним заходом.

Лістеріозний менінгіт – у більшості випадків зустрічається у новонароджених дітей. Відмічається тяжкістю клінічної картини та пізніми термінами настання санації ліквору (до 21 дня).

Кандидозний менінгіт – виникає у дітей зі зниженою опірністю імунітету, має підгострий, в'ялий перебіг. Санація ліквору настає тільки після призначення специфічного протигрибкового антибіотика.

Ентеровірусний менінгіт (віруси ЕСНО, Коксакі). Хворіють на нього люди будь-якого віку, але частіше діти. Шляхи передачі - повітряно-краплинний, фекально-оральний, трансплацентарний. Сезонність - літньо-весняний період. Під час спалахів фіксується висока контагіозність і масовість захворювання. Провідним є гіпертермія, гіпертензійно-гідроцефальний синдром (сильний головний біль, мозкова блювота фонтаном). Менінгеальний синдром на 2-3 день стає помірно виражений і короткочасний. В 40% випадків є вогнищева симптоматика. У дітей молодшого віку може починатися з генералізованих судомних нападів. У дітей старшого віку - порушенням свідомості. Характерний зовнішній вигляд хворого: блідий носогубний трикутник (не плутати зі скарлатиною), гіперемія щік, у зіві - герпетична ангіна. Іноді при ентеровірусному менінгіті може спостерігатися геморагічна висипка, як при менінгококовому менінгіті. Ліквор прозорий, безбарвний, витікає під тиском. Білок нормальний, або іноді підвищений, але частіше знижений - "розведений білок," так як багато ексудату, спостерігається лімфоцитарний цитоз. Цукор і хлориди в нормі.

Лімфоцитарний менінгіт (хвороба Армстронга) описаний в 1933 році. Зоонозна генералізована вірусна хвороба людини, яка поширена повсюдно. Джерело інфекції - хатні миші, сибірські хом'яки. Збудник належить до групи ареновірусів. Зараження відбувається через повітря чи пил, можливе при укусах кліщів, комарів, москітів. Від людини до людини не передається! Сезонність - зима, рання весна. Хворіють частіше діти. Спостерігається поліморфна клініка. Захворювання може протікати як грип, міокардит, пневмонія, ангіна, паротит, орхіт і т.п. Початок гострий, бурхливий. Гіпертермія, менінгеальний синдром з'являється з першого дня і є домінуючими. Тяжкий стан виявляється занепокоєнням, збудженням, галюцинаціями, втратою свідомості, можливим інфекційно-токсичним шоком. Ліквор впливає зазвичай під тиском, прозорий або опалесцюючий. Білок, може бути розведений, лімфоцитарний цитоз, цукор і хлориди в нормі.

Туберкульозний менінгіт - виникає на тлі туберкульозу. Морфологічний процес носить ексудативно-продуктивний характер. Уражаються в основному оболонки, основа мозку по ходу борозен і звивин великих півкуль. Шлуночки мозку звичайно розширені і заповнені ліквором желеподібної консистенції жовтуватого кольору (ксантохромія). Желеподібна консистенція пов'язана з високим вмістом білка. Клініка розвивається поступово, з продромом (близько 2 тижнів). У маленьких дітей до 3 років може перебіг гострий. З'являється субфебрильна температура, нездужання, загальна слабкість, байдужість, монотонний крик, гіперестезія, гіперакузія, нудота, блювання. Часто відзначається вегетативна дисфункція: червоний стійкий дермографізм, плями Труссо, гіпергідроз, тахікардія, сонливість, приглухуватість, сопор. Менінгеальний синдром на початку мало виражений і повільно наростає, з'являється вогнищева симптоматика - косоокість, птоз, амімія, геміпарези, гіперкінези, розлади координації. На 18-19 день розвивається кома, на 21 день - загибель, якщо немає лікування. Ліквор береться в 3 пробірки: на цукор, на павутину плівку (з неї висівається МБТ), на білок. Виявлення мікобактерій туберкульозу можливо в мазку з ліквору, забарвленому по Цилю-Нільсену. Прогноз визначається своєчасністю специфічної терапії.

Якщо ліквор деякий час постоїть, то зверху утворюється павутинна плівка, цитоз змішаний, білок підвищений до 1-3г/л, цукор і хлориди знижено!

Герпесвірусний менінгіт частіше є збудником герпес-віруси 1 та 6 типів, цитомегаловіруси. Поступовий, підгострий початок, має схильність до хронізації процесу. Санація ліквору настає тільки після призначення противірусної терапії. Герпес-вірусний менінгіт може бути асоційований з ВІЛ-інфекцією.

Діагностика менінгітів включає наступну схему:

1. Загальний аналіз крові – нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом уліво (при гнійних менінгітах), лімфоцитоз (при серозних менінгітах), підвищення ШОЕ;
2. Аналіз ліквору – нейтрофільний плеоцитоз (при гнійних менінгітах), лімфоцитоз (при серозних менінгітах), підвищений рівень білку, зниження або нормальні показники цукру (при гнійних менінгітах), підвищення рівня чи норма цукру (при серозних менінгітах) і зниження глюкози та хлоридів (при тубменінгітах);

- 3.Бактеріоскопічне дослідження осаду ліквору і мазків крові – "товста крапля”;
- 4.Бактеріологічні посіви на селективні живильні середовища – ліквору, крові, слизу з носоглотки для виділення збудника;
- 5.Вірусологічне дослідження крові, ліквору;
- 6.Серологічні методи (реакція аглютинації латексу (РАЛ), зустрічного імуноелектрофорезу (ЗІЕФ) для визначення антигену збудника;
- 7.ПЛР;
- 8.Комп'ютерна томографія для виключення об'ємного процесу;
- 9.Огляд окуліста з оцінкою очного дна.

Лікування

- 1.Суворий ліжковий режим до стійкої нормалізації температури тіла, зникнення менінгеального синдрому та нормалізації показників крові, ліквору, у середньому протягом 10-14-21 днів. Дієтотерапія: дітям першого року життя призначають грудне молоко чи адаптовані молочні суміші в першу добу об'ємом 1/2-1/3 вікової норми з наступним збільшенням до повного обсягу протягом 2-3 діб. Дітям старшого віку призначають молочно-рослинну дієту (стіл № 5 за Певзнером) дрібно 5-6 разів на добу з наступним переходом на стіл № 2 чи № 15 (залежно від віку) у період видужання. Питний режим відповідає віковій добовій потребі у рідині з урахуванням добового об'єму розчинів, які вводяться внутрішньовенно.
- 2.Антибактеріальна терапія. При менінгіті незначної тяжкості або асоційованому з менінгококовою інфекцією стартовим антибіотиком може бути цефотаксим 100мг/кг/добу (пеніцилін 300-500тис.ОД/кг/добу). При тяжких формах гнійного менінгіту на першому етапі терапії (до виявлення збудника) **препаратом вибору є цефтріаксон 100мг/кг/добу** чи цефотаксим 200мг/кг/добу. У немовлят до 1 міс. життя: ампіцилін 150-200мг/кг/добу (сучасний - флемоксин) у сполученні з цефалоспоринами III покоління або аміноглікозидами (амікацин 15-30мг/кг/добу, нетилміцин 6-9мг/кг/добу). У тяжких випадках поєднують з фторхінолонами (левофлоксацин, флацин, ципрофлоксацин, гатіфлоксацин) чи карбапенемами (іменем, меронем). Через 24 – 48 годин від початку терапії проводять контрольну люмбальну пункцію, для контролю ефективності розпочатої терапії. Критерієм ефективності служить зниження плеоцитозу не менш ніж на 1/3. При виявленні етіологічної причини захворювання стартові антибіотики можна замінити на інші, відповідно до чутливості збудника. Однак, при наявності вираженої позитивної динаміки, а саме зниження інтоксикаційного синдрому, нормалізації температури тіла, зникнення менінгеальних симптомів, значного зниження плеоцитозу, покращення загального аналізу крові), доцільно продовжити стартову терапію. Препаратами резерву при відсутності позитивної динаміки від стартової терапії на протязі 48 - 72 годин є меропенем 120мг/кг/добу, цефепім 100мг/кг/добу, ванкоміцин 60мг/кг/добу. Тривалість антибактеріальної терапії повинна складати в середньому: при менінгококовому та Influenzae-менінгіті – 7-10 днів; при пневмококовому – 10-14 днів; при стрептококовому та лістеріозному – 14-21 день; при менінгіті, що викликаний грамнегативними бацилами, - 21 день; при стафілококовому, ентерококовому – 28 днів. **Критерієм для відміни антибіотикотерапії є санація ліквору.** Контрольну люмбальну пункцію проводять після стійкої нормалізації температури, зникнення клінічних ознак менінгеального синдрому, нормалізації загального аналізу крові. Антимікробна терапія припиняється, якщо кількість клітин у 1мкл ліквору не перевищує 50 за рахунок лімфоцитів. При рецидиві гнійного менінгіту призначають повторний курс антибіотиків резерву (меропенем, цефтазідім, ванкоміцин, сульперазон). Якщо встановлена етіологія менінгіту, тоді вводиться протименінгококовий гамма-глобулін чи противоменінгококова плазма (вводиться в/м, ендолюмбально). При стафілококовій етіології - антистафілококова плазма, гамма-глобулін (отримують шляхом імунізації матері). Використовують також пролонговані сульфаніламиди - сульфомонометоксин - 40-50мг/кг перорально 1 раз в день.
- 3.При серозних вірусних менінгітах застосовують рибонуклеазу - курс 2 тижні 6 разів на добу, діти до 1 року - 3мг, 2-3 років - 5-9мг, 6-10 років - 14мг, 11-15рр.- 20мг, згідно протоколу етіотропна терапія – **ацикловір 10-15мг/кг** 3рази на добу протягом 5-7 днів

внутрішньовенно, іноді використовують гропрінозин, фоскарнет, валацикловір, еребра у вікових дозах.

4. При тубменігітах - призначають різні сполучення протитуберкульозних засобів: ізоніазид, рифампіцин і піразинамід тривалістю 2-3 міс. Наступні 7 міс - ізоніазид і рифампіцин. При недостатньому ефекті додають стрептоміцин. Тривалість лікування 18-24 міс.

5. Дезінтоксикаційна терапія проводиться 5% розчином глюкози в поєднанні із 7,5% розчином хлористого калію, сольовими розчинами (ізотонічний розчин хлориду натрію, розчин Рінгера), гідроксиетилкрохмалі (рефортан, стабізол, волекам). Загальний добовий об'єм складає не більше, ніж 2/3 фізіологічної потреби (при нормальному діурезі і відсутності початкової дегідратації). Із нього об'єм інфузії не повинен перевищувати 1/2 фізіологічної потреби (80мл/кг). З другої доби підтримують дефіцит рідини в режимі нульового водяного балансу. Обсяг інфузії складає 1/3 – 1/2 фізіологічної потреби. При виникненні олігоурії чи анурії введення рідини протипоказане до відновлення діурезу. Показано разом з інфузійною терапією для покращення мікроциркуляції введення ангіопротекторів (актовегін, трентал, інстенон, цероксон).

6. З метою дегідратації застосовують фуросемід, маніт.

7. Дексаметазон призначають для запобігання нейросенсорної приглухуватості у добовій дозі 0,15мг/кг кожні 4 години у перші 2 дні. Перша доза дексаметазону повинна вводиться за 10-30 хвилин до введення антибіотику.

8. Протисудомна терапія (фенобарбітал, дифенін, сибазон, ГОМК). Якщо в анамнезі були судоми ноотропні препарати не застосовують.

Ускладнення: інфекційно-токсичний шок (ІТШ); гострий набряк-набухання головного мозку, гостра внутрішньочерепна гіпертензія, епендиматит; менінгоенцефаліт; абсцес головного мозку; синдром лікворної гіпотензії, субдуральний випіт.

Наслідки: можливе зниження слуху, зору, гідроцефальний синдром, астеновегетативний синдром.

Диспансерне спостереження: проводиться огляд дільничним педіатром щомісячно, неврологом 2 рази на рік. Фізичні навантаження обмежують на 1 рік, щеплення бажано проводити через 1 рік.

Профілактика:

1. Ретельне провітрювання приміщень.

2. Щоденне вологе прибирання дезінфікуючими засобами, УФО приміщень, де є дитячий колектив.

3. Дотримання загально-гігієнічних заходів. Якщо реєструється менінгококовий менінгіт, тоді про нього повідомляють в управління держсанепідслужби. Якщо реєструється більше 5 випадків - звітують до МОЗ України.

4. Хворих на менінгіт госпіталізують спочатку в реанімаційне відділення, потім дитяче інфекційне. Виписка зі стаціонару після клінічного одужання і одноразового негативного бакобстеження не раніше, ніж через 3 дні після відміни антибіотикотерапії. Реконвалесценти виписуються в дитячі установи не раніше ніж через 5 днів після виписки зі стаціонару і після ще одного бакобстеження. На контактних дітей накладається карантин на 10 днів з моменту реєстрації останнього випадку. Всі бакобстеження контактних - 2 рази з інтервалом 3-7 днів. Носії лікуються левоміцетином. Контактним дітям до 5 років не пізніше 7 дня вводять звичайний людський імуноглобулін у дозі 2мл, для 5-7-літніх - 2мл (ч/з 1 день ще 2мл) в/м. При спалаху, якщо встановлена етіологія менінгіту, проводиться вакцинація полісахаридною протименінгококовою або протипневмококовою вакциною. Для профілактики паротитного і туберкульозного, Influenzae-менінгітів застосовується вакцинація. Профілактика лімфохоріоцитарного менінгіту - це захист приміщень, продуктів харчування від сірих мишей, щурів і інших гризунів, уникати укусів домашніх та лабораторних тварин, комарів, москітів.

Наводимо приклад клінічного випадку: хлопчик А., 1 рік 1міс. (медична карта № 1117), який перебував на стаціонарному лікуванні в реанімаційному відділенні ПОКІЛ у липні 2012р. з діагнозом – Гострий серозний менінгоенцефаліт, базально-стволова форма,

тяжкий перебіг (виділені мікобактерії туберкульозу). Судомний синдром. Вроджена вада серця (відкрите овальне вікно) – «Д» облік за місцем проживання. Реактивні зміни печінки.

Скарги при поступленні: на блювання 4 рази, в'ялість, втрату свідомості. **Анамнез хвороби:** зі слів мами вияснили, що хлопчик захворів гостро вночі, коли з'явилось блювання, почала наростати слабкість. Два тижні тому відмічали у дитини субфебрильну температуру кілька днів. Був госпіталізований в районну лікарню. Наступної доби стан погіршився, було однократне блювання, втрата свідомості, з'явилась косоокість, вимушене менінгеальне положення тіла. По санавіації доставлений в реанімаційне відділення ПОКІЛ. **Анамнез життя:** дитина від 1 вагітності, 1пологів, згідно терміну, вага при народженні – 3050г. В пологовому будинку було діагностовано кефалгематому. Ріс та розвивався згідно віку. Перенесені захворювання: ГРВІ. На грудному вигодовуванні був до 6 місяців.

Об'єктивний статус: стан тяжкий, в'ялий, вимушена поза. Очні щілини D<S, зіниці D=S. Менінгознаки – ригідність потиличних м'язів, позитивний симптом Керніга, високий м'язовий тонус. Відмічали східну косоокість. Спостерігалися непостійні судоми по типу міоклонії правої нижньої кінцівки. Сухожильні періостальні рефлексии D<S. Шкіра бліда, виражена судинна сітка на скронях. Зів рожевий, язик без нальоту. Із рота були пінисті виділення слиною. Вислуховувалося пуерильне дихання, ритм серця правильний, тони дещо приглушені. ЧД – 32 за хвилину, ЧСС – 120 ударів за хвилину, АТ– 95-60мм/рт.ст. Живіт звичайної конфігурації, доступний пальпації. Печінка виступала з під краю реберної дуги на 2см, край м'який. Селезінка не пальпувалася. Фізіологічні відправлення 2 рази оформлені, сечовиділення не порушене.

Обстеження: ЗАК – ер- $3,8 \cdot 10^{12}$ /л, лей- $44,5 \cdot 10^9$ /л, Нв-115г/л, ШОЕ-8мм/год, тром- $220 \cdot 10^3$ /л, еоз-1%, п/я-23%, с/я-30%, лімф-40%, мон-6%, глюкоза – 4,9ммоль/ч. При біохімічному дослідженні крові – білірубін 10,0мкмоль/л, загальний білок – 64г/л, залишковий азот 20ммоль/л, сечовина – 3,4ммоль/л, креатинін – 69мкмоль/л, АЛТ – 0,68ммоль/год/л, АСТ – 0,45ммоль/год/л, протромбіновий індекс 80,6%; фібрин плазми – 3,55г/л. ЗАС без патології. Яйця гельмінтів не знайдено. ЕКГ – ритм синусовий, вертикальне положення електричної вісі серця. Порушення процесів реполяризації по задній стінці лівого шлуночка. УЗД черевної порожнини – структурних змін не виявлено. При дослідженні ліквору – білок-5,87г/л, цитоз – 181 в 1мкл, переважають лімфоцити, глюкоза – 0,6ммоль/л, еритроцитів – 20-30 в полі зору, після експозиції протягом 15 хвилин відмічали плівку. При комп'ютерному дослідженні головного мозку – внутрішня гідроцефалія, набряк головного мозку, дисциркуляторна енцефалопатія. При бактеріологічному дослідженні слини – виділені мікобактерії туберкульозу. При дослідженні калу на кишкову групу – патогенна флора не виділена.

Дитина оглянута вузькими фахівцями: офтальмологом, який діагностував східну косоокість, нейрохірургом встановлено відсутність нейрохірургічної патології, фтизіатром підтверджено **гострий туберкульозний менінгоенцефаліт**, неврологом виставлено внутрішню гідроцефалію.

Призначено наступне **лікування:** проведено дегідратаційну та дезінтоксикаційну терапію (25% магнія сульфат, лазікс, полііонні розчини, дексаметазон) та антибактеріальну і протигрибкову терапію (цефтріаксон, флуконазол). Для покращення мікроциркуляції головного мозку застосовували пентоксифілін в 0,9% фізрозчині. Для профілактики ДВС-синдрому - гепарин. Специфічна терапія – ізоніазид, рифампіцин, етамбутол. Також проводилась симптоматична терапія.

Після проведеної терапії у реанімаційному відділенні ПОКІЛ стан хворого покращився, відмічали санацію ліквору, зникнення менінгеального синдрому, гіпертензії, нормалізацію температури, проте показано подальше лікування на базі обласного тубдиспансеру.

Перелік питань, винесених на підсумковий контроль:

1. Яке визначення поняття менінгіт, менігококцемія?
2. Які загальні закономірності епідеміології менінгітів у дітей?
3. Як охарактеризувати клінічний перебіг гнійних та серозних менінгітів у дітей?
4. Який план лабораторної діагностики при підозрі на менінгіт у дітей?

5. Які заходи лікування, профілактики менінгітів у дітей?



Мал. 9. Гемофільний менінгіт.

Розділ 11. Гельмінтози у дітей

Гельмінтози на порозі 21 століття залишаються актуальною проблемою, яка несе загрозу здоров'ю та життю дітей. На долю школярів та дітей молодшого шкільного віку на Україні припадає 90-95% всіх хворих на ентеробіоз, 65,1% - на аскаридоз. Інфікованість лямбліями в дитячих колективах може досягати 50-80%. У США в 21% дітей, які відвідують дитячі колективи знаходять цисти лямблій. В Україні щорічно реєструється 30-40тис. випадків лямбліозу, серед яких 65% складають діти. По даним ВОЗ ураження гельмінтами та паразитами дитячого населення планети, в порівнянні з дорослими переважає в 5-6 разів. За оцінкою Всесвітнього банку економічний збиток від кишкових гельмінтозів посідає четверте місце серед втрат, які наносять усі хвороби і травми. Враховуючи важливість боротьби з паразитарними хворобами для багатьох країн, 54 сесія Всесвітньої асамблеї охорони здоров'я схвалила стратегію боротьби з геогельмінтозами

У нашій вітчизняній медицині склалась парадоксальна ситуація: якщо господар просить провакцинувати собаку чи кішку у ветеринара, то тварині спочатку проведуть дегельмінтезацію, тому що в протилежному випадку ефект від щеплення може бути не значним. Коли ж мама звертається в медичний заклад для проведення планового щеплення своєї дитини, лікарі навіть не підозрюють про можливу невдачу від імунізації у зв'язку з паразитарним захворюванням і тому не проводять обстеження на гельмінти та наступну дегельмінтезацію. Гельмінти мають імуносупресивну, канцерогенну дію на організм. Проблема онкогенності паразитів стає все більш актуальною у зв'язку із забрудненням середовища існування та продуктів харчування, а також розширенням ареалів багатьох паразитів.

Гельмінтози – велика група хвороб, які викликають паразитичні черв'яки (гельмінти). У даний час відомо більш 320 видів гельмінтів, які зареєстровані у людини. На території України вони розповсюджені дуже нерівномірно і зустрічається близько 30 видів. Відповідно до трьох класів паразитичних червів виділяють три групи хвороб, викликаних ними: нематодози, цестодози, трематодози. У групу **нематодозів** входять: ентеробіоз, аскаридоз, трихінельоз, дракункульоз, токсокароз, стронгілоїдоз, вухереріоз, бругіоз, лоаоз, трихоцефальоз, онхоцеркоз. До **цестодозів** відносять: альвеококоз, ехінококоз, гіменолепідоз, дифілоботріоз, теніархоз, теніоз. Групу **трематодозів** склали – шистомоз, клонорхоз, метагоніоз, опісторхоз, парагоніоз, фасциольоз.

Трематодози – група зазворювань, які викликаються смоктальщиками (трематодами). Загальними властивостями цієї групи є:

- Своєрідна форма тіла – сплюснуті в дорсовентральному напрямку;
- Невеликі розміри, які не перевищують 10мм;
- Трематоди – гермафродити;
- Вони є біогельмінтами, розвиток яких відбувається за участі проміжного господаря (іноді двох);
- Всі вони мають диференційовану систему травлення.

Опісторхоз – біогельмінтоз, природновогнещевий зооноз, для якого характерно переважне ураження печінки, жовчного міхура, підшлункової залози, що обумовлено особливостями локалізації статевозрілих гельмінтів. Збудник – «кошачий смоктальщик». Зараження відбувається при вживанні погано термічно обробленої риби, а також від хворих котів та собак. Хвора людина для здорової ризику не представляє. Інкубаційний період складає 2-4 тижні. За перебігом захворювання може бути гострим, підгострим (більше 2 міс.), хронічним (декілька років).

Критерії діагнозу:

- Анамнез, який свідчить про проживання в регіоні, неблагоприємному відносно опісторхозу;
- Звичка вживати в їжу сиру, малосолену, непрожарену рибу;
- «немотивована» еозинофілія, іноді в поєднанні з субфебрилітетом, кропив'янкою, диспесією;
- Довготривалі ознаки гепатиту в поєднанні з еозинофілією;
- Відсутність ефекту від антибактеріальної, противовиразкової терапії;
- При наявності жовтяниці – явні ознаки холестазу (підвищення рівня лужної фосфатази при невисокому рівні АЛАТ);
- Довготривалий перебіг;
- Діагноз підтверджують при визначенні яєць гельмінтів в дуоденальному вмісті та фекаліях.

Лікування: основним антигельмінтним препаратом є хлоксил в дозі 0,2-0,3г/кг (три-, п'яти- десятиденний курс). Оптимальною є 5-денна схема лікування. Ранком після легкого сніданку (чай, хліб) хворому дають хлоксил. При цьому добову дозу ділять на 3 порції, кожену з порцій розмішують в ½ стакану молока і випивають з інтервалом 10 хвилин. Через 2-3 години дитина може снідати, а ще через 2-3 години дають жовчогінні трави та спазмолітики. Контроль ефективності проведеного лікування проводять через 4-6 місяців. Повторний курс при необхідності проводять через 6 місяців (не більше 4-5

курсів). Можна використовувати для лікування празиквантель 50-75мг/кг на 3 рази на протязі 1дня. Диспансерний нагляд складає 1 рік.

Фасциольоз – зоонозний біогельмінтоз, який характеризується переважним ураження печінки та жовчовивідної системи з хронічним перебігом. Фасциольоз включає 2 захворювання – печінковий фасциольоз та гігантоз, який зустрічається в країнах з жарким кліматом.

Збудник печінкового фасциольозу – печінкова двоустка довжиною 30мм. Статевозрілі гельмінти паразитують в печінці та жовчовивідних шляхах домашніх та диких травоядних тварин. Людина є облігатним заключним господарем паразита. Хвора людина та тварина епідеміологічної шкоди для оточуючих не представляють. Людина заражається при вживанні в їжу різних водних рослин та городних овочів для поливу яких використовують забруднену воду. Пік захворюваності – літо.

Інкубаційний період 1-8 тижнів. Захворювання розпочинається гостро, проявляється гарячкою (до 40⁰С) постійною, хвилеподібною, гектичною, а також міалгією, атралгією, шкірним свербіжем, висипкою. Приєднується біль в епігастрії, збільшена печінка, жовтяниця, рідкі випорожнення, еозинофілія. В підгостру стадію прояви зменшуюються та майже зникають. Через 3-6 місяців на перший план виступають органи порушення печінки та жовчовивідних шляхів.

Критерії діагнозу:

- Епіданамнез (звичка вживати немиті овочі, проживання на території з підвищеним ризиком захворюваності);
- Підвищення температури в поєднанні з алергічними проявами (висипка, атралгія, еозинофілія);
- Біль в панкреато-дуоденальній зоні та проєкції жовчного міхура;
- Збільшення печінки, іноді жовтяниця;
- Лейкоцитоз.

У хронічну фазу:

- Довготривалий перебіг;
- Повторні напади болю в животі з локалізацією в печінці, жовчному міхурі, підшлунковій залозі;
- Збільшення печінки, жовтяниця;
- Діарея, прогресуюча втрата ваги;

- Порушення функції печінки (підвищена активність АЛАТ, АсАТ, зменшення кількості білку, диспротеїнемія);
- Поєднання лейкоцитозу, еозинофілії, анемії;
- Підтвердження діагнозу відбувається при виявленні яєць гельмінтів у дуоденальному вмісті, фекаліях, а також специфічних антитіл.

Лікування аналогічне тому що при опісторхозі. Особливістю патогенетичної терапії є призначення глюкокортикоїдів.

Цестодози – група гельмінтозів, яка викликається цестодами, що мають наступні загальні властивості:

- Відсутність шлунку (харчуються через покриви);
- Структура тіла – головка (сколекс), шийка, гермафродитні членики (проглотида);
- Стрічкоподібне, плоске, розчленоване тіло (стробіла);
- Велика плідність (деякі види цестод здатні продукувати до 600 мільйонів яєць у р.);
- Довжина цестод варіює від частки міліметра до 30 метрів;
- Цикл розвитку цестод відбувається зі зміною хазяїна, тобто вони відносяться до пероральних біогельмінтів.

Ехінококоз – це хронічний гельмінтоз, що може розвиватись в організмі дитини багато років. Основне джерело інвазії – домашні собаки, коти, вовки. Статевозрілі форми паразитують в тонкому кишечнику. Проміжні господарі – вівці, коні, свині, зайці, білки, людина. Шляхи передачі – контактно-побутовий, водний, аліментарний. Хвороба у неускладненому вигляді проходить роками і може бути виявлена випадково при плановій флюорографії. При розриву ехінококових кіст перебіг ускладнюється міокардитом, алергічним ураженням легень, печінки, нирок, ЦНС. Часто виникають набряк обличчя, м'язові болі, висипка. Рідше зустрічається ехінококоз головного мозку, середостіння, молочної залози, кишечнику, підшкірної клітковини. При здавлюванні судин портальної системи виникають ознаки портальної гіпертензії, інвалідність, летальні випадки.

Гіменоліпідоз – антропонозний гельмінтоз з переважним ураженням ШКТ. Зростанням інвазивності населення сприяє безконтрольна торгівля рибою та м'ясом. Джерелом гельмінтозу є людина. Діти уражаються в 67,5% випадків. Клінічно характеризується дане захворювання щоденними нападами болю з перервою в декілька днів, діареєю, схудненням, зниженням гемоглобіну та еозинофілією.

Дифілоботріоз – гельмінтоз, що протікає з ознаками розладу шлунково-кишккового тракту та розвитком мегалобластної анемії. Довжина лентеця широкого складає до 9 метрів. Поширення дифілоботріозу пов'язують з прісноводними водоймами, недостатньо просолоною ікрою та сирією рибою. Кінцевим господарем паразита є людина, собаки, коти, свині, лисиці, ведмеді, проміжним господарем є прісноводні раки та риба. Інкубаційний період складає до 60 днів. Клінічна картина проявляється помірними розладами ШКТ, розвитком гіповітамінозу В₁₂, анемією, порушенням серцево-судинної та нервової системи.

Найбільш розповсюджені на Україні **нематодози**, зокрема ентеробіоз та аскаридоз. Збудником **ентеробіозу** є гостриця, яка заражає близько 90% дітей. Людина проковтує зрілі яйця з продуктами харчування, гельмінт паразитує в тонкому та початкових відділах товстого кишечника. У хворих на ентеробіоз часто відбувається аутоінвазія – повторне зараження збудником уже наявним у організмі у результаті забруднення пальців рук при сверблячці анусу. Основний симптом – свербіж у ділянці заднього проходу вночі, що продовжується кілька днів та повторюється через 3-4 тижні. Хвороба проявляється порушенням сну, зниженням працездатності, розладом апетиту, сухістю у роті, нападоподібний біль у животі, розлади випорожнення. Масивна інвазія гострицями може призвести до гострого апендициту, піелонефриту, циститу, нічного нетримання сечі.

Аскаридоз – розповсюджений гельмінтоз, проявами якого є свербіж, уртикарні висипи, еозинофілія, інфільтрати в легенях, порушення органів травлення. Збудником є людська аскарида, самка якої має довжину тіла до 25см. Аскаридоз найчастіше проходить з

мало вираженими симптомами: диспепсичними розладами, схудненням, неврастенією, зниженням працездатності. Але іноді перебіг набуває тяжкого характеру – спостерігається осередкове ураження легень, кропив'янка, лихоманка, можуть розвиватися непрохідність кишечника, абсцеси печінки, апендицит. Аскаридоз сприяє переходу дизентерії в хронічну форму, погіршує перебіг туберкульозу.

Діагностика та лікування

Епідеміологічний анамнез, клінічні прояви та дані параклінічних досліджень дозволяють лише запідозрити гельмінтоз. Заключний діагноз встановлюють при виявленні збудника та серологічного маркера. Матеріалом для досліджень є: фекалії (повторюють 3-5 днів), мокротиння, кров, сеча, носовий слиз, піхвові виділення, тканини організму. Імунологічні методи інформативні тільки в період міграційної стадії. Проте на сьогодні гельмінтози це захворювання, що погано діагностуються та іноді потребують інструментальних методів обстеження (ехінококоз).

Загальні принципи лікування наступні:

1. терапія повинна бути індивідуальною;
2. профілактичний прийом антигельмінтних препаратів неприпустимий;
3. лікування повинне бути контрольованим;
4. неускладнені форми лікують амбулаторно;
5. тяжкі та середньотяжкі форми лікують в стаціонарі, а іноді потребують хірургічного втручання;
6. необхідне обстеження та превентивне лікування членів родини.

Таблиця 13

Протигельмінтні препарати

Препарат	Показання	Протипоказання
Албендазол	Аскаридоз, анкілостомоз, стронгілоїдоз, трихінельоз, трихоцефальоз, токсокароз, ентеробіоз, ехінококоз, нейроцистоцеркоз. Поліінвазія.	Гіперчутливість, вагітність, годування грудьми, вік до 2 років, ретинопатія.
Диетилкарбазин	Лімфатичні філяріатози: бругіоз, вухереріоз, лоаоз, онхоцеркоз.	Гіперчутливість, вагітність, годування грудьми, вік до бр.
Івермектин	Онхоцеркоз, лімфатичні філяріатози: бругіоз, вухереріоз; стронгілоїдоз, короста.	Гіперчутливість, вік до 5 років.
Левамізол	Аскаридоз, ентеробіоз.	Гіперчутливість, вагітність, агранулоцитоз.
Мебендазол	Аскаридоз, ентеробіоз, анкілостомідоз, трихоцефальоз, трихінельоз, ехінокоз, поліінвазія.	Гіперчутливість, вагітність, годування грудьми, вік до 2 років, неспецифічний виразковий коліт, хвороба Крона.
Никлозамід	Теніаринхоз, дифілоботріоз, гіменолепідоз.	Гіперчутливість, вагітність, виразкова хвороба шлунку, дванадцятипалої кишки, анемія.
Пірантел	Аскаридоз, ентеробіоз, анкілостомідоз.	Гіперчутливість, вагітність, годування грудьми.
Празиквантел	Трематодози: опісторхоз, клонорхоз, парагонізм, шистосомоз; цестодози: теніархоз, теніоз, дифілоботріоз, гіменоліпідоз, цистоцеркоз.	Гіперчутливість, вагітність, годування грудьми, цистицеркоз ока, вік до 4 років, ураження печінки, не пов'язані з гельмінтозами.

Терапія глистних інвазій складається з двох етапів: етіотропне лікування та корекція наслідків (дисбактеріоз, коліт, анемія, гіповітаміноз, синдром роздратованого кишечника).

Перелік питань, винесених на підсумковий контроль:

1. Як зробити визначення поняття гельмінтозів?
2. Які загальні закономірності епідеміології ентеробіозу та аскаридозу в дітей?
3. Яка характеристика клінічного перебігу гельмінтозів у дітей?
4. Яка лабораторна діагностика при підозрі на трематодоз та цестодоз у дітей?
5. Які заходи лікування, профілактики гельмінтозів у дітей?



Мал.10. Яйця гельмінтів.

Розділ 12. Гострі кишкові інфекції

Гострі кишкові інфекції (ГКІ) – група інфекційних хвороб вірусної, бактеріальної, грибкової чи паразитарної етіології, що поширюються фекально-оральним шляхом та переважно уражають шлунково-кишковий тракт.

ГКІ займають одне з провідних місць в інфекційній патології дитячого віку. По даним ВООЗ в світі щорічно хворіють гострими кишковими захворюваннями більше 1 млрд. осіб, з яких 65-79% являють собою діти у віці до 5 років. Щорічно в Україні 60% від загальної кількості померлих від інфекційних хвороб становлять діти переважно раннього віку. У структурі смертності немовлят частка ГКІ коливається від 50 до 70%. У країнах з високим рівнем дитячої смертності щороку від кишкових інфекцій помирає до 15% дітей у віці до 3 років. У нашій державі, на жаль, щорічно змінюється етіологічна структура ГКІ та зберігається тенденція щодо росту захворюваності цією патологією. Особливе місце займають ГКІ серед нозокоміальних (внутрішньо-лікарняних – від слова *posos*, що означає хвороба, *posocomialis* - лікарня) інфекцій, де їх питома вага доходить до 60-80%.

По етіологічному принципу всі гострі кишкові інфекції можна поділити на три групи:

1. **Кишкові інфекції, що викликаються бактеріями:** *Shigella*; *Salmonella*; *Escherichiae*; *Campylobacter* та інші.
2. **Кишкові інфекції вірусної етіології:** *Rotavirus*; *Adenovirus*; *Astrovirus*; *Norflokvirus*; *Coronavirus*; *Reovirus*; *Calicivirus* та інші.
3. **Кишкові інфекції, що викликаються паразитами та грибами:** *Cryptosporidium*; *Microsporidia*; *Balantidium coli*; *Isospora*; *Giardia Lamblia*; *Entamoeba Histolitica*.

Відповідно до класифікації ВООЗ усі діарейні захворювання ділять на:

I. Неінфекційні діареї.

II. Інфекційні діареї:

1. Інвазивні ГКІ: запальні; кров'янисті.
2. Секреторні діареї: незапальні; водянисті.
3. Діареї з імунодефіцитом організму дитини.

Секреторні діареї викликаються переважно вірусами, бактеріями та найпростішими, що виділяють ентеротоксин: *Rotavirus*, *Adenovirus*, *Astrovirus*, *Norflokvirus*, *Coronavirus*, *Reovirus*, *Calicivirus*, ентеропатогенні, ентеротоксигенні та ентероагрегативні *Escherichiae coli*, *Cryptosporidium*, *Microsporidia*, *Balantidium coli*, *Isospora*.

Інвазивні діареї спричинені наступними бактеріями: *Shigella*, *Salmonella*, ентероінвазивні та ентерогеморагічні *Escherichiae coli*, *Campylobacter*, *Clostridium*, *Staphylococcus*, *Giardia Lamblia*, *Entamoeba Histolitica*.

Секреторні діареї проявляються поєднанням ураження шлунку (часте і повторне блювання, біль в ділянці шлунку) та явищ ентериту (поява водянистих випорожнень із залишками неперетравленої їжі, швидке зневоднення,). При інвазивних діареях збудник проникає в стінку кишечника, де викликає запалення тонкої та товстої кишки (нерясні випорожнення з великою кількістю патологічних домішок слизу і крові з вираженим колітичним та інтоксикаційним синдромом). Збудники інвазивних діарей можуть потрапляти в кров, викликаючи бактеріємію та вогнища вторинної інфекції. Етіологічна структура ГКІ у дітей різних вікових груп неоднакова. У дітей раннього віку ця патологія викликається переважно ротавірусами, ентеропатогенними ешерихіями, сальмонелами, стафілококами, клебсієлами, протеєм, цитробактером та іншими умовно-патогенними бактеріями. Рідше зустрічаються шигельози, клостридіози, холера. У дітей старшого віку частіше зустрічаються шигельози, сальмонельози з харчовим шляхом передачі, ієрсиніози, черевні тифи та паратифи. Гострі кишкові інфекції мають багато спільних епідеміологічних особливостей. Для дитячого населення характерним є: висока контагіозність, поширення у дитячому колективі, фекально-оральний механізм передачі, поява як у вигляді спорадичних, так і епідемічних спалахів, літньо-осіння сезонність, особливості імунітету (видоспецифічність та нестійкість).

Особливості патогенезу діареї при ГКІ

1. Для ГКІ вірусної етіології характерний **осмотичний** механізм діареї, який обумовлений підвищеним осмотичним тиском у кишечнику через накопичення

дисахаридаз на ураженому збудником епітелію ворсинок, що призводить до порушення всмоктування води та електролітів.

2. Для ГКІ збудники яких виділяють ентеротоксин (ентеротоксигенні ешеріхіози та ін.), властивий **секреторний** механізм, що виникає при посиленій секреції води та електролітів у порожнину кишечника через ферментативні порушення у мембрані ентероцитів.
3. Для інвазивних ГКІ характерний **ексудативний** механізм діареї, який спричинений безпосереднім ураженням збудником кишкової стінки, активацією медіаторів запалення та виділенням великої кількості ексудату (слиз, білок, кров), що збільшує об'єм рідини у кишечнику

Всі ГКІ, незалежно від **етіології**, мають багато аналогічних проявів. Це проявляється як загальноінфекційним (загальнотоксичним) синдромом, так і місцевими симптомами, пов'язаними з ураженням різних відділів травного тракту (гастрит, ентерит, коліт, гастроентерит, гастроентероколіт, ентероколіт). Загальнотоксичний синдром при ГКІ у дітей проявляється у вигляді інтоксикації або токсикозу (частіше токсикозу з ексикозом), що мають характер неспецифічної реакції організму на інфекційний агент. Під інтоксикацією необхідно розуміти первинне порушення внутріклітинних обмінних процесів у поєднанні з недостатністю функціонального стану фізіологічних систем елімінації токсичних продуктів обміну печінкою, нирками, легень, ретикуло-ендотеліальною системою.

Клінічними проявами інтоксикації є млявість, слабкість, нездужання, втрата апетиту, іноді до анорексії, температурна реакція, порушення функції різних органів та систем. При інтоксикації переважають порушення обмінного характеру та симптоми подразнення парасимпатичної нервової системи. При токсикозі з ексикозом провідними є обмінні порушення, пов'язані із зневодненням організму та втратою електролітів. У залежності від кількості втраченої організмом води виділяють три ступені токсикозу з ексикозом:

- легкий ступінь зневоднення – втрата рідини до 5% від маси тіла;
- середньотяжкий ступінь зневоднення – втрата рідини від 5% до 10% маси тіла;
- тяжкий ступінь зневоднення – втрата рідини більше 10% маси тіла.

Ступінь зневоднення дитини визначають на підставі двох параметрів: зважування хворого з визначенням дефіциту маси (або ж відносно тієї маси, що була на передодні захворювання, або відносно тієї, що повинна бути у дитини у даному віці) і на підставі клінічних проявів зневоднення.

Згідно вмісту електролітів в крові хворих з ексикозом, зокрема натрію, який входить до складу позаклітинної рідини організму і її осмолярності, визначають три типи дегідратації:

- гіпертонічний, гіперосмолярний, гіпернатріємічний, вододефіцитний тип;
- гіпотонічний, гіпоосмолярний, гіпонатріємічний, соледефіцитний тип;
- ізотонічний тип, без електролітних порушень.

Таблиця 14

Клінічна оцінка зневоднення

Показники	1 ступінь	2 ступінь	3 ступінь
Втрата ваги	0-4%	5-9%	10% та вище
Діурез	незначно знижений	знижений	різко знижений
Спрага	помірна	різко виражена	відсутня
Шкіра	не змінена	в'яла	береться у складку
Тургор	збережений	знижений	значно знижений

Слизові оболонки	вологі	сухі	сухі, гіперемійовані
Тім'ячко	фізіологічне	злегка впале	впале
ЧСС	віковий норматив	помірна тахікардія	ембріокардія
Тони серця	гучні	послаблені	значно послаблені
Кровообіг	не змінений	легкий акроціаноз	“мармуровість”
Стан ЦНС	без змін	млявість, збудження	різка млявість, втрата свідомості

Моніторинг метаболічних порушень проводять згідно змін показників КОС, електролітів та газового складу венозної крові. Клінічно зневоднення при кожному типі ексикозу проявляється наступними симптомами, що представлені на таблиці.

Гіпертонічний (вододефіцитний, клітинний) тип розвивається, якщо переважають втрати води, чому сприяють блювання та рідкі водянисті випорожнення на фоні гіпертермії та задишки. Втрати води проявляються підвищенням концентрації електролітів в позаклітинній рідині (плазмі крові та інтерстиціальній рідині), головним чином за рахунок гіпернатріємії, що призводить до переходу рідини в позаклітинний простір для вирівнювання осмотичного тиску та виникненню внутріклітинної дегідратації.

Гіпотонічний (соледефіцитний, позаклітинний) тип зневоднення розвивається поступово, в більш пізні строки при тяжких формах ГКІ з домінуванням в клінічній симптоматиці багаторазового блювання на тлі діарейного синдрому. При наростанні ступеню ексикозу і втрат електролітів (головним чином калію) блювання стає не пов'язаним з вживанням їжі або пиття, містить домішки жовчі, іноді крові (у вигляді “кавової гущі”). Втрата солей супроводжується зниженням осмолярності плазми за переходом води і натрію із судинного русла в клітини – розвивається внутрішньоклітинна гіпергідратація, значне збільшення в клітині кількості натрію та зменшення кількості калію, гематокрит підвищений. Зменшується об'єм плазми, виникає згущення крові, уповільнення кровообігу, гіпоксемія, гіпоксія, ацидоз, порушується мікроциркуляція.

При наявності дефіциту калію в сироватці крові розвивається млявість, парез кишечника, гіпотензія в дитини. Кількість калію згідно нормативу складає 4,5ммоль/л. Метаболічний ацидоз проявляється клінічним симптомокомплексом: “мармуровість” шкіри, гіпертермія, задишка, адинамія, олігурія, порушення периферичної циркуляції.

Ізотонічний (загальний) тип зневоднення розвивається при позі та внутрішньоклітинній пропорційній втраті води та електролітів. Найчастіше зустрічається на початку ГКІ. Оскільки вода та електроліти втрачаються в фізіологічних пропорціях, то цей стан в процесі лікування компенсується швидше, ніж два попередні типи ексикозу.

Диференційно-діагностичну значимість мають результати дослідження рівня електролітів. Ступінь ексикозу не завжди відповідає тяжкості стану дитини. Іноді клінічна симптоматика при 2 ступені зневоднення ізотонічного типу ексикозу викликає гіповолемічні порушення в організмі хворого.

Регідратаційна терапія

Основою лікування ГКІ у дітей є своєчасна і адекватна регідратаційна терапія – компенсація втрат води і електролітів. Правильна регідратаційна терапія є першочерговою ланкою у лікуванні ГКІ, як при секреторних, так і при інвазивних діареях. На сьогодні регідратація поділяється на оральну та парентеральну. Для проведення регідратації необхідно визначити:

1. Добову потребу в рідині.
2. Тип та ступінь дегідратації.
3. Поточні патологічні втрати.
4. Сумарний рівень дефіциту рідини.
5. Визначити метод регідратації.

I. Визначити ступінь ексикозу. Для цього потрібно знати дефіцит рідини, який розраховують за відсотком зменшення маси тіла з моменту захворювання до моменту огляду (I ст. – зменшення маси тіла до 5%, II ст. – до 10%, III ст. – до 15%). Якщо маса тіла невідома

до хвороби, то ступінь та тип зневоднення визначають за клінічними ознаками. Ще простіше – в такому випадку дефіцит рідини прийняти за 10%.

II. Визначити метод регідратаційної терапії. При ексикозі I-II ст. При відсутності нестримного блювання та вираженої анорексії достатнім може бути метод оральної регідратації.

Оральна регідратація (ОР)

Оральна (пероральна) регідратація при ГКІ повинна бути першим лікувальним заходом, який проводять в домашніх умовах з появою перших симптомів захворювання. Своєчасна ОР дозволяє ефективно лікувати на дому більшість дітей, знизити частоту тяжких форм ексикозу.

1. Застосовують розчини: „Глюкосан”, „Ораліт”, „Гастроліт” – I покоління; „Регідрон” – II покоління, „Регідрон-оптим”; „ORS 200 NIPP” – III покоління, „Біогая-ORS”, „Електроліт Numana”, „Гідрасек”. Не треба застосовувати фруктові соки, солодкі газовані напої.

2. Регідратація здійснюється в 2 етапи:

• I етап – відновлення об’єму втраченої рідини: при ексикозі I ст. об’єм рідини – 50мл/кг маси тіла, при ексикозі II ст. – 100 мл/кг маси тіла. Тривалість I етапу – 4-6 годин. Розрахований на 1 годину прийому об’єм розчину наливають в градуйований посуд, дають дитині через соску, за допомогою піпетки, чайної ложки через кожні 5-10 хвилин. При відмові від пиття або наявності блювання розчини вводять через назогастральний зонд крапельно за допомогою системи для внутрішньовенного введення зі швидкістю 10мл/хв. Довжина від вуха до носа + від носа до мечоподібного відростка груднини.

Оцінка ефективності, подальша тактика

а.Регідратація є ефективною (зникнення спраги, поліпшення тургору тканин, еластичності шкіри, зволоження слизових, збільшення діурезу, зникнення ознак порушення мікроциркуляції) – перехід до другого етапу (підтримуючої терапії).

б.Регідратація є недостатньо ефективною (зберігаються ознаки зневоднення) – продовжують аналогічне лікування ще 4-6 годин.

в.Регідратація є неефективною (наростає зневоднення, зберігається блювання, профузний пронос, наростають симптоми токсикозу) – переходять на інфузійну терапію (парентеральну регідратацію) шляхом пункції периферичної вени або катетеризації магістральної вени.

• II етап ОР – підтримуюча терапія. При кількості випорожнень не більше одного разу кожні 2 години, або не менше 5 мл рідкого калу на 1 кг маси тіла за 1 годину – об’єм рідини 5мл/кг маси тіла/годину. При тяжкому проносі об’єм рідини = 10мл/кг маси тіла/годину. Розрахований об’єм розподіляється рівномірно протягом доби.

Щоб уникнути ускладнень (пастозність тканин, зменшення діурезу), особливо у дітей із супутньою патологією, нейротоксикозом, виражених колітом доцільно до половини рідини яка вводиться замінити міцним підсолодженим (3% цукру) чаєм, краще зеленим, з лимоном, відваром шипшини, відваром родзинок, рисовим, фруктовим (яблуко) відваром. За добу оральної регідратації слід добитися збільшення маси тіла хворого від 5% до 10%.

Протипоказання до проведення оральної регідратації

- Тяжка дегідратація (втрата маси тіла більше 10% у дітей раннього віку і більше 6% - старшого віку).
- Блювання, що не можна зупинити протягом 2 годин оральної регідратації.
- Парез кишечника.
- Ступор, кома, інфекційно-токсичний шок.
- Олігурія і анурія, що не зникають протягом першого етапу регідратації.
- Метаболічний алкалоз.
- Неефективність оральної регідратації протягом доби.

При ексикозі III ст., нестримному блюванні, анорексії, відмові від пиття, регідратаційну терапію починають з парентерального (в/венного) введення рідини (інфузійна терапія), поєднуючи її з оральною регідратацією.

Парентеральна регідратація (інфузійна терапія).

1. Оцінити ступінь ексикозу. Якщо маса тіла до захворювання не відома, то її втрату в результаті зневоднення приймають за 10%.

2. Визначити вид ексикозу. До лабораторного підтвердження слід орієнтуватися на клінічні прояви. В крайньому випадку можна оцінити ситуацію як ізотонічний тип ексикозу.

3. Розрахувати добовий об'єм необхідної дитині рідини (за методом J. Dennis): I ступінь ексикозу: до 1 року – 140-170мл/кг; 1-5 років – 100-125мл/кг; старші діти – 75-100мл/кг.

II ступінь ексикозу: до 1 року – 160-180мл/кг; 1-5 років – 130-170мл/кг; старші діти – 110мл/кг.

III ступінь ексикозу: до 1 року – 200-220мл/кг; 1-5 років – 170-180мл/кг; старші діти – 120-150мл/кг.

4. Розрахувати добовий об'єм інфузату:

I ступінь ексикозу – до 40% від загального добового об'єму рідини;

II ступінь ексикозу – до 60% від загального добового об'єму рідини;

III ступінь ексикозу – до 80% від загального добового об'єму рідини.

При наявності у дитини пневмонії об'єм інфузату не повинен бути більшим 50% від необхідного добового об'єму.

5. Розрахувати об'єм і тривалість першої інфузії (фракції). Розрахований об'єм інфузату необхідно вводити протягом доби. Проте за відсутності доступу до магістральної (підключичної та ін.) вени рідину необхідно вводити у периферичні вени фракційним методом.

I ступінь ексикозу: тривалість не менше 4-х годин, можна ввести весь розрахований об'єм (на добу).

II ступінь ексикозу: тривалість інфузії (I фракції) не менше 6 годин, вводять 1/2 розрахованого добового об'єму інфузату; через 8-12 годин проводять II інфузію (фракцію).

III ступінь ексикозу: тривалість інфузії (I фракції) не менше 8 годин, вводять 1/2-2/3 розрахованого добового об'єму інфузату; через 8-12 годин проводять II інфузію.

6. Розрахувати швидкість введення рідини .

Об'єм рідини в мл/хв. = загальний об'єм рідини (мл): (3×число годин (хв.) інфузії).

7. Вибрати розчини, визначити їх співвідношення та послідовність їх введення.

- Найбільш оптимальними розчинами кристалоїдів для парентеральної регідратації у дітей раннього віку є 5% розчин глюкози і 0,9% розчин хлориду натрію, реосорбілакт, ксилат, глюкосил, стабізол, рефортан.
- Як правило, в/венну інфузію починають з розчинів, об'єм яких дорівнює 1/3 загального об'єму інфузії. Добовий об'єм розчинів ділять на кількість інфузій. Доза препарату на 1 введення не повинна перевищувати 15 мл/кг маси тіла. Регідратацію дітей з ексикозом I-II ступеню, що супроводжується багаторазовим блюванням, доцільно проводити глюкозо-сольовими розчинами без застосування колоїдів.
- Таким же чином розподіляють між фракціями добовий розчин 5% глюкози і 0,9% розчину натрію хлориду.
- При ізотонічному типі ексикозу співвідношення об'єму 5% розчину глюкози до 0,9% розчину NaCl дорівнює 2:1 (ці розчини можна змішати в одному флаконі, можна вводити їх одночасно).
- При гіпертонічному типі ексикозу співвідношення об'єму 5% розчину глюкози до 0,9% розчину NaCl дорівнює 3:1 (якщо ці розчини не змішують в одному флаконі, то починають інфузію з розчину глюкози).
- При гіпотонічному типі ексикозу співвідношення об'єму 5% розчину глюкози до 0,9% розчину NaCl дорівнює 1:1 (інфузію розпочинають з розчину NaCl).
- Обов'язковим компонентом інфузійної терапії є калій. При гіпертонічному типі ексикозу калій вводять в інфузійні розчини у вигляді 7,5 розчину в дозі 1-2 мл/кг на добу; при ізотонічному та гіпотонічному – 3мл/кг на добу. Можливо у цих ситуаціях вводити панангін (аспаркам) в дозі 1мл/кг на добу. Добову дозу препаратів калію рівномірно розподіляють між фракціями протягом доби. Концентрація хлориду калію в інфузаті не більше 0,5%. Протипоказання для внутрішньовенного введення

препаратів калію – анурія або виражена олігурія (менше 20 мл сечі на кг маси тіла за годину).

- Додають 1-2 мл/кг/добу 10% розчин глюконату кальцію і при ексікозі III ступеню, виражених порушеннях мікро циркуляції, токсичному, ацидотичному диханні, порушеннях свідомості – застосовують 4% розчин бікарбонату натрію в дозі 4 мл/кг/добу. Розраховану кількість бікарбонату натрію ділять на 3-4 введення і вводять в/венно крапельно разом з розчином глюкози.

8. Оцінити ефективність терапії. Правильна проведена інфузійна терапія супроводжується:

- Ліквідацією (зменшенням) ознак ексікозу в перші 24 години (критерій - прибавка маси тіла на 7-9% за першу добу).
- Стійким покращенням гемодинаміки (критерій – нормалізація АТ, пульсу).
- Відновленням мікроциркуляції (покращується колір, нормалізується температура шкіри, стабілізується погодинний діурез).
- Покращенням загального стану дитини.

9. Розрахувати об'єм регідратаційної терапії в наступні дні:

- Врахувати залишковий незаповнений дефіцит маси тіла.
- Врахувати **фізіологічну добову потребу в рідині та її поточні патологічні втрати**: при гіпертермії вище 38°C додають рідину з розрахунком 10мл/кг/добу; при задишці на кожні 10 дихань зверх норми 10мл/кг/добу; при блюванні та проносі – 20-30мл/кг/добу; при зниженні діурезу – 30мл/кг/добу. Вікова добова потреба у воді: до 6 міс – 120-100мл/кг; 6 міс – 2 роки – 100-80мл/кг, старше 2 років – 80-40мл/кг.

Разом з оральними препаратами для відновлення водного балансу на сьогодні рекомендовано застосовувати для допоміжного симптоматичного лікування препарат Гідрасек по 1,5мг/кг ваги дитини.

Дезінтоксикаційна терапія

Проводиться при наявності вираженого інтоксикаційного синдрому та виникненні інфекційного токсикозу. При легких формах достатнім є застосування розчинів для оральної регідратації. При середньотяжких та тяжких формах застосовують внутрішньовенне введення 5% розчину глюкози, 0,9% розчину натрію хлориду, колоїдних розчинів (альбуміну, реополіглюкіну, рефортану, стабізолу) паралельно з пероральною регідратацією. Загальний об'єм інфузії – 50-100мл/кг/добу. Співвідношення колоїдів до кристалоїдів – 1:2. Починати інфузію доцільніше з введення колоїдних розчинів в разовій дозі до 20мл/кг. Потім вводять розчини глюкози і хлориду натрію у співвідношенні 1:1. Загальний об'єм рідини, включаючи регідратацію не повинен перевищувати 150-160мл/добу.

Ентеросорбція

- **Ентеродез.** Розчин готують безпосередньо перед вживанням (1ч.л. порошку розчиняється в 100мл охолодженої кип'яченої води). Застосовують дітям per os: до 1 року- 20мл/добу, 1-3 років – 30мл/добу, старшим 3-х років – 50/мл/добу. Добова доза ділиться на 3-4 прийоми.
- **Поліфенан.** Випускається у вигляді порошку, обов'язково у зволоженій формі. Дітям грудного віку призначають по 1 ч.л., старшим – по 1 десертній ложці 2-3 рази на добу.
- **Смекта.** Випускається у вигляді порошку в пакетиках. Перед вживанням розводиться водою. Дітям до 1 року призначають 1 пакетик на день, старшим 2-3 пакети.
- **Ентеросгель.** Випускається у вигляді порошку. Дітям грудного віку призначають по 1ч.л., старшим – по 1 десертній ложці 2-3 рази на добу, попередньо розчинивши у 50-100мл охолодженої кип'яченої води.

Перелічені препарати найчастіше застосовуються у вітчизняній педіатричній практиці, перше місце відводиться Смекті, але можемо використовувати атоксил, біле вугілля та ін. Тривалість ентеросорбції при ГКІ – 5-7 днів. Критерієм ранньої відміни є нормалізація випорожнень чи їх затримка протягом 2-х діб.

Показаннями до антибактеріальної терапії при секреторних діареях є:

- Діти старші 1 року життя: з імунодефіцитними станами;
- ВІЛ-інфікованим;
- які знаходяться на імуносупресивній терапії;
- із гемолітичними анеміями;
- діти хворі на холеру, незалежно від віку.

Показаннями до антибактеріальної терапії при інвазивних діареях є:

1. Всі тяжкі форми захворювання, незалежно від віку.
2. Гемоколіт незалежно від віку дитини та тяжкості захворювання.
3. При середньо-тяжких формах дітям до 1 року.
4. Діти старші 1 року життя з:
 - імунодефіцитними станами;
 - ВІЛ-інфіковані;
 - які знаходяться на імуносупресивній, довготривалій кортикостероїдній терапії;
 - з гемолітичною анемією;
 - шигельози, амєбіаз;
 - при наявності бактеріальних ускладнень та позаклітинних вогнищ інфекції.

Курс антибактеріальної терапії – 5-7 днів, на сьогодні рекомендовано ступінчасте призначення (3 дні – парантеральний шлях введення, 2-5 днів – застосовують ентерально препарати з макролідів чи проліки – (цефікс). Призначають антибактеріальні препарати при середньо-тяжких і тяжких формах в комбінації сульфаніламідів з триметопримом, цефалоспорини III-IV поколінь (цефотаксим 100мг/кг, цефтріаксон 20-80мг/кг). При холері препаратами вибору є еритроміцин, налідиксова кислота, нітрофуранові препарати, комбінації сульфаніламідів з триметопримом, дітям старшим 8 років – тетрацикліни. При холері антибактеріальні препарати призначають після першого етапу регідратації через 3-6 годин після госпіталізації. Спеціалісти в лікуванні діарей замість антибіотиків або паралельно з ними використовують імуноглобуліни ентерального походження: лактоглобулін протиколітний, антиротавірусний імуноглобулін, комплексний імуноглобуліновий препарат (КПП) для орального застосування, триглобулін.

На сучасному етапі переважною етіологічною причиною діарей у дітей є віруси (ротавіруси, ентеровіруси, аденовіруси та ін.), тому з урахуванням епіданамнезу, клініки, вірусологічного обстеження потрібно з перших годин призначати **противірусні препарати** – лаферобіон, арбідол, протезфлазід, еребра у дозуванні згідно віку на 5-7 днів.

Ад'ювантна терапія

При лікуванні ГКІ необхідно проводити корекцію **дисбіотичних порушень** кишкового мікробіоценозу, застосовуючи пребіотики, пробіотики, симбіотики, призначаючи їх на 1-2 місяці з урахування даних копрограми, результатів обстеження калу на дисбіоз. Найефективні з пробіотиків при кишкових інфекціях є: ацидолакт (бебі, LGG, Юніор) ентерожерміна, према-кідз, лактовіт-форте, лактіале, лаціум, ентерол, субалін, симбітер (симбіотик) та ін.

Ферментотерапію потрібно проводити з урахуванням копрограми. Якщо в досліджуваних випорожненнях дитини збільшена кількість неперетравленої клітковини, м'язових волокон, тоді ми спостерігаємо гастритичну недостатність травлення. У цьому випадку застосовуємо препарати, що містять складові слизової оболонки шлунку: Пепсидил, Абомін - по 1 десертній ложці 3р. в день до їжі. Якщо в досліджуваних випорожненнях дитини збільшена кількість нейтральних жирів, тоді говоримо про панкреатичну недостатність травлення. Рекомендовано використовувати панкреатичні ензими: панкреатин –0,1-0,15 до 1 року, 0,15-0,2 до 3 років, старшим 0,2 – 2-3 рази на день через 1 годину після їжі. Якщо у випорожненнях надлишок крохмалю, жирних кислот – ентеритна недостатність травлення. У цьому випадку застосовуємо також панкреатичні ензими, зокрема мезим-форте, креон. При недостатньому виділенні жовчі, у фекаліях хворого ми спостерігаємо нерозщеплені жири, мила жирних кислот, тому бажано застосовувати препарати, що містять панкреатин, жовч, геміцелюлозу (дігестал, кадістал, фестал, котазим-форте, панстал, рустал, ензістал).

При ГКІ внаслідок виникнення бродильних процесів у кишечнику можливе надлишкове газоутворення, тому при здутті петель кишечника, коліках рекомендовано призначати відвар кропу, еспумізан по 25 крапель 3-4 рази на добу після годування, а також симетикон, диметикон, еспікол бебі, колікід.

При інвазивних діареях деякі вчені рекомендують призначати з адсорбційною та **цитопротекторною** метою призначати фосфалюгель: з 0міс. – ¼ пакета до 4-6 разів на добу, з 6міс. – ½ пакета до 6 разів на добу, після 1 року – 1пакет 1-2рази на добу.

Посимптомна терапія у разі необхідності.

Ацетонемічний синдром (АС).

Ацетонемічний синдром – це сукупність симптомів, що обумовлені підвищеним вмістом в крові кетонових тіл: ацетону, ацетоуксусної та β-оксимаєляної кислот.

Патологічні зміни в організмі, що призводять до розвитку АС:

1. порушення обміну речовин;
2. зниження засвоєння глюкози;
3. активація глуконеогенезу;
4. підсилення ліполізу;
5. підвищення рівня вільних жирних кислот;
6. підвищення рівня продуктів розпаду жирних кислот в крові (ацетону, ацетоуксусної та β-оксимаєляної кислот).

Кетонемія в організмі супроводжується: метаболічним ацидозом, вазоконстрикцією, гіповолемією, гіпокапнією та гіпоглікемією, що призводить до подразнення слизової оболонки ШКТ у вигляді спастичного болю і до токсичної дії на ЦНС.

Виділяють первинний та вторинний ацетонемічний синдром. Первинний ацетонемічний синдром зустрічається у дітей з нейро-артритичним діатезом у віці від 2 до 10 років. До вторинного АС призводять такі хвороби: цукровий діабет, хвороба Іценко-Кушинга, гіперінсулінізм, тиреотоксикоз, інфекційний токсикоз, черепно-мозкова травма, пухлини мозку.

Клініка ацетонемічного синдрому: багаторазове блювання (1-5 днів), явища дегідратації та метаболічної інтоксикації, бліда шкіра, червоні щічки, збудження змінюється млявістю, сонливістю, явища менінгізму, порушення гемодинаміки, спастичний біль у животі, нудота, закреп чи розріджені випорожнення, збільшення печінки на 1-2см, субфебрильна температура, у подиху з рота відчувається запах ацетону. В біохімічному аналізі крові відмічаємо підвищення кетонових тіл, гіпохлоремію, ацидоз, гіпоглікемію, гіперхолістеринемію, підвищення β-ліпопротеїдів; у загальному аналізі крові – лейкоцитоз, незначне підвищення ШОЕ.

Передвісники ацетонемічного кризу:

1. анорексія;
2. млявість;
3. збудження;
4. мігреподібний головний біль;
5. нудота, біль у навколупупкової ділянці;
6. ахолічні випорожнення;
7. запах ацетону з рота.

Терапія АС

- промити шлунок та кишечник 2% розчином соди;
- оральна регідратація;
- спазмолітики – дротаверин 10-20мг 3 рази на добу (1-6років), 20-40мг (школярі);
- ентеросорбенти;
- інфузійна терапія – 0,9% фізіологічний розчин, 5% р-н глюкози (1:1),

реосорбілакт 10мл/кг, ксилат (ацетон в сечі 4+) 20мл/кг, глюкосил 20-60мл/кг. Загальний об'єм інфузій – 50мл/кг/доба. Додаємо 5% р-н вітаміну С 3мл/доба, кокарбоксілаза 50—100мг/доба, при гіпокаліємії 5% калій хлорид 1-3мл в 100мл глюкози. При блюванні 1-2 рази не більше метоклопрамід 0,1мг/кг дітям до 6 років; 6-14рр. – 0,5-1,0мл;

- у подальшому лікуванні використовують пробіотики, ферменти, гепатопротектори 1-1,5міс, фітотерапія, дотримання дієти.

Перелік питань, винесених на підсумковий контроль:

1. Які діареї відносять до секреторних?
2. Що таке інвазивні діареї?
3. Як вирахувати добовий об'єм регідраційної терапії при ГКІ?
4. Яка фізіологічна потреба в рідині дитині 11 місяців життя?
5. Що потрібно призначати при соледфіцитному зневодненні дитини з ГКІ?
6. Що таке ацетонемічний синдром?
7. Які патологічні зміни в організмі при ацетонемічному синдромі?
8. Назвіть невідкладні заходи при ацетонемічному синдромі у дитини 2 років (ацетон в сечі 4+)?

Розділ 13. Вірусні гепатити

Складною є ситуація в Україні щодо вірусних гепатитів (ВГ). Захворюваність дітей на 100 тисяч дитячого населення складала на ВГА у минулі роки 105,8; на ВГВ – 2,95; на ВГС – 0,53 (дані МОЗ України). Масові спалахи виникають в районах, де каналізаційна та водопровідна системи не відповідають сучасним вимогам.

Термін вірусні гепатити (ВГ) об'єднує вірусні хвороби печінки, крім гепатитів, викликаних збудниками цитомегалії, герпесу, Ебштейна-Барр та аденовірусами.

Клінічна класифікація вірусних гепатитів (МОЗ України)

1. Етіологічні види: А, В, С, Д, Е, F, G, TT, SEN.
2. Форми: інтапаратна, субклінічна, безжовтянична, жовтянична (цитолітична, холестатична).
3. Циклічність перебігу: гострий, підгострий, хронічний.
4. Ступінь тяжкості: легкий, середньотяжкий, тяжкий.
5. Ускладнення: гостра печінкова енцефалопатія (передкома, кома); загострення і рецидиви (клінічні, ферментативні, морфологічні); функціональні та запальні захворювання жовчних шляхів і міхура, індукція іммунокомплексних та аутоімунних захворювань.

Наслідки: видужання, залишкові явища (астеновегетативний синдром, постгепатитна гепатомегалія і гіпербілірубінемія).

Особливості патогенезу ВГА

Вхідними воротами інфекції є шлунково-кишковий тракт. Проникаючи в тонкий кишечник, вірус потрапляє в кров і виникає короткочасна вірусемія. Із током крові вірус проникає в печінку, зокрема в гепатоцити, де відбувається його реплікація, що супроводжується порушенням внутріклітинних метаболічних процесів та пошкодженням мембрани гепатоцитів. У результаті прямої цитопатогенної дії вірусу на паренхіму печінки виникає синдром цитолізу, порушуються всі види обміну речовин. Збудник володіє високим ступенем іммуногенності. Поряд із вилученими з клітин білковими комплексами, які виступають в ролі аутоалергенів, вірус стимулює Т- і В-системи імунітету, викликаючи утворення специфічних антитіл, а також посилюючи механізми аутоагресії. Але при гепатиті А механізми захисту переважають над механізмами аутоагресії, в результаті чого вірусна активність нейтралізується, настає виздоровлення.

Основні синдроми, що зустрічаються при вірусних гепатитах:

1. **цитолізу**-виникає в результаті гіпоксії, пероксидації на мембранах, активації анаеробних шляхів обміну, що призводить до загибелі гепатоцитів (підвищення АЛТ, АСТ в крові, тощо).
2. **печінково-клітинної недостатності** – є наслідком гепатоцитарного дефіциту, функціональні порушення печінки, коагулопатії споживання (геморагічні прояви, зміна в коагулограмі, протейнограмі, зниження холестерину, сечовини, протромбінового індексу і т.п.);
3. **мезенхімального запалення** – супроводжується утворенням гранульом продуктивного запалення, появою грубодисперсних білків (дані УЗД печінки, підвищення тимолової та зниження сулемової проб, диспротейнемія);
4. **холестази** – проявляється жовтяницею, свербезом шкіри, явищами дисбіозу кишечника, зниженням жиророзчинних вітамінів (підвищення білірубіну, лужної фосфатази, гаммаглутамінтранспептидази);
5. **портальної гіпертензії** – це результат фіброзу в системі ворітної вени, що призводить до блокування дезінтоксикаційної функції печінки, появи токсинів у крові (ІФА, ПЛР, пункція печінки, альтернативні лабораторні методи діагностики фіброзу).

Інкубаційний період складає від 7 до 50 днів. Захворювання розпочинається гостро і характеризується циклічністю. Умовно прийнято вважати, що гострий перебіг ВГА триває до 3 місяців, затяжний від 3-х до до 6 місяців, хронічний понад 6 місяців.

Про інтапаратну форму вірусного гепатиту говорять у тих випадках, коли виявляються лише специфічні маркери збудника і відповідні імунологічні зрушення.

Субклінічна форма характеризується імунологічними, біохімічними та патогістологічними змінами, але клінічних ознак не має.

При безжовтяничній формі, крім імунологічних, біохімічних, патогістологічних зсувів, з'являються різні клінічні симптоми за винятком жовтяниці.

Жовтянична форма супроводжується жовтяницею в основі якої є гіпербілірубінемія.

Переджовтяничний період триває від 2 до 7 днів. Виділяють декілька варіантів даного періоду: диспептичний, астеновегетативний, грипоподібний, атралгічний та змішаний.

Диспептичний варіант проявляється скаргами на знижений апетит, тупий біль в епігастрії та правому підребер'ї, підвищення температури до 38-39⁰С на протязі 3-5 днів.

Астеновегетативний варіант характеризується зміною настрою, порушенням сну, головними болями, роздратованістю.

Для грипоподібного варіанту характерна гарячка до 5-7 днів, головний біль, відсутність катаральних проявів.

Атралгічний варіант у дітей зустрічається рідко і проявляється болями в суглобах, м'язах, кістках.

Важливою діагностичною ознакою початкового періоду є гіперферментемія, спостерігається підвищення АЛАТ в кінці періоду інкубації, за 5-7 днів до появи жовтяниці. Під кінець переджовтяничного періоду зменшується діурез, сеча набирає темнокоричневого кольору, кал стає світло-жовтим. Практично у всіх хворих спостерігається гепатоспленомегалія. Поява жовтушного кольору склер вказує на перехід в **жовтяничний період**. Жовтяниця наростає поступово. Спочатку жовтіють склери, слизова оболонка твердого піднебіння та під'язикова ділянка, потім – шкіра обличчя та тулуба. Покращення самопочуття хворого спостерігається з перших днів після появи жовтяниці. У дітей часто спостерігається абдомінальний синдром. Подовженість жовтяничного періоду триває 1-2 тижні, а в середньому 7-10 днів. При ВГА вміст білірубіну перевищує норму не більше, чим в 4-5 разів, переважно за рахунок зв'язаної фракції. Кількість білірубіну в сечі зростає паралельно підвищенню рівня білірубінемії. Навпаки, вміст уробіліну в сечі, що був різко підвищений на початку жовтяниці, падає і навіть зникає на висоті жовтяниці, а потім знову збільшується в міру її зменшення. На висоті жовтяниці реакція калу на стеркобілін негативна. Ці дані про зміни білірубінового обміну мають важливе значення для жовтяничної форми ВГА.

Вміст загального білку у крові знижується тільки в розпал тяжкої форми хвороби (знижується рівень альбуміну, але підвищується концентрація гаммаглобулінів). Наявність диспротеїнемії можна встановити за допомогою осадкових проб – тимолової та сулемової. При вірусних гепатитах показник тимолової проби зростає, а сулемової – знижується. Показники лужної фосфатази також підвищуються. У загальному аналізі крові спостерігається лейкопенія, лімфоцитоз, еозинофілія, тромбоцитопенія, сповільнення ШОЄ. Заключний діагноз гепатиту А може бути підтверджений специфічними імунохімічними (ІФА, РІА) чи молекулярно-біологічними (ПЛР) методами. До основних маркерів НАV-інфекції відносяться антитіла класів імуноглобулінів М, G до вірусу (анти-НАV-IgM, анти-НАV-IgG), антиген вірусу НАV-Ag, вірусна РНК (НАV-RNA).

У клінічній практиці найбільш поширено визначення анти-НАV-IgM до капсиду вірусу. Їх визначення вказує на перебіг або недавно перенесену інфекцію. Ці антитіла з'являються в сироватці крові ще в переджовтушній період, за 3-5 днів до появи перших симптомів, які циркулюють кілька місяців (іноді 6-12 міс., що свідчить про затягування реконвалісценції при гепатитах). Антитіла класу анти-НАV-IgG з'являються пізніше, але в значно вищих титрах. Їх поява характеризує закінчення інфекційного активного процесу, санацію організму та циркулюють пожиттєво, забезпечуючи пожиттєвий імунітет. Визначення вірусного антигену НАV рідко застосовується в клінічній практиці. Пік екскреції вірусу спостерігається в інкубаційному та переджовтушному періодах, коли його можна виділити в фекаліях, рідше в крові. РНК вірусу може бути виявлено в крові та фекаліях хворих. Визначення НАV-РНК вказує не тільки на наявність вірусу, а і на його активну реплікацію. Метод є високочутливим.

Період реконвалісценції коливається від 1-2 місяців до року і більше. Стан хворого характеризується повільним покращенням і затуханням клінічних симптомів: з'являється апетит, щезає жовтяниця, світліє сеча, темніє кал, нормалізуються розміри печінки та селезінки. Іноді першою ознакою одужання є поліурія, коли діурез збільшується в 2-4 рази. Але у багатьох реконвалісцентів зберігається астеничний синдром, відчуття тяжкості в правому підребер'ї та епігастрії, особливо після прийому їжі. Потім розвивається зворотня динаміка функціональних зрушень печінки

При вірусному гепатиту А хвороба може закінчуватись:

- виздоровленням з повним відновленням структури печінки;
- формування різних ускладнень зі сторони ШКТ та жовчовивідних шляхів.

Дітей, що були в контактi не ізолюють, а встановлюють медичне спостереження терміном на 35 днів. На цей термін дітей не переводять до інших груп чи закладів. Приймають нових дітей лише за умови дозволу епідеміолога при своєчасному введенні гамма-глобуліну.

Диспансерний нагляд за реконвалісцентами складає 6 місяців. Через 10 днів після виписки із стаціонару проводять біохімічне дослідження крові на білірубін та трансамінази. Повторний огляд та обстеження проводять через 3 та 6 місяців, за умови нормальних показників знімають з обліку.

Специфічна профілактика у країнах Європи та США проводиться рекомбінантною та плазменною вакциною, розпочинаючи з 12 місяців. В Україні вакцинацію проти гепатиту А не проводять. Для профілактики по епідемічним показникам використовують імуноглобулін з високим титром антитіл до вірусу гепатиту А – 1:10000 і вище. Препарат застосовують не пізніше 7-10 дня від початку контакту дітям старшим 1 року та вагітним жінкам.

ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ В (ВГВ)

Вірусний гепатит В – гостре інфекційне захворювання печінки, що викликається ДНК-вмістимим вірусом з родини гепаднавірусів, характеризується різним за ступенем тяжкості перебігом, від безсимптомних до фульмінантних форм, має схильність до загострення, холестазу з уповільненим темпом відновлення функції печінки і можливістю формування хронічного гепатиту та цирозу печінки.

Етіологія та епідеміологія ВГВ

Джерелом інфекції є хвора людина і вірусоносії. Хворі ВГВ заразні вже в інкубаційному періоді, який складає від 1,5 до 6 місяців. Сприйнятливість до ВГВ є майже 100%. Після перенесеного захворювання залишається стійкий пожиттєвий імунітет.

Особливості патогенезу ВГВ

Вхідними воротами є кровоносні судини, пошкоджена шкіра, слизові оболонки. Вірус проникає в організм та відбувається фіксація його на гепатоцитах та клітинах ретикулоендотеліальної системи. Після реплікації (розмноження) вірусу відбувається його потрапляння в кров. Гепатит В вважають хворобою імунітету. При реплікації HBV виникає цитоліз гепатоцитів, який здійснюють Т-лімфоцити та К-клітини. Загибель гепатоцитів пов'язана з цитотоксичними та гуморальними імунними реакціями, що спрямовані на елімінацію (виведенню) вірусу з організму. Руйнування інфікованих гепатоцитів супроводжується масовим виходом вірусних антигенів, що призводить до накопичення антитіл перш за все анти-HBc та анти-HBe. Відбувається утворення імунних комплексів, фагоцитоз макрофагами та виділення нирками. В основній масі хворих відбувається очищення організму від вірусу та їх виздоровлення.

Клініка вірусного гепатиту В (ГВ)

Інкубаційний період триває від 40 до 180 днів. Початковий (*переджовтяничний період*) тривалістю від 3 днів до 3 тижнів, в середньому 7-14 днів. Захворювання, як правило, починається поступово. Найчастішими варіантами переджовтяничного періоду ГВ є:

- диспепсичний (абдомінальний) (40-60%), що характеризується зниженням апетиту, відразою до їжі, почуття важкості в правому підребер'ї, здуття кишечника, проноси чи закрепи;
- артралгічний (20-35%), проявляється болем у великих суглобах, частіше вночі та зранку, без зміни їх конфігурації та кольору шкіри над суглобами;
- алергічний (10-12%) – поява уртикарної висипки на шкірі, що зберігається 1-2 дні і супроводжується еозинофілією в периферичній крові.
- астеновегетативний (загальне нездужання, слабкість, млявість, пітливість, головний біль);
- псевдогрипозний (підвищення $t^{\circ}\text{C}$ тіла, нежить, першіння в горлі, сухий кашель).
- *Жовтяничний період* триває 3-4 тижні та характеризується вираженістю і стійкістю клінічних проявів. Перехід початкового періоду хвороби в жовтяничний супроводжується субіктеричністю слизових оболонок, насамперед м'якого піднебіння, під'язикової ділянки та склер, при цьому порогова концентрація білірубину в крові понад 20мкмоль/л. Через 1-3 дні поступово жовтіє шкіра, темніє сеча, кал стає ахолічним, що відбувається при гіпербілірубемії вище 30-35мкмоль/л. Жовтяниця досягає свого максимуму на 2-3-му тижні і пізніше.
- У клінічній картині даного періоду хвороби переважають наступні синдроми: больовий, диспепсичний, астеновегетативний, приблизно у 20% пацієнтів виникає чи посилюється свербіж шкіри, може бути геморагічний синдром. У всіх хворих помірно збільшується печінка. Печінка гладка, дещо щільної консистенції, помірно чутлива при пальпації. Можлива спленомегалія, можуть бути позитивні жовчно-міхурові симптоми.
- У периферійній крові в гострій період визначається лейкопенія з лімфо- і моноцитозом, іноді – з плазматичною реакцією. ШОЕ знижена до 2-4мм/год, в період реконвалесценції може прискорюватися до 18-24мм/год, з наступною нормалізацією при відсутності ускладнень.
- Гіпербілірубемія – виражена і стійка, нерідко на 2-3-му тижні жовтяниці рівень білірубину крові більш високий, чим на першому. Як правило, спостерігається достатньо маніфестне підвищення активності амінотрансфераз в сироватці крові при зниженні сулемового тесту і протромбінового індексу. Нормалізація активності амінотрансфераз, як правило, при легкому перебігу відбувається до 30-35-го дня хвороби, при середньотяжкому – до 40-50-го, при тяжкій формі – 60-65-го дня.
- При вірусному гепатиті В можуть спостерігатись всі біохімічні синдроми ураження печінки: цитолітичний, холестатичний, мезенхімально-запальний, при тяжкому перебігу розвивається недостатність білково-синтетичної функції печінки.

При ГВ з холестатичним синдромом на фоні інтенсивного цитолізу (висока активність амінотрансфераз, диспротеїнемія, позитивна тимолова проба, низькі цифри протромбінового індексу) в розпалі жовтяничного періоду з'являються ознаки холестази (свербіж шкіри, виражена гіпербілірубемія, підвищена активність лужної фосфатази, збільшення в крові жовчних кислот, фосфоліпідів, В-ліпопротеїдів, холестерину).

Період реконвалесценції тривалий 3-6міс. і більше. Спостерігається повільне зникнення клініко-біохімічних симптомів хвороби. Із функціональних проб найшвидше нормалізується вміст білірубину в крові. Показник активності АЛАТ нормалізується повільно.

При тяжкому перебігу HBV-інфекції наростають ознаки печінкової недостатності і прогресування некротичних процесів в печінці. Тяжкість перебігу гострого ГВ може бути визначена фульмінантним гепатитом, холестатичним синдромом, рідше – набряково-асцитичним синдромом, апластичною анемією.

При проведенні дифдіагностики між вірусними гепатитами іншої етіології гепатит В відрізняється наступними критеріями:

- короткий гострий продром, можливо з гарячкою;
- особливістю початку жовтяничного періоду є значна інтоксикація, порушується сон, характерна анорексія, нудота, повторне блювання;
- інтенсивність жовтяниці та швидкий темп її наростання;

- характерний симптом – „ножниць” між вираженістю інтоксикації та жовтяницею та малими розмірами печінки;
- печінка м’яка, мала, болюча (внаслідок некрозу);
- виражена гіпертермія в жовтяничний період без видимої причини;
- тахікардія, гіпотонія;
- рано розвивається геморагічний синдром (геморагічний висип, кровоточивість, кровотечі);
- зникає шкірний свербіж (порушений синтез жовчних кислот);
- лабораторні критерії: зниження показників протромбіну, зниження вмісту загального білку та альбуміну, зниження вмісту холестерину і β -ліпопротеїдів, зміна співвідношення некон’югованого/кон’югованого білірубіну (1:1 та більше), в периферичній крові нейтрофілоз, апластична анемія;
- наявність маркерів HBs Ag, HBe Ag, Анти-Hbc IgM.

При затяжній формі ГВ клініко-біохімічні прояви розпалу захворювання і особливо періоду зворотнього розвитку триває від 3 до 6 міс. Ці форми можуть бути престадією хронічного гепатиту. Хронічна HBV-інфекція в більшості випадків має клінічно згладжений малосимптомний перебіг. Діагноз нерідко первинно встановлюється на основі результатів лабораторного дослідження 3 неспецифічних біохімічних показників, що відображають порушення функціонального стану печінки, буде помірно підвищуватися АЛТ, знижуватися протромбіновий індекс, диспротеїнемія, незначне підвищення ШОЕ. Вираженість цитолітичного синдрому відповідає активності вірусної реплікації.

Важливим критерієм оцінки перебігу ХГ є характеристика і частота загострень, що можуть бути зумовлені інтеркурентними захворюваннями, погіршеннями в дієті. Найбільш частою ознакою загострення є підвищення АЛТ („біохімічне загострення” при відсутності клінічних ознак).

При вірусному гепатиту В хвороба може закінчуватись:

- видужанням;
- залишковими проявами: астеновегетативний синдром, постгепатитна гепатомегалія (гепатоспленомегалія), постгепатитна гіпербілірубінемія (маніфестація синдрому Жільбера), затяжна реконвалесценція;
- хронічним гепатитом;
- дискінезією і ураженням жовчних шляхів;
- цирозом печінки;
- первинним раком печінки;
- хронічне вірусоносійство.

Специфічна профілактика

Активна імунізація проводиться рекомбінантною вакциною проти гепатиту В: на 1 день життя, у 1, 6 місяців, ревакцинація повинна проводитись через кожні 5 років.

Пасивна імунізація проводиться шляхом використання імуноглобуліну з високим титром антитіл до HBsAg (1:100000 – 1:200000). Пасивну імунізацію рекомендовано проводити:

- дітям, які народились від матерів-носіїв HBsAg чи тих, що перехворіли на гепатит В у останньому триместрі вагітності (після народження, 1, 3, 6 місяців);
- у перші години після інфікування та повторно через 1 місяць;
- якщо довгий час зберігається загроза інфікування бажано проводити через 1-3 місяці.

Диспансерному нагляду підлягають всі реконвалісценти з обов’язковим клініко-лабораторним обстеженням протягом 12 місяців. Біохімічне та серологічне дослідження

(HBsAg) проводиться через 10 днів після виписки із стаціонару, потім через 3, 6, 12 місяців.

ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ С (ГС)

Гостре вірусне захворювання печінки, що викликається РНК-вмістним вірусом з родини флавівірусів, яке має поступовий початок, з різновидом клінічних форм – від безжовтяничних до злоякісних та частим переходом в хронічний гепатит.

Особливості епідеміологічного процесу

Джерело інфекції – хворий на гострий чи хронічний гепатит С. Шляхи передачі – парентеральний, можливе перинатальне інфікування новонародженого від мами з HCV-інфекцією.

Основні ланки патогенезу ВГС

1. Попадання вірусу через кров до клітин печінки та мононуклеарів крові.
2. Розмноження та персистенція вірусу в тропних органах.
3. Ушкодження гепатоцитів з вірусним та імунним цитолізмом. Антигени ВГС мають низьку імуногенність, імунітет вважається субоптимальним, можлива реінфекція.

Клініка ВГС

Інкубаційний період складає від 2 до 52 тижнів. *Переджовтяничний період* триває від 5 до 14 днів. Початкові ознаки виражені помірно, спостерігаються явища інтоксикації, важкість у правому підребер'ї, печінка збільшена у розмірах, при пальпації болісна та м'якої консистенції. *Жовтяничний період* може тривати від 2 тижнів до 1,5 місяців. У цей час зберігається легкого чи середнього ступеню інтоксикація, збільшення розмірів печінки та селезінки у 1/3 хворих, АЛАТ підвищується в 5-10 разів, незначне збільшення АсАТ та тимолової проби. Достовірною та значущою ознакою є виявлення РНК-ВГС. Антитіла до ВГС з'являються на 6-8 тижнів від початку хвороби: анти-ВГС-cor-IgM, ВГС-cor-IgG, останні виявляються до 6-7 років. Хронізацію хвороби відмічають у 70-90% хворих

ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ D (ВД)

Гепатит дельта – високоактивний запально-дистрофічний процес в печінці, який характеризується середньо-тяжким та тяжким перебігом, часто переходить у фульмінантну форму, хронічний гепатит і цироз печінки.

Етіологія та епідеміологія

Вірусний гепатит дельта викликається РНК-вмістним вірусом, зовнішня оболонка якого є поверхневим антигеном вірусного гепатиту В HBsAg. Це дефектний вірус і його властивості залежать від вірусу-помічника. Частіше він зустрічається у хворих на хронічний гепатит В.

Джерелом інфекції є хворі та носії дельта-інфекції. Шляхами передачі є парентеральний та трансплацентарний, а також через пошкоджену шкіру.

Особливості патогенезу та клініки

Вірус дельта-інфекції володіє прямою цитотоксичною дією на гепатоцити. Виділяють два варіанти перебігу хвороби: коінфекцію та суперінфекцію. Про *коінфекцію* говорять, коли відбувається одночасне інфікування вірусами В та Д. Хвороба протікає у дві хвили – перша є реплікацією та експресією вірусу В, а друга – реплікацією вірусу Д. У сироватці крові при коінфекції знаходять серологічні маркери гепатитів В та Д.

Про суперінфекцію говорять, коли хворі на хронічний гепатит В або носії HBs Ag інфікуються дельта-позитивним збудником. При цьому сумісна дія В та Д поширюється на паренхіму печінки, викликаючи формування хронічного гепатиту та цирозу печінки. Іноді спостерігається хронізація процесу, коли в організмі спостерігається імуносупресія та дефіцит Т-клітин.

Лікування ГВГ

Всі хворі на вірусні гепатити повинні лікуватись у інфекційних стаціонарах. При гострих вірусних гепатитах легкого та середньо-тяжкого ступеня показаний напівліжковий режим, а при тяжкому перебігу ВГ – ліжковий режим. Всім хворим показано дієтичне харчування: при легкому ступені – стіл №5, при середньотяжкому та тяжкому ступені – стіл №5а. Дієта №5 містить 90-100г білків, 80-100г жирів, 350-400г вуглеводів, калорійність 2800-3000 ккал. Дозволяються теплі страви. Приймати їжу рекомендується 4-5 разів на добу, тому що дрібнопорційне харчування сприяє нормалізації жовчовиділення та усуненню застою в жовчовивідних шляхах. Щоб посилити дезінтоксикаційну функцію організму, добовий об'єм випитої рідини збільшують до 1,5-2л. У дієті 5а страви перетерті, кількість жирів зменшена до 50-70г, кухонної солі – до 10-15г. На дієту хворого переводять після суттєвого поліпшення загального стану та зменшення жовтяниці. У період реконвалісценції показана дієта до повного одужання, не менше ніж 3-6 місяців після виписки з лікарні. У терапії вірусних гепатитів використовують протоколи рекомендовані МОЗ України.

Легка форма: базисна терапія 20діб, режим напівліжковий –10 діб. Дієтотерапія – стіл №5.

Середньо-тяжка форма: базисна терапія 20 діб, ліжковий –до відновлення кольору сечі, далі напівліжковий – 2-3 тижні, дієтотерапія – стіл №5. Пероральна дезінтоксикаційна терапія в об'ємі 40-50мл/кг (5%розчин глюкози, столова негазована мінеральна вода) з обов'язковим контролем водного балансу. Ентеросорбенти – 2 тижні. Рекомендовано застосування полівітамінів. У період реконвалісценції доцільне застосування жовчогінних препаратів.

Тяжка форма: базисна терапія 30 днів, режим – ліжковий, до відновлення кольору сечі, далі – напівліжковий – 3 тижні; дієтотерапія – стіл №5а 3-7днів (до забарвлення калу), далі №5. Дезінтоксикаційна терапія – в/в крапельно розчинів з розрахунку 50-100 мл/кг, альбумін – 5мл/кг, реополіглокін 5-10мл/кг, 5% розчин глюкози, розчин Рингеру, 0,9% розчин хлориду натрію; ентеросорбенти – 2-3 тижні; при наявності холестазу – курс дезоксихолієвої кислоти 10мг/кг; ферментотерапія – 14 днів; при загрозі розвитку фульмінантної форми та дітей 1 року життя з несприятливим преморбідним фоном - преднізолон 1-3мг/кг 4 рази на добу 7-10 днів. В.Ф.Учайкін при тяжких формах ГВГ рекомендує таку схему гормонотерапії преднізолоном: 2-3мг/кг у 4 прийоми 3 доби; 1-1,5мг/кг у 4 прийоми 3 доби; 0,5мг/кг у 4 прийоми 3 доби з наступною відміною.

У тяжких випадках також використовують поляризуочу суміш – 3,7г калію хлориду, 6-8 Од інсуліну, 5% р-н глюкози 1літр.

Враховуючи ефективність, безпечність, противірусну та імунокорегуючу дію, а також антиоксидантні та дезінтоксикаційні властивості використовують протефлазід по 3-10 крапель 3рази на добу.

Фульмінантна форма: режим суворий ліжковий; дієта №5а з обмеженням білків до 40% на добу; призначається преднізолон 10-15мг/кг на добу через 4 години рівними дозами без нічної перерви в/в; дезінтоксикаційна терапія: альбумін, реополіглокін, 10% розчин глюкози із розрахунку 50-100мл/кг на добу під контролем діурезу; інгібітори протеолізу; фуросемід 1-2мг/кг та маніт 1,5г/кг; гепарин 100-300Од/кг при загрозі ДВЗ синдрому; антибактеріальна терапія; препарати лактулози – дуфалак в дозі 5-20мл 3 рази на добу протягом 14 днів; урсодезоксихолева кислота 10мг/кг маси 1раз на добу; екстракорпоральні методи дезінтоксикації при неефективності терапії – плазмоферез в об'ємі 2-3 ОЦК 1-2 рази на добу до виходу з коми; гіпербарична оксигенація – до 10 сеансів; при набряково-асцитичному синдромі – корекція водно-електролітного балансу та білкового складу крові: введення 10-20% розчину альбуміну, плазми, калій-зберігаючі сечогінні засоби (верошпірон, тіампур, спіролактони).

Інтерферонотерапія при гепатитах В та С

Значне місце серед препаратів противірусної дії займає інтерферон. Основна мета інтерферонотерапії при ГВГ – запобігання трансформації його в хронічний. Важливим є відбір хворих для лікування інтерфероном. Даний препарат показаний дітям з високим

ризиком хронізації процесу, у яких в крові більше 30 діб продовжує циркулювати HbeAg, ВГВ-ДНК та онкогематологічним хворим, дітям з ВГС, у яких у крові виявляється ВГС-РНК, високе вірусне навантаження, підвищена активність АлАТ у 5 разів і більше. На сьогодні існує схема терапії: застосовують пегільовані інтерферони в дозі 1,5мг/кг 1раз в тиждень п/ш при гепатиті В та гепатиті С 2,3 типів – 6 місяців та при гепатиті С 1типу – 1рік; імуномодулятори – ребетол 15мг/кг 2рази в день перорально; інгібітори транскриптази – цефікс 3-5мг/кг на добу.

Хронічні вірусні гепатити (ХВГ)

По різним показникам в світі налічується 350 мільйонів хворих на хронічний вірусний гепатит В та близько 200 мільйонів на хронічний вірусний гепатит С. На жаль в Україні у дітей встановлення вказаного діагнозу є випадковою знахідкою, а не наявністю симптоматики. Тому що безжовтяничних форм ХВГ зустрічається 60-70%, а жовтяничних– 25-30%.

В основі патогенезу ХВГ лежить неможливість організмом елімінувати вірус із печінки, дефіцит Т-ланки імунітету, не виробляється інтерферон у повному обсязі, що призводить до фіброзу, цирозу та портальної гіпертензії. У розвитку клінічної картини виділяють фази реплікації та інтеграції.

Основні синдроми, що зустрічаються при ХВГ: астеновегетативний, загальної інтоксикації, больовий, диспепсичний, жовтяничний, гепатолієнальний, геморагічний, портальної гіпертензії, цитолізу, гепатопривний (гепатоцелюлярної недостатності), печінкової гіперазотемії, імунозапальний, патологічної регенерації. Найчастіші ускладнення ХВГ – це цироз, гепатоцелюлярна карцинома.

Групи ризику

1. Новонароджені з діагнозом ГВГ В.
2. Гемофілія.
3. Діти з тривалою субфебрильною гарячкою.
4. Незрозумілий астеновегетативний синдром.
5. На протязі тривалого часу фіксують підвищення АлТ, АСТ у 2 рази.
6. В анамнезі переливання крові.

У дітей можна запідозрити ХВГ якщо є: РНК (HCV) або ДНК (HBV) - позитивний результат, вік пацієнта більше 2 місяців, повторний позитивний результат з інтервалом 2-3 місяці.

Скринінг ХВГ:

- загальноклінічне обстеження;
- біохімічне обстеження крові (печінкові проби, протеїнограма), коагулограма, імунограма;
- альтернативні методи фіброзу (фібро-тест на визначення сироваткових маркерів фіброзу);
- визначення антитіл до антигену вірусного гепатиту та вірусної РНК (ІФА, ПЛР);
- фіброскопія та пункція печінки (виділяють 4 стадії фіброзу);
- МРТ печінки;
- УЗД органів черевної порожнини.

За даними обстежень визначають *активність* процесу:

1. мінімальна (АлТ збільшена у3-5разів);
2. помірна (АлТ збільшена у 6-10разів);
3. висока (АлТ збільшена 10разів).

Якщо 1генотип ХГС, відсутнє запалення в печінці, фіброз має F₀-F₁, тоді терапію відкладають до 6місяців, адже у дітей у 40% можливе самовиліковування. При генотипі 2, 3 лікують незалежно від показників АлТ і АСТ.

Показання до призначення α-ІФ при ХВГ

1. Ознаки активної реплікації вірусу.

2. Висока біохімічна активність (підвищення активності АЛАТ у 1,5 рази і більше) протягом 6 місяців.
3. Гістологічна картина біоптатів печінки з характерними для ХВГ ознаками активності запального процесу.
4. Відсутність протипоказань.
5. Вік дітей старше 3 років.

Дози ІФ-терапії

При ХВГ В призначають комбіновану терапію ламівудину та ІФН- α . Ламівудин призначають 1 раз на день в дозі 3мг/кг протягом 6 місяців якщо поєднують з α -інтерфероном, ізольовано – протягом 12-18 місяців.

ІФН- α рекомендується для застосування дітям із 12 місячного віку підшкірно в дозі 6млн. ОД/м² тричі на тиждень, рекомендована тривалість лікування при HBeAg (+) гепатиті - 24 тижні, при HBeAg (-) гепатиті - 48 тижнів.

Побічні реакції при застосуванні препаратів ІФН та їх корекція у дітей:

- Псевдогрипозний синдром (переважно в перші тижні лікування);
- Лейко- і тромбоцитопенію;
- Алопецію;
- Психічні розлади;
- Порухення функції щитоподібної залози (тіреопатії);
- Зниження маси тіла;
- Затримку росту.

У випадках розвитку гематологічних ускладнень на фоні застосування препаратів Пег-ІФН (нейтропенія - менше 1,000 клітин/мкл; тромбоцитопенія - менше 50,000 клітин/мкл) слід посилити моніторинг безпечності лікування та, за необхідності, здійснити корекцію дози препарату або його відміну.

Після закінчення інтерферонотерапії протягом 6 міс. необхідно кожні 12 тижнів проводити загальний аналіз крові, печінкові проби, визначати рівень ТТГ, ДНК ВГВ, HBeAg/анти –HbeAg.

При лікуванні ламівудином необхідно проводити:

- дослідження печінкових проб кожні 12 тижнів;
- рівень ДНК ВГВ кожні 12 тижнів;
- при HBeAg+- гепатиті виявлення HBeAg/анти –HbeAg кожні 24 тижні лікування;
- При HBeAg- гепатиті та рівні ДНК ВГВ, що не виявляється, методом ПЦР кожні 6 – 12 міс. тестувати HBsAg.

Після припинення лікування ламівудином протягом 1 року може розвинутися вірусологічний рецидив та загострення гепатиту і при сероконверсії HBeAg. Тому таким хворим необхідно забезпечити контрольне біохімічне та вірусологічне дослідження крові.

Сьогодні **рекомендованою терапією ХГС** у дітей є комбінація пегільованого інтерферону альфа-2b і рибавіріну. **Режим дозування препаратів:** пегінтерферон α -2b (Пег-ІФН) призначається в дозі 60мкг/м², вводиться підшкірно 1 раз на тиждень, рибавірін призначається в дозі 15мг/кг/добу всередину, добова доза ділиться на два прийоми.

Тривалість лікування визначається відповідно генотипу вірусу:

- хворі на ХГС з 2 і 3 генотипом вірусу отримують противірусну терапію протягом 24 тижнів;
- хворі на ХГС з 1 генотипу повинні отримувати терапію протягом 48 тижнів.

Альтернативними схемами лікування ХГС у дітей може бути застосування препаратів стандартних (лінійних) інтерферонів (ІФН) - альфа 2a або 2b в дозі 3млн.МО/м² 3 рази на тиждень впродовж 24 тижнів (2 і 3 генотип) та 48 тижнів (1 і 4 генотип) в комбінації з рибавірином в дозі 15мг/кг. Лікування ХВГС стандартними (лінійними) інтерферонами - альфа поступається лікуванню препаратами Пег-ІФН за ефективністю, характеризується гіршою переносимістю та незручним режимом застосування.

Доза рибавіріну залежить від маси тіла дитини:

- 25-36кг: 200мг 2 рази на добу;
- 37-49кг: 200мг зранку і 400 мг ввечері;

- 50-61кг: 400мг 2 рази на добу;
- більше 61кг: застосовується доза дорослого (800-1200мг на добу).

Протипоказання до призначення інтерферонотерапії ХГС у дітей

1. Вік < 3 років.
2. Психози, важка депресія, епісиндром (навіть в анамнезі).
3. Цитопенія (нейтрофілів < 150 в мм³, тромбоцити < 100000 в мм³).
4. Автоімунні захворювання з тяжким перебігом (гепатит, тиреоїдит та інш.)
5. Ниркова та печінкова недостатність.
6. Стан після трансплантації органів (виключаючи печінку).
7. Декомпенсований цукровий діабет.

Протипоказання до призначення рибавірину

1. Вік < 3 років
2. Гіперчутливість до рибавірину.
3. Гострі захворювання печінки і нирок.
4. Тиреотоксикоз.
5. Важкі захворювання серця.
6. Гемоглобінопатії (у тому числі таласемія, серпоподібно-клітинна анемія).
7. Виражена депресія.
8. Цироз печінки.
9. Автоімунний гепатит.

Предиктори ефективності противірусної ХВГС у дітей

1. Не 1 і 4 генотип вірусу.
2. Порівняно мала (до 3 років) тривалість інфекції.
3. Підвищена активність АЛТ перед початком лікування (1,5-2 норми, але не більше 3 норм).
4. Низьке вірусне навантаження (< 600 000 МО/мл).
6. Відсутність імуносупресії.
7. Низький рівень заліза в тканині печінки (до 650 мкг/г), нормальний рівень заліза та феритину в сироватці крові.
8. Рання вірусологічна відповідь (відсутність або зниження рівня РНК ВГС на 2 log (в 100 разів і більше) через 12 тижнів лікування).

Використання антиагреганта **дипіридамолу** в добовій дозі 1-2мл 0,5% розчину (дітям старшим 12 років) в/м або в/в, зменшує клінічні й лабораторні прояви кріоглобулінемії незалежно від її типу. Призначення **урсодезоксихолевої кислоти** (10мг/кг) має слабкий вплив на клінічні та лабораторні прояви кріопатії. У загальній схемі лікування використовують гепатопротектори (**берлітрон, гептрал, гепа-мерц, есенціале форте Н, гепабене**), мембраностабілізатори, жовчогінні, ентеросорбенти, пробіотики.

Показники ефективності лікування ХВГ

1. Нормалізація рівня АЛТ.
2. Сероконверсія рівня HBe Ag на анти-HBe-антитіла.
3. Зникнення з крові ВГВ-ДНК -РНК.
4. Водночас бажано ліквідувати ознаки імунного дисбалансу - зокрема, рівень загальної кількості лімфоцитів у абсолютних вимірах і CD3 (зрілі Т-клітини), CD4 (Т-хелпери), CD8 (Т-супресори), CD16 (натуральні кілери), CD21 (В-клітини) та зміни в гуморальній ланці, головним чином, IgA.

По ефективності терапії ХВГ виділяють:

1. **Первинну ремісію** – 2 послідовних нормальних значення рівня АЛТ в процесі лікування з інтервалом не менше 2 тижні, зникнення РНК ВГС чи ДНК ВГВ в кінці терапії.
2. **Стабільну ремісію** – нормальні значення АЛТ, відсутність РНК ВГС чи ДНК ВГВ протягом 6 місяців після закінчення курсу терапії.
3. **Тривалу ремісію** – нормальні значення АЛТ, відсутність РНК ВГС чи ДНК ВГВ протягом 24 місяців після закінчення курсу терапії.

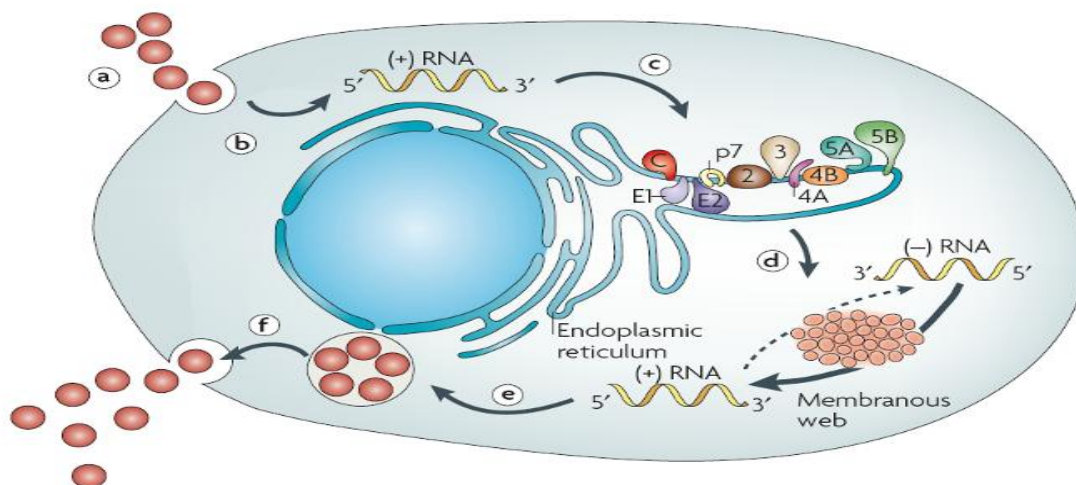
4. **Зникнення ремісії (рецидив)** – протягом 6 місяців лікування після нормалізації рівня АлАТ підвищення її значення (2 послідовних аналізи з інтервалом 2 тижні), повторна поява в крові РНК ВГС чи ДНК ВГВ після її зникнення.
5. **Часткову ремісію** – нормалізація рівня АлАт, зниження вірусного навантаження.
6. **Відсутність ремісії** – підвищений рівень АлАТ, наявність в крові РНК ВГС чи ДНК ВГВ в кінці терапії, але не раніше 3 місяців лікування

Побічний ефект інтерферонотерапії: грипозоподібний синдром, зниження апетиту, припинення росту, судоми, тромбоцитопенія, лейкопенія, алопеція та ін.

Диспансерному нагляду підлягають всі реконвалесценти з обов'язковим клініко-лабораторним та інструментальним обстеженням. Біохімічне та серологічне дослідження проводиться через 10 днів після виписки із стаціонару, потім через 1, 3, 6, 12 місяців на протязі 5 років.

Перелік питань, винесених на підсумковий контроль:

1. Яке визначення поняття вірусного гепатиту?
2. Які загальні закономірності епідеміології гепатитів А, В, С, Д та ін. у дітей?
3. Яка характеристика клінічного перебігу гепатитів А, В, С, Д у дітей?
4. Яка лабораторна діагностика при підозрі на гепатитів А, В, С, Д у дітей?
5. Які заходи лікування, профілактики гепатитів у дітей?



Мал. 10. Структурна будова вірусу НСV.

Список використаної літератури:

1. Богадельников И.В. Дифференциальный диагноз инфекционных болезней у детей. /Богадельников И.В. – Симферополь - 2009 - 689с.
2. Богадельников И.В. Лимфоденопатии при инфекционных заболеваниях у детей. /Богадельников И.В., Фазел Хамид, Кубышкин А.В. – Донецк. – 2013. – 223с.
3. Богадельников И.В. Менингиты у детей. Клиника, диагностика, лечение. /Богадельников И.В., Крамарев С.О., Чернишова Л.И., Кубышкин А.В. – Львів: Мс, 2008. – 182с.
4. Белоусов А.С. Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение болезней органов пищеварения. /Белоусов А.С., Водолагин В.Д., Жаков В.П.. – М. – Медицина - 2002. – 424с.
5. Бузько Д.А. Перебіг вродженої мікоплазмозної інфекції у недоношених новонароджених. /Бузько Д.А. //Матеріали спільної українсько-польської науково-практичної конференції неонатологів «Нові технології надання медичної допомоги новонародженим» - Київ – 2000 – С.21-22.
6. Ващенко М.А. Менингит и менингоэнцефалит менингококковой этиологии. /Ващенко М.А, Максимец В.Г. - К.: Здоров'я. - 1980. - 117с.
7. Возіанова Ж.І. Інфекційні та паразитарні хвороби. /Возіанова Ж.І. — К. - Здоров'я - 2000.-Т.1-854с.

8. Гаппрян А.А. Перебіг і наслідки туберкульозного менингіту при виявленні МКБ у спинномозковій рідині. /Гаппрян А.А., Маркова Е.Ф. //Проблеми туберкульозу. – 1990. - №7. – С.41-43.
9. Георгиянц М.А. Тяжёлые формы менингококковой инфекции у детей /Георгиянц М.А., Белебзев Г.И., Крамарев С.А., Корсунов В.А. – Харьков. – 2006. – 166с.
10. Джон Дж.Бартлетт Инфекции дыхательных путей. /Джон Дж.Бартлетт /Перевод с англ. проф. Синопальников А.И. – Москва. – 2000. – 192с.
11. Державна статистична звітність Полтавського обласного відділу охорони здоров'я про захворюваність дітей на інфекційний мононуклеоз (2009-2014рр.).
12. Интенсивная терапия в педиатрии. /Под редакцией Н.Н. Пешего. -П.- Полтава. – 1995. – 339с.
13. Ільченко В.І. Екзентематозні інфекції у дітей. /Ільченко В.І., Пеший М.М. – Полтава.- 2006. – 114с.
14. Иванова В. В. Иммунопатогенез инфекционной болезни у детей. /Иванова В. В., Железникова Г. Ф., Шилова И. В. //Детские инфекции. – 2005. – Т. 4, № 1. – С.6–11.
15. Казимирчук В.Е. Принципы интерпретации данных иммунограммы в практике клинического иммунолога. /Казимирчук В.Е., Мальцева Д.В. – К.: - 2007. – 24с.
16. Крамарев С.О. Інфекційні хвороби у дітей (клінічні лекції). /Крамарев С.О. - К. - Моріон. – 2006. – 479с.
17. Крамаєв С.О. Протоколи діагностики та лікування інфекційних хвороб у дітей. /Крамаєв С.О., Литвиненко Н.Г., Богадельников І.В., Мостюк А.І. та співавтори. //Современная педиатрия. – 2005. - №1 (6). – С.8-17.
18. Крамарев С.О. Інфекційні хвороби у дітей (клінічні лекції). /Крамарев С.О. – К.: Моріон. – 2006. – 479с.
19. Крамарев С.О. Гельмінтози у дітей та підлітків. /Крамарев С.О., Єршова І.Б., Бондаренко Г.Г. – К.-Луганськ. – 2006. -120с.
20. Крамарев С.О. Стрептококова інфекція у дітей. /Крамарев С.О. //Здоров'я України. -№10. – 2009. –С.36-38.
21. Крамарев С.О. Протокол лікування менингококемії. /Крамарев С.О., Белебзев Г.І., Георгиянц М.А. /Методрекомедації, - К.- 2007. – 27с.
22. Крючко Т.О. Гострі фарингіти у дітей: питання етіології та лікування. /Крючко Т.О., Кушнерева Т.В., Коленко І.О., Хабертюр Ю.М. //Современная педиатрия.- 2013.-№4(52).-С. 67-72.
23. Крючко Т.О. Сучасні аспекти діагностики та терапії хронічних гепатитів вірусної етіології у дітей. /Крючко Т.О., Несіна І.М. //Дитячий лікар №8(12). – 2012. С. 29-33.
24. Комаровский Е.О. /Вирусный круп у детей. /Комаровский Е.О. – Харьков. – Фолио.-1993. -398с.
25. Кононенко В. В. Етіологічна діагностика і класифікація герпесвірусних уражень центральної нервової системи. Нейроінфекції. Інші інфекційні хвороби. /Кононенко В. В. //Матеріали наук.-практ. конф. і пленуму Асоціації інфекціоністів України. – Харків. - 2001. – С. 78.
26. Коровина Н.А. Острая лихорадка у детей. /Коровина Н.А., Захарова И.М., Заплатников А.П. //Медицина сегодня. - №20(346), - 2010. [http://translate:googleusercontent.com](http://translate.googleusercontent.com).
27. Кузьнецов С.В. Методические указания для студентов 5 курса по самостоятельной внеаудиторной и аудиторной работе. /Кузьнецов С.В., Ольховская О.Н., Вовк Т.Г. и соавторы – Харьков – 2010. – 232с.

28. Крючко Т.О. Проблемні питання амбулаторного ведення дітей з гострими респіраторними вірусними інфекціями. /Крючко Т.О., Кушнарєва Т.В., Остапенко В.П., Коленко І.О. //Современная педиатрия. - №8(64). – 2014. – С.65-69.
29. Лаповець Л.Є. Вибрані лекції з лабораторної медицини. /Лаповець Л.Є., Лебедь Г.Б., Ястремська О.О. //Львів. – 2013. – 340с.
30. Локшина Э.Э. – Лихорадка у детей: тактика педиатра. /Локшина Э.Э., Локшина О.Э, Зайцева О.В.//Лечащий врач. – 2010. - [htt:translate:googleusercontent.com](http://translate.googleusercontent.com).
31. Мамчур В.И., Левых А.Э. Дефензины – эндогенные пептиды с антиинфекционными и противоопухолевыми свойствами. /Мамчур В.И. //Таврический медико-биологический вестник. – 2012. – Т.15. – № 2. – С.315–321.
32. Малый В.П. Грипп /Малый В.П., Романцов М.Г., Сологуб Т.В. /Пособие для врачей. – СПб. – Харьков. – 2007. – 64с.
33. Маричев І. Л. Діагностика уражень центральної нервової системи вірусів Ебштейна–Барр. /Маричев І. Л. //Матеріали VI зїзду інфекціоністів України. Клінічні проблеми боротьби з інфекційними хворобами. – Одеса. - 2002. –С. 249-251.
34. Миколишин Л.І. Туберкульозний менінгіт у дітей. /Миколишин Л.І., Костроміна В.П. //Лікарський вісник. – 1999. – №1(142). – С.49-53.
35. Мухарська Л.М. Стратегія та тактика боротьби з паразитарними хворобами в Україні. /Мухарська Л.М., Бодня К.І., Павліковська Т.М. //Аналіз Мечниковського інституту. – 2002. - №2-3. – С.5-8.
36. Наказ МОЗ України 08.10.2007 - № 626 - Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим з гарячкою невідомого походження.
37. Наказ МОЗ України 11.08.2014 №551 Календар профілактичних щеплень в Україні.
38. Наказ МОЗ України 29.01.2013 №59 – Уніфіковані клінічні протоколи медичної допомоги дітям із захворюваннями органів травлення дітям. – 196с.
39. Задорожна В.І. Глобальна ліквідація поліомієліту: успіхи та проблеми. /Задорожна В.І., Бондаренко В.І. //Сучасні інфекції. – 2003. - №2. – С.12-18.
40. Зыкова В.П. Диагностика и лечение болезней нервной системы у детей. /Зыкова В.П. - М.: Триада-Х. – 2006. – 256с.
41. Сорокіна М.Н. Мікс бактеріально-мікотичні менінгіти в дітей. /Сорокіна М.Н., Романюк Ф.П., Трохимова Т.Н., Злотникова Т.В., Іова А.С., Ігнат'єва С.М. //Проблеми медичної мікології. – 2000. – Т.2. - №4 – С.21-26.
42. Сміян І.С. Педіатрія (цикл лекцій). /Сміян І.С.– Тернопіль:Укрмедкнига. – 1999. – 711с.
43. Рекомендации ВООЗ «Гепатит В и Вич-инфекция: тактика ведения пациентов с ко-инфекцией. Клинический протокол для Европейского региона.» - 2011. – 27с.
44. Тимченко В.Н. Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение детских инфекций. /Тимченко В.Н, Леванович В.В., Михайлов И.Б., - С.Пб. - ЭЛБИ-СПб. – 2010. – 432с.
45. Тимченко В.Н. Эволюция коклюшной инфекции у детей. /ТимченкоВ.Н., Бабаченко И.В., Ценева Г.Я. – СПб. – Элби-СПб. – 2005. – 191с.
46. Павліковська Т.М. Ситуація з паразитарних хвороб в Україні та шляхи її поліпшення. /Павліковська Т.М. //Збірник наукових праць Луганського національного аграрного університету. - №27/39. – 2003.– С.601-605.
47. Пеший Н.Н. Врачебный практикум. /Пеший Н.Н., Танянская С.М. /Учебное методическое-пособие для иностранных и отечественных студентов высших государственных медицинских заведений III-IV уровня акредитации, врачей-интернов, педиатров и врачей семейной медицины. – Полтава: ООО НПП «Укрпромторгсервис», 2013.- 178 с.
48. Пикуль Е.В. Особенности течения инфекционного мононуклеоза у детей. /Пикуль Е.В., Ильченко В.И., Пеший Н.Н. //Материалы IV Конгресса педиатров стран СНГ

- «Ребёнок и общество: проблемы здоровья, развития и питания». – Львов. -2012. – С.265.
49. Учайкин В.Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей /Учайкин В.Ф. - М. - ГЭОНТАР - 1998. – 806с.
 50. Ходак Л.А. Використання внутрішньовенних імуноглобулінів при нейроінфекціях у дітей. /Ходак Л.А., Іжевська О.О., Книженко О.В. //Клінічна імунологія. Алергологія. Інсектологія. – 2008. - № 6-8. – С.28-29.
 51. Ходак Л.А. Інфекційні полінейропатії у дітей. /Ходак Л.А., Навет Т.І.- Методичні рекомендації. - Харків. – 2010. – 26с.
 52. Ходак Л.А. Менінгококова інфекція: тенденції та перспективи. /Ходак Л.А., Навет Т.І., Рожнова А.С., Скрипченко Н.І., Книженко О.В. //Нейроінфекції. Інші інфекційні хвороби. – Матеріали наук.-практ.конф. і пленуму Асоціації інфекціоністів України. – Тернопіль: Укрмедкнига. - 2001. – С.158-159.
 53. Ходак Л.А. Гострі полінейропатії (синдром Гієна-Барре). /Ходак Л.А., Навет Т.І. //Інфекційні хвороби. – 2006. - №4 – С.82-85.
 54. Чернышова Т.Ф. Тактика вакцинопрофилактики менингококковой инфекции. /Чернышова Т.Ф., Лыткина И.Н., Чистяков Г.Г. //Бюлетень «Вакцинация» - 2004. - №1 (31).- С32-35.
 55. Червонская Г.П. Нарушения при проведении вакцинации и поствакцинальные осложнения. /Червонская Г.П. - http://www.npl-rez.ru/litra-3/priv_3.php, -2007.
 56. Траверсе Г.М. Діагностика та лікування внутрішньоутробних інфекцій у новонароджених. /Траверсе Г.М., Цвіренко С.М. – 2002. – Полтава: Верстка – 106с.
 57. Шкурупій Д.А. Спосіб діагностики синдрому поліорганної недостатності у новонароджених. /Шкурупій Д.А. – Київ. – 2013 - 4с.
 58. Ющук Н.Д. Инфекционные болезни: национальное руководство. /Н.Д.Ющук, Венгеров Ю.Я.. – М. - ГЭОНТАР-Медиа - 2009. – 1056с.
 59. Brenda Wilmoth Lerner Infection diseases in context. /Brenda Wilmoth Lerner, K. Lee Lerner. – 2008 – Editors. Thomson. Gale. – 2008. – 1017P.
 60. Buckingham S.C. Pneumococcal meningitis in children: relationship of antibiotic resistance to clinical characteristics and outcomes. /Buckingham S.C., McCullers J.A., Lujan-Zilbermann J, Knapp K.M, Orman K.L. //Pediatr Infect. - Dis J 2001. – Sep. 20 (9). -P.839 – 843.
 61. Gerald L. Mandell. Principles and practice of Infection diseases seventh editions. /Gerald L. Mandell, John E. Bennett, Raphael Dolin. – Churchill. Livigstone. - 2010. – 4011P.
 62. Cohen J. I. Epstein-Barr virus infection. //N. Engl. J. Med. – 2000. – V. 343. –P.481–492.
 63. Gunn R.A. Screening for chronic hepatitis B and C virus infections in an urban sexually transmitted disease clinic: rationale for integrating services. /Gunn R.A., Murray P.J., Ackers M.L. //Sex Transm. Dis. -2001. -V. 28, N 3. - P. 166-170.
 64. Cohen J. I. Epstein-Barr virus infection /Cohen J. //N. Engl. J. Med. – 2000. – V. 343. – P.481–492.
 65. Hughes R.A.C. Peripheral neuropathy. // BMJ. –2002. – V.324. – P. 466-469.
 66. Edey M. Review article: Hepatitis B and dialysis. /Edey M, Barraclough K, Johnson DW// Nephrology (Carlton) – 2010 №15. P.137–145.
 67. Kawa K. Epstein-Barr virus-associated diseases in humans. /Kawa K. //Inf. J. Hematol. – 2000.–V.71.–P.108–117.
 68. Kim B.K. Validation of FIB-4 and comparison with other simple noninvasive indices for predicting liver fibrosis and cirrhosis in hepatitis B virus-infected patients. Diagnosis of hepatic fibrosis and cirrhosis by transient elastography in HIV/hepatitis C virus-coinfected patients. /Kim B.K. //Liver International. – 2010. - №30. – P.546–553.
 69. Teeling J. History, biological mechanisms of action and clinical indication of intravenous immunoglobulin preparation. /Teeling J., Bleeker W., Hack C. //Rev. Med. Microbiol. –

2002. – V. 13. – P. 91–100.
70. Schmidt A. Pediatric infectious Diseases Revisited /Schmidt A., Wolff M.N., Kaufman S.H.E. – Basel. Boston. Berlin. – 2007. – 503P.
71. **Suryakumar G.** Medicinal and therapeutic potential of Sea buckthorn (*Hippophae rhamnoides* L.). /**Suryakumar G., Gupta A. - J.Ethnopharmacol.** 2011 Nov 18;138(2):268-78. (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21963559>).
72. Petrova M Breastfeeding and chronic HBV infection: clinical and social implications. /Petrova M and Kamburov V. //World Journal of Gastroenterology. – 2010. - №16. - 5042–5046P.
73. Permin H. Diagnosis of infections: Meningitis. /Permin H, Moser C, Hoiby N. //Ugeskr Laeger. – 2001. - Aug. 6. - №163 (32). – P.4174-41745.
74. Vries-Sluijs TE et al. A randomized controlled study of accelerated versus standard hepatitis B vaccination in HIV-positive patients. /Vries-Sluijs TE et //Journal of Infectious Diseases. – 2011. №203(7). – P.984–991.
75. Wang H.S. Management of hepatitis B in special patient populations. /Wang H.S and Han S.H. //Clinical Liver Disease – 2010. - №14. – P.505–520.
76. **Yogendra Kumar MS.** Antioxidant and antimicrobial properties of phenolic rich fraction of Seabuckthorn (*Hippophae rhamnoides* L.) leaves in vitro. **Food Chem.** /**Yogendra Kumar MS, Tirpude RJ, Maheshwari DT.** 2013 Dec 15; 141(4):3443-50. (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23993505>).

Тести для контролю

- Що є збудником кору?
 - β-гемолітичний стрептокок групи А.
 - Вірус сімейства Flaviviridae.
 - Вірус групи міксовірусів, містить РНК.
 - Shigella flexneri*.
- Які ускладнення не характерні для кору?
 - Енцефаліт.
 - Пневмонія.
 - Круп.
 - Холецистит.
- До якого типу вакцин відноситься корова вакцина?
 - Убита бактеріальна.
 - Жива вірусна.
 - Хімічна.
 - Комбінована.
- Що є збудником вітряної віспи?
 - Вірус Varicella-Zoster.
 - β-гемолітичний стрептокок групи А.
 - Мікоплазма.
 - Вірус Ебштейна-Барр.
- В якому віці діти дуже рідко хворіють вітряною віспою?
 - До 3-х місяців.
 - До 6-и місяців.
 - До 1-го року.
 - До 1-го місяця.
- Яка динаміка елементів є характерною для вітряної віспи?
 - Розеола-папула-пігментація.
 - Розеола-папула-пустула-корочка.
 - Розеола-екхімоз-некроз-рубець.

- d. Розеола-папула-везикула-кірочка.
7. Яке ускладнення не характерне для вітряної віспи?
- Набряк Квінке.
 - Енцефаліт.
 - Бешиха.
 - Стоматит.
8. На який термін повинен бути ізольованим хворий на вітряну віспу?
- На 21 день від початку захворювання.
 - До 3-го дня після появи останніх елементів висипки.
 - Тільки до повного відпадання корок.
 - До 5-го дня після появи останніх елементів висипки.
9. Що є збудником оперізного герпесу?
- Фільтруючий вірус.
 - Вірус Varicella-Zoster.
 - Пневмоциста.
 - Мікоплазма.
10. Яка з перелічених форм поліомієліту є найлегшою?
- Понтинна.
 - Бульбарна.
 - Менінгеальна.
 - Інапарантна.
11. Які відділи ЦНС в основному уражаються збудником поліомієліту?
- Ядра рухових черепних нервів.
 - Мозкові оболонки.
 - Рухові клітини передніх рогів спинного мозку.
 - Всі перелічені відділи.
12. Якою буде тактика лікаря при виникненні випадків поліомієліту в дитячому колективі?
- Екстрена вакцинація нещеплених проти поліомієліту дітей.
 - Екстрена вакцинація взагалі не проводиться.
 - Екстрена однократна вакцинація всіх контактних дітей.
 - Екстрена вакцинація проводиться лише дітям з низьким титром специфічних антитіл.
13. Які показники кількості білку в спинномозковій рідині є нормальними?
- 0,5-1,1 г/л.
 - 0,06-0,45 г/л.
 - 1,0-3,3 г/л.
 - 1,5-16,0 г/л.
14. Які показники цитозу є характерними для нормального ліквору?
- $0,001-0,01 \cdot 10^9$ /л, нейтрофіли.
 - $0,1-1,1 \cdot 10^9$ /л, нейтрофіли.
 - $0,001-0,01 \cdot 10^9$ /л, лімфоцити.
 - $0,03-0,06 \cdot 10^9$ /л, лімфоцити.
15. Яка концентрація цукру (глюкози) є характерною для нормального ліквору?
- 2,2-4,4 ммоль/л.
 - 1,1-2,2 ммоль/л.
 - 4,0-5,5 ммоль/л.
 - 3,5-4,5 ммоль/л.
16. Яким є нормальний тиск ліквору (в мм вод. стовпа)?
- 200-300.
 - 200-500.
 - 120-180.
 - 220-410.

17. Що з переліченого не є характерним для дифтерійного крупу?
- Гострий, несподіваний розвиток стенозу.
 - Афонія.
 - Періодичний гавкучий кашель.
 - Поступовий розвиток стенозу гортані.
18. Що з переліченого є найнебезпечнішим ускладненням дифтерії?
- Парез м'якого піднебіння.
 - Міокардит.
 - Полірадикулоневрит.
 - Порушення мозкового кровообігу.
19. Що з переліченого не зустрічається при дифтерійному крупі?
- Міокардит.
 - Осиплість, що переходить в афонію.
 - Глухий гавкучий кашель.
 - Наростаюче стенотичне дихання.
20. Яка стадія не є характерною для розвитку дифтерійного крупу?
- Крупозного кашлю (дистонічна).
 - Стенотична.
 - Асфіктична.
 - Всі характерні.
21. Що з переліченого стосовно ангіни Симоновського- Венсана є невірним?
- Це виразково-некротична ангіна.
 - Після відторгнення некротичних мас залишається кратероподібна виразка.
 - Процес охоплює один мигдалик.
 - Відмчається значний набряк шийної клітковини на ураженому боці.
22. Який з перелічених симптомів не є притаманним для скарлатини?
- Виражена інтоксикація.
 - Дрібноцятковий висип на гіперемійованому фоні шкіри.
 - Обмежена гіперемія зіву.
 - Значний набряк мигдаликів, підшкірної клітковини шиї.
23. Що з переліченого не буває входними воротами при скарлатині?
- У дівчаток-слизові оболонки зовнішніх статевих органів.
 - Слизова ротоглотки.
 - Ранова поверхня.
 - Опікова поверхня.
24. Яке захворювання виникає у дитини при контакті з β -гемолітичним стрептококом групи А?
- Бешиха.
 - Ангіна.
 - Скарлатина.
 - Пневмонія.
25. Який з перелічених симптомів є найбільш характерним на початку менінгококового менінгіту у дітей перших місяців життя?
- Значне підвищення температури тіла.
 - Ригідність потиличних м'язів.
 - Блювання не пов'язане з прийняттям їжі.
 - Судоми клоніко-тонічного характеру.
26. Який з перелічених симптомів менінгіту не є характерним для дітей перших місяців життя?
- Відкинута назад голова.
 - Вибухання, напруження, пульсація великого тім'ячка.
 - Симптом Керніга.
 - Посіпування кінцівок, тремор.

27. Який з перелічених антибіотиків вважається найефективнішим в терапії менінгококового менінгіту?
- Натрієва сіль бензилпеніциліну.
 - Левоміцетину сукцинат натрія.
 - Гентаміцин.
 - Цефтриаксон (лонгацеф, роцефін).
28. Який з перелічених кортикостероїдних препаратів має виражену мінералокортикоїдну активність (сприяє затримці рідини в тканинах)?
- Преднізолон.
 - Метилпреднізолон.
 - Дексаметазон.
 - Трамцинолон.
29. Яка з перелічених ознак висипу не є характерною для краснухи?
- На розгинальних поверхнях кінцівок, спині, сідницях є найбільша кількість.
 - Висипка дрібноплямиста, блідо-рожева, 2-4 мм в діаметрі.
 - Характерною є етапність висипу (1 день – обличчя, шия, 2 – тулуб, 3 – кінцівки).
 - З'являється на 1-2 день хвороби на шиї, обличчі, розповсюджується протягом декількох годин по всьому тілу.
30. Коли проводиться ревакцинація проти краснухи?
- В 15-16 років, тільки дівчаткам.
 - Перед вступом до школи.
 - В 15-16 років всім без винятку.
 - Через 1,5-2 роки після вакцинації.
31. Який з перелічених вірусів не відноситься до сімейства герпесвірусів?
- Респіраторно-сенцитіальний вірус.
 - Цитомегаловірус.
 - Вірус вітряної віспи.
 - Вірус Ебштейна-Барр (викликає інфекційний мононуклеоз).
32. Що з переліченого не є характерним для типової форми інфекційного мононуклеозу?
- Одуглість обличчя і набряклість повік.
 - Виражений кон'юктивіт.
 - Висипи на шкірі різного характеру.
 - Висипи різного характеру на слизовій ротової порожнини.
33. Які з перелічених симптомів не входять до складу основного симптомокомплексу інфекційного мононуклеозу?
- Збільшення всіх груп лімфовузлів, особливо шийної групи.
 - Набряк підшкірної клітковини шиї.
 - Ураження носоглотки та ротоглотки.
 - Збільшення розмірів печінки та селезінки.
34. До якої з перелічених інфекцій сприйнятливість новонароджених дітей є найвищою?
- Кіп (Morbilli).
 - Червона висипка (Rubeola).
 - Коклюш (Pertussis).
 - Вітряна віспа (Varicella).
35. Яким є індекс контагіозності при коклюші?
- 174.1. 0,15 (15%).
 - 174.2. 0,40 (40%).
 - 174.3. 0,75 (75%).
 - 174.4. 1,0 (100%).
36. Що з переліченого не є характерним для кліники коклюшу у дітей 1-го року життя?
- Скорочується інкубаційний період.
 - Скорочується або відсутній катаральний період.
 - Значно подовжується катаральний період.
 - Значно подовжується спазматичний період.

- 37.Що з переліченого є найбільш характерною і частою формою ускладнення парагрипу?
- Стенозуючий ларінготрахеїт (круп).
 - Обструктивний бронхіт.
 - Бронхіоліт.
 - Інтерстиціальна пневмонія.
- 38.Що з переліченого не відноситься до бактеріальних ускладнень парагрипу, що виникають переважно у дітей раннього віку?
- Отит.
 - Пневмонія.
 - Міокардит.
 - Пієлоцистит.

Задача № 1

Хлопчику 14 років. Захворювання почалося із загальної слабкості, нездужання, головного болю. Наступного дня підвищилась температура тіла до 39,7°C, погіршився загальний стан, з'явилася нудота, блювання, м'язові болі, сильний біль в калитці з ірадіацією в праву пахвинну ділянку, що підсилювався при ході. При огляді стан хворого ближче до тяжкого: кволий, сильно болить голова, нудить, скаржиться на біль, відчуття важкості в низу живота, сильний біль у калитці. Об'єктивно: шкіра на калитці натягнута, блищить, має червоно-синюшний колір, судини на ній розширені, вени набряклі, праве яєчко значно збільшене у розмірі, різко болюче при пальпації; водночас пальпується щільний, збільшений, болючий придаток яєчка. Додатково з'ясувалося, що також має місце болючість при жуванні в лівій навколо вушній ділянці. Там же при огляді має місце припухлість, розташована попереду вуха, під мочкою вуха та позаду вушної раковини. Шкіра над припухлістю натягнута, помірно блискуча, звичайного кольору. Припухлість болюча при пальпації. Визначаються больові точки Філатова. При огляді ротової порожнини – позитивний симптом Мурсона. З боку внутрішніх органів патологічних змін не визначено. Менінгеальні знаки – відсутні.

- Сформулюйте попередній діагноз.
- Призначте лікування.
- Якою є специфічна профілактика цієї інфекції?

Задача № 2

Дитині 1 рік 2 міс. Хворіє 1-й день. Захворіла гостро з підвищення температури тіла до 40°C. Мати пов'язує захворювання з прорізуванням зубів, мовляв, „дитина весь час тягне до рота руки”. Дитина дуже неспокійна, дратівлива, відмовляється від їжі, точніше, їсти починає достатньо охоче, але одразу ж плаче і відштовхує їжу від себе. Об'єктивно: шкірні покриви чисті, звичайного кольору. На слизовій оболонці губ, щік, ясен, язика на тлі гіперемії та набряку мають місце поодинокі невеличкі пухирці та ерозії (афти). Слиновиділення є значно підвищеним. Пальпуються збільшені та чутливі підщелепні лімфовузли. Перкуторно над легеньми – легеневий звук. Аускультативно – пуерильне дихання. Тони серця ритмічні, чисті. Живіт м'який, безболісний при пальпації. Печінка, селезінка не пальпуються. Фізіологічні відправлення без порушень.

- Сформулюйте попередній діагноз.
- Назвіть найімовірніше джерело інфекції та шлях її передачі.
- Назвіть метод швидкої діагностики даної інфекції.
- Складіть план лікування цього хворого.

Задача № 3

Хлопчику 15 років. Захворювання почалося з підвищення температури тіла до 37,3–37,6°C, нездужання, головного болю, дертя в горлі. Наступного дня стан погіршився, температура підвищилась до 38,5°C, посилилися катаральні явища, на шкірі з'явився висип.

При огляді хворого (2-й день захворювання) стан є помірно порушеним, скарги на сильний головний біль, біль у м'язах, помірну слабкість, зниження апетиту, припухлість і болючість п'ястково-фалангових суглобів обох рук. На шкірі обличчя, тулуба та кінцівок – рясний висип. Переважна його локалізація – обличчя, шия, спина, сідниці, розгинальні поверхні рук, зовнішні поверхні стегон. Елементи висипки червоного кольору, плямистого, подекуди плямисто-папульозного характеру, невеликі та приблизно рівні за розміром, круглої або овальної форми, не мають тенденції до злиття. Мають місце ін'єкція судин склер та кон'юнктив. Слизова ротової порожнини без змін. Спостерігаються помірна гіперемія зіву, елементи дрібно плямистої енантеми на м'якому та твердому піднебінні. Відчутно збільшені та болючі потиличні, заушні та задньошийні лімфовузли, м'якому та твердому піднебінні. Незначно виражені нежить та кашель. З боку внутрішніх органів патології не виявлено. Фізіологічні відправлення в нормі.

1. Сформулюйте попередній діагноз.
2. Які гематологічні зміни є характерними для цієї інфекції?
3. Назвіть методи профілактики цієї інфекції.

Задача № 4

Дитині 7 міс. Початок захворювання гострий з підйому температури тіла до 40,3°C та погіршення загального стану. Із анамнезу відомо, що у дитини з перших тижнів життя була виявлена аномалія конституції у вигляді ексудативно-катарального діатезу з явищами екзематизації, переважно на обличчі, з частими рецидивами. Стан дитини дуже швидко погіршувався, стала млявою, часто блювала, виникали судоми клонічного характеру, короткочасні втрати свідомості. На шкірі обличчя, шиї, грудей з'явився дуже рясний везикульозний висип. Все відбувалося протягом першого дня захворювання, у зв'язку з чим дитина була терміново госпіталізована. При огляді: стан дитини дуже тяжкий, млява, загальмована, періодично блює, мають місце короткочасні судоми клонічного характеру. На шкірі обличчя, шиї, грудей – рясний везикульозний висип з найбільшою концентрацією в місцях екземи. Везикули невеличкі за розміром (1-3 мм), заповнені прозорою рідиною, деякі навіть зливаються між собою. Має місце збільшення підщелепних, шийних та пахвових лімфовузлів. З боку внутрішніх органів патології не виявлено, фізіологічні відправлення в нормі.

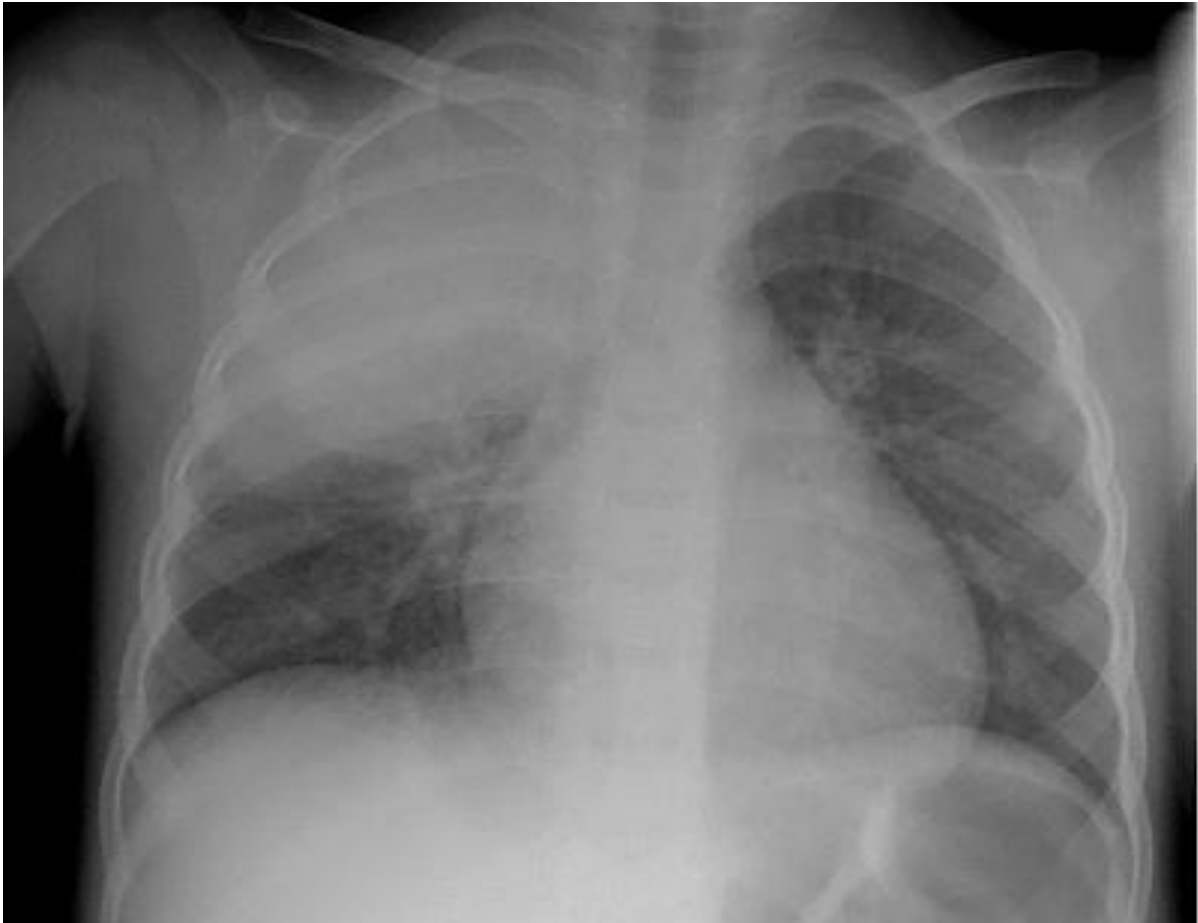
1. Сформулюйте попередній діагноз.
2. Назвіть найімовірніше джерело інфекції та шлях її передачі.
3. Назвіть метод швидкої лабораторної діагностики даної інфекції.
4. Складіть план лікування цього хворого.

Задача №5

Дитині 5 років, відвідує дитячий садок, захворіла взимку. Захворювання почалося з підйому температури тіла до 37,3 – 37,5°C, нечастого сухого кашлю, нежитю. Протягом наступних 2-х днів стан дитини погіршився, температура тіла зросла до 38,1°C, з'явилась млявість, погіршився апетит, посилились катаральні явища. При огляді (3-й день захворювання) дитина скаржить на головний біль, біль у животі, значно утруднене носове дихання, кашель, „пече в очах”. Шкірні покриви помірно бліді, чисті. Обличчя хворого дещо пастозне, повіки помірно набрякли, з правого ока незначні гнійні виділення, з носа рясні виділення слизистого характеру, рот майже постійно відкритий. Пальпуються збільшені до розміру горошини – kwasolini підщелепні, шийні, потиличні, пахвові, пахвинні лімфовузли; вони еластичні, безболісні. Слизова ротової порожнини без змін. В ротогорлі: гіперемія і набряклість передніх дужок і піднебінних мигдаликів, задня стінка глотки набрякла і гіперемійована, гіперплазія фолікулів, збільшення бокових валиків, на фолікулах є ніжні білісуваті нашарування, густий слиз, що стікає з носової порожнини. Кон'юнктиви різко гіперемійовані, набрякли, навіть зернисті. Віі правого ока злиплися від гною. Кашель доволі частий, вологий. Частота дихань – 24 за 1 хв. Перкуторно над легеньми – легеневий звук. Аускультативно – жорстке дихання, розсіяні вологі та сухі хрипи в невеликій кількості. Дані рентгенографії ОГК на мал..11. Частота серцевих скорочень – 96 за 1 хв. Межі серця вікові. Тони серця звучні, ритмічні. Живот м'який, безболісний при пальпації. Печінка + 1,5 см,

селезінка + 1 см, щільні, безболісні. Сечовиділення в нормі. Випорожнення до 3-х разів на день: розріджені, без патологічних домішок. Менінгеальних симптомів немає.

1. Сформулюйте попередній діагноз.
2. Назвіть метод експрес-діагностики цієї інфекції.
3. Призначте лікування.
4. Назвіть заходи профілактики цього захворювання для обслуговуючого персоналу.



Мал. 11. Які зміни на даній рентгенограмі?

Підписано до друку:
Формат 60x84/16. Ум. Друк.арк.7,2.
Замовлення №
Наклад 300 примірників.
Адреса видавництва: