МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
**ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ**
**«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

# МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ

із здобувачами третього (освітньо-наукового)
рівня вищої освіти з навчальної дисципліни
«Актуальні інфекційні захворювання дитячого віку: особливості перебігу, менеджмент, профілактика в сучасних умовах».

**Модуль 1.«Актуальні питання інфекційних захворювань дитячого віку».**

## «ПРИЗНАЧЕННЯ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ДІТЕЙ. СУЧАСНІ ПРИНЦИПИ ЕТІОТРОПНОЇ, ПАТОГЕНЕТИЧНОЇ ТА СИМПТОМАТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ В ПЕДІАТРИЧНІЙ ПРАКТИЦІ».

Галузь знань: 22 «Охорона здоров'я»
Спеціальність: 228 «Педіатрія»
Кількість годин: 2

Методичну розробку склав:
**Доцент Гарас М.Н.**

**Чернівці, 2020**

1. **Актуальність теми.** За останні десятиліття відбулися значні зміни у структурі інфекційної захворюваності, значно більшими стали можливості їхньої профілактики та лікування. Водночас, глобалізація цивілізаційного розвитку, значно збільшили можливість швидкого поширення тих чи інших інфекційних хвороб, міждержавного та міжнародного значення почали набувати природні та техногенні катастрофи. Останні за своїми наслідками можуть спричинювати не менш серйозні проблеми, ніж спалахи важких інфекційних хвороб.

   Інфекційний процес – один з найскладніших в природі біологічних процесів, а інфекційні хвороби є грізними руйнівними чинниками для людського суспільства, завдають йому колосальний економічний збиток.

   Найбільш суттєва відмінна риса інфекційних хвороб – наявність чітко певного збудника. Друга відмінність полягає в тому, що хворий організм людини або тварини є джерелом інфекції, яка різними шляхами передається в навколишнє середовище.

   Різні мікроби проникають в макроорганізм різними шляхами: через шкіру, слизові оболонки дихальних шляхів (ГРВІ, кір, коклюш), травного тракту (дизентерія, сальмонельоз), статевих органів (ВІЛ). Кожен із збудників має схильність до розвитку в певних органах, тканинах, і від цього залежать характерні ознаки хвороби. Факторами, що підсилюють опірність організму інфекційним хворобам, є раціональне харчування, забезпеченість вітамінами. У загальній структурі захворювань людини на інфекційні хвороби доводиться від 20% до 40%, тому створюючи комплекс терапевтичних заходів, які б могли вплинути на макро- чи мікроорганізм значно зменшує летальність від інфекційних захворювань.

2. **Навчальна мета**

**2.1. Здобувач повинен знати:**

- принципи аналізу клінічного випадку дитини з інфекційною патологією;
- сучасні уявлення про інфекційний процес;
- дані сучасних лабораторних та інструментальних досліджень при перебігу різних інфекційних патологіях;
- актуальні принципи диференційної діагностики типових та атипових форм перебігу інфекції в дитячому віці;
- сучасну національну нормативно-правову базу щодо надання допомоги дітям з інфекційними ураженнями;
- актуальні міжнародні профільні рекомендації щодо діагностики та лікування інфекційних захворювань у дітей;
- принципи індивідуалізованого менеджменту інфекційних захворювань у дітей;
- протиепідемічні заходи у осередку інфекційного захворювання.

**2.2. Здобувач повинен вміти:**

- імплементувати положення національної нормативно-правової бази та міжнародних профільних рекомендацій на практиці;
- організувати мультидисциплінарний підхід до ведення дитини з інфекційним процесом;
- проводити клінічний розбір випадку дитини з гіпертермією, висипаннями то що;
- визначати клініко-лабораторний діагноз, особливості перебігу, патогенетичні механізми, можливі ускладнення;
- проводити діагностичний пошук у випадку виявлення дитини з гіпертермією;
- планувати обстеження дитини з урахуванням сучасних діагностичних можливостей;
- інтерпретувати результати сучасних методів лабораторного та інструментального обстеження дітей з будь якою гіпертермією;
- визначати сучасну тактику менеджменту дітей при гіпертермії;

- демонструвати вміння ведення необхідної медичної документації при перебігу інфекційного процесу;
- планувати комплекс сучасних протиепідемічних заходів у вогнищі інфекції.

**2.3. Здобувач повинен удосконалити практичні навички:**
- діагностичного пошуку при інфекційному процесі у дітей різного віку;
- призначити рекомендовану терапію при перебігу інфекційного процесу у дітей;
- інтерпретації даних сучасних лабораторних та інструментальних обстежень хворих на інфекційну патологію;
- призначення лікування конкретному хворому в стаціонарі та на дому;
- менеджменту пацієнтів з інфекційною патологією;
- надання невідкладної допомоги при інфекційній патології;
- складання плану протиепідемічних заходів у вогнищі інфекції.

3. Міжпредметна інтеграція (базовий рівень підготовки)

| Назви попередніх дисциплін | Отримані навички |
|---|---|
| Мікробіологія, вірусологія та імунологія | Призначити методи вірусологічного та бактеріологічного дослідження хворим на інфекційні захворювання. Провести забір необхідного матеріалу для дослідження. |
| Фармакологія | Володіти теоретичними навиками груп фармакологічних препаратів та механізмів їх дії. Розрахувати дози основних препаратів, що застосовуються при лікуванні хворих з поствакцинальними реакціями та ускладненнями. |
| Імунологія | Визначати вікові особливості імунної системи дітей, інтепретувати імунограму відповідно віку дитини. |
| Дитячі інфекційні хвороби | Знання та професійні вміння з диференційної діагностики найбільш поширених дитячих інфекційних хвороб. |
| Педіатрія | Знання та професійні вміння з особливостей розвитку дитини та догляду за нею в нормі та патології, особливостей надання медичної допомоги здоровим та хворим дітям з найбільш поширеними соматичними, неінфекційними та інфекційними захворюваннями дитячого віку. |
| Інтернатура | організація педіатричної допомоги в Україні; організація амбулаторно-поліклінічної допомоги дітям; фізіологія та патологія періоду новонародженості; харчування; клінічна імунологія; хвороби органів дихання; кровообігу; кровотворення; травлення, сечовивідної та ендокринної системи, дифузні хвороби сполучної тканини; дитячі інфекції, в т.ч.СНІД, особливо небезпечні інфекції, туберкульоз, інтенсивна терапія та реанімація, невідкладна медична допомога, медична інформатика в педіатрії. |

**4.** План і організаційна структура навчального заняття.

| № п/п | Основні етапи заняття та їх зміст | Розподіл часу та рівні засвоєння | Види контролю | Навчально-методичне забезпечення |
|---|---|---|---|---|
| 1 | Підготовчий етап | 20 хв | Структурована письмова робота, письмове та | Ситуаційні завдання, виписки з історій хвороб, таблиці, пацієнти, |
| 1.1 | Організаційні питання | | | |
| 1.2 | Формування мотивації | | | |
| 2 | Основний етап | 75 хв | | |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 3 | Заключний етап | 25 хв | комп'ютерне тестування, практичні завдання, ситуаційні задачі, усне опитування | що звертаються до мед закладу, набори тестових завдань кінцевого рівня |
| 3.1 | Контроль кінцевого рівня підготовки | | | |
| 3.2 | Мотивована загальна оцінка навчальної діяльності | | | |
| 3.3 | Інформування про тему наступного заняття | | | |

**4.1. Підготовчий етап.** Підкреслити значення теми заняття для подальшого вивчення дисципліни і професійної діяльності лікаря-науковця з метою формування мотивації для цілеспрямованої навчальної діяльності. Ознайомити з конкретними цілями та планом заняття.

**4.2. Основний етап (зміст теми)**

Від 1989 року в Україні прийнято таке визначення епідемічного процесу - це безперервний процес взаємодії мікроорганізму (збудника-паразита) і макроорганізму (людей) на популяційному рівні, який проявляється при певних соціальних і природних умовах поодинокими і множинними захворюваннями, а також безсимптомними формами інфекції, супроводжується поширенням специфічних інфек ційних захворювань серед людей і забезпечує збереження збудника у природі як біологічного виду.

Як будь-який процес, епідемічний процес розглядають в 3-х аспектах:

1. Причини (чинники, умови) процесу
2. Механізми розвитку процесу
3. Прояви процесу

По аналогії з інфекційним процесом ці три аспекти відповідають етіології, патогенезу і клініці інфекційної хвороби. Біологічними чинниками епідемічного процесу є гетерогенна популяція збудника і популяція людини. Умови, які безпосередньо впливають на захворюва ність населення, - соціальні та природні. Механізми розвитку епідемічного процесу пояснюють загальноприйняті останнім часом 3 теорії:

1) акад. Громашевського Л.В. - теорія механізму передачі;

2) акад. Павловського Є.Н. - теорія природної осередковості;

3) акад. Бєлякова В.Д. - теорія саморегуляції паразитарних систем.

Епідемічний процес проявляється захворюваністю, яка аналізується кількісно, а також в часі, за територією, за віковими групами населення, за статтю, в етнічних групах.

Біологічний чинник епідеміологічного процесу - це взаємовідносини популяцій паразита-збудника і хазяїна-людини, що склалися в процесі еволюції. З екологічних позицій збудники інфекційних хвороб (за середовищем перебування і джерелом інфекції) поділяють ся на 4 групи:

Збудники антропонозів:

1. Облігатні патогенні паразити людини (віруси гепатитів, шигели, сальмонела тифу)

2. Облігатні умовно патогенні паразити людини (протей, клебсієла, ентерококи)

Збудники зоонозів:

1. Облігатні паразити тварин, патогенні для тварин і людини (збудники сибірки, бруцельозу, лептоспірозу)

2. Факультативні паразити тварин умовно патогенні для людини (збудники ботулізму, правця).

**Джерело інфекції** - це заражена людина або тварина, організм якої є природним середовищем перебування, розмноження і накопичення патогенних мікроорганізмів, звідки вони виділяються і можуть заразити людину або тварину. При антропонозах джерелом інфекції є тільки людина. Збудники антропонозів адаптувалися до людського організму і стабільна циркуляція їх, а також біологічна стабільність виду паразита можливі лише у людському суспільстві. Епідемічний процес перебігає у вигляді ланцюга заражень від людини до людини. При зоонозах джерелом інфекції є тільки тварина. Епізоотичний процес представляє собою ланцюг зв'язаних зараженням інфекційних процесів у тварин, серед яких поряд з основним джерелом інфекції може бути і додаткове. Якщо збудник попадає до людини - починається епідемічний процес, але частіше всього людина є біологічним «тупиком», передача збудника далі не відбувається (жовта гарячка, лептоспіроз, бруцельоз). Акад. Л.В.Громашевський виділяв 2 групи захворювань – антропонози і зоонози (не виділяв групи зооантропонозів, не визнана ця група і експертами ВООЗ). Новою є група сапронозів, яку пропонують виділяти українські медики та вчені (Є.П. Ковальова) – це факультативні умовно патогенні паразити тварин і людини, при яких резервуаром збудника є чинники природного середовища, неживої природи (ґрунт, вода). Існування збудника при цьому забезпечується як за рахунок сапрофітичного, так і паразитичного типу живлення. До класичних сапронозів можуть бути віднесені легіонельози, гістоплазмоз, низка системних мікозів, газова гангрена, галофільози. Умовно до сапронозів можна віднести сибірку, правець, їх збудники в споровидній формі теж виживають тривалий час в об'єктах природного середовища, через які людина може заразитися. Оскільки збудники сапронозної групи інфекцій не мають чітко визначеного теплокровного господаря, а від хворої людини паразит іншим людям не передається, то заражений організм завжди буде біологічним "глухим кутом".

Роль біологічного чинника в епідемічному процесі підпорядкована регулюючому впливу соціальних, екологічних і природних умов, в яких розвивається епідемічний процес. Соціальні та природні умови сприяють або перешкоджають виникненню та розповсюджен ню інфекційних захворювань, але самі по собі не можуть їх викликати без наявності біологічного чинника. Поліпшення санітарно-комунальних умов життя, збільшення можливостей для виявлення та ізоляції хворих, удосконалення щеплень, лікувально-профілактичної допомоги населенню призводять до зниження захворюваності. І навпаки, інтенсивний розвиток промисловості, транспорту, забруднення навколишнього середовища, збільшення чисельності і скупченості населення негативно впливають на здоров'я людини, сприяють підвищенню захворюваності.

Природні умови можуть сприяти розмноженню гризунів, переносників - комах, розповсюдженню і виживанню збудника як біологічного виду. Втручання людини в екологічно закріпленні біоценози призводять до порушення екологічної рівноваги, котра складалася тисячоліттями.

**Біоценоз** – це природне середовище перебування популяції збудника і господаря (ліс, ландшафт, водойми, тварини, птахи, комахи).

Механізми розвитку епідемічного процесу найкраще вивчені ак. Л.В. Громашевським, який уклав закони епідеміології (теорія механізму передачі):

1. Джерелом збудника є заражений хворий (а іноді здоровий) організм людини або тварини.

2. Локалізація збудника інфекції в організмі та механізм передачі його представляють собою взаємозумовлені явища.

3. Специфічна локалізація збудників інфекційних хвороб в організмі, відповідний їй механізм передачі являють собою комплексну об'єктивну ознаку, котра може бути покладена в основу раціональної класифікації (кишкові інфекції, аерозольні, кров'яні, зовнішніх покривів).

4. **Епідемічний процес виникає і підтримується тільки за умови спільних дій таких 3-ох первинних рушійних сил або ланок епідемічного ланцюга:**

1) джерело інфекції

2) здійснення механізму передачі збудника

3) сприйнятливість населення до цієї інфекції

На цьому законі базуються всі заходи профілактики.

5. Природні та соціальні явища зумовлюють кількісні та якісні зміни епідпроцесу шляхом впливу на його первинні рушійні сили, а тому вони є вторинними силами епідпроцесу.

6. Епідеміологія будь-якої інфекційної хвороби може змінюватись, якщо у соціальному житті суспільства виникають зміни, які спроможні впливати стимулююче або пригнічуючи.

**Механізм передачі інфекції** (збудника) – це еволюційна здатність збудника пересуватися від одного господаря до іншого. Шляхи передачі, фактори передачі – елементи зовнішнього середовища, які беруть участь у передачі збудника.

Теорія природної осередковості трансмісивних інфекційних хвороб акад. Павловського Є.Н. стосується зоонозів, зараження якими пов'язане з дикою природою. До них належать кліщовий весняно-літній енцефаліт, поворотний тиф, лейшманіоз, чума, кліщовий рикетсіоз (кліщовий висипний тиф Північної Азії), туляремія.

Величезною заслугою Є.Н.Павловського було те, що за період з 1928 по 1965 рр. за його участю було проведено більше як 200 експедицій на Далекий Схід, у Середню Азію, Закавказзя, Північно-Західні райони Росії, Крим, Закарпаття, Іран, Афганістан. Його називають автором так званої "ландшафтної" епідеміології.

Природними осередками називають ділянки території географічних ландшафтів, де зберігаються умови для постійної циркуляції збудників і його переносників серед певних диких тварин, які є резервуаром збудника в природних умовах необмежено довгий час.

Поряд з "дикими" осередками прийнято виділяти синантропні осередки (циркуляція збудника серед синантропних тварин), а також антропургічні осередки, зроблені людиною (пасаж збудника серед домашніх тварин).

Для більшості збудників природно осередкових хвороб людина є випадковою ланкою у їх циркуляції. Зараження людей Павловський Є.Н. розглядав як наслідок наступних причин:

1. Переносники залишають свій первинний осередок і під час пересування активно нападають на людину ("чумні" блохи, кліщі)

2. Людина заражується від трупів заражених тварин (туляремія, чума, сибірка).

3. Обставини соціального порядку – людина зв'язана з виробничою діяльністю в природних осередках, за родом занять попадає у осередок (геолог, лісоруб, будівельник), не має щеплень, не оберігається.

Теорія саморегуляції паразитарних систем акад. Бєлякова В.Д. базується на мінливості збудника, яка настає у різних фазах епідемічного процесу. Популяції, які не здатні до адаптивних змін під впливом антропогенних чинників, приречені на загибель. Зниження вірулентності збудника, зростання його стійкості до хіміотерапевтичних

препаратів, до забруднення навколишнього середовища відображають прагнення паразитарної системи до саморегулювання, зменшення активності механізму передачі. Це забезпечує зберігання збудника у природі як виду, а іноді активізує епідемічний процес у нових умовах (грип і ГРЗ, стафілококова, стрептококова, менінгококова інфекція).

Основні принципи цієї теорії :

1. Наявність двох гетерогенних популяцій (паразита і господаря). Гетерогенність їх відображається у різній патогенності, вірулентності, антигенності збудників та у різній сприйнятливості населення до збудників, здатності вироблення імунітету у людини.

2. Їх динамічна взаємодія і мінливість під впливом один одного.

3. Зміна фаз епідемічного процесу (фазний розвиток епідемічного процесу) внаслідок мінливості збудника в популяції:

1) фаза резервації збудника;

2) фаза становлення епідемічного штаму;

3) фаза розповсюдження епідемічного штаму;

4) фаза становлення резервуарного штаму;

5) знову фаза резервації.

4. Регулююча роль соціальних і природних умов

Епідемічний процес проявляється інфекційною захворюваністю, яка характеризується різною інтенсивністю, а також нерівномірністю розподілу на території, в часі, серед різних груп населення.

Захворюваність – поширення хвороб серед сукупного населення та в окремих його групах, яке виражається в інтенсивних (на 1тис., 10 тис., 100 тис., населення) і екстенсивних показниках (питома вага однієї хвороби серед всіх).

Час ризику – пора року, коли є підйом захворюваності.

Територія ризику – територія з постійно високими показниками захворюваності.

Фактори ризику – елементи соціального і природного середовища, особливості праці та поведінки, стан внутрішніх систем, органів, які збільшують можливість виникнення захворювання.

Прояви епідпроцесу за інтенсивністю поділяються на:

- спорадичну захворюваність (поодинокі випадки, низький рівень, при котрому відсутні зв’язки між випадками);

- спалах (короткочасний підйом захворюваності на обмеженій території, в окремих групах населення, коли випадки пов’язані однаковими факторами, механізмами і шляхами передачі);

- епідемію (захворюваність, яка перевищує спорадичний рівень або виникнення захворювань на території, де їх не було раніше);

- пандемію (розповсюдження захворювань на багато країн, континентів).

Прояви за територією:

- ендемія (захворюваність, яка постійно реєструється на певній території і зумовлена соціальними і природними умовами);

- екзотична захворюваність (ніколи не реєструвалась раніше на даній території);

- нозоареал (сама територія, на якій постійно реєструється певна інфекція).

Нозоареал може бути локальним і регіональним, зональним, міжзональним.

Прояви в часі: розподіл на річну і багаторічну захворюваність.

У річній динаміці виділяють міжсезонну, міжепідемічну захворюваність і фонову, яка реєструється цілий рік, сезонні підйоми, коли відбувається активізація факторів ризику.

У багаторічній динаміці захворюваності виділяють:

- тенденцію до росту або зниження захворюваності (основний напрямок змін інтенсивності епідемічного процесу), коли діють постійні рівномірні зміни активності факторів ризику. При цьому будують лінійні зображення на графіку;

- періодичність і циклічність – коли періодично відбуваються зміни активності факторів ризику (природний імунітет, зміна вірулентності збудника) ;

- неоднорідні зміни активності факторів ризику, коли відбуваються епізодичні підйоми захворюваності, спалахи.

Розподіл захворюваності в групах населення є неоднорідним і залежить від віку, професії, проведених заходів, організації дітей, умов праці в різних закладах.

Заходи, які направлені на профілактику інфекційних захворювань, називають протиепідемічними заходами. Це вся сукупність науково обґрунтованих на даному етапі заходів, які запобігають розповсюдженню інфекційних захворювань серед окремих верств населення, зниження захворюваності сукупного населення, ліквідацію окремих інфекцій.

Групування протиепідемічних заходів проводиться відповідно до 3-ох ланок епідемічного ланцюга за Л.В. Громашевським.

I. Заходи, які спрямовані на джерела інфекції:
- клініко-діагностичні
- лікувальні
- ізоляційні
- режимно-обмежувальні (обсервація, карантин)
- санітарно-ветеринарні
- дератизаційні

II. Заходи, які спрямовані на переривання механізмів передачі збудника:
- санітарно-гігієнічні
- дезінфекційні
- дезінсекційні

III. Заходи, які спрямовані на зниження сприйнятливості населення: - вакцинопрофілактика
- імунокорекція
- екстрена профілактика

IV. Загальні заходи:
- лабораторні дослідження
- саносвітня робота

Для проведення протиепідемічних заходів необхідні спеціальні препарати, які називаються протиепідемічними середниками. До них належать: етіотропні середники для лікування, ратициди (для дератизації), дезінфектанти, інсектициди, акарициди, ларвіциди (середники для дезінсекції), імуномодулятори, вакцини і анатоксини, імунні сироватки, імуноглобуліни, бактеріофаги, антибіотики та середники екстреної профілактики.

За допомогою протиепідемічних заходів здійснюється вплив на епідемічний процес, зниження інфекційної захворюваності і навіть ліквідація деяких інфекцій.

## ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ДІТЕЙ НА ІНФЕКЦІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

1. Вплив на збудника та його токсини – етіотропне лікування.

2. Вплив на імунологічну реактивність організму – специфічна і неспецифічна імунотерапія.
3. Вплив на певні ланки інфекційного процесу.
4. Відновлення і корекція гомеостазу – патогенетична терапія.
5. Усунення або зменшення основних проявів захворювання – симптоматичне лікування.

**Етіотропна терапія**

Раціональне лікування інфекційного хворого полягає у впливі на всі складові як інфекційного процесу, так і хвороби. У першу чергу необхідні заходи проти на збудника хвороби, а також його продуктів життєдіяльності, особливо токсинів. Таким чином при багатьох інфекційних хворобах застосовують етіотропну терапію. Етіотропне лікування (від грец. αιτία — причина, грец. τροπος — шлях, напрямок), відповідно термін «етіотропний» визначають, як спрямований проти причини захворювання, що усуває або послаблює дію фактора, який зумовлює захворювання. Етіотропна дія може бути спрямована на збудника або (і) його токсини. Показанням до застосування етіотропних засобів є патогенний вплив на макроорганізм такого збудника, з яким сам макроорганізм не впорається, або під впливом якого можливий розвиток серйозних, нерідко смертельних ускладнень.

Етіотропні препарати можна умовно розділити таким чином:

- неспецифічні — які здатні діяти на певну кількість різних збудників;
- специфічні — які здатні діяти лише виключно проти одного збудника (лікувальні сироватки, імуноглобуліни, бактеріофаги, тощо).

Також їх поділяють на:

- хіміопрепарати — антибіотики, сульфаніламіди, нітрофурани, похідні 8-оксихіноліну, інгібітори нейрамінідази, група ацикловіру, тощо;
- біологічні препарати — інтерферони, ДНК-аза, тощо.

При бактеріальному інфекційному захворюванні слід в першу чергу постаратися скористатися препаратами з бактерицидним ефектом, і лише за відсутності при даній інфекції ефективного бактеріоциду, можна застосувати препарат з бактеріостатичною дією. Незважаючи на те, що синергізм може бути продемонстрований в лабораторних умовах на прикладі цілого ряду сполучень антибактеріальних препаратів, тільки при небагатьох клінічних станах доведено, що комбіноване лікування більш ефективно, ніж монотерапія. У першу чергу, це стосується туберкульозу, сепсису і деяких інших. Було також визначено, що не слід використовувати комбінації антибіотиків в тих ситуаціях, коли може бути взаємне посилення побічних впливів препаратів, що абсолютно непридатні одночасні поєднання бактерицидних і бактеріостатичних препаратів.

**Проведення етіотропної терапії при інфекційних захворюваннях, які спричинюють різні збудники**

Наразі існують певні проблеми в проведенні етіотропної терапії. Найбільших успіхів медицина здобула в лікуванні бактерійних інфекційних хвороб починаючи з середини 50-х років XX століття, коли було відкрито пеніцилін, але на сьогодні відбувається певна стагнація. За останні 20 років у світі не створено жодної нової групи антибіотиків. Внаслідок неадекватного лікування антибіотиками та іншими антибактерійними препаратами в попередні роки без чіткого обґрунтування (потужні антибіотики призначали при легких формах хвороби, застосовували короткочасно, приводячи до селекції резистентних мікроорганізмів і формуванню численних лікарських ускладнень) виникли збудники з серйозною стійкістю до цих препаратів (метицилін-резистентні

штами стафілококів, полірезистентні туберкульозні палички, тощо. Полістійкості набули грамнегативна бактерія *Acinetobacter* та окремі штами *Klebsiella* і *Pseudomonas*, яких раніше відносили до групи умовно-патогенних збудників. Ці бактерії спричинюють різноманітні хвороби, такі як нозокоміальна (внутрішньолікарняна) пневмонія, інфекційні ураження кровоносних судин, сечовивідних шляхів, зумовлені катетеризацією, інфекційні ураження черевної порожнини і навіть менінгіт у людей, які отримували медичні лікувальні процедури, пов'язані з головою і спиною, зокрема, епідуральну анестезію під час пологів. Виділені в 2010 році в деяких країнах світу (Індія, Бангладеш, Велика Британія, тощо) штами кишкової палички — носії гена під назвою NDM1 (англ. *New Delhi metallo-β-lactamase*), стійкі до практично всіх відомих антибактерійних засобів.

Застосування противірусних препаратів дуже обмежено. При багатьох вірусних інфекційних захворюваннях на сьогодні не існує етіотропних засобів. Найбільш ефективними антивірусними препаратами вважають аналоги нуклеозидів цикловірового ряду (ацикловір, ганцикловір, валацикловір, тощо), хоча їх ефективність є значною лише при ряді хвороб, які спричинюють окремі віруси родини герпесвірусів. Разом з тим, вони не розв'язали проблеми рецидивування та хронізації цих захворювань. Також сучасна антиретровірусна терапія при ВІЛ-інфекції показує певну ефективність на ранніх стадіях цієї хвороби. Хоча приєднання ВІЛ-асоційованих хвороб зменшує виживання пацієнтів. Високу ефективність на сьогодні мають препарати для лікування хронічного вірусного гепатиту С, такі, як рибавірин, пегильовані інтерферони, нуклеотидні аналоги та їх комбінації (софусбувір, ледипасвір, дасабувір, омбітасвір, паритапревір, ритонавір, тощо) в залежності від генотипу вірусу, який спричинив хворобу. Також серйозну доказову базу стосовно лікування грипу мають інгібітори нейрамінідази (озельтамівір, занамівір, перамівір).

Невизначена ситуація існує в лікуванні протозойних інфекцій. Їх ефективність відповідних етіотропних засобів дуже залежить від виду збудника та стадії процесу. При великій кількості протозойних інвазій ефективних препаратів для лікування на сьогодні не існує. Повільні інфекції, пріонові хвороби наразі не мають ефективного етіотропного рішення, закінчуючись завжди несприятливо.

При окремих інфекційних хворобах для ефективного етіотропного лікування окрім антибактерійних засобів обов'язково застосовують антитоксичні сироватки (зокрема, дифтерія, газова гангрена). При деяких інфекційних захворюваннях (ботулізм, правець) для ефективного етіотропного лікування мають першорядне значення аж ніяк не антибактеріальні препарати, а антитоксичні сироватки та імуноглобуліни.

### Патогенетична терапія

При інфекційному процесі патоген привносить в макроорганізм численні свої антигени, токсичні речовини, чинники агресії, що обумовлює одночасний розвиток безлічі патологічних реакцій та процесів. Це слід враховувати при розробці патогенетичного лікування інфекційного хворого.

### Дезінтоксикаційне лікування

Уникнути додаткових впливів цих факторів на органи і системи дозволяє адекватне дезінтоксикаційне лікування:

- активізація природних механізмів детоксикації,
- активні форсовані методи парентеральної детоксикації,
- використання екстракорпоральних методів очищення організму.

### Замісна терапія

Вона при інфекційних захворюваннях повинна суворо відповідати втратам макроорганізму як кількісно, так і якісно. Зокрема при холері відбувається втрата води та певних мікроелементів внаслідок профузної діареї і блювання. Формені елементи крові, білки плазми не втрачаються. У зв'язку з цим, заміщення втрат мають здійснювати лише збалансованими сольовими розчинами.

### Протизапальна терапія

У інфекційних хворих повинна призначатися за суворими показаннями тільки в тих ситуаціях, коли її застосування є одним з вирішальних чинників для одужання.

### Застосування препаратів для корекції реактивності

При інфекційних хворобах здійснюють корекцію реактивності організму (імуномодулятори, індуктори імунітету, імуносупресори, тощо), що повинно мати суворі показання і контроль протипоказань та побічних дій. Багато препаратів такої дії не показали свою ефективність, або, не мають достатньої міжнародної доказової бази. При можливості призначення їх в певних ситуаціях слід попередньо ретельно вивчити побічні дії, міжпрепаратні взаємодії, оцінити доцільність такого призначення — використання їх приведе до успіху або ж ризик отримати побічний ефект від їх призначення перевищує рівень здорового глузду. Також слід уникати призначення препарату імуностимулюючої дії при надмірному напруженні захисних сил організму. Також немає резону використовувати препарат супресорної дії при слабких захисних реакціях у випадках інфекційних хвороб. Призначати препарати істинно імуномодуляторної дії — це також великий ризик нарватися на неадекватну відповідь, що може привести до абсолютно непередбачуваних наслідків. Слід уникати призначення препарату імуностимулюючої дії при надмірному напруженні захисних сил організму, як, наприклад, у розпал інфекційного мононуклеозу. Також немає резону використовувати препарат імуносупресорної дії при слабких захисних реакціях у випадках інфекційних хвороб (зокрема, глюкокортикостероїди при більшості гострих вірусних хворобах). Призначати препарати істинно імуномодуляторної дії — це також великий ризик нарватися на неадекватну відповідь, що може привести до абсолютно непередбачуваних наслідків.

Необхідно проводити також і ту частину патогенетичної терапії, яка спрямована на усунення виниклих в організмі хвороботворних ланцюгових реакцій. У цьому зв'язку важливим є відновлення порушених функцій органів і систем, що означає вплив на деякі ланки організму людини. Таке лікування передбачає повноцінне харчування, постачання достатньою кількістю вітамінів, застосування за необхідності серцевих препаратів, ліків, що діють на нервову систему і т. д. Часто такого типу лікування відіграє провідну роль у відновленні хворого, особливо, коли людина вже позбулася дії патогену. Приміром, після ефективної антибактеріальної і дезінтоксикаційної терапії при бактеріальному менінгіті слід проводити в подальшому активне відновне лікування: ноотропні засоби, препарати, що покращують мозковий кровообіг, гіпербарична оксигенація і т. д.

### Симптоматична терапія

Це вплив на симптом з метою зменшення його виразності. Зокрема, це призначення нестероїдних протизапальних засобів для зменшення гарячки, головного болю, тощо. Грань між симптоматичними і патогенетичними засобами не завжди провести легко, оскільки грамотно призначені патогенетичні засоби зменшують виразність патологічного симптому, а нелогічні симптоматичні — зменшуючи тимчасово вираженість симптому обтяжують подальший клінічний перебіг хвороби.

## Профілактика інфекційних хвороб

### Загальні принципи і заходи неспецифічної профілактики

Виділяють суспільну та індивідуальну профілактику інфекційних хвороб. Індивідуальна профілактика передбачає дотримання правил особистої гігієни в побуті та на виробництві, громадська включає систему заходів з охорони здоров'я колективів. Заходи щодо профілактики інфекційних захворювань можна умовно розділити на 2 великі групи:

- загальні — державні заходи, які спрямовані на підвищення матеріального добробуту, поліпшення медичного забезпечення, умов праці та відпочинку населення, а також санітарно-технічні, агролісотехнічні, гідротехнічні та меліоративні заходи, раціональне планування та забудова населених пунктів і багато іншого, що сприяє ліквідації інфекційних хвороб.
- спеціальні — профілактичні заходи, які проводять фахівці лікувально-профілактичних та санітарно-епідеміологічних установ. Система профілактичних заходів включає і міжнародні заходи щодо запобігання тих небезпечних інфекційних захворювань, які регулюють Міжнародні медико-санітарні правила (ММСП) 2005 року.

Зміст і масштаб профілактичних заходів можуть відносити безпосередньо до осередку інфекції або поширюватися на цілий район, місто, область. При плануванні та проведенні профілактичних заходів їх поділяють на 3 групи по місцю прикладання:

- заходи щодо джерела інфекції, спрямовані на його знешкодження (або усунення);
- заходи щодо механізму передачі, що проводяться з метою розривання шляхів передачі;
- заходи щодо підвищення несприйнятливості населення;

На даний час також усі профілактичні заходи проти інфекційних хвороб поділяють відповідно до виконавської дії на 3 основні групи:

- санітарно-гігієнічні,
- дезінфекційні,
- дезінсекційні.

Залежно від стану здоров'я, наявності факторів ризику захворювання або вираженої патології розглядають також 2 види профілактики:

- первинна профілактика — система заходів запобігання виникненню та впливу факторів ризику розвитку захворювань (вакцинація, раціональний режим праці та відпочинку, раціональне якісне харчування, фізична активність, охорона навколишнього середовища, тощо). Ряд заходів первинної профілактики здійснюють у масштабах держави.
- вторинна профілактика — комплекс заходів, спрямованих на усунення виражених чинників ризику, які за певних умов (стрес, ослаблення імунітету, надмірні навантаження на будь-які інші функціональні системи організму, тощо) можуть призвести до виникнення, загострення або рецидиву захворювання. Найбільш ефективним методом вторинної профілактики є диспансеризація як комплексний захід раннього виявлення захворювань, динамічного спостереження, цілеспрямованого лікування, раціонального послідовного оздоровлення.

**Специфічна профілактика**

У системі протиепідемічних заходів саме створення несприятливості населення до інфекційних хвороб займає одне з найбільш важливих місць. Специфічна профілактика (імунопрофілактика) інфекційних захворювань є традиційним науково обґрунтованим засобом зниження захворюваності та ліквідації інфекційних захворювань. Стратегія ВООЗ щодо зниження смертності та захворюваності на інфекційні хвороби, насамперед серед

дітей, передбачає обов'язкове впровадження ефективної специфічної імунізації населення. Виконання програм імунізації привело до значних успіхів у боротьбі з інфекційними хворобами. Зокрема, внаслідок проведення імунопрофілактики в світовому масштабі була повністю ліквідована натуральна віспа.

- Набутий штучний активний імунітет, який дає можливість несприйнятливості людини до певної хвороби, утворюється в організмі людини в результаті імунізації вакцинами або анатоксинами, при цьому в організмі формуються специфічні імунні реакції на антигени, які входять до складу вакцин.
- Набутий штучний пасивний імунітет виникає внаслідок введення в організм антитіл у вигляді імунних сироваток, імуноглобулінів, плазми реконвалесцентів, які майже відразу захищають від інфекції. Такий імунітет менш стійкий і не такий тривалий, як активний.

При первинній імунної відповіді на введення вакцини утворюється певна кількість «тривалоіснуючих» Т- та В-лімфоцитів (клітин імунологічної пам'яті), які зберігають інформацію про антиген і при повторному його потраплянні до організму (ревакцинації) обумовлюють формування вторинної імунної відповіді. Вторинну імунну відповідь характеризує більш високий афінітет антитіл (тобто міцність зв'язку між антигеном та антитілом) і наявність переважно антитіл класів IgG та IgA, які утворюються швидше та інтенсивніше. Ревакцинація є основою для досягнення тривалого та напруженого імунітету проти більшості інфекційних хвороб. Інтервал між вакцинаціями не повинен бути менш одного місяця.

Імунна відповідь на введення вакцин розвивається у три фази:

- латентна фаза триває від моменту введення вакцини до появи специфічних антитіл, цитотоксичних клітин та ефекторів гіперчутливості уповільненого типу у крові та може становити від декількох діб до двох тижнів;
- фаза зростання характеризується збільшенням титрів антитіл та Т-лімфоцитів і може тривати від 4 днів до 4 тижнів. Швидке зростання рівня специфічних антитіл відбувається при введенні живої корової вакцини (перші 3—4 дні). Це дозволяє використовувати корову вакцину для екстреної профілактики кору у контактних осіб в осередку протягом 3 днів після контакту з хворим;
- фаза зниження антитіл відбувається після досягнення максимального титру антитіл, причому спочатку відносно швидко, потім повільно протягом декількох років чи десятиріч. Якщо зниження протективних антитіл досягає критичного рівня і в цей час відбувається інфікування відповідним збудником, то можливий розвиток захворювання.

При повторному введенні певного антигену латентна фаза та фаза зростання скорочуються, а фаза зниження стає тривалішою. Вакцинація може складатися із серії введення вакцини із мінімальним інтервалом. Ревакцинація, як правило, складається із введення однієї дози вакцини. Живі вірусні вакцини розраховані на розмноження вакцинного (атенуйованого) вірусу у клітинах організму прищеплених, що створює стійкий імунітет вже після першого введення вакцини. Планова вакцинація є ефективним засобом контролю багатьох інфекцій. При цьому значний епідеміологічний ефект можна отримати тільки при охопленні вакцинацією не менш ніж 95 % відповідних груп населення.

Медичні імунобіологічні препарати, які використовують для імунопрофілактики, поділяють на:

- вакцини — препарати, які виготовляють з мікроорганізмів, їхніх антигенів і токсинів:

- вакцини, які виготовлені з мікроорганізмів поділяють на живі та інактивовані (вбиті). Існують ще вакцини з антигенних компонентів мікроорганізмів (хімічні полісахаридні, субодиничні вакцини, анатоксини) та генно-інженерні (рекомбінантні) вакцини. На стадії розробки знаходяться генетичні вакцини (ДНК-вакцини) та синтетичні вакцинні препарати.
- анатоксини (токсоїди) випускають у вигляді монопрепаратів (дифтерійний, правцевий, стафілококовий, тощо) і асоційованих препаратів (дифтерійно-правцевий). На введення анатоксину виробляється лише антитоксичний імунітет, який, однак, не забезпечує повний захист від інфікування та не запобігає виникненню бактеріоносійства. Для досягнення напруженого антитоксичного імунітету потрібна не менш як дворазова вакцинація та ревакцинація препаратами даної групи. При цьому їх профілактичний ефект досягає 96—100 % та зберігається протягом декількох років. Важливою особливістю анатоксинів є також і те, що вони забезпечують збереження тривалої імунологічної пам'яті, тому при введенні вдруге людям, які були вакциновані 10 і більш років до того, відбувається швидке утворення антитоксичних антитіл у високих титрах (за типом вторинної імунної відповіді).

- сироватки, імуноглобуліни — при цьому вводять уже «готові до дії» антитіла. Ці препарати виготовляють з крові гіперімунізованих тварин (гетерогенні сироватки чи імуноглобуліни) або людей (гомологічні або алогенні), що перенесли в минулому інфекційну хворобу, або із крові спеціально імунізованих волонтерів. У теперішній час для екстреної профілактики та лікування застосовують такі антивірусні та антибактеріальні препарати — гетерогенну протиправцеву, протиботулінічну сироватки, нормальний імуноглобулін для профілактики вірусного гепатиту А та В, кору, краснухи, кашлюку, імуноглобуліни антистафілококовий, протигрипозний, антирабічний, тощо. Перед введенням гетерогенних сироваток чи імуноглобулінів обов'язково визначають індивідуальну чутливість організму до чужорідного білка шляхом внутрішньошкірної проби. Імунний захист забезпечується негайно при внутрішньовенному введенні таких препаратів або через 4—24 години після внутрішньом'язового введення. Найбільш активна дія проявляється в першу добу після введення препарату, але може зберегтися до 2 тижнів і більше. Здатність препаратів цієї групи швидко забезпечувати імунний захист визначає і область їх застосування. Їх застосовують для екстреної профілактики контактних осіб, запобігання певних захворювань через специфічні можливості інфікування (правець, сказ, тощо), для лікування окремих хвороб (правець, газова гангрена, дифтерія, тощо).

**Планова профілактична вакцинація в Україні**

Планову імунізацію проводять усьому населенню, яке досягло відповідного віку, за відсутності клінічних протипоказань. Згідно з Законами України «Про забезпечення санітарного та епідемічного благополуччя населення» від 24.02.1994 року (ст. 27) та «Про захист населення від інфекційних хвороб» від 06.04.2000 року (ст. 12) населення підлягає обов'язковій імунізації проти туберкульозу, кору, дифтерії, кашлюку, поліомієліту, правця. Згідно з Наказом МОЗ України від 11.08.2014 № 551 «Про удосконалення проведення профілактичних щеплень в Україні» населенню України проводять щеплення за віком, станом здоров'я, щеплення, які проводяться на ендемічних територіях та за епідемічними показаннями, рекомендовані щеплення. Згідно з цим Календарем щеплень, планову загальну імунізацію проводять проти туберкульозу, поліомієліту, кашлюку, дифтерії, правцю, кору, краснухи, епідемічного

паротиту, гемофільної інфекції та вірусного гепатиту В, тобто проти 10 поширених в країні інфекційних захворювань.

**4.3. Теоретичні питання до заняття.**

1. Сучасна національну нормативно-правову базу щодо надання допомоги дітям з інфекційними ураженнями.
2. Актуальні міжнародні профільні рекомендації щодо діагностики та лікування інфекційних захворювань у дітей.
3. Сучасні класифікації протимікробних препаратів, їх фармакокінетика, фармакодинаміка, застосування в лікуванні інфекційних захворювань у дітей.
4. Сучасні аспекти діагностичного пошуку при інфекційній патології у дітей різних вікових груп.
5. Провідні клінічні симптоми та синдроми при перебігу будь якої інфекційної патології на сучасному етапі;
6. Проблеми диференційної діагностики типових та атипових форм інфекції.
7. Сучасні можливості діагностики інфекційних захворювань.
8. Проблемні питання менеджменту стану дітей, хворих на інфекційну атологію
9. Протиепідемічні заходи у вогнищі інфекції.
10. Специфічні та неспецифічні заходи профілактики.

**4.4. Заключний етап.**

**Оцінка успішності здобувача.** Оцінюється поточна успішність здобувача упродовж заняття, стандартизований кінцевий контроль, проводиться аналіз успішності, оголошується оцінка діяльності кожного здобувача та виставляється у журнал обліку відвідувань і успішності. (вибрати свій модуль)

| Модуль: кількість годин, кредитів | Кількість практич-них занять | Конвертація у бали традиційних оцінок | | | | | Мінімальна кількість балів |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Традиційні оцінки | | | | Бали за виконання індивідуаль ного завдання | |
| | | 5 | 4 | 3 | 2 | | |
| Модуль 1. «Актуальні питання інфекційних захворювань дитячого віку» | 8 | 22 | 18 | 14 | 0 | 24/16/8 | **120** |

**5. Матеріали методичного забезпечення заняття (матеріали контролю рівня підготовки):**

**Додатки.** Засоби для контролю

А. **Питання для самоконтролю.**

**ДДодатки.** Засоби для контролю

Тестові завдання

1. З яким інтервалом проводиться вакцинація при дифтерії?
***A*** *30 днів
***B*** 45 днів
***C*** 20 днів
***D*** 60 днів
***E*** 15 днів

2. У дитини 2 років температура 38°С, в'ялість, розлад сну, тахікардія, вологий кашель, задишка змішаного типу. Шкіра бліда, періоральний ціаноз. Такі симптоми визначають при:
***A*** *Гострій пневмонії
***B*** Гостриу ларингіті
***C*** Назофарингіті

***D*** Бронхіальній астмі
***E*** Гострому бронхіті

3. Етапність появи плямисто-папульозного висипу, енантема, плями Філатова-Копліка-Бельського – симптоми, які вказують на:
***A*** *Кір
***B*** Скарлатину
***C*** Менінгококову інфекцію
***D*** Вітряну віспу
***E*** Краснуху

4. Під час госпіталізації дитини з менінгококовою інфекцією у неї почалися судоми. Який препарат слід ввести.
***A*** *Седуксен 0,05%
***B*** Димедрол 1%
***C*** 10% р-н глюконату кальція
***D*** 0,9% р-н хлориду натрія
***E*** 40% р-н глюкози

5. Мати скаржиться фельдшеру швидкої допомоги на підвищення температури тіла до 39°С протягом 3 год., неспокій. При огляді: стан важкий, шкіра суха, гаряча на дотик. Дитина в'яла, апатична. Підберіть препарат для надання допомоги на до госпітальному етапі:
***A*** *Парацетамол
***B*** Седуксен
***C*** Лазекс
***D*** Еуфілін
***E*** Адреналін

6. Фельдшер прибув на виклик до дитини 1,5 року, яка хворіє на ГРВІ. Вночі стан її погіршився з'явився "гавкаючий" кашель, інспіраторна задишка, періоральний ціаноз. Яку допомогу найдоцільніше надати дитині?
***A*** *Ввести р-н преднізолону 1-3 мг/кг маси тіла
***B*** Подразнити корінь язика
***C*** Ввести р-н анальгіну 0,2 мл
***D*** Ввести р-н седуксену 0,5 мг/кг маси тіла
***E*** Вести амоксицилін

7. Ви – фельдшер ФАПу, оглядаєте дитину віком 4 діб. Вчора дитина була виписана з пологового стаціонару. Мати повідомила, що близько 2-х годин назад у дитини піднялась температура тіла до 38,5°С. Об'єктивно: дитина неспокійна, відмічається сухість слизових оболонок, гіперемія шкіри. Соматично дитина здорова. Який стан найімовірнішеу дитини?
***A*** *Транзиторна гіпертермія
***B*** Транзиторна гіпотермія
***C*** Статева криза
***D*** Фізіологічна еритема
***E*** Транзиторний катар кишок

8. Вас – фельдшера ФАПу, викликали до дитини віком 1 рік, яка хворіє на ГРВІ. Скарги матері на неспокій дитини, сухий нав'язливий "гавкаючий" кашель, осиплість голосу, підвищення температури до 38,5°С. Відмічається інспіраторна задишка, дихання з втягненням податливих місць грудної клітки, роздуванням крил носа. Який з перерахованих препаратів Ви введете дитині?
***A*** *Преднізолон
***B*** Ампіцилін
***C*** Магнію сульфат
***D*** Цефотаксим
***E*** Контрикал

9. Дитині 5р. поставлено діагноз – дифтерія. Лікар призначив введення протидифтерійної сироватки за методом Безредко. Яким шляхом вводиться пробна доза сироватки?
***A*** *Внутрішньошкірно
***B*** Підшкірно
***C*** Внутрішньом'язово
***D*** Внутрішньовенно
***E*** Інгаляційно

10. У 5-річного хлопчика розвинувся анафілактичний шок на введення антибіотика. Яким препаратом потрібно обколоти місце введення алергена?
***A*** *0,1% р-ном адреналіну гідрохлориду
***B*** 50% р-ном анальгіну
***C*** 0,5% р-ном новокаїну
***D*** 10% р-ном глюконату кальція
***E*** 15% р-ном димедролу

## 6. Рекомендована література

### Основна


1. Епідеміологія (навчальний посібник для підготовки до практичних занять). Б.М. Дикий, Т.О. Нікіфорова – Івано-Франківськ: Видавництво Івано-Фран ківського державного медичного університету, 2006. – 196 с.
2. Фармакологія з основами патології: Підручник / І.С. Чекман, В.Т., І.Ф. Бєленічев, Ю.М. Колесник, Н.О. Горчакова, Н.В. Бухтіярова, С.А.Моргунцова. – Запоріжжя, 2016. – 515с.
3. Інфекційні хвороби у дітей: підручник (ВНЗ IV р. а.) / Л.І. Чернишова, А.П. Волоха, А.В. Бондаренко та ін.; за ред. Л.І. Чернишової. – 2016. – 1036 с.
4. Імунопрофілактика інфекційних хвороб: навчально-методичний посібник / Л.І. Чернишова, Ф.І. Лапій, А.П. Волоха та ін. — 2-е видання. – 2019. – 320 с.
5. Атлас дитячих інфекційних хвороб. Червона Книга = Red Book Atlas of Pediatric Infectious Diseases / Керол Дж. Бейкер; переклад 3-го англ. видання. – 2019. – 744 с.
6. Волосовець О.П., Нагорна Н.В., Кривопустов С.П., Остропольць С.С., Бордюго-ва О.В. Діагностика та лікування невідкладних станів у дітей. Навчальний посі¬бник для студентів ВМНЗ IV рівня акредитації, лікарів-інтернів, лікарів-курсантів післядипломної освіти. - Донецьк: Донецький державний медичний університет ім. М.Горького., 2007. - 112 с.
7. Дитяча імунологія: підруч. для лікарів-інтернів, лікарів-курсантів вищ. мед. за¬кл. (ф-тів) післядиплом. освіти, а також для студ., викладачів вищ. мед. навч. закл.. IV рівня акредитації / за ред. проф. Л. І. Чернишової, А. П. Волохи. - К: Медицина, 2013. - 719 с.
8. Дитячі інфекційні хвороби в модулях [Текст] : навч. посіб./ [авт. кол.: О.К. Колоскова, Л.О. Безруков, Л.А. Іванова та ін; за ред. О.К. Колоскової.]. - Чернівці : Місто, 2013. - 296 с.
9. Майданник В.Г., Бутиліна О.В. Клінічна діагностика в педіатрії. К: «Дорадо-друк», 2012.- 286 с.
10. Наказ МОЗ України №354 від 09.07.2004 року «Про затвердження Протоколів діагностики та лікування дитячих інфекційних хвороб»
11. Наказ МОЗ України № 551 від 11.08.2014 «Про удосконалення проведення профілактичних щеплень в Україні»
12. Наказ МОЗ України № 437 від 31.08.2004 «Про затвердження клінічних Протоколів надання медичної допомоги при невідкладних станах у дітей на шпитальному і до шпитальному етапах»


### Додаткова література


1. Волосовець О.П., Кривопустов С.П. та ін. Профілактика, діагностика та лікуван-ня захворювань: інфекційні хвороби, пульмонологія, профілактична імунізація Педіатрія. Пульмонологія. Медичний довідник Consensus Medicus. За ред. С.О.Крамарєва, П.П.Сокура. - К.: ФОП Фьодоров В.О., 2008.
2. Волосовец А.П., Кривопустов С.П. Макролидьі в практике современной педиат рий. Монография. - К: «Четверта хвиля», 2009. - 192 с.
3. Справочник по инфекционным болезням у детей / Под ред. И.В.Богадельникова.- Симферополь: «Престиж-Люкс», 2008. – 189 с.
4. Возіанова Ж.І. Інфекційні та паразитарні хвороби. К.: Здоров’я, 2003.- 1-3 том
5. Інтенсивна терапія в педіатрії / за ред. Г.І. Белебезьєва.-К.: Медицина, 2008.- 519с.
6. Инфекционные болезни у детей / Под ред. В.В. Ивановой. – М.: МИА. – 2002. – 923 с.
7. Крамарев С. О. та ін. Клініка, діагностика та лікування дифтерії у дітей. - К., 1996. - 36 с.
8. Цыбулькин З.К. Угрожающие состояния у детей. С.-Пб.: Невский диалект.- 2006.- 187с.

**Інтернет-ресурси:**

https://moz.gov.ua/ - офіційний веб-сайт Міністерства охорони здоров'я України.

https://www.escmid.org/ - офіційний веб-сайт Європейського товариства клінічної мікробіології та інфекційних хвороб.

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
**ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ**
**«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

# МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ

із здобувачами третього (освітньо-наукового)
рівня вищої освіти з навчальної дисципліни
«Актуальні інфекційні захворювання дитячого віку: особливості перебігу, менеджмент, профілактика в сучасних умовах».

**Модуль 1.«Актуальні питання інфекційних захворювань дитячого віку».**

# «АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ МЕНЕДЖМЕНТУ КРУПУ В ПЕДІАТРИЧНІЙ ПРАКТИЦІ».

Галузь знань: 22 «Охорона здоров'я»
Спеціальність: 228 «Педіатрія»
Кількість годин: 2

Методичну розробку склав:
**Доцент Гарас М.Н.**

**Чернівці, 2020**

**1.Актуальність теми.** Круп (від шотландського croup – каркати) – стенозуючий ларингіт чи ларинготрахеобронхіт як синдром інфекційного захворювання, який проявляється сиплим голосом, гавкаючим кашлем та стенотичним диханням . Круп дифтерійної етіології – справжній круп, круп при інших інфекційних захворюваннях – несправжній круп. Несправжній круп частіше спостерігається при ГРВІ. Круп може виникнути при всіх ГРВІ, але частіше при парагрипі, грипі, аденовірусній інфекції, респіраторно-синцитіальній вірусній інфекції (5,9). В останні роки спостерігається зростання кількості випадків крупу у дітей(4,7). Показник летальності коливається від 0,4% до 1,7% при компенсованому крупі і від 3% до 33% при некомпенсованому (2,3,6,7).Частішими стали випадки рецидивуючого перебігу крупу (до8-15%), який деякі автори розглядають як стан передастми (1,4). Ось чому проблема крупу є однією з найбільш актуальних в педіатрії.

2. **Навчальна мета**

**2.1. Здобувач повинен знати:**

- принципи аналізу клінічного випадку дитини з перебігом крупу;
- сучасні уявлення про причини розвитку справжнього/несправжнього крупу у дітей різного віку;
- клінічні варіанти перебігу крупу на сучасному етапі;
- дані сучасних лабораторних та інструментальних досліджень при різних варіантах та в залежності від збудника розвитку крупу;
- актуальні принципи диференційної діагностики справжнього/несправжнього форм крупу;
- сучасну національну нормативно-правову базу щодо надання допомоги дітям з стенозуючим ларинготрахеїтом;
- актуальні міжнародні профільні рекомендації щодо діагностики та лікування крупу у дітей;
- принципи індивідуалізованого менеджменту крупу у дітей;
- протиепідемічні заходи у вогнищі де мають місце випарки розвитку крупу.

**2.2. Здобувач повинен вміти:**

- імплементувати положення національної нормативно-правової бази та міжнародних профільних рекомендацій на практиці;
- організувати мультидисциплінарний підхід до ведення дитини з синдромом крупу;
- проводити клінічний розбір випадку дитини з стенозуючим ларинготрахеїтом;
- визначати клініко-лабораторний діагноз, особливості перебігу, патогенетичні механізми, можливі ускладнення;
- проводити діагностичний пошук у випадку виявлення дитини з стенозом гортані;
- планувати обстеження дитини з урахуванням сучасних діагностичних можливостей;
- інтерпретувати результати сучасних методів лабораторного та інструментального обстеження дітей з синдромом крупу;
- визначати сучасну тактику менеджменту дітей при перебігу крупу;
- демонструвати вміння ведення необхідної медичної документації при перебігу синдрому крупу;
- планувати комплекс сучасних протиепідемічних заходів у вогнищі інфекції.

**2.3. Здобувач повинен удосконалити практичні навички:**

- діагностичного пошуку при синдромі крупу у дітей різного віку;
- призначити рекомендовану терапію при перебігу стенозу гортані у дітей;
- інтерпретації даних сучасних лабораторних та інструментальних обстежень хворих на круп;
- призначення лікування конкретному хворому в стаціонарі та на дому;

- менеджменту пацієнтів з синдромом крупу;
- надання невідкладної допомоги при нападі стенозуючого ларинготрахеїту;
- складання плану протиепідемічних заходів у вогнищі інфекції.

3. Міжпредметна інтеграція (базовий рівень підготовки)

| Назви попередніх дисциплін | Отримані навички |
|---|---|
| Мікробіологія, вірусологія та імунологія | Призначити методи вірусологічного та бактеріологічного дослідження хворим на інфекційні захворювання. Провести забір необхідного матеріалу для дослідження. |
| Фармакологія | Володіти теоретичними навиками груп фармакологічних препаратів та механізмів їх дії. Розрахувати дози основних препаратів, що застосовуються при лікуванні хворих з поствакцинальними реакціями та ускладненнями. |
| Імунологія | Визначати вікові особливості імунної системи дітей, інтепретувати імунограму відповідно віку дитини. |
| Дитячі інфекційні хвороби | Знання та професійні вміння з диференційної діагностики найбільш поширених дитячих інфекційних хвороб. |
| Педіатрія | Знання та професійні вміння з особливостей розвитку дитини та догляду за нею в нормі та патології, особливостей надання медичної допомоги здоровим та хворим дітям з найбільш поширеними соматичними, неінфекційними та інфекційними захворюваннями дитячого віку. |
| Інтернатура | організація педіатричної допомоги в Україні; організація амбулаторно-поліклінічної допомоги дітям; фізіологія та патологія періоду новонародженості; харчування; клінічна імунологія; хвороби органів дихання; кровообігу; кровотворення; травлення, сечовивідної та ендокринної системи, дифузні хвороби сполучної тканини; дитячі інфекції, в т.ч.СНІД, особливо небезпечні інфекції, туберкульоз, інтенсивна терапія та реанімація, невідкладна медична допомога, медична інформатика в педіатрії. |

**7.** План і організаційна структура навчального заняття.

| № п/п | Основні етапи заняття та їх зміст | Розподіл часу та рівні засвоєння | Види контролю | Навчально-методичне забезпечення |
|---|---|---|---|---|
| 1 | Підготовчий етап | 20 хв | Структурована письмова робота, письмове та комп'ютерне тестування, практичні завдання, ситуаційні задачі, усне опитування | Ситуаційні завдання, виписки з історій хвороб, таблиці, пацієнти, що звертаються до мед закладу, набори тестових завдань кінцевого рівня |
| 1.1 | Організаційні питання | | | |
| 1.2 | Формування мотивації | | | |
| 2 | Основний етап | 75 хв | | |
| 3 | Заключний етап | 25 хв | | |
| 3.1 | Контроль кінцевого рівня підготовки | | | |
| 3.2 | Мотивована загальна оцінка навчальної діяльності | | | |
| 3.3 | Інформування про тему наступного заняття | | | |

**4.1. Підготовчий етап.** Підкреслити значення теми заняття для подальшого вивчення дисципліни і професійної діяльності лікаря-науковця з метою формування мотивації для цілеспрямованої навчальної діяльності. Ознайомити з конкретними цілями та планом заняття.

**4.2. Основний етап (зміст теми)**

Основною причиною розвитку крупу є дифтерійна інфекція та вірус парагрипу, тому більш докладно розглянемо саме ці дві нозології.

## ДИФТЕРІЯ

**Дифтерія** – гостре антропонозне інфекційне захворювання, яке характеризується токсичним ураженням серцево-судинної та нервової систем, нирок і місцевим фібринозним запаленням з формуванням фібринозної плівки.

**Короткі історичні відомості.** Захворювання відоме ще з праць Гіппократа, Галена. В XIX ст. П.Бретон, а пізніше його учень А.Труссо представили класичний опис хвороби, виділивши її як самостійну нозологічну форму під назвою «дифтерит», а потім «дифтерія» (грец. diphthera - плівка, перетинка). Е.Клебс (1883) виявив збудник у плівках з ротоглотки, через рік Ф. Леффлер виділив його із чистої культури. Через кілька років був виділений специфічний дифтерійний токсин (Е.Ру та А.Ієрсен, 1888), виявлений антитоксин в крові хворого і отримана антитоксична протидифтерійна сироватка (Е.Ру, Е.Берінг, Ш.Китазато, Я.Бардах, 1892-1894). У 1923 р. Г.Рамон розробив протидифтерійний анатоксин.

**Етіологія.** Збудником дифтерії є Corynebbacterium diphtheriae, яка належить до роду corynebacterium (coryne - булава), виду Corynebacterium diphtheriae. Це прямі або злегка зігнуті палички, тонкі, довжиною 1-8 мкм. Спор і капсул не утворюють, нерухомі, грампозитивні. Головною морфологічною ознакою дифтерійних паличок є їх типове розташування в мазках - під кутом одна до одної в вигляді латинських літер V або W, що зв'язано з наявністю мікрокапсули й включень у протоплазмі, які розташовуються у потовщеній частині бактерії. Ці потовщення є зернами волютину (зерна Бабеша - Ернсту). Дифтерійні збудники мають два основні типи антигенів: термостабільні О-антигени та поверхневі термолабільні К-антигени (видоспецифічні, імуногенні). Виділяють три культурально-біохімічні типи (біовари) коринебактерій: gravis, mitis, intermedius. За можливістю виробляти токсин відрізняють токсигенні та нетоксигенні штами. Власне захворювання на дифтерію спричиняють токсигенні штами C. diphtheriae. Екзотоксин коринебактерій дифтерії – це імуногенний протеїн, який складається із двох фрагментів: А-термолабільного (мітотична отрута - пригнічує біосинтез клітинного білка) та В-термостабільного (виконує функцію розпізнавання клітин-мішеней і адгезії на них). Вважається, що дифтерію спричиняють лише токсигенні штами.

**Епідеміологія.** *Джерело інфекції* – хвора людина або бактеріоносій токсигенних штамів. Можливий шлях передачі через реконвалесцента хвороби, оскільки вони виділяють збудник ще 15-20 діб (до 3 місяців). Основний шлях передачі інфекції – повітряно-краплинний. Можливі шляхи передачі через побутові предмети, водний, харчовий. Вхідними воротами для коринебактерій дифтерії є слизові оболонки мигдалин, носу, горла, гортані, статевих органів, кон′юнктиви очей, пошкоджена шкіра, пуповинна ранка.

**Патогенез.** Дифтерія відноситься до захворювань, патогенез яких обумовлений взаємодією організму з дифтерійними бактеріями та з токсином, який вони виробляють. У місці проникнення дифтерійні мікроби розмножуються та виділяють екзотоксин, який викликає запальні явища (гіперемія та набряк) з утворенням коагуляційного некрозу й звільненням тромбокінази. Діючи на нервові закінчення судин, токсин сприяє їх розширенню, парезу з явищами регіональної гіпогемодинаміки та підвищення проникності стінок. В містах ураження слизової оболонки утворюється ексудат, який вміщує фібриноген. Під впливом тромбокінази фібриноген згортається, перетворюється в фібрин й утворюються фібринозна плівка - характерна ознака дифтерії.

При виникненні запального процесу на слизових оболонках, покритих одношаровим циліндричним епітелієм (гортань, трахея), розвивається крупозне запалення. При цьому некрозу підлягає лише епітеліальний шар, плівка зв'язана з підлеглими

тканинами не міцно та 31 відносно легко відділяється від них. У патогенезі крупу важливу роль грає рефлекторний спазм гортанних м'язів. Водночас, через незначне проникнення екзотоксину у кровоносне русло при крупі симптоми інтоксикації виражені слабко. При розвитку процесу на слизових оболонках, укритих багатошаровим плоским епітелієм (ротогорло), некротизується не лише епітеліальний покров, а і підслизова тканина. Плівка при цьому щільно зв'язана з тканинами і важко відділяється. Це - дифтеритичне запалення.

Токсин з місцевого вогнища по лімфатичних судинах проникає вглиб тканин, у регіонарні лімфовузли та міжм'язові простори, де утворюється ексудат, формується набряк підшкірної основи (бактеріемія нехарактерна). Дифтерійний токсин пригнічує синтез білків, що найбільше проявляється у тропних тканинах – міокарді, іванівських клітинах оболонок нервових стовбурів, нирковій паренхімі та інтерстиції.

У міокарді відбуваються запально-дегенеративні процеси з формуванням інтерстиційного міокардиту. Зміни в нервовій системі перебігають за типом периферичного паренхіматозного невриту з ураженням мієлінових та шванівських оболонок. У надниркових залозах виникають вогнища некрозу, крововиливи, що призводить до порушення обмінних процесів. У нирках відмічаються крововиливи, дегенеративні процеси, переважно в інтерстиції, рідше в канальцях і клубочках.

Класифікація (міжнародна класифікація ВООЗ):

I. За формою: маніфестна, субклінічна форма.

II. За локалізацією:

- Дифтерія глотки (мигдаликів);
- Дифтерія носоглотки (дифтерійний назофарингіт, фарингіт);
- Дифтерія гортані (ларингеальна дифтерія, дифтерійний ларинготрахеїт);
- Дифтерія шкіри;
- Інша дифтерія;
- Дифтерія не уточнена.

III. За поширеністю: локалізована, поширена, комбінована.

IV. За характером місцевих проявів: катаральна; острівцева; плівчаста.

V. За степенем тяжкості: легка; середньої тяжкості; тяжка.

VI. Злоякісні форми: гіпертоксична (ІТШ); геморагічна (ДВЗ-синдром); гангренозна.

Робоча класифікація дифтерії за тяжкістю:

1. Легка форма:

- локалізовані форми дифтерії ротоглотки (острівцева) та дифтерії носа, ока, статевих органів, вуха, шкіри.

2. Середньотяжка форма:

- локалізовані форми дифтерії ротоглотки (плівчаста) та дифтерії носоглотки;
- локалізований круп;
- поширені форми ока, вуха, статевих органів.

3. Тяжка форма:

- токсичні та гіпертоксичні форми дифтерії ротоглотки, носа, ока, статевих органів, вуха, шкіри;
- розповсюджений та низхідний круп.

Робоча класифікація дифтерійного бактеріоносійства:

- реконвалесцентне
- транзиторне (однократне виділення збудника)
- короткочасне (до 2 тижнів)
- затяжне (1-6 місяців)
- хронічне (більше 6 місяців).

Клініка. Інкубаційний період від 2 до 10 діб.

*Локалізована дифтерія* діагностується тоді, коли нашарування розташовані лише на 32 мигдаликах.

*Поширена дифтерія мигдаликів* встановлюється при поширенні нашарувань за межі мигдаликів на сусідні анатомічні структури. Характеризується вираженими симптомами інтоксикації, температура сягає 39-40˚С. Нашарування брудно-сірого кольору, слизова оболонка з ціанотичним відтінком, набряк слизової оболонки зіву та мигдаликів. З'являється солодкуватий запах із роту, відчутний на відстані. Важливим показником тяжкості процесу є набряк клітковини шиї. Він тістуватий, не болючий, шкіра над ним бліда, не береться пальцями, напружена.

*Комбінована форма дифтерії*. Найчастіше зустрічаються такі варіанти: дифтерія мигдаликів і дифтерійний фарингіт; дифтерія мигдаликів і передніх відділів носа; дифтерія мигдаликів і ларингеальна дифтерія. Комбіновану форму дифтерії за важкістю перебігу оцінюють на порядок вище, ніж кожну ізольовану тієї самої локалізації.

**Дифтерія глотки (мигдаликів).**

*Катаральна форма дифтерії* мигдаликів є атиповою, характеризується наявністю гіперемії слизової оболонки зіву, відсутністю нашарувань на мигдаликах, але бактеріологічним чи серологічним підтвердженням діагнозу дифтерії.

*Острівцева форма дифтерії мигдаликів* – це атипова, частіше легка форма дифтерії. Нашарування мають вигляд острівців, штрихів, крапок.

*Плівчаста форма дифтерії мигдаликів* – це типова форма, частіше перебігає в середньотяжкій формі. Захворювання починається звичайно гостро з підвищення температури тіла до 37,5-38,5ºС, появи помірних симптомів інтоксикації (загальна слабкість, розбитість, головний біль). Біль у горлі помірний чи незначний. Надалі нездужання посилюється, біль в горлі зменшується, температура тіла іноді знижується до нормальних цифр. Пальпуються збільшені, помірно болісні тонзилярні лімфатичні вузли. При огляді ротоглотки виявляються помірна гіперемія слизової оболонки, набряк тканини мигдаликів. Плівки на мигдаликах гладкі, блискучі з перламутровим відтінком, сірувато-білі або брудно-сірі з чіткими краями, ніби наповзають на слизові оболонки, що прилягають (плюс-тканина). Нашарування важко знімаються, поверхня під ними кровоточить, не розтираються між предметним склом, тонуть у рідині. Відмічається динаміка місцевих проявів: 1-2 доба - помірна гіперемія зіву, ціаноз, набряк мигдаликів, нашарування у вигляді павутини, слизоподібні, легко знімаються, але швидко з’являються знову; 2-4 доба - нашарування стають типовими фібринозними, знімаються тяжко, поверхня мигдаликів після зняття плівок кровоточить; 5-14 доба - плівки відторгаються у вигляді щільних зліпків.

**Дифтерія мигдаликів легкого ступеня тяжкості:**

- початок гострий; - температура тіла нормальна, або субфебрильна, триває 1-2 дні;
- збільшення мигдаликів рівномірне кулясте;
- гіперемія слизової оболонки мигдаликів із ціанотичним відтінком;
- нашарування фібринозного або частково фібринозного характеру;
- еластична плівка, щільно поєднана з поверхнею мигдаликів, не розтирається між шпателями, зберігає форму у воді, знімається важко або без труднощів, поверхня слизової оболонки ротоглотки після зняття нашарування кровоточить або не кровоточить, розміщений на одному або обох мигдаликах у вигляді острівців білувато-сірого, або білого кольору;
- можливі розміщені на мигдаликах нашарування гнійного характеру;
- біль у горлі незначний;
- регіонарний підщелепний лімфаденіт;
- головний біль, слабкість, кволість;
- епідеміологічні дані;
- контакт з хворим на дифтерію дорослим або дитиною, порушення календаря щеплень проти дифтерії.

**Дифтерія мигдаликів середньотяжка**:

- гострий початок;
- температура тіла фебрильна, субфебрильна, триває 2-3 дні;
- біль у горлі помірний, нерідко не відповідає характеру і поширеності процесу;
- збільшення піднебінних мигдаликів рівномірне кулясте;
- гіперемія слизової оболонки ротоглотки здебільшого із ціанотичним відтінком;
- нашарування плівчасті, фібринозного характеру, щільні, блискучі, сіруватого кольору, розміщені на одному, або обох мигдаликах у вигляді острівців або суцільної плівки, важко знімаються, оголюючи поверхню, що кровоточить, нерідко виходять за межі мигдаликів;
- набряк мигдаликів, слизових оболонок ротоглотки, який значно вираженіший порівняно з місцевою гіперемією;
- регіонарний підщелепний, або шийний лімфаденіт;
- головний біль, слабкість, кволість, зниження апетиту, нудота, одноразова блювота;
- блідість шкіри;
- тахікардія;
- епідеміологічні дані
- контакт з хворим на дифтерію, порушення календаря щеплень проти дифтерії. Дифтерія мигдаликів тяжка:
- гострий початок;
- температура тіла гектична, фебрильна в перші години захворювання, у подальшому субфебрильна або нормальна на фоні погіршення загального стану;
- головний біль, слабкість, кволість, ломота в м'язах та суглобах, порушення сну, знижений або відсутній апетит, повторна блювота;
- біль у животі;
- біль у горлі помірний, відчуття клубка у горлі, утруднене ковтання; - блідість шкіри, периоральний ціаноз;
- різко виражений набряк мигдаликів та м'яких тканин ротоглотки дифузного характеру;
- нашарування фібринозного характеру, плівчасті, щільні, сірувато-білого або брудно-сірого кольору, не знімаються шпателем, поверхня слизової під ними кровоточить, розміщені на мигдаликах та за їхніми межами
- на піднебінних дужках, язичку, м'якому та твердому піднебінні, бічній та задній поверхні горла;
- гіперемія слизової оболонки ротоглотки із ціанотичним відтінком;
- регіонарний підщелепний та шийний лімфаденіт;
- запах з рота солодко-гнильний, приторний;
- набряк підшкірно-жирової клітковини шиї різного поширення (від підщелепної ділянки до грудей, обмежений або поширений, однобічний або симетричний);
- геморагії на слизовій оболонці твердого та м'якого піднебіння;
- ранні ускладнення.

**Гіпертоксична форма дифтерії мигдаликів:**

**-** дуже гострий початок;
- біль в горлі при ковтанні;
- біль в ділянці шиї;
- біль при відкриванні рота;
- біль при пальпації лімфатичних вузлів;
- температура тіла гектична;
- прогресуюча слабкість, млявість, запаморочення, нудота, багаторазове блювання, анорексія;
- набряк мигдаликів та супутніх слизових оболонок ротоглотки різко виражений;

- гіперемія ротоглотки із ціанотичним відтінком;
- регіонарний підщелепний, шийний лімфаденіт;
- нашарування на піднебінних мигдаликах плівчасті, фібринозні.

**Ларингеальна дифтерія (дифтерія дихальних шляхів, дифтерійний ларинготрахеїт, дифтерійний круп):**

- початок поступовий;
- температура тіла субфебрильна;
- осиплість голосу в перші години (добу) хвороби, потім
- афонія;
- кашель спочатку гучний, грубий, гавкаючий, потім - беззвучний;
- швидке наростання симптомів дихальної недостатності;
- у розпал хвороби характерне утруднення дихання під час вдиху (інспіраторна задишка), шумне дихання з подовженим вдихом, за участю допоміжної мускулатури;
- характерна стадійність - катаральна стадія - стенотична – асфіктична:

Початкова катаральна стадія характеризується незначними або помірними симптомами загальної інтоксикації, кашлем, який поступово втрачає звучність (через поширення фібринозного нальоту на голосові зв'язки). Ця стадія триває близько доби, скорочуючись іноді до кількох годин або збільшуючись до 2-4 діб.

Стенотичній стадії властиві поява інспіраторної задишки, інспіраторне втягнення поступливих місць грудної клітки та участь допоміжних м'язів в акті дихання. На початку стенотичної стадії дитина справляється з нестачею повітря і залишається спокійною. По мірі розвитку кисневого голодування дитина стає неспокійною, кидається в ліжечку, зіскакує. З'являється ціаноз, частішає дихання.

В асфіктичній стадії дитина лежить байдужою. Дихання часте й поверхневе. Обличчя бліде, з'являється акроціаноз. Кінцівки холодні. Серцеві тони приглушені, пульс частий, аритмія; сплутана свідомість, непритомність, судоми.

Під час ларингоскопії виявляють набряк, гіперемія слизової оболонки, сіруваті плівки в гортані та на істинних голосових зв'язках, при поширеному крупі плівки наявні в трахеї та бронхах. Часто спостерігається поєднання із дифтерією мигдаликів та назофарингеальною дифтерією.

**Назофарингеальна дифтерія (дифтерійний назофарингіт, дифтерійний фарингіт):**

- утруднення носового дихання;
- гугнявість голосу;
- біль в горлі з іррадіацією у вуха;
- виділення з носу сукровично-гнійні;
- відсутнє видиме запалення у порожнині носа;
- при задній риноскопії набряк і помірна гіперемія слизової оболонки глоткового мигдалика і (або) на його поверхні фібринозні плівки;
- "списоподібне" нашарування, яке сповзає по задній стінці глотки;
- регіонарний (задньошийний) лімфаденіт;
- прояви загальної інтоксикації помірні або значні (млявість, блідість, анорексія, підвищення температури).

**Дифтерія переднього відділу носа:**

- утруднення носового дихання і смоктання у дітей першого року життя з невеликим слизовим, серозно-слизистим або кров'янисто-гнійним виділенням;
- подразненням шкіри біля отворів носу з екскоріаціями та тріщинами;
- температура тіла субфебрильна, рідко фебрильна;
- в'ялий тривалий затяжний перебіг;
- під час риноскопії
- типові фібринозні дифтеритичні нашарування на перегородці носа, іноді поверхневі ерозії, можуть бути на раковинах, дні носу, в навколоносових пазухах;

- починається з ураження однієї половини носа, потім процес переходить на другу половину носа;

- набряки у ділянці перенісся, щік, під очима - при тяжкій формі.

**Дифтерія іншої (рідкісної) локалізації:**

- ураження очей, вух, пошкодженої шкіри, зовнішніх статевих органів, травного каналу (стравоходу, шлунку);

- частіше комбінується з дифтерією ротоглотки, гортані, носа;

- характерні типові місцеві зміни

- фібринозні нашарування, під якими у разі їх зняття 35 виявляється кровоточива поверхня;

- регіонарний лімфаденіт;

- набряк навколишньої підшкірної клітковини;

- токсикоз незначно виражений.

**Комбінована форма:**

- найчастіше зустрічається дифтерія мигдаликів і дифтерійний фарингіт;

- дифтерія мигдаликів і переднього відділу носа;

- дифтерія мигдаликів і ларингеальна дифтерія;

- швидке наростання клінічних симптомів та їхня динаміка;

- токсикоз значно виражений;

- поліморфізм клінічних проявів.

**Ускладнення** (лікування згідно відповідних протоколів). Дифтерійна кардіопатія, міокардит, токсична полінейропатія, метаболічна енцефалопатія, набряк головного мозку, токсичний нефрозонефрит, імунокомплексний нефрит, гостра ниркова недостатність, ІТШ, ДВЗ – синдром, серцево-судинна недостатність, дихальна недостатність, поліорганна недостатність. Неспецифічні ускладнення: паратонзилярний абсцес, отит, пневмонія.

**Лабораторна діагностика:**

- бактеріоскопія секрету ротоглотки і носових ходів;

- бактеріологічне дослідження слизу зіву та носу: виявлення коринебактерій дифтерії, визначення її токсигенних і біохімічних характеристик;

- РПГА крові з дифтерійним діагностикумом у динаміці хвороби (діагностичний титр 1:40);

- РНА з комерційним дифтерійним антигеном;

- РПГА крові з еритроцитарним діагностикумом до введення ПДС.

**Лікування дифтерії** (згідно Наказу МОЗ України №354 від 09.07.2004).

1. Госпіталізації підлягають усі хворі, однак залежно від тяжкості до боксованого чи реанімаційного відділення інфекційного стаціонару.

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

3. Першочерговою є специфічна терапія - введення протидифтерійної сироватки (ПДС), доза та кратність введення залежить від ступеня тяжкості та клінічної форми дифтерії. Після встановлення діагнозу дифтерії чи вірогідній підозрі на неї ПДС вводиться негайно в перші дві години після госпіталізації. ПДС не вводиться дітям, у яких діагноз дифтерії встановлений після 7-го дня захворювання і відсутні симптоми інтоксикації та нашарування на мигдаликах. ПДС вводиться тільки після постановки внутрішньошкірної проби. Введення першої дози сироватки проводять дрібно за методом Безредко: спочатку внутрішньошкірно у внутрішню поверхню передпліччя вводять 0,1 мл розведеної (1:100, ампула маркована червоним кольором) сироватки, через 20 хв за умови негативної реакції (папула на місці внутрішньошкірного введення менше 10 мм) – підшкірно у зовнішню поверхню плеча вводять 0,1 мл нерозведеної (ампула маркована синім кольором) сироватки і за умови відсутності місцевої та загальної реакції через 45 хв - решту дозу внутрішньом'язово (в зовнішньоверхній квадрант сідниці або в передні м'язи стегна). Сироватку дозують у антитоксичних одиницях (АО). При легкій формі дифтерії вся доза

ПДС вводиться одноразово внутрішньом'язово і складає від 20 000-40 000 МО. Повторне введення сироватки в цій же дозі можливе при збереженні через добу симптомів інтоксикації та збереженні чи поширенні нашарувань на мигдаликах.

При легкій формі в умовах стаціонару, коли постановка діагнозу дифтерії викликає труднощі, можливе спостереження за хворим упродовж 8-24 годин до кінцевого встановлення діагнозу без введення ПДС.

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

При тяжкій формі дифтерії курсова доза ПДС складає 90 000-120 000 МО - 120 000-150 000 МО. Перша доза має складати 2/3 курсової. У першу добу госпіталізації вводять 3/4 курсової дози. Кратність введення ПДС складає 12 год, якщо вся доза сироватки вводилася внутрішньовенно інтервал складає 8 год. За вкрай тяжких форм показане внутрішньовенне крапельне введення сироватки. Половину розрахованої дози вводять внутрішньовенно, другу половину внутрішньом'язово. Таблиця 1. Доза протидифтерійної сироватки залежно від тяжкості дифтерії Тяжкість хвороби Перша доза сироватки (в тис. МО) Легка форма дифтерії 20 000-40 000 Середньотяжка форма дифтерії 50 000-80 000 Тяжка форма дифтерії 90 000-120 000 Дуже тяжка форма дифтерії (ІТШ, ДВЗ - синдром) 120 000-150 000

4. Антибактеріальна терапія: при легких формах – еритроміцин або рифампіцин всередину, при середньотяжких та тяжких - парентерально антибіотики пеніцилінового або цефалоспоринового ряду. Тривалість курсу антибактеріальної терапії складає 10-14 днів. Препарати призначають у вікових дозах.

5. Місцева санація ротоглотки - полоскання та орошення ротоглотки дезінфікуючими розчинами.

6. Дезінтоксикаційну терапію глюкозо-сольовими й колоїдними розчинами при середньотяжкій та тяжкій формах з обліком добової потреби в рідині та патологічних витрат.

7. Глюкокортикостероїди - при середньотяжкій формі у дозі 2-3 мг/кг за преднізолоном та тяжкій формі у дозі 10-20 мг/кг за преднізолоном.

У лікуванні дифтерійного крупу важливою є боротьба зі стенозом дихальних шляхів (кисень, відсмоктування слизу й плівок із дихальних шляхів тощо). У разі потреби вдаються до штучного відновлення прохідності дихальних шляхів (інтубація, трахеотомія).

При міокардиті слід дотримувати ліжкового режиму. Харчування малими порціями 5-6 разів на добу. З лікувальних засобів застосовують АТФ, кокарбоксилазу, анаболічні препарати. Препарати строфантину потребують особливої обережності, оскільки є протипоказаними при порушеннях провідності серця.

При дифтерійних парезах та паралічах рекомендуються ліжковий режим, вітаміни групи В, глютамінова кислота, прозерин. У відновній стадії, якщо немає протипоказань з боку серця, призначають масаж, пасивну та активну гімнастику.

Треба враховувати, що при дифтерії важливу роль відіграють догляд за хворим та дотримання режиму. Мінімальні строки ліжкового режиму при токсичній дифтерії I ступеня - 21-28 днів, II ступеня - 40, III ступеня - 50 днів. Тривалий ліжкового режим рекомендується також при ускладненнях дифтерії: міокардиті та поліневропатії.

**Терапія дифтерійного бактеріоносійства**. Носіїв токсигенних штамів коринебактерій обов’язково госпіталізують. Терапія носіїв токсигенних штамів коринебактерій включає призначення антибіотика впродовж 7-10 днів, антигістамінних препаратів, місцеву санацію ротоглотки та носу. Найбільш ефективним антибіотиком є еритроміцин – 98%. За відсутності ефекту від еритроміцину рекомендується призначити курс рифампіцину.

**Покази до госпіталізації:** обов’язкова стосовно хворих, підозрілих форм та носіїв токсигенних штамів.

**Заходи стосовно контактних**. Медичний нагляд за контактними проводиться впродовж 10 днів з моменту госпіталізації хворого чи носія. Перші 2 доби діти оглядаються лікарем КІЗу та ЛОР-лікарем, в наступні дні – щодня лікарем-педіатром. Обов'язкове з'ясування задокументованого вакцинального анамнезу. Особи, які отримали повний вакцинальний комплекс за умови, що остання доза анатоксину була введена менше 5 років тому, ревакцинації за контактом не підлягають. Особам, які отримали повний вакцинальний комплекс за умови, що остання доза анатоксину була введена більше 5 років тому, вводять 1 37 дозу АДП-М. Не щепленим та особам з невідомим вакцинальним анамнезом проводиться щепленя анатоксином дворазово з інтервалом 30 днів.

Окрім того, усім контактним проводиться взяття мазка з зіву та носу для бактеріологічного дослідження на C. diphtheriae та антибіотикопрофілактика макролідами (еритроміцин 40мг/кг/добу впродовж як мінімум 7 днів).

**Умови виписки.** Ізоляцію хворих та носіїв токсигенних штамів коринебактерій припиняють після клінічного одужання та негативних результатів двократного баквисіву з зіву та носу, що проводиться через 3 дні після завершення антибіотикотерапії з інтервалом в 1 день.

**Допуск в колектив.** Реконвалесценти локалізованої форми дифтерії допускаються в колектив через 2-3 тижні після виписки; поширеної форми – через 3-4 тижні та токсичної форми – через 1,5-2 місяці та після негативних результатів двох контрольних бактеріологічних досліджень із зіву та носу, проведених з інтервалом 2 дні.

**Диспансеризація.** При відсутності ускладнень рекомендується нагляд дільничого лікаряпедіатра тривалістю 6 місяців із щомісячним оглядом. Реконвалесценти дифтерії спостерігаються неврологом та кардіологом у випадку розвитку ускладнень. За наявності дифтерійного міокардиту диспансерний нагляд триває до 12 місяців. Термін першого огляду – через 7 днів після виписки із стаціонару. Впродовж перших 6 місяців дитину обстежують щомісячно, а потім – кожні 2 місяці. Проведення ЕКГ рекомендовано 1 раз на місяць та ехоКГ – 1 раз на півроку. Діти із полінейропатією перебувають на диспансерному обліку впродовж 6 місяців. Термін першого огляду після виписки зі стаціонару (із залученням невролога) – не пізніше як через 1 місяць, потім – не рідше 1 разу на 3 місяці.

**Специфічна профілактика** (згідно наказу МОЗ України №551 від 11.08.2014). Основним методом профілактики дифтерії є імунопрофілактика анатоксином. З цією метою для профілактики дифтерії у 2, 4, 6 та 18 місяців вакцинація проводиться коклюшнодифтерійно-правцевою вакциною (АКДП) або вакциною з ацелюлярним коклюшним компонентом (АаКДП). Ревакцинацію у 6 років проводять анатоксином дифтерійноправцевим (АДП), у 16 років та дорослим – анатоксином дифтерійно-правцевим із зменшеним вмістом антигену (АДП-М).

Дітям, щепленим проти правця з приводу травми анатоксином правцевим (далі - АП) протягом останніх двох років, чергову ревакцинацію проводять лише проти дифтерії анатоксином дифтерійним із зменшеним вмістом антигену (далі - АД-М).

Першу планову ревакцинацію дорослих за віком (у 26 роки) та епідпоказами, які раніше були щеплені, проводять АД-М з інтервалом 5 років після останнього щеплення. Подальші планові ревакцинації дорослих з мінімальним інтервалом 10 років проводяться АДП-М.

## ПАРАГРИП

**Парагрип** (paragrip - англ., paragrippe - франц.) - гостре респіраторне вірусне захворювання, що характеризується помірно вираженою загальною інтоксикацією, ураженням верхніх дихальних шляхів, переважно гортані.

**Етіологія.** Віруси парагрипу відносяться до групи РНК-вмісних параміксовірусів розмірами 100-300 нм. В даний час відомо 4 типи вірусів парагрипу, виділених від людини, однак їм не властива варіабельність антигенної структури. Віруси нестійкі у

зовнішньому середовищі, при кімнатній температурі зберігаються не більше 4 год, а повна їх інактивація відбувається після 30-хвилинного прогрівання за температури 50°С.

**Епідеміологія**. Резервуаром і джерелом інфекції є людина, хвора на клінічно виражену або стерту форму парагрипу, механізм передачі – повітряно-краплинний. В структурі ГРВІ парагрип складає 10-30% випадків з максимумом у 2-3-річному віці та зниженням захворюваності у дітей старше 7 років. Відмічається сезонність осінь-зима, можливі спалахи в 73 дитячих колективах. Віруси типів 1, 2 і 3 поширені повсюдно і викликають захворюваність в будь-який час року. Тип 4 виділено тільки в США.

**Патогенез**. Воротами інфекції є слизові оболонки респіраторного тракту, особливо носа і гортані, де виникають виразні запальні зміни. Глотка і трахея залучаються до процесу рідше і в меншій мірі. Парагрипозні віруси репродукуються в клітинах епітелію дихальних шляхів, руйнуючи при цьому самі клітини, продукти розпаду епітеліальних клітин частково проникають в кров, сприяючи розвитку лихоманки та інших симптомів інтоксикації, які при парагрипі слабо виражені. У дітей раннього віку через набряк слизової оболонки гортані запального ґенезу та її запальної інфільтрації характерним є розвиток синдрому "несправжнього крупу", чому сприяють анатомо-фізіологічні особливості: гортань має форму лійки, її хрящі м’які, еластичні; надгортанник вузький і витягнутий, короткі голосові складки у підслизовому шарі, багато сполучної тканини, лімфатичних і кровоносних судин, слизових залоз.

**Клінічні особливості**. Інкубаційний період коливається від 2 до 7 днів, частіше 3-4 дні. Вірус парагрипу посідає перше місце серед причин розвитку стенозу гортані, що приводить до дихальної недостатності різного ступеня тяжкості та з різним прогнозом. Для стенозуючого ларингіту характерними є осиплість голосу, інколи до його зникнення (афонія), грубий сухий «гавкаючий» кашель, утруднене дихання під час вдиху (тріада несправжнього крупу). Особливо небезпечним є стенозуючий ларингіт для дітей раннього віку, оскільки в них унаслідок анатомо-фізіологічних особливостей дуже швидко розвивається круп - набряк гортані, який без своєчасного лікування може мати несприятливі наслідки.

За ступенем звуження просвіту гортані розрізняють:

- стеноз I ступеню (компенсований) - захриплість голосу, у спокої дихання ритмічне, незначне втягнення яремної ямки і міжреберних проміжків, кислотно-основний стан і pO2 крові в межах норми;
- стеноз II ступеню (субкомпенсований) - дитина збуджена, дихання гучне за участю допоміжної мускулатури, виражене втягнення яремної ямки і міжреберних проміжків, шкірні покриви яскраво-червоного кольору, потім з'являється ціаноз, пульс частий і напружений, субкомпенсований метаболічний або змішаний ацидоз;
- стеноз III ступеню (декомпенсований) - дитина збуджена або загальмована, гучне, чутне на відстані дихання, ціаноз носо-губного трикутника, липкий холодний піт, тахікардія, розширення меж серця, ознаки застою в малому колі кровообігу, зіниці розширені, гавкаючий кашель, змішаний респіраторний і метаболічний ацидоз, гіпоксемія;
- стеноз IV ступеню (асфіктичний) - настає асфіксія і смерть від гіпоксичної коми.

## ДИФЕРЕНЦІАЛЬНИЙ ДІАГНОЗ СПРАВЖНЬОГО І НЕСПРАВЖНЬОГО КРУПУ

| ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ | *СПРАВЖНІЙ КРУП* | *НЕСПРАВЖНІЙ КРУП* |
|---|---|---|
| Початок захворювання | Поступовий | Раптовий, частіше вночі, основні симптоми з’являються одночасно |
| Симптоми інтоксикації | Як правило, помірні | Можуть бути виражені |

| | | |
|---|---|---|
| Наявність фібринозної плівки на мигдаликах | Часто | Не характерно |
| Катаральні прояви | Як правило, відсутні | Характерні |
| Афонія | Характерна | Не характерна |
| Ларингоскопія | Наявність фібринозних плівок | Набряк і звуження переважно в підскладковому просторові |
| Лабораторна діагностика | Лейкоцитоз, нейтрофільоз, підвищення ШОЕ, токсигенні штами коринебактерій дифтерії | Частіше лейкопенія, лімфоцитоз, виявлення вірусних антигенів імуно-флюоресцентним методом |
| Епідеміологічний анамнез | Контакт з хворим на дифтерію, відсутність профілактичних щеплень проти дифтерії | Контакт з хворим на ГРВІ |
| Ефект від патогенетичної терапії | Протидифтерійна сироватка | Неспецифічна протизапальна терапія |

**Лікування** полягає у покращанні прохідності дихальних шляхів шляхом зменшення запального набряку із використанням протизапальних лікарських засобів.

Дитині слід забезпечити доступ свіжого, бажано зволоженого, повітря, за показами (SaO2<92%) - оксигенотерапія (інгаляція зволоженого кисню ≥ 4 л/хв). Зволоження повітря досягають шляхом проведення парових сольових інгаляцій, можливо, з додаванням глюкокортикостероїдів. Глюкокортикоїди (як стероїдні протизапальні засоби) застосовуються також і парентерально з розрахунку за преднізолоном 1-2 мг/кг разово (можливо ректально при I ступені), до 10 мг/кг на добу. Добова доза розподіляється ситуативно на 4-5 прийомів без дотримання біологічного ритму. Серед інших глюкокортикостероїдів застосовують дексаметазон 0,15-0,3 мг/кг парентерально на введення. Негайним, проте короткотривалим, позитивним ефектом володіють інгаляції з 2,25% розчином рацемічного адреналіну. Адреналін не використовують у разі вад серця з обструкцією шлуночків (зокрема, при тетраді Фалло). Для поповнення перспіративних втрат рідини дитині дають тепле лужне пиття, при виразній дихальній недостатності – інфузійна терапія глюкозо-сольовими розчинами. До наведеної терапії при III ступені стенозу додається обов'язкове забезпечення штучних дихальних шляхів (інтубація трахеї, трахеотомія у випадку неможливості провести в трахею інтубаційну трубку). Інтубацію трахеї здійснюють тільки на самостійному диханні. Для зниження рефлексів з трахеї та гортаноглотки можливе зрошення ротової порожнини, носових ходів місцевими анестетиками (0,1% р-н лідокаїну).

При IV ступеню стенозу проводиться серцево-легенева реанімація, лікування набрякунабухання головного мозку.

Недоцільно використовувати препарати, які зумовлюють зменшення секреції залоз дихальних шляхів, утруднюючи мукоциліарний кліренс, а також тих лікарських засобів, ефекти яких не дозволяють об’єктивно оцінити стан дитини (із снодійним чи седативним ефектом).

Покази до госпіталізації, ізоляція хворих, умови виписки й допуску в колектив, неспецифічна профілактика: див. грип. Специфічна профілактика не розроблена.

**Надання невідкладної допомоги при синдромі крупу.**

**Терапія компенсованого крупу**

**Загальні принципи:**

- Заспокоїти дитину
- Доступ свіжого прохолодного вологого повітря
- Активна оральна регідратація
- Вільний режим годування, гіпоалергенна дієта
- Відмовитись від суб'єктивно неприємних процедур (гарячі ножні ванни, гірчичники)
- Утриматись від застосування компресів, бальзамів для шкіри, спреїв для горла
- По можливості обмежити кількість ін'єкцій
- Відмовитись від профілактичної антибіотикотерапії

**Покази до призначення глюкокортикоїдів (ГК) при компенсованому крупі:**

- Епізоди обструкції дихальних шляхів в анамнезі чи у найближчих родичів
- Аномалії дихальних шляхів
- Вік менше 6 місяців

**Введення ГК:**

- Дексаметазон п/о 0,15-0,3 мг/кг або в/м, в/в 0,3-0,6 мг/кг (одноразово) або
- Інгаляційні ГК через НЕБУЛАЙЗЕР (флютіказон 0,5 мг)

**Терапія субкомпенсованого крупу**

- Загальні принципи див. терапія компенсованого крупу

**Введення ГК:**

- Дексаметазон п/о 0,15-0,3 мг/кг або в/м, в/в 0,3-0,6 мг/кг (разова доза) або
- Інгаляційні ГК через НЕБУЛАЙЗЕР (флютіказон 0,5 мг)
- При значному покращенні (відсутність стенотичного дихання в спокої) від повторного введення ГК можна утриматись.
- При частковому покращенні: повторне введення ГК п/о (через 12 год), інгаляційно чи в/м,в/в (через 6 год)
- При відсутності ефекту від першого введення ГК призначити інгіляцію через небулайзер 0,1% розчину адреналіну 0,5 мл/кг, але не більше 5 мл на інгаляцію та ГК. Направити хворого у відділення інтенсивної терапії

**Терапія декомпенсованого крупу**

Госпіталізація у відділення інтенсивної терапії

100% зволожений О2 через маску з швидкістю 4 л/хв

- Інгаляція через небулайзер 0,1% розчину адреналіну. ГК: дексаметазон в/в 0,6 мг/кг, інгаляційні ГК через НЕБУЛАЙЗЕР (флютіказон 0,5 мг)
- При відсутності ефекту - назотрахеальна інтубація

**Круп.Терапія при асфіксії**

- Госпіталізація у відділення інтенсивної терапії
- 100% зволожений О2 через маску з швидкістю 4 л/хв
- Інгаляція через небулайзер 0,1% розчину адреналіну (0,5 мл/кг, але не більше 5 мл на інгаляцію).
- Термінова назотрахеальна інтубація

**4.3. Теоретичні питання до заняття.**

1.Клініко-лабораторна характеристика та варіанти перебігу крупу в залежності від етіології та ступеня важкості.

2. Диференційна діагностика між справжнім та несправжнім крупом, а також із захворюваннями, що супроводжуються явищами стенозу гортані(бактеріальним трахеїтом, епіглотитом, аспірацією стороннього тіла, заглотковим абсцесом ).

3.Ускладнення крупу.
4. Тактика ведення хворих в залежності від етіології та ступеня важкості крупу.
5.Надання невідкладної допомоги в залежності від ступеня важкості крупу.
6. Протиепідемічні заходи в осередку інфекції.
7. Профілактика синдрому крупу.

**4.4. Заключний етап.**

**Оцінка успішності здобувача.** Оцінюється поточна успішність здобувача упродовж заняття, стандартизований кінцевий контроль, проводиться аналіз успішності, оголошується оцінка діяльності кожного здобувача та виставляється у журнал обліку відвідувань і успішності. (вибрати свій модуль)

| Модуль: кількість годин, кредитів | Кількість практич-них занять | Конвертація у бали традиційних оцінок | | | | | Мінімальна кількість балів |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Традиційні оцінки | | | | Бали за виконання індивідуального завдання | |
| | | 5 | 4 | 3 | 2 | | |
| Модуль 1. «Актуальні питання інфекційних захворювань дитячого віку» | 8 | 22 | 18 | 14 | 0 | 24/16/8 | **120** |

**8. Матеріали методичного забезпечення заняття (матеріали контролю рівня підготовки):**

**Додатки.** Засоби для контролю

А. **Питання для самоконтролю.**

**ДДодатки.** Засоби для контролю

Тестові завдання

**1.** Провідною ланкою в патогенезі несправжнього крупу є:

**А. набряк слизової оболонки гортані і трахеї**

Б. рефлекторний спазм м'язів гортані

В. гіперсекреція слизу

Г. інтоксикація

**2.** Що характерно для несправжнього крупу:

А. афонія

**Б. стенотичне дихання**

В. гнусавий голос

Г. Всі відповіді правильні

**3.** Вірус парагрипу найчастіше уражає слизові оболоноки:

**А. Гортані**

Б. Носа

В. Бронхів

Г. Бронхіол

**4.** Синдром крупу найчастіше виникає:

**А. Вночі**

Б. Вдень

В. Ввечері

Г. Вранці

**5.** Де повинно проводитись лікування дитини з компенсованим крупом:

А. В домашніх умовах

Б. Денний стаціонар поліклініки

**В. Боксове відділення, оснащене інгаляційною апаратурою**

Г. Відділення інтенсивної терапії та реанімації

**6.** Який синдром є характерним для парагрипу:

**А. Синдром крупу**

Б. Синдром менінгізму

В. Синдром нейротоксикозу

Г. Всі відповіді правильні

**7.** В якому віці круп спостерігається найчастіше:
**А. У дітей 1-3 років**
Б. У дітей першого року життя
В. У дітей 5-7 років
Г. У дітей старше 7 років

**8.** Яке порушення дихання характерне для субкомпенсованого крупу:
А. змішана інспіраторно-експіраторна задишка
Б. експіраторна задишка
**В. інспіраторна задишка**
Г. апное

**9.** Вкажіть разову дозу дексаметазона для парентерального введення при субкомпенсованому крупі:
А. 0,05 мг/кг
Б. 0,15 мг/кг
**В. 0,6 мг/кг**
Г. 2 мг/кг

**10.** При відсутності ефекту від консервативної терапії декомпенсованого несправжнього крупу проводять:
А. трахеотомію
**Б. інтубацію трахеї пластиковими трубками**
В. плазмаферез

11. Який синдром може спостерігатись при грипі:
А. нейротоксикоз
Б. круп
В. геморагічний
Г. абдомінальний
**Д. всі перераховані синдроми**

12. Яке порушення дихання характерне для компенсованого крупу:
А. інспіраторно-експіраторна задишка
Б. експіраторна задишка
**В. інспіраторна задишка**
Г. апное

13. При субкомпенсованому крупі обов'язковим є введення:
А. тавегілу
Б. но-шпи
В. еуфіліну
Г. анальгіну
**Д. дексаметазону**

14. Показання для госпіталізації при несправжньому крупі:
А. компенсована форма
Б. субкомпенсована форма
В. декомпенсована форма
**Г. всі форми крупу**

15. Для декомпенсованого крупу *нехарактерним* є:
А. сиплий голос
Б. «гавкаючий» кашіль
В. задишка інспіраторно-експіраторна
**Г. відсутність ознак дихальної недостатності**

16. Синдром крупу може спостерігатись при:
А. грипі
Б. парагрипі
В. аденовірусній інфекції
Г. респіраторно-синцитіальній інфекції
Д. мікоплазменій інфекції
**Ж. всі відповіді правильні**

17. Крупозне запалення при дифтерії розвивається на слизовій оболонці:
А. Бронхів
Б. Трахеї
В. Гортані
**Г. Всі відповіді правильні**

18. Розташування нальотів при локалізованій формі дифтерії гортані:
А. Ротоглотка
Б. **Гортань**
В.Трахея
Г. Бронхи
Д. Всі відповіді правильні

19. Розташування нальотів при поширеній А формі дифтерії гортані:
А. Ротоглотка, гортань
Б. Носоглотка, гортань
**В. Гортань, трахея**
Г. Гортань, трахея, бронхи

20. Розташування нальотів при поширеній В формі дифтерії гортані:
А. Ротоглотка, гортань

Б. Носоглотка, гортань
В. Гортань, трахея
**Г. Гортань, трахея, бронхи**

21. Яка рентгенологічна картина характерна для вірусного крупу:
А. Симптом “великого пальця “
**Б. Симптом “шпиля”**
В. Розширення тіні м’яких тканин між хребтом і просвітом дихальних шляхів
Г. Кошлата трахея

22. Яка рентгенологічна картина характерна для епіглотиту:
**А. Симптом “великого пальця “**
Б. Симптом “шпиля”
В. Розширення тіні м’яких тканин між хребтом і просвітом дихальних шляхів
Г. Кошлата трахея

23. Яка рентгенологічна картина характерна для бактеріального трахеїту:
А. Симптом “великого пальця “
Б. Симптом “шпиля”
В. Розширення тіні м’яких тканин між хребтом і просвітом дихальних шляхів
**Г. Кошлата трахея**

24. Яка рентгенологічна картина характерна для заглоткового абсцесу:
А. Симптом “великого пальця “
Б. Симптом “шпиля”
**В. Розширення тіні м’яких тканин між хребтом і просвітом дихальних шляхів**
Г. Кошлата трахея

25. Симптом “великого пальця“ вказує на:
**А. Набряк і зміщення назад надгортанника**
Б. Звуження підскладкового простору гортані
В. Розширення тіні м’яких тканин між хребтом і просвітом дихальних шляхів

26. Симптом “шпиля” вказує на:
А. Набряк і зміщення назад надгортанника
**Б. Звуження підскладкового простору гортані**
В. Розширення тіні м’яких тканин між хребтом і просвітом дихальних шляхів

27. При дифтерійному крупі обов’язковим є введення:
А.Глюкокортикоїдів
Б. ПДС
В. Антибіотиків
**Г. Всі відповіді правильні**

28. Де повинно проводитись лікування дитини з дифтерійним крупом?
А. В домашніх умовах
Б. Денний стаціонар поліклініки
В. Боксове відділення, оснащене інгаляційною апаратурою
**Г. Відділення інтенсивної терапії**

29. Етіологія епіглотиту:
А. **Haemophilus influenzae b**
Б. Streptococcus A
В. S. aureus
Г. Streptococcus pneumonia
Д. Klebsiella
Ж. Candida
З. Pseudomonas spp
Е. Всі відповіді правильні

30. На відміну від вірусного крупу для епіглотиту характерно:
А. Слюнотеча
Б. Біль в горлі
В. Біль при ковтанні
Г. Лихоманка, інтоксикація
Д. Поза “триножника”
Ж. **Всі відповіді правильні**

31. При підозрі на епіглотит використовувати для огляду ротоглотки шпатель можна в умовах:
А. Поліклініки
Б. Стаціонару
**В. Операційної під загальною анестезією**
Г. В домашніх умовах
Д. Всі відповіді правильні

32. Прогресування симптомів епіглотиту супроводжується розвитком:
А. Дихальної недостатності
Б. Ціанозу
В. Шоку

Г. **Всі відповіді правильні**

33. Етіологія бактеріального трахеїту:
А. S. aureus
Б. Haemophilus influenzae b
В. Streptococcus
Г. **Всі відповіді правильні**

34. Лікування бактеріального трахеїту починають з:
А. Антибіотиків пеніцилінового ряду
Б. Напівсинтетичних пеніцилінів
В. Аміноглікозидів
Г. Цефалоспоринів ІІІ покоління
Д.Фторхінолонів
**Ж. Напівсинтетичних пеніцилінів + Цефалоспоринів ІІІ покоління**

35. Для діагностики бактеріального трахеїту найбільш інформативним є:
А.Клінічні симптоми
Б. Рентгенографія шиї
**В.Трахеобронхоскопія**
Г. Лабораторні дані

36. Для бактеріального трахеїту характерним є:
А. Лейкоцитоз
Б. Звуження підскладкового простору при прямій рентгенографії шиї
В. "Кошлатість" слизової дихальних шляхів при боковій рентгенографії шиї
Г. При трахеобронхоскопії – густий секрет, псевдомембрани, набряк підскладкового простору
**Д. Всі відповіді правильні**

37. При лікуванні епіглотиту парентерально призначають:
А. Цефтріаксон
Б. Цефотаксим
В.Ампіцилін/сульбактам
**Д. Всі відповіді правильні**

38. Диференціальний діагноз крупу потрібно проводити з:
А. Ларингомаляцією
Б. Трахеомаляцією
В. Діафрагмою гортані
**Г. Всі відповіді правильні**

39. Диференціальний діагноз крупу потрібно проводити з:
А. Бактеріальним трахеїтом
Б. Епіглотитом
В. Аспірацією стороннього тіла
Г. Заглотковим абсцесом
**Д. Всі відповіді правильні**

40. Диференціальний діагноз крупу потрібно проводити з:
А. Ангіоневротичним набряком
Б. Папіломатозом гортані
В. Одностороннім парезом голосової складки
Г. Судинними кільцями
**Д. Всі відповіді правильні**

Б. **Задачі до теми: «Актуальні питання менеджменту крупу в педіатричній практиці».**

**Задача №1**

Дитина 1 рік 2 міс., щеплена, хворіє 2 день. Захворювання почалось з підвіщення температури до 37,5°С, сухого кашлю, слизових виділень з носа. На 2 день хвороби кашель став грубим, ”гавкаючим”, з’явилась осиплість голосу та стенотичне дихання. При госпіталізації стан середньої важкості, t- 38°С, дитина капризна. Шкіра чиста, тілесного кольору. Зів гіперемійований, кашель ”гавкаючий”. Задишка інспираторна, постійна, з втягуванням fossa jugularis, regio epigastrica та міжреброві проміжків.Тони серця ритмічні, звучні. При аускультації легень –стенотичне дихання, провідні хрипи. Живіт м’який, кал, сечовиділення в нормі.

**1.**Сформулюйте попередній діагноз.
**2.** Який із вірусів є найбільш імовірним збудником захворювання у даного хворого?
**3.** Який лабораторний метод є експрес-методом для підтвердження етіології даного захворювання?
**4.** Препарати якої групи першочергово потрібно призначити хворому?

**Задача №2**

Дитина 8 міс. захворіла гостро. Захворювання почалось з підвищення t до 37,4$^0$ С, „гавкаючого” кашлю, осиплості голосу. На 3-й день хвороби з’явилась задишка, афонія. Із анамнезу відомо, що дитина щеплена з порушенням календаря (має лише одне введення АКДП - вакцини).У матері дитини гострий тонзиліт.

При госпіталізації стан дитини важкий: неспокійна, акроціаноз, дихання шумне, в спокої спостерігається втягування всіх податливих ділянок грудної клітки, роздування крил носу, ЧД 66 на хв., ЧСС до 180 на хв., випадіння пульсу на вдиху.

1. Поставте клінічний діагноз.
2. Напишіть методи лабораторної діагностики для уточнення етіології захворювання
3. Напишіть план лікування
4. В чому полягає специфічна профілактика даного захворювання?

**Задача №3**

Дитина 2-х років,відвідує дитячий садок,щеплена,захворіла гостро. Вранці підвищилась t до 38$^0$ С, з’явився сухий кашіль. Вночі стан погіршився: кашель став грубим, ”гавкаючим”, з’явилась осиплість голосу. Під час плачу відмічається западіння над- і підключичних ямок та інспіраторна задишка, які в спокої у дитини зникають. Подібне захворювання дитина перенесла у 18міс.

1.Сформулюйте попередній діагноз.
2.Де повинно проводитись лікування дитини?
3.З якими захворюваннями потрібно проводити диференціальний діагноз?
4.Вкажіть препарати вибору для надання невідкладної допомоги

**Задача№4**

Дитина 6 років захворіла гостро з підвищення t до 38С, болю в горлі. Стан значно погіршився протягом кількох годин: t 39,8$^0$ С, дитина млява відмовляється від їжі та пиття. Шкіра бліда, різкий біль в горлі, підвищена салівація, голос приглушений, нечастий кашель, помірна інспіраторна задишки, яка в горизонтальному положенні швидко наростає.

1.Сформулюйте попередній діагноз.
2.Де повинно проводитись лікування дитини і які особливості транспортування?

3. Яких правил потрібно дотримуватись, оглядаючи ротоглотку шпателем при даному захворюванні?
4.Вкажіть препарати вибору при призначенні етіотропної терапії.

## 9. Рекомендована література

**Основна**


1. Михайлова А. М., Трішкова Л. О., Крамарєв С. О., Кочеткова О. М. Інфекційні хвороби у дітей // К.: Здоров'я. – 2000. – 418 с.
2. Інфекційні хвороби в дітей / за ред. Крамарьова С.О., Надраги О. Б. - Київ.: ВСВ ″Медицина″, 2010-392 с.
3. Наказ МОЗ України від 07.11.2009 №814 "Клінічний протокол діагностики та лікування у дітей пандемічного грипу, спричиненого вірусом A(H1N1 Каліфорнія).
4.Наказ МОЗ України від 09.07.2004№354 "Про затвердження Протоколів діагностики та лікування інфекційних хвороб у дітей".
5. Наказ МОЗ України від 31.08.2004 №437 "Про затвердження клінічних Протоколів надання медичної допомоги при невідкладних станах у дітей на шпитальному і дошпитальному етапах"
6. Nelson textbook 18th Edition by Robert M. Kliegman, MD, Richard E. Behrman, MD, Hal B. Jenson, MD and Bonita F. Stanton, MD. Видавництво: SAUNDERS. 2007. – 3200 p.


**Додаткова література**


1. Волосовец А.П., Юлиш Е.И. Рациональная антибиотикотерапия респираторных заболеваний у детей - Донецк:Регина, 2005.-389с.
2. Волосовець О.П., Кривопустов С.П., Нагорна Н.В., співав. Завдання з біоетики та медичної деонтології для педіатрів-Донецьк: Донбас, 2004. - 84 с.
3. Волосовець О.П., Нагорна Н.В., Кривопустов С.П., Остропольець С.С., Бордюгова О.В. Діагностика та лікування невідкладних станів у дітей. Навчальний посібник для студентів ВМНЗ IV рівня акредитації, лікарів-інтернів, лікарів-курсантів післядипломної освіти. – Донецьк: Донецький державний медичний університет ім. М.Горького., 2007. – 112 с.
4. Москаленко В.Ф., Волосовець О.П., Яворівський О.П., Булах І.Є., Остапик Л.І., Палієнко І.А., Мруга М.Р. (ред.) Крок 2. Загальна лікарська підготовка. Частина 2. Педіатрія, акушерство та гінекологія, гігієна. -Київ: Nova Knyha Publ.,2005.-404с.
5. Накази МОЗ України «Про удосконалення амбулаторно-поліклінічної допомоги дітям в Україні», «Про удосконалення організації медичної допомоги дітям підліткового віку», та по протоколах за спеціальностями "дитячі інфекційні хвороби, «педіатрія» та ін. МОЗ України. – Київ, 2005 р. – 414 с.
6. Невідкладні стани в педіатрії: Навч. посіб. / За редакцією проф. О.П.Волосовця та Ю.В.Марушка - Х.: Прапор. - 2008. – 200 с.
7. Оказание стационарной помощи детям. Карманный справочник. Оригинальное издание: Pocket book of Hospital care for children. Geneva, WHO, 2005. – Всемирная Организация Здравоохранения, 2006, 378 с.
8. Педиатрия. Под ред. Дж.Грефа. М.: Практика, 1997. - 911 с.
9. Петрушина А.Д. и др. Неотложные состояния у детей. – М.: «Медицинская книга», 2002. – 176 с.
10. Пєший М.М. Невідкладна допомога в педіатричній практиці / Навчальний посібник для студентів і лікарів-інтернів вищих мед.навч.закладів III-IV рівнів акредитації. – Полтава, 2001. – 245 с.
11. Пособие ИВБДВ (Интегрированное Ведение Болезней Детского Возраста), Всемирная Организация Здравоохранения, Департамент Здоровья и Развития, Ребенка и Подростка (CAH), 2000, 202 с.
12. Синдромная диагностика в педиатрии: справочник /Под ред. акад. РАМН А.А.Баранова – М.: Медицина, 1997. – 320 с.

13. Fisher, Randall G.; Boyce, Thomas G. Moffet's Pediatric Infections Diseases: A Problem Approach, 4th Edition. – 2005.-1054 p.
14. Krugman's infections diseases of children 11th edition. – 2003.- 820 p.
15. Учайкин В.Ф., Нисевич Н.И., Шамшева О.В. « Инфекционные болезни и вакцинопрофилактика у детей.» Учебник для ВУЗов / М.:ГЭОТАР, Медиа, 2007.—688 с.
16. Інфекційні хвороби у дітей / за ред. С.О.Крамарєва.- К. "Моріон", 2003. – 480 с.
17. Инфекционные болезни у детей / под ред. В.Н.Тимченко, Л.В. Быстряковой. – СПб.: СпецЛит, 2001. – 560 с.
18. Богадельников И. В. Дифференциальный диагноз инфекционных заболеваний у детей: Руководство для врачей и студентов. – 3 изд., испр. и дополн. – Донецк, 2013. – 712 с.
19. Инфекционные болезни у детей / под ред. В.В.Ивановой, - М.: МИА, 2002.- 923 с.
20. Педіатрія/ за ред. Тяжкої О.В. – Вінниця: „Нова Книга", 3 вид., 2009. – 1136 с.
21. Справочник по инфекционным болезням у детей / Под общей редакцией проф. И.В. Богадельникова, проф. А.В. Кубышкина, и доц. КуадДия. Издание 8-е, дополненное и переработанное. – Симферополь: ИТ «АРИАЛ», 2012. – 304 с.
22. Principes and practice of pediatric infections diseases / Edited by Saran S. Long, Larry K. Pickering, Charles G. Prober , 1997.- 1821 p.

**Інтернет-ресурси:**

https://moz.gov.ua/ - офіційний веб-сайт Міністерства охорони здоров'я України.
https://www.escmid.org/ - офіційний веб-сайт Європейського товариства клінічної мікробіології та інфекційних хвороб.

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
**ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ**
**«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

# МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ

із здобувачами третього (освітньо-наукового)
рівня вищої освіти з навчальної дисципліни
«Актуальні інфекційні захворювання дитячого віку: особливості перебігу, менеджмент, профілактика в сучасних умовах».

**Модуль 1.«Актуальні питання інфекційних захворювань дитячого віку».**

# «ПРОБЛЕМНІ АСПЕКТИ ВЕДЕННЯ ДІТЕЙ З МЕНІНГІТАМИ ТА ЕНЦЕФАЛІТАМИ, КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЗАЛЕЖНО ВІД ВІКУ, ДІАГНОСТИКА, СУЧАСНІ ДІАГНОСТИЧНІ ТА ТЕРАПЕВТИЧНІ МОЖЛИВОСТІ».

Галузь знань: 22 «Охорона здоров'я»
Спеціальність: 228 «Педіатрія»
Кількість годин: 2

Методичну розробку склав:
**Доцент Гарас М.Н.**

**Чернівці, 2020**

**1.Актуальність теми.** Проблема інфекційних захворювань нервової системи є однією з найбільш актуальних у сучасній медицині. Протягом кількох останніх років в Україні спостерігається невпинне зростання частоти інфекційних уражень центральної і периферичної нервової системи, що відбувається на тлі погіршення екологічної обстановки та економічної ситуації в цілому.

Вірусні енцефаліти і менінгоенцефаліти у дітей не тільки є життєзагрожуючими станами, але і мають важливе соціальне значення, тому що позначаються на подальшому розвитку дитини і його соціальній адаптації. У структурі інфекційних захворювань нервової системи ВЕ і МЕ складають 25-38 %. Багато хто з них характеризуються важким перебігом, високою ймовірністю розвитку грубого резидуального ураження ЦНС і значною летальністю. У першу чергу це відноситься до герпетичого й арбовірусних енцефалітів, при яких летальність досягає 70 %.

Серед збудників, що викликають нейроінфекційні захворювання, стійко домінують віруси грипу, парагрипу, аденовіруси та ентеровіруси. Зросла кількість менінгоенцефалітів, зумовлених вірусами кору, В період епідемії грипу частота уражень нервової системи досягає 0,5-1 % від усієї кількості хворих, що становить сотні й тисячі випадків. Особливо краснухи і герпесу. небезпечними є геморагічні варіанти перебігу грипозних менінгоенцефалітів, що супроводжуються тяжкими ускладненнями і високою летальністю. Смертність при герпетичних менінгоенцефалітах конкурує з бактерійними (пневмо- та стафілококовими) ураженнями ЦНС і становить 30- 40%. Спільною рисою нейроінфекційної патології поза залежністю від етіології збудника є те, що вони виникають на імунодефіцитній основі. Варто зазначити і ту обставину, що нейроінфекційними захворюваннями страждають переважно люди молодого віку, тобто найбільш активна в соціальному відношенні група населення. Разом з тим, захворюваність ЦНС інфекційної природи займає друге місце серед причин первинної інвалідизації населення, поступаючись лише судинній патології головного 5 мозку. Нейроінфекційні хворі належать до категорії ургентних і потребують негайної медичної допомоги. Рання діагностика і правильно обрана лікувальна тактика запобігають тяжким ускладненням, позитивно впливають на перебіг хвороби та завершення запального процесу. В методичних рекомендаціях висвітлено сучасні погляди на особливості клінічних виявів, методи діагностики й лікування вірусних менінгітів і менінгоенцефалітів, у тому числі і відносно рідкісних форм.

Труднощі **діагностики** вірусних ураження ЦНС, особливо в ранньому дитячому віці, обмеженість етіотропних засобів лікування, пізнє призначення, їхня дорожнеча обумовлюють необхідність пошуку методів швидкого клініко-лабораторного розпізнавання інфекції і надання нових підходів до патогенетичної терапії.

**Терапія** ВЕ і МЕ представляє складну проблему. Для лікування більшості з них не існує специфічних етіотропних засобів, тому особливу значимість набуває своєчасна адекватна патогенетична і симптоматична терапія з урахуванням індивідуальних особливостей дитини, періоду хвороби, факторів патогенезу.

Збільшення числа вторинних імунодефіцитних станів, алергійних захворювань у популяції дитячого віку, також обумовлює обтяження перебігу нейроінфекцій. Наслідки гострих менінгітів і соціальна реабілітація дітей, після перенесеного менінгіту, багато в чому залежить від правильності і своєчасності постановки діагнозу, адекватності обсягу медичної допомоги, що визначається кваліфікацією лікарів і їх професіоналізмом.

Ключовими моментами щодо покращання ситуації з нейроінфекціями є їх рання діагностика, вдосконалення інтенсивної та антибактеріальної терапії, широке проведення профілактичних заходів, таких як активна імунізація та хіміопрофілактика.

2. **Навчальна мета**

**2.1. Здобувач повинен знати:**

- принципи аналізу клінічного випадку дитини з підозрою на нейроінфекцію;
- сучасні уявлення про причини розвитку менінгіту, енцефаліту у дітей різного віку;
- клінічні варіанти перебігу менінгіту, енцефаліту у дітей на сучасному етапі;
- дані сучасних лабораторних та інструментальних досліджень при різних варіантах менінгіту, енцефаліту у дітей;
- актуальні принципи диференційної діагностики менінгіту, енцефаліту у дітей;
- сучасну національну нормативно-правову базу щодо надання допомоги дітям з набряком головного мозку;
- актуальні міжнародні профільні рекомендації щодо діагностики та лікування менінгіту, енцефаліту у дітей;
- принципи індивідуалізованого менеджменту менінгіту, енцефаліту у дітей;
- протиепідемічні заходи у вогнищі де мають місце випарки менінгіту, енцефаліту у дітей.

**2.2. Здобувач повинен вміти:**

- імплементувати положення національної нормативно-правової бази та міжнародних профільних рекомендацій на практиці;
- організувати мультидисциплінарний підхід до ведення дитини з менінгітом, енцефаліту;
- проводити клінічний розбір випадку дитини з менінгітом, енцефалітом;
- визначати клініко-лабораторний діагноз, особливості перебігу, патогенетичні механізми, можливі ускладнення;
- проводити діагностичний пошук у випадку виявлення дитини з підозрою на нейроінфекцію;
- планувати обстеження дитини з урахуванням сучасних діагностичних можливостей;
- інтерпретувати результати сучасних методів лабораторного та інструментального обстеження дітей з ознаками нейроінфекції;
- визначати сучасну тактику менеджменту дітей при менінгіті, енцефаліті у дітей;
- демонструвати вміння ведення необхідної медичної документації при менінгіту, енцефаліту у дітей;
- планувати комплекс сучасних протиепідемічних заходів у вогнищі інфекції.

**2.3. Здобувач повинен удосконалити практичні навички:**

- діагностичного пошуку при менінгіті, енцефаліті у дітей різного віку;
- призначити рекомендовану терапію при перебігу менінгіту, енцефаліту у дітей;
- інтерпретації даних сучасних лабораторних та інструментальних обстежень хворих на нейроінфекцію;
- призначення лікування конкретному хворому в стаціонарі та на дому;
- менеджменту пацієнтів з менінгітом, енцефалітом;
- надання невідкладної допомоги при набряку головного мозку у дітей;
- складання плану протиепідемічних заходів у вогнищі інфекції.

3. Міжпредметна інтеграція (базовий рівень підготовки)

| Назви попередніх дисциплін | Отримані навички |
|---|---|
| Мікробіологія, вірусологія та імунологія | Призначити методи вірусологічного та бактеріологічного дослідження хворим на інфекційні захворювання. Провести забір необхідного матеріалу для дослідження. |
| Фармакологія | Володіти теоретичними навиками груп фармакологічних препаратів та механізмів їх дії. Розрахувати дози основних препаратів, що застосовуються при лікуванні хворих з поствакцинальними реакціями |

| | |
|---|---|
| | та ускладненнями. |
| Імунологія | Визначати вікові особливості імунної системи дітей, інтепретувати імуногграму відповідно віку дитини. |
| Дитячі інфекційні хвороби | Знання та професійні вміння з диференційної діагностики найбільш поширених дитячих інфекційних хвороб. |
| Педіатрія | Знання та професійні вміння з особливостей розвитку дитини та догляду за нею в нормі та патології, особливостей надання медичної допомоги здоровим та хворим дітям з найбільш поширеними соматичними, неінфекційними та інфекційними захворюваннями дитячого віку. |
| Інтернатура | організація педіатричної допомоги в Україні; організація амбулаторно-поліклінічної допомоги дітям; фізіологія та патологія періоду новонародженості; харчування; клінічна імунологія; хвороби органів дихання; кровообігу; кровотворення; травлення, сечовивідної та ендокринної системи, дифузні хвороби сполучної тканини; дитячі інфекції, в т.ч.СНІД, особливо небезпечні інфекції, туберкульоз, інтенсивна терапія та реанімація, невідкладна медична допомога, медична інформатика в педіатрії. |

**10.** План і організаційна структура навчального заняття.

| № п/п | Основні етапи заняття та їх зміст | Розподіл часу та рівні засвоєння | Види контролю | Навчально-методичне забезпечення |
|---|---|---|---|---|
| 1 | Підготовчий етап | 20 хв | Структурована письмова робота, письмове та комп'ютерне тестування, практичні завдання, ситуаційні задачі, усне опитування | Ситуаційні завдання, виписки з історій хвороб, таблиці, пацієнти, що звертаються до мед закладу, набори тестових завдань кінцевого рівня |
| 1.1 | Організаційні питання | | | |
| 1.2 | Формування мотивації | | | |
| 2 | Основний етап | 75 хв | | |
| 3 | Заключний етап | 25 хв | | |
| 3.1 | Контроль кінцевого рівня підготовки | | | |
| 3.2 | Мотивована загальна оцінка навчальної діяльності | | | |
| 3.3 | Інформування про тему наступного заняття | | | |

**4.1. Підготовчий етап.** Підкреслити значення теми заняття для подальшого вивчення дисципліни і професійної діяльності лікаря-науковця з метою формування мотивації для цілеспрямованої навчальної діяльності. Ознайомити з конкретними цілями та планом заняття.

**4.2. Основний етап (зміст теми)**

**Інфекційні хвороби** – це группа захворювань, що викликаються патогенними мікроорганізмами, характеризуються контагіозністю(заразністю), протікають з реакцією макроорганізму на збудник мають інкубаційний період, циклічний перебіг і постінфекційний імунітет.

Інфекційні захворювання в залежності від місця ураження нервової системи мають наступні назви:

1. **Менінгіт** (ураження оболонок головного та спинного мозку);

2. **Енцефаліт** (ураження речовини головного мозку);

3. **Лейкоенцефаліт** (ураження білої речовини головного мозку);

4. **Мієліт** (ураження речовини спинного мозку);

5. **Поліомієліт** (ураження сірої речовини спинного мозку);

6. **Поліневропатії** (множинне ураження периферичної нервової системи).

**Коментар:**

В клінічній практиці інфекційне ураження нервової системи займає значне місце. Питома вага нейроінфекції складає до 35-37% загальної патології нервової системи. Збудниками нейроінфекції можуть бути бактерії, рикетсії, віруси, грибки та найпростіші.

Для оцінки мікроорганізмів використовують наступні характеристики:

- **Патогенність** - здатність мікроорганізмів викликати інфекційні захворювання.
- **Вірулентність** - ступінь патогенності мікроорганізмів.
- **Інвазивність** - здатність мікроорганізмів проникати через захистні бар'єри.
- **Метаболічна активність** - здатність мікроорганізмів продукувати біологічно активні речовини

За ступінню чутливості до антибактерійної терапії мікроорганізми поділяють на:

- **Чутливі -** ріст яких припиняється при терапевтичних концентраціях медикаментів
- **Резистентні** - стійкі до дії антимікробихпрепаратів в терапевтичних дозах.
- **Природньо резистентні** - коли їх стійкість обумовлена генетично (стійкість мікроорганізмів до антибіотиків).
- **Набута резистентність** - виникла в результаті мутації окремих штамів бактерій та селекції витривалих клонів.

При ураженні організму людини збудник може відразу уражати нервову систему, а може викликати розвиток загальноінфекційного процесу, чи уражати інший орган чи систему. Ця обставина змусила поділити нейроінфекцію на первинну та вторинну.

**Причиною вторинного ураження НС можуть бути**:

- інфекція додаткових пазух носа, інфекції вуха та стоматологічна інфекція;
- травматичне ураження черепа з порушенням цілісності кісток черепа, оболонок та лікворореєю;
- інфекція дихальних шляхів;
- у дітей внаслідок інфекційного паротиту чи вітряної віспи;
- після спленектомії;
- СНІД, довготривале вживання імунодепресантів, кортикостероїдів.

За перебігом розрізняють

- гострі,
- підгострі
- хронічні нейроінфекції.

В організм людини інфекція може потрапити повітряно- крапельним шляхом, аліментарним та через уражені шкірні покрови. Головними шляхами проникнення інфекції в нервову систему є: лімфогенний, гематогенний та поліневральний.

**ІІ. Менінгіти**

**А. Визначення. Менінгіти** – це запалення м'якої та павутинної оболонок мозку. За етіологією розрізняють бактерійні та вірусні менінгіти, за перебігом первинні та вторинні, за патоморфологічними ознаками - гнійні та серозні, за періодом перебігу - гострі, підгострі та хронічні.

Клінічні ознаки менінгіту незалежно від етіологічного фактору захворювання характеризуються переліком східних ознак, які мають назву менінгеальний симптомокомплекс, що включає:

- біль голови;
- нудоту та блювоту;
- лихоманку;
- світлобоязнь;
- вегетативно – судинні порушення;
- розлад свідомості;
- симптоми подразнення мозкових оболонок - менінгеальні симптоми.

**До менінгеальних симптомів належать**:

- **Ригідність м'язів потилиці** - хворому, що лежить на спині, голову нахиляємо до грудної клітки, зазвичай підборіддя дотикається до грудини. Коли цього зробити неможливо, вказуємо відстань між грудиною та підборіддям у поперечних пальцях.
- **Симптом Керніга** - хворому, що лежить на спині, згинаємо ногу в кульшовому та колінному суглобах до кута в 90º і пробуємо розігнути в колінному суглобі. Зазвичай нога розгинається до кута 180º, коли кут розгинання в колінному суглобі менший 180º розцінюємо як позитивний симптом і вказуємо кут.
- **Симптом Брудзинського** – верхній: симптом позитивний, коли у хворого, що лежить на спині, при нахиленні голови до грудної клітки, самостійно згинаються ноги в колінних суглобах; нижній, симптом позитивний, коли при перевірці с-ма Керніга з однієї сторони самостійно згинається в колінному суглобі інша нога.

**Б. Класифікація**

1. Первинний гнійний менінгіт
2. Первинний серозний менінгіт
3. Вторинний гнійний менінгіт
4. Вторинний серозний менінгіт.

**Первинні гнійні менінгіти.** Збудниками первинних гнійних менінгітів на території України є Neisseria Meningitis, Streptococcus Pneumonie та Haemophilis Influenzae. В розвинутих країнах світу широкомасштабна вакцинація значно знизила захворюваність від палочки Пфейфера (Haemophilis Influenzae).

**Менінгококовий епідемічний цереброспінальний менінгіт**

Менінгококовий епідемічний цереброспінальний менінгіт (ММ) є первинним гнійним запаленням оболонок головного та спинного мозку**,** викликається грам-від'ємним

диплококом (менінгокок Вейксельбаума), що передається крапельно та контактно через предмети хворих осіб, від хворих і здорових людей - менінгококоносіїв;

- вхідними воротами є слизова оболонка зіва і носоглотки;
- менінгокок проходить гемато-енцефалічний бар'єр і викликає гнійне запалення мозкових оболонок, при цьому патоморфологічно:
  - судини оболонок мозку розширені;
  - гнійне запалення м'якої мозкової оболонки, з наступним розпадом оболонки;
  - елементи гною скопичується по ходу вен, у шлуночках мозку, в спинно-мозковій рідині;
  - токсичні, дегенеративні та судинно - запальні зміни в корі мозку;
  - набряк мозку.

**Клініка:**

В практиці частіше зустрічаються 2 форми менінгококового менінгіту: блискавична форма та гостра форма

- **Блискавична форма** – характеризується надзвичайно гострим початком, перебіг хвороби займає кілька годин або днів. Захворювання починається сильним болем голови, з порушенням свідомості до рівня сопора або коми, гіпертермією тіла (40-41), петехіальною висипкою, різко вираженими менінгеальними симптомами. Смерть може наступити протягом кількох годин.
- **Гостра форма -** інкубаційний період 2-6 днів; захворювання починається гостро з трясучого ознобу та підвищення температури тіла до 39-40°, інтенсивним поступово наростаючи болем голови та блювотою без нудоти; потьмарення свідомості: аментивне збудження**,** сплутаність, оглушеність, сопор і навіть кома; різко виражені менінгеальні симптоми (Керніга, Брудзинського, ригідність потиличних м'язів); характерна поза хворого в ліжку з закинутою головою, зігнутими у колінних суглобах та притягнутими до живота ногами**;** інколи ознаки ураження II,III,VII та VIII пар чмн; у перші дні захворювання на слизових оболонках губ і носу та на шкірі обличчя може з'явитися геморагічна висипка; тривалість хвороби 2-3 тижні.

- в крові**:** лейкоцитоз 25000 – 40000; ШОЄ – 25-45 мм/год.
- ліквор**:** мутний, гнійний, витікає під підвищеним тиском; плеоцитоз - десятки тисяч лейкоцитів

Неврологічне обстеження хворих з менінгітом не виявляє вогнищевих симптомів. Діагностика менінгіту не є складною. Особливу увагу слід звернути на осіб старшого віку, у яких менінгіти можуть протікати з єдиним симптомом, це підвищена температура тіла неясного генезу. Важко розпізнати хворобу у немовлят, в яких можуть не реєструватись менінгеальні симптоми, а домінують гарячка, анемія, блювота, судоми.

При вчасно розпочатому лікуванні на фоні гострого початку, без досягнення повного розвитку, захворювання закінчується повним одужанням.

Повторні гострі менінгіти бувають дуже рідко.

Інколи у хворих з блискавичною формою ММ спостерігається інфекційно-токсичний шок (синдром Уотерхауса-Фрідеріксена), це гостра недостатність кори надниркових внаслідок крововиливу в них. Вказаний синдром виникає внаслідок інтоксикації, порушення гемодинаміки, мікроциркуляції, гіпоксії, грубих метаболітичних порушень в організмі, різкого збільшення катехоламінів в крові, розвитку множинних

мікроемболів, які призводять до коагулопатії, яка в свою чергу може бути причиною геморагій, в тому числі крововиливу у внутрішні органи.

**2. Первинний серозний менінгіт**

**Гострий лімфоцитарний хоріоменінгіт**

До первинних серозних менінгітів належить гострий лімфоцитарний хоріоменінгіт. Збудником захворювання є фільтруючий вірус, описаний в 1934 р. Армстронгом та Лілі. Джерелом зараження людини є гризуни - домашні миші, що виділяють вірус з сечею та калом, забруднюючи предмети, що оточують людину. Вірус викликає гостре серозне запалення мозкових оболонок та їх лімфоцитарну інфільтрацію. Початок захворювання гострий з раптовим підвищенням температури тіла до 39-40°С. Менінгеальний симптомокомплекс виражений з перших годин хвороби. На очному дні нерідко спостерігаються застійні диски зорових нервів, що свідчить про високий внутрішньочерепний тиск. Ліквор прозорий, витікає під підвищеним тиском: плеоцитоз кілька тисяч, осад лімфоцитарний.

При адекватному лікуванні спостерігається регрес симптомів і повне одужання.

**3. Вторинний гнійний менінгіт.**

Вторинний гнійний менінгіт розвивається на фоні первинного осередку гнійного запалення. Внаслідок контактного лімфо- або гематогенного проникнення в мозкові оболонки гноєтворних бактерій (стрептококів, стафілококів, та інш.):

- осередком може бути гострий чи хронічний гнійний отит, гайморит, фурункул обличчя чи шиї, остеомієліт, абсцес легенів та інше;
- захворювання починається раптово з появи високої температури тіла до 40°С, болю голови, блювання, іноді з марення з втратою свідомості, судомами.
- ліквор гнійний.

**4. Вторинний серозний менінгіт Туберкульозний менінгіт**

Хвороба зазвичай носить вторинний характер, за характером змін у лікворі це серозний менінгіт. При тубменінгіті (ТМ) мозкові оболонки уражаються мікобактеріями туберкульозу. Але часто, окрім оболонок, уражається також речовина головного мозку, і недуга набуває характеру менінгоенцефаліту. Частіше ТМ розвивається в зимово-весняний період у дітей або людей похилого віку, у період епідемії туберкульозу має місце виникнення важких форм захворювання. Обов'язковим є наявність в організмі осередку туберкульозу (в легенях, внутрішньо - грудних лімфатичних вузлах, кістково-суглобовому апараті, статевих органах, нирках). Проте у 10- 20% не знаходять туберкульозного ураження інших органів, або ретельно обстеживши, виявляють залишки перенесеного первинного туберкульозного комплексу в атипових місцях - шкірі, наднирниках. Прорив ГЕБ виникає під впливом травм (особливо головного мозку), перегрівання або переохолодження, отруєння алкоголем, грибами, медикаментами, вірусних інфекцій, пологів та інше.

**Клініку** ТМ схематично можна поділити на 3 періоди:

- продромальний;
- ураження мозкових оболонок;
- виздоровлення або паралічів (термінальний);

**Продромальний період** триває від 3 днів до 4 тижнів і проявляється зниженням працездатності, появою слабкості, нездужання, субфебрильної температури, порушення апетиту, сну, періодичним болем голови, нудотою і блюванням.

**Ураження мозкових оболонок** складається з 3 основних синдромів: менінгеального, синдрому ураження ЧМН і спинно- мозкових корінців, синдрому ураження речовини головного мозку:

Менінгеальний синдром складається з наступних симптомів: болю голови, нудоти, блювоти. Причиною болю є гіперсекреція ліквору, зростання внутрішньочерепного тиску, подразнення трійчастого і блукаючого нервів. Біль не знімається аналгетиками. Характерною є поза хворого в ліжку на ТМ - він лежить на боці, коліна підтягнуті до живота, голова закинута. В цей період виявляють ригідність м'язів потилиці, позитивний симптом Керніга і Брудзинського, вегетативні розлади.

Синдром ураження ЧМН торкаються патології з боку зорового, окорухового, відвідного, лицьового і рідше - під'язикового нервів. Ураження зорового нерву проявляється зниженням гостроти зору і звуженням поля зору, явищами невриту, хоріоретиніту та застійних дисків зорових нервів. Порушення функції окорухового нерву проявляється птозом верхньої повіки, легкою розбіжною косоокістю, порушенням конвергенції очних яблук і обмеженням їх рухомості вверх і донизу, а також розширення зіниці на стороні ураження. Неврит відвідного нерва проявляється обмеженням рухомості очного яблука в зовнішню сторону, лицьового - зглаження носогубної складки, асиметрія обличчя при оскалі зубів під'язикового - відхиленням язика в сторону ураження,. Ураження спинно-мозкових корінців веде до формування периферичних парезів та паралічів.

**В. Лікування менінгітів:**

**Лікування складається з**

- антибактеріальної терапії
- терапії направленої на подолання інфекційно - токсичного шоку.

**Загальні принципи антибіотикотерапії**:

- антибіотики вводяться парентерально;
- мінімальна тривалість антибактеріальної терапії 7-10 днів;
- продовжують приймати антибіотики протягом 7 днів після нормалізації температури;
- призначають максимально переносимі дози антибіотиків;
- Необхідно спостерігати за можливими ознаками токсичної дії антибіотиків з ураженням печінки, нирок, порушенням кровотворення;
- Не слід використовувати антибіотики, які погано проходять через гематоенцефалічний бар'єр, в тому числі тетрацикліни та цефалоспорини першого та другого покоління;
- Метод лікування менінгококової інфекції високим дозами пеніциліну обумовлений низькою токсичністю останнього, власти- вістю пеніциліну при високих його дозах проходити через гемато - енцефалітичний бар'єр з рівномірним розподілом його. Дози бензилпеніциліну на добу 200-300 тис од/ кг ваги тіла;

- Лікування ММ повинно починатися якомога раніше, навіть при підозрі на менінгіт. Одночасно з пеніциліном призначають ністатин до 3 млн на добу ( або інший протигрибковий препарат);
- В випадках запізнілого початку лікування рекомендується внутрішньо - венне введення натрієвої солі бензилпеніциліну до 4 - 12 млн на добу без зниження внутрішньо - м'язевої дози до 800 тис - 1млн на кг ваги на добу.

**При лікуванні менінгіту застосовують**:

- **ампіцилін**, 200-300 мг/ кг ваги з 6-ти разовим введенням на добу;
- **метациклін**, 200-300 мг/кг ваги на добу;
- **оксацилін**, 300 мг/кг на добу;

**Середні дози антибіотиків:**

- **пеніцилін,** 24 млн. на добу, в/м, дозу ділять, вводячи кожні 4 години по 4 млн.;
- **ампіцилін,** 12 г на добу, в/м, дозу ділять, вводять кожні 4-6 годин.
- **Цефалоспорини третього покоління:**
- **Цефтріаксон**, 4-6 г на добу, в/в, дозу ділять, вводять кожні 8-12 годин.
- **Цефотаксим,**12 г на добу, в/в, дозу ділять, вводять кожні 4 години.
- **Цефтизоксим**,9-12 г на добу, в/в, вводять кожні 8 годин.
- **Цефтазидін**, 6-12 г на добу, в/в, вводять кожні 8 годин.

У важких випадках застосовують глюкокортикоїди. Протягом 1- 2 діб препарати необхідно вводити в/в - струменево, а пізніше можна переходити на в/м ін'єкції.

- **гідрокортизон,** 5 – 15 мг/кг ваги на добу;
- **преднізолон,** 30 мг/кг ваги на добу;
- **дексаметазон,** 0,15 - 0,3 мг/кг ваги на добу, початкова доза дексаметазону - 10 мг, а потім 4 мг через кожні 6 годин в/м.

У хворих середнього ступеню важкості доза дексазону по 8 мг два рази на день.

Слід відмітити, що кортикостероїдні гормони при гнійних менінгітах без явищ колапсу та набряку мозку не показані, бо вони знижують імунну реактивність, сприяють проявам вірусно - мікробних асоціацій, погіршують перебіг захворювання.

При психомоторному збудженні та больовому синдромі вводять 2,0 – 0,5% р-ну седуксену (сібазону) три рази в день, 2,0-50% р-ну анальгіну , 1,0 -2,0 - 1% р-ну димедролу.

**Профілактичне лікування**

Профілактичним лікуванням повинні бути охоплені особи, які знаходилися в контакті з хворими: члени сім'ї, діти та персонал дошкільних закладів; медичні працівники, які проводили реанімаційні заходи.

**Схема профілактичного лікування:**

**сульфадіазін**, (2 доби) 1 г кожні 12 годин, дітям від одного року 500 мг кожні12 годин.

**рифампіцин,** (2 доби), дорослим 600 мг кожні 12 годин, дітям, старшим одного місяця, 10 мг/кг ваги кожні 12 год;

**моноциклін,** 200 мг per os, а потім 5 разів по 100 мг з інтервалом по 12 годин.

**Лікування туберкульозного менінгіту.**

- негайна госпіталізація в спецвідділення;
- в гострому періоді одочасне призначення чотирьох протитуберкульозних препаратів та сечогінних

**Лікування вірусних менінгітів:**

Противірусні препарати здатні гальмувати розвиток захворювання на різних етапах, взаємодію віруса і клітини. Так, **амантадін** (мидантан) і **ремантадін** пригнічує процес адсорбції і проникнення віруса в клітину. Призначають ці препарати при грипі в ударній дозі 0,3 г в середину, потім по 0,1 г тричі на добу, на 2-й, 3-й день 0,1 г 2 рази, 4-й і 5-й день 0,1 г 1 раз на добу. З метою профілактики препарат призначають по 0,1 г 1 раз на добу протягом 10-15 днів в залежності від епідеміологічної ситуації.

Друга група препаратів пригнічує полімерази, необхідні для ресинтеза вірусних нуклеїнових кислот. До них відносять **оксолін**, **ацикловір** в дозі 10-35 мг\кг на 100 мл фіз. розчину в\в 3 рази на добу, **аденозид-арабинозин** по 100 мг\кг в\в 2 рази на добу. Курс лікування коливається від 5 до 20 днів. Ці препарати застосовують при лікуванні менінгітів, викликаних вірусом простого герпесу типу I і II, вірусом варіцелла – зостер.

До препаратів, що порушують ферментну стадію реплікації нуклеїнових кислот, відносять нуклеази. **Рибонуклеаза** призначається по 30 мг в/м в 2 мл 0,9% ізотонічного розчину 1 раз на добу, протягом 10 днів. В важких випадках вводять внутрішньолюмбально. Рибонуклеаза застосовується при менінгітах, викликаних вірусом паротиту, грипу, кліщевого енцефаліту, ентеревірусами.

Противірусною дією володіють і інтерферони, L-інтерферон застосовують в дозі 2 000 000 ОД п/шк або в/м.

Ефективним в лікуванні є застосування імуномодуляторів: **тималін, левамізол**. В гострій стадії нейроінфекції до комплекса лікування додають кортикостероїдні препарати, дегідратаційні речовини, антиагреганти, пірацетам, вітаміни групи В.

**ІІІ. Енцефаліти**

Енцефаліти, запалення речовини головного мозку, як правило виникають при вірусному ураженні. Виділяють первинні та вторинні енцефаліти.

**Класифікація енцефалітів:**

1. **Первинні** поділяються за природою вірусу на

1.1. Енцефаліти викликані відомим вірусом, якімають певну сезонність:
кліщовий;
комариний (В)

1.2. Енцефаліти без чіткої сезонності: ЕСНО;
Коксакі;
герпетичний;
грипозний ( токсикогеморагічний);

1.3. Енцефаліти викликані невідомим вірусом: полісезонний;
Економо (А)

2. **Вторинні енцефаліти**.

Вторинні енцефаліти виникають при септичних станах, викликаних стафілококом чи стрептококом, у вигляді алергічної реакції при корі, вітряній віспі, на фоні вакцинації (віспа, АКДС). Сюди також належать повільні нейроінфекції, які призводять до демієлінізації. До них належать лейкоенцефаліт Шільдера та Ван- Богарта.

**Клініка.**

Клінічна картина енцефаліта в значній мірі залежить не тільки від етіології інфекційного агента, а в значній мірі від загальної реактивності організму, нервової системи, індивідуальних властивостей імунної системи. В реалізації захворювань нервової системи велике значення мають нейроаллергічний фактор, сенсибілізація нервової тканини і передусім судинної системи з підвищенням її проникливості. При зараженні організму збудники з місця первинної локалізації (верхні дихальні шляхи, шлунково - кишковий тракт, периферичний кровообіг при укусах комах), гематогенним шляхом розповсюджуються по організму в різноманітні паренхіматозні органи, де і розмножуються, далі знов розповсюджуються, проникаючи геменцефалічний барєр в ЦНС.

При первинних формах енцефаліту іде переважне ураження сірої речовини, при вторинних енцефалітах уражається і сіра і біла речовина головного мозку, а іноді переважно біла.

**3. Епідемічний енцефаліт А (Економівський )**

Викликається фільтруючим вірусом, розповсюджується повітряно-крапельним шляхом, вхідними воротами є носоглотка. Інкубаційний період 1-14 днів. Найбільш висока захворюваність спостерігається в зимово-весняний період. В гострій стадії гемпература підвищується до 38-39□, мають місце катаральні явища, головний біль, в'ялість, розбитість. Між гіпертермією, її тривалістю та загальним станом хворого нема жодної відповідності. Переважно уражається сіра речовина:

- навколо водогону;
- покришки чотиригорбкового тіла;
- ніжок мозку;
- гіпоталамічної ділянки;
- чорної субстанції

Найбільш характерними симптомокомплексами є:

**Диссомнічний:** тривалість диссомнії варіює від кількох днів до 1-2 місяців,через це його ще називають "летаргічним". Хворий може заснути в будь-яких умовах, інколи навіть в незвичних.

**Окоруховий;** спостерігається парез конвергенції, диплопія, птоз, парез погляду та зіничні порушеня. Рідше зустрічається над'ядерна офтальмоплегія.

**Вестибулярно-вегетативний**: для вестибулярного синдрому характерними є головокружіння, ністагм, нудота та блювота; вегетативний синдром включає підвищення слиновиділення, сальність шкіри обличчя, зміна трофіки шкіри, вазомоторні явища. Через ураження ядер гіпоталамусу має місце тривала гіпертермія, пароксизмальне пришвидшене дихання, психо - та вазомоторні розлади, іноді багаторазове чхання, позіхання, сопіння.

- **В крові** - гіпохромна анемія, лейкоцитоз, прискорення ШОЕ.
- **В ліквері** - лімфоїдний плеоцитоз, помірне підвищення білку та цукру.

**Гострий період** триває до 1 місяця і більше. Іноді спостерігається периферична форма, описана як мієлополірадікулоневритична форма. При цій формі розвиваються периферичні паралічі спочатку в ногах, далі в руках. Характерними є м'язеві атрофії, атонія, арефлексія, парестезії, порушення мискових органів.

**Хронічна стадія** епідемічного енцефаліту протікає як акінетикоригідний синдром ( або синдром паркінсонізму). Останнім часом досить часто ми бачимо стерту гостру фазу і вже розгорнуту хронічну фазу хвороби у вигляді тремтливого паралічу з

- підвищеним тонусом мязів по пластичному типу,
- загальною скутістю,
- тихою монотонною мовою,
- гіпомімією,
- гіперсалівацією.

**4. Кліщовий енцефаліт**

Для кліщового енцефаліту характерною особливістю є сесонність: весна - літо та укус кліща. Інкубаційний період триває від

7 днів до 1 місяця. Після інкубаційного періоду виникає хвиля лихоманки. На Закарпатті у 70% спостерігалась 1 хвиля і тільки у 30% двохвильовий перебіг. Початок хвороби проявляється:

- високою температурою – до 39-40□;
- сильним болем голови (розлитого характеру);
- нудотою, блювотою;
- болями в різних частинах тіла;
- загальною слабкістю;
- головокружінням;
- шлунково-кишковим дискомфортом.

Одним із важливих симптомів є загальна слабкість. Хворі не можуть виконувати роботу, їм важко рухатися, а деякі настільки ослаблені, що не можуть повернутись в ліжку.

На висоті 2 хвилі з’являється:

- вогнищева неврологічна симптоматика з переважним ураженням бульбарної групи ядер;
- також можуть спостерігатись менінгеальний синдром;
- геміпарези різної ступені вираженості по екстрапірамідному типу;
- вегетативні реакції;
- розлади свідомості (кома, сопор), іноді ейфорія, марення, зорові галюцинації.

У спинно-мозковій рідині знаходять лімфоцитарний плеоцитоз від 25 до 540. Цукор, білок, хлориди – в нормі.

Після одужання можуть залишатися в’ялі парези м’язів шиї, кожевніковська епілепсія, а в окремих випадках хвороба набуває хронічно прогресуючого перебігу.

Другий варіант кліщового енцефаліту, який ми зустрічаємо на Закарпатті - **коматозна форма**. Резервуарами віруса є ті самі кліщі, які переносять двохвильовий енцефаліт. Частіше хвороба виникає у вересні, жовтні і протікає слідуючим чином: після укусу кліща, через 7-8 годин з’являється сильний біль голови, нудота, блювання, загальні судоми. Хворих доставляють в стаціонар і диференційна діагностика проводиться з субарахноідальним крововиливом. В діагностиці допомагає анамнез: в усіх випадках хворі знаходились у лісі. Серологічні реакції підтверджують діагноз кліщового енцефаліту.

Розлад свідомості триває від 6 до 48 годин. При виході із коматозного стану у хворих знаходять наступні вогнищеві неврологічні симптоми: геміпарези або геміпаралічі, бульбарний синдром, екстрапірамідні гіперкінези, а також в'ялість, адинамію, сонливість, марення.

5. **Комариний енцефаліт (енцефаліт В, японський).**

Найбільш висока захворюваність спостерігається в літньо-осінній період. Переносником хвороби, а також основним резервуаром віруса в природі, є деякі види комарів. Комариний енцефаліт викликається фільтруючим нейротропним вірусом. Основний шлях розповсюдження віруса в організмі людини - гематогенний. Інкубаційний період триває 5-14 днів.

**Клініка:**

- захворювання починається гостро з різким підвищенням температури тіла більше 40□;
- в деяких випадках спостерігається 1-2 денний продромальний період з болем голови, болями у всьому тілі, парестезіями, ознобом, втратою апетиту;
- через декілька днів виникають симптоми вогнищевого ураження головного мозку (пірамідні знаки, центральні паралічі в вигляді геми- і монопарезів, втягування в процес ЧМН; двоїння в очах, паралічі очних м'язів і розлади сну не характерні);
- в важких випадках виражені бульбарні розлади;
- менінгеальні знаки і порушення психіки є найбільш постійними і ранніми симптомами;
- порушення свідомості - від приглушеності до коматозного стану;
- характерною є гіпертонія м'язів типу децеребраційної ригідності;
- **в крові:** лейкоцитоз з нейтрофільозом і зсувом вліво, лімфопенія, еозинипенія або анеозинифілія; ШОЕ підвищена;
- **в сечі:** зниження питомої ваги, білок - від слідів до значних кількостей;
- **спинно-мозкова рідина:** прозора; в перші дні кількість білка невелика, цитоз помірно виражений.

6. **Полісезонні енцефаліти.**

Викликаються різними вірусами, передача через повітря. Паталогоанатомічно виявляють серозне запалення білої речовини головного мозку, в основному – стовбуру.

**Клініка:** Спостерігаються 2 клінічні форми:

- **Вестибулярна** – гострий початок, біль голови, блювання, може бути підвищена температура тіла до 37,5-38□, системне паморочення;
- **Стовбурова** – гострий початок, біль голови, блювання, можливе. підвищення температури тіла до 37-38º, ураження окорухових нервів, геміпарези, бульбарний параліч, симптоми децеребраційної ригідності; ліквородіагностика – невеликий лімфоцитарний плеоцитоз ( 30-50 клітин), іноді ліквор без патології.

7. **Герпетичний ( некротичний) енцефаліт.**

Складає 10-20% всіх вірусних уражень ЦНС. У дорослих в більшості випадків збудником є вірус простого герпесу ( ВПГ-1). У 30% випадків герпетичний енцефаліт виникає при первинному ураженні, у 70% - при реактивації латентної інфекції. Шляхом проникнення в мозок є гематогенний або невральний (ретроаксонально) шлях. Локалізація

ураження – базально-медіальні ділянки лобної і скроневої часток. Зони некрозу виявляють в головному в медіобазальних відділах лобної і скроневої часток, паравентрикулярно. Часто герпетичний енцефаліт супроводжують геморагічний компонент та виражений набряк головного мозку.

**Клініка:**

- У 10% випадків спостерігається гостра картина з грипоподібним перебігом, підвищенням температури тіла до 38-40□, нежитем, кашлем. Інколи спостерігаються явища інтоксикації, головний біль, нудота, блювання.
- Неврологічні симптоми з'являються вже на 2-й день хвороби, інколи пізніше.
- Ознаки подразнення менінгеальних оболонок виражені помірно. Початковими симптомами може бути порушення свідомості ( 90- 97%) з подальшою трансформацією в сопор, кому, судоми.
- Симптомами ураження лобно-скронево-тім'яних часток буває порушення пам'яті, нюху, смаку, афазія, алексія, акалькулія, рухові розлади спастичного характеру. Можливий розвиток екстрапірамідних симптомів, гіперінезів. У 1/3 хворих спостерігаються бульбарні симптоми, розлади психіки у вигляді негативізму, галюцинацій, псевдоделіріозного синдрому.
- **У спинно-мозковій рідині** виявляють лімфоцитарний цитоз від 6 до 1600 в 1мкл, однак у гострий період можуть виявитися і нейтрофільні гранулоцити; інколи знаходять еритроцити за рахунок наявності некротичного процесу, білок може бути незначно підвищний, глюкоза - в нормі. Термін нормалізації СМР коливається і не відповідає важкості ураження нервової системи. Зменшення кількості клітин СМР починається з 3-го тижня хвороби, але низький залишковий цитоз зберігається протягом 2-3 місяців.

- **В периферичній крові**: лейкоцитоз, прискорена ШОЕ, яка може зберігатись до 2 міс.
- **На очному дні**: набряк сосочків зорового нерва, свіжі крововиливи на фоні набряку.
- **На АКТ головного мозку**: зони зниженої щільності в типових місцях. Пізніше виникають розширення субарахноїдальних просторів, збільшення шлуночкової системи, утворення кіст, кальцифікатів.

Поряд з типовою картиною некротичного енцефаліту виділяють варіанти: підгострий, хронічний, рецидивуючий, псевдотуморозний, інсультоподібний, стовбуровий, енцефаломієлітичний.

**8. Токсикогеморагічний енцефаліт (грипозний).**

Це гостре запалення головного мозку і його оболонок, що виникає на фоні грипозної інфекції. Так як при цьому захворюванні в мозковій тканині поряд з периваскулярним і перицелюлярним набряком, а також набряком мозкових оболонок спостерігається повнокрів'я і периваскулярні крововиливи, інколи значні за розмірами і кількості, то говорять про токсикогеморагічний менінгоенцефаліт.

**Клініка:**

- сильний біль голови;
- нудота;
- запаморочення;
- біль при рухах очних яблук;

- пригнічений настрій;
- загальна гіперестезія;
- біль в спині і м’язах кінцівок;
- диплопія;
- легкий птоз повік.

Можлива пірамідна симптоматика, болючість тригемінальних точок, анорексія, гіподинамія, розлади сну ( сонливість, безсоння), вазомоторна лабільність.

Неврологічна симптоматика виникає на фоні клінічної картини грипу. Найбільш важко протікає токсикогеморагічний менінгоенцефаліт, який починається апоплектиформно. В таких випадках хворий впадає в сопорозний або коматозний стан. Грубо виражена симптоматика вогнищевого ураження мозку ( геміплегія, геміпарез, розлад мови та ін.). Можливі епілептичні припадки. В ліквор виявляють домішки крові, вміст білка підвищений до 1-1.5 г/л, лімфоцитарний плеоцитоз ( до 100 клітин в 1 мкл).

Виділяють **основні клінічні варіанти** токсикогеморагічного енцефаліту:

- корковий з явищами психоза;
- корково-підкорковий з моно- або геміпарезами, афазіями і гіперкінезами;
- підкорково-стовбуровий з гіперпарезами і атаксією;
- стовбуровий з окоруховими порушеннями і атаксією.

**9. Лейкоенцефаліти**

Лейкоенцефаліти належать до повільних, демієлінізуючих захворювань. Сюди відносять лейкоенцефаліт Ван-Богарта та Шільдера. Етіологічним чинником є віруси. В основі патогенезу лежить автоімунний механізм з розвитком дифузної демієлінізації білої речовини головного мозку та вогнищ склерозу.

**Клініка:**

- Прогресуючий перебіг;
- Гіперкінетичний синдром (тремтіння, атетоз);
- Ураження окорухових нервів;
- Інтелектуальні розлади (недоумкуваність, плаксивість, нахили до афектів);
- Епілептичні припадки.

В діагностиці найбільш інформативним є ЯМР, на якому виявляють мультифокальні вогнища демієлінізації.

Лейкоенцефаліт Шільдера частіше зустрічається в дітей, а Ван- Богарта – в дорослих. На Закарпатті вони зустрічаються рідко.

**Лікування енцефалітів:**

1. **Кліщовий енцефаліт** :

Суворий ліжковий режим протягом усього лихоманкового періоду та 7 днів після нормалізації температури.

- Серотерапія проводиться тільки в перші 3 дня захворювання людським імуноглобуліном в дозі 6-12 мл, особливо хворим з тяжкими менінгеальними і вогнищевими формами захворювання. Протипоказом є явища бульбарного паралічу.
- Застосовують дегідратаційні препарати: фурасемід, діакарб, верошпірон.
- Дезінтоксикаційна терапія: реосолбілакт 200 мл в\в – 2 р\д.;

- Вітамінотерапія: групи В, аскорбінова кислота.
- З метою покращення внутріклітинного метаболізму призначають пірацетам, церебролізин.
- Піля нормалізації температури призначають загальнозміцнюючі препарати (апілак по 1 таб -2 р/д., настій женьшеня), анаболічні ( оротат калія 0,5 г 2-3 р/д, нерабол 5-10мг-3р/д), полівітаміни.
- Симптоматична терапія – аналгетики, седативні.
- При паралітичній формі – профілактика контрактур ( масаж, легка пасивна гімнастика, ЛФК, також призначають препарати антихолестеразної дії – прозерін 1 мл 0,05% р-ну 2р\д, галантамін).
- У важких випадках застосовують глюкокортикоїди.
- У випадку виникнення епілептиформних припадків – показано застосування антиконвульсантів ( карбомазепін, депакін).

## 2. Герпетичний енцефаліт:

Для підвищення ефективності аналогів нуклеозидів використовують різні варіанти комбінованого лікування. Наприклад:

- ацикловір з одним із поліваленних препаратів імуноглобуліна;
- поєднання ацикловіра, поліваленних препаратів імуноглобуліна з дексаметазоном;
- ацикловір з видарабином;
- ацикловір з L-або β-интерфероном.

Ацикловір призначають в/в в дозі 10-35 мг/кг 3 рази на добу, розчиняючи в 100 мл фізіологічного розчину; аденозин - арабинозид

– в/в по 150 мг/кг 2 рази на добу. Тривалість курсу лікування 10-30 днів. Цитозин-арабинозид (Vira-A) вводять в/в по 15 мг/кг на добу, не менше 5 днів. Інтерферон дають по 500000 ОД/кг на добу, не менше 5 днів під контролем згортуваності крові. Дексаметазон по 16 мг на добу. Дегідратаційну терапію проводять під контролем осмолярності плазми. Судомний синдром купірують карбомазепіном, а при недостатньому ефекті дають барбітуровий наркоз. Також призначають антиоксиданти (пірацетам), антигіпоксанти (натрієва сіль гамма-оксимасляної кислоти), для поповнення добової потреби рідини призначають альбумін, плазму. Із противірусних препаратів також використовують валоцикловір, пенцикловір, ганцикловір, вальтрекс, зовіракс.

**Епідемічний енцефаліт Економо:**

- антибіотикотерапія (гентаміцин 80 мг тричі на добу, ампіцилін тригідрат 200-300мг\кг);
- гормонотерапія (дексаметазон по 8 мг двічі на день);
- противірусні препарати (ацикловір – 5-10 мг кожні 8 год -10дн., амантадін 500-1000 мл у день – 7-10 дн);
- дезінтоксикаційна терапія ( реосорбілакт – 200-400 мл через день, № 6-7);
- дегідратаційна терапія ( р-н лазікса –2 мл в\в або в\м щодня);
- імуноглобулін 20 ОД;

- белоїд-1 таб. 3 рази на день;
- комплекс вітамінів по загальноприйнятій схемі: В1, В6, В12, Е.
- при хронічному перебігові з синдромом паркінсонізма - паркопан, наком, юмекс, сінемет, мадопар, Л-допа.

*Таблиця 2. Порівняння результатів дослідження*

| Найменування | Гострий бактеріальний менінгіт | Вірусний менінгіт/ енцефаліт | Хронічний менінгіт (туберкульозний) | Нормальний ліквор |
|---|---|---|---|---|
| Характеристика | Мутний, гнійний | Чистий | Чистий, опалесцентний | Чистий |
| Тиск (мм вод.ст.) | > 180 | > 180 | > 180 | ≤ 180* |
| Цироз (клітин/мм$^3$) | 1000–10 000 | 5–1000 | 25–500** | 0–5 (0–30 у ново-народжених) |
| Нейтрофіли (%) | > 60*** | < 20 | < 50*** | 0–15 |
| Білок (г/л) | > 0,5 | < 1,0 | > 0,5 | 0,15–0,5 |
| Глюкоза (ммоль/л) | < 2,5 | 2,5–4,5 | < 2,5 | 2,5–4,5 |
| Співвідношення цукру ліквор/кров | < 0,3 | > 0,5 | < 0,5 | 0,6 |

***Примітки:** * — може досягати 250 мм вод.ст. у дорослих з надмірною масою тіла [w21]; ** — підвищений цитоз при туберкульозному менінгіті зустрічається в імунокомпетентних та БЦЖ-вакцинованих осіб невдовзі після початку протитуберкульозної терапії; *** — відомо, що нейтрофільна відповідь на туберкульозний менінгіт може виникати в гострий період і у ВІЧ-пацієнтів. Лімфоцитарний плейоцитоз при ГБМ спостерігається в пацієнтів, які були попередньо ліковані антибіотиками.*

**4.3. Теоретичні питання до заняття.**

1.Клініко-лабораторна характеристика та варіанти перебігу нейроінфекції в залежності від етіології та ступеня важкості.

2. Диференційна діагностика між менінгітом та енцефалітом, а також із захворюваннями, що супроводжуються явищами менінгізму.

3.Ускладнення нейроінфекції.
4. Тактика ведення хворих в залежності від етіології та ступеня важкості нейроінфекції.
5.Надання невідкладної допомоги в залежності від ступеня важкості набряку мозку.
6. Протиепідемічні заходи в осередку інфекції.
7. Профілактика виникнення нейроінфекції.

**4.4. Заключний етап.**

**Оцінка успішності здобувача.** Оцінюється поточна успішність здобувача упродовж заняття, стандартизований кінцевий контроль, проводиться аналіз успішності, оголошується оцінка діяльності кожного здобувача та виставляється у журнал обліку відвідувань і успішності. (вибрати свій модуль)

| Модуль: кількість годин, кредитів | Кількість практич-них занять | Конвертація у бали традиційних оцінок | | | | | Мінімальна кількість балів |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Традиційні оцінки | | | | Бали за виконання індивідуального завдання | |
| | | 5 | 4 | 3 | 2 | | |
| Модуль 1. «Актуальні питання інфекційних захворювань дитячого віку» | 8 | 22 | 18 | 14 | 0 | 24/16/8 | **120** |

**11. Матеріали методичного забезпечення заняття (матеріали контролю рівня підготовки):**

**Додатки.** Засоби для контролю

А. **Питання для самоконтролю.**

**ДДодатки.** Засоби для контролю

Тестові завдання

**1.** До менінгеального симптомокомплексу належать:

1. Лихоманка та світлобоязнь
2. Біль в литках ніг
3. Наявність окорухових порушень

**2.** Збудником первинного гнійного менінгіту є:

1. Пневмокок
2. Стрептокок
3. Бацила Коха

**3.** Достовірною ознакою для постановки діагнозу менінгіту є:

1. Менінгеальні симптоми
2. Зміни в лікворі
3. Ознаки вогнищевого ураження нервової системи

**4.** Назвіть зміни ліквора характерні для гнійного менінгіту:

1. Лейкоцитарний плеоцитоз в спинно-мозковій рідині
2. Лімфоцитарний плеоцитоз в спинно-мозковій рідині
3. Змішаний плеоцитоз в спинно-мозковій рідині

**5.** Який шлях передачі характерний для гнійного менінгіту:

1. Шлунково-кишковий
2. Повітряно-краплинний
3. Контактно-побутовий

**6.** Які симптоми ураження нервової системи переважають при менінгіті:

1. Загальномозкові
2. Вогнищеві

**7.** Які антибіотики є оптимальними при лікуванні менінгококовогоменінгіту:

1. Цефалоспорини 1-го покоління
2. Цефалоспорини 2-го покоління
3. Пеніциліни

**8.** Які симптоми ураження нервової системи переважають приенцеф

1. Загальномозкові
2. Вогнищеві

**9.** Для епідемічного енцефаліту А найбільш характерними синдромамиє:

1. Судомний
2. Диссомнічний
3. Гіпертермічний

**10.** Для хронічної стадії епідемічного енцефаліту

1. Акінетико-ригідний синдром
2. Судомний синдром
3. Гіперкінетичний синдром

**Коди правильних відповідей:**

1. 1
2. 2
3. 2
4. 1
5. 2
6. 1
7. 3
8. 2
9. 2
10. 1

Б. **Задачі до теми: «Проблемні аспекти ведення дітей з менінгітами та енцефалітами, клінічні особливості залежно від віку, діагностика, сучасні діагностичні та терапевтичні можливості».**

Задача №1. Хворий 5 років захворів з підвищення температури тіла до 37,20 С, втратою апетиту, головного болю. На 2 добу температура збільшилася до 40,20 С, з'явилася сонливість, асиметрія обличчя, змазана мова, втрата свідомості, судоми. При огляді: на 3-ю добу хвороби у стаціонарі стан важкий, без свідомості, періодично хореоатетозні гіперкінези, м'язова гіпотонія, геміпарез зліва. ЦСР – білок 0,99 г/л, плеоцитоз 123 клітини в 1 мкл, превалюють лімфоцити, реакція Панді ++. Клінічний ан.крові: Ле4,5х109 /л, П-2%,С-67%, М-3%, ШОЕ-10мм/г. загальний ан.сечі-без відхилень від норми.
Запитання:
1. Виділіть основні синдроми.
2. Які відділи нервової системи уражені?
3. Попередній діагноз.
4. З якими захворюваннями необхідно провести диференціальний діагноз
5. Заключний діагноз
6. Призначте лікування
Відповіді:
1. Інтоксикаційний, судомний, загальномозковий.
2. М'які менінгеальні оболонки, речовина і стовбур мозку.
3. Менінгоенцефаліт.
4. З серозними менінгітами (ентеровірусної, паротитої, поліомієлітної етіології); кліщовим енцефалітом.
5. Гострий менінгоенцефаліт вірусної етіології, тяжка форма.
6. Дезінтоксикаційна терапія (70-100мл/кг/доб., ½-2/3 – в/в, залишок через рот) в режимі дегідратації (не більше 5%).

Імуноглобулін в/в. Інтерферон. Протисудомні препарати. Антипіретики.

Задача №2. Дівчинка 5 років, захворіла раптово – підвищилась температура до 37,70 С, потім до 390 С, На другий день хвороби загальний стан погіршався, 76 виник сильний головний біль, головокружіння, повторна блювота, запаморочення, судоми. При огляді: стан дитини важкий, загальмована, млява; на шкірі петехіальна висипка, одноразово відмічався носовий крововилив. В горлі – гіперемія та зернистість, сухий кашель. Позитивний симптом Керніга. ЦСР витікала під тиском, прозора, аналіз ліквору– без відхилень від норми.
Запитання: 1. Встановіть попередній діагноз.
2. Який патогенез ураження нервової системи.
3. З якими захворюваннями необхідно провести диференційний діагноз.
4. Назвіть принципи терапії.
Відповіді:
1. Грип., важкий перебіг. Менінгізм.
2. Інфекційно-токсичний.
3. З менінгітами різної етіології (серозними, гнійними).
4. Дезінтоксикаційна терапія. Дегідротаційна. Етіоторопта. Симптоматична.

Задача №3. Дитина 6 років контактна по епідемічному паротиту у дитячому садочку. Поступила до стаціонару з скаргами на підвищення температури до 38,90 С, головний біль, повторну блювоту. При огляді: стан дитини важкий, виражені менінгеальні симптоми, відмічається припухлість біля вушної області тістуватої консистенції, болісна, нерухома, шкіра над нею не змінена.
Запитання:
1. Встановіть клінічний діагноз.
2. Чому ускладнилось основне захворювання.
3. Яке додаткове обстеження необхідно провести та чому.
4. Які данні аналізу ЦСР допоможуть виключити паротитний менінгіт.
5. Яке лікування необхідно призначити.
Відповіді:
1. Епідемічний паротит.
2. Ураження нервової системи. Менінгізм? Менінгіт?
3. Люмбальну пункцію для уточнення діагнозу.
4. Нормальний цитоз, білок ліквору.
5. Дезінтоксикаційна, дегідратаційна терапія, інтерферони, симптоматична терапія.

Задача №4. Хлопчик 8 років поступив у відділення на 7-й день хвороби з діагнозом вітряна віспа. При огляді: температура 38,60 С, головокружіння, хитка хода, скандована мова, загальний стан важкий. На шкірі – кірочки. Менінгеальних симптомів немає. Порушені координаційні проби.
Запитання:
1. Ваш клінічний діагноз.
2. Який патогенез ураження нервової системи в даному випадку.
3. Складіть план лікування.
Відповіді:
1. Вітряна віспа. Вторинний вітряночний енцефаліт.
2. Інфекційно-алергічний.
3. Етіотропна терапія (ацикловір), дезінтоксикаційна, десенсибілізуюча та симптоматична терапія.

**12. Рекомендована література**

**Основна**

1. Михайлова А. М., Трішкова Л. О., Крамарєв С. О., Кочеткова О. М. Інфекційні хвороби у дітей // К.: Здоров'я. – 2000. – 418 с.
2. Інфекційні хвороби в дітей / за ред. Крамарьова С.О., Надраги О. Б. - Київ.: ВСВ ″Медицина″, 2010-392 с.
3. Наказ МОЗ України від 31.08.2004 №437 "Про затвердження клінічних Протоколів надання медичної допомоги при невідкладних станах у дітей на шпитальному і дошпитальному етапах".
4. Рахманова А. Г. "Инфекционные болезни", изд "Питер",2001.
5. Казанцев А.А. "Дифференциальная диагностика инфекционных болезней", изд "МИА",1999.
6. Хоменко А.И. "Антибиотики:химиотерапияинфекционніых заболеваний", изд "Феникс",2002.

**Додаткова література**

1. Волосовець О.П., Нагорна Н.В., Кривопустов С.П., Остропольць С.С., Бордюгова О.В. Діагностика та лікування невідкладних станів у дітей. Навчальний посібник для студентів ВМНЗ IV рівня акредитації, лікарів-інтернів, лікарів-курсантів післядипломної освіти. – Донецьк: Донецький державний медичний університет ім. М.Горького., 2007. – 112 с.
2. Москаленко В.Ф., Волосовець О.П., Яворівський О.П., Булах І.Є., Остапик Л.І., Палієнко І.А., Мруга М.Р. (ред.) Крок 2. Загальна лікарська підготовка. Частина 2. Педіатрія, акушерство та гінекологія, гігієна. -Київ: Nova Knyha Publ.,2005.-404с.
3. Невідкладні стани в педіатрії: Навч. посіб. / За редакцією проф. О.П.Волосовця та Ю.В.Марушка - Х.: Прапор. - 2008. – 200 с.

**Інтернет-ресурси:**

https://moz.gov.ua/ - офіційний веб-сайт Міністерства охорони здоров'я України.
https://www.escmid.org/ - офіційний веб-сайт Європейського товариства клінічної мікробіології та інфекційних хвороб.

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
**ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ**
**«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

# МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ

із здобувачами третього (освітньо-наукового)
рівня вищої освіти з навчальної дисципліни
«Актуальні інфекційні захворювання дитячого віку: особливості перебігу, менеджмент, профілактика в сучасних умовах».

**Модуль1.«Актуальні питання інфекційних захворювань дитячого віку».**

## «СУЧАСНІ МОЖЛИВОСТІ ДІАГНОСТИЧНОГО ПОШУКУ ПРИ РІЗНИХ ТИПАХ ВИСИПУ У ДІТЕЙ».

Галузь знань: 22 «Охорона здоров'я»
Спеціальність: 228 «Педіатрія»
Кількість годин: 2

Методичну розробку склав:
**Доцент Гарас М.Н.**

**Чернівці, 2020**

**1.Актуальність теми.** Екзантеми мають важливе діагностичне значення, оскільки зустрічаються при найрізноманітніших інфекційних та неінфекційних захворюваннях. На користь інфекційної екзантеми свідчать гострий початок, наявність інтоксикації, підвищення температури тіла, характер температурної кривої, циклічність перебігу патологічного процесу, наявність супутніх ознак, що характерні для тієї чи іншої нозологічної форми. Також необхідно враховувати епідеміологічне оточення, уточнювати наявні контакти, звертати увагу на анамнез усіх щеплень. При діагностиці захворювань, що супроводжуються шкірною висипкою, необхідно не тільки визначити її морфологію, але й обов'язково вказати розміри, характер розташування, терміни появи, колір, схильність до групування. Для диференційної діагностики висипки також необхідні дані про раніше перенесені захворювання, схильність до алергії, перелік медикаментів, які приймалися раніше, дані картини крові, виділення специфічного збудника при мікробіологічному дослідженні або виявлення антитіл у динаміці захворювання до різних збудників.

2. **Навчальна мета**

**2.1. Здобувач повинен знати:**

- принципи аналізу клінічного випадку дитини з мікробною екзантемою;
- сучасні уявлення про мікробні екзантеми у дітей;
- дані сучасних лабораторних та інструментальних досліджень при перебігу різних екзантемах;
- актуальні принципи диференційної діагностики типових та атипових форм перебігу екзантем в дитячому віці;
- сучасну національну нормативно-правову базу щодо надання допомоги дітям з ускладненням мікробної екзантеми;
- актуальні міжнародні профільні рекомендації щодо діагностики та лікування мікробних екзантем у дітей;
- принципи індивідуалізованого менеджменту екзантем у дітей;
- протиепідемічні заходи у осередку захворювання.

**2.2. Здобувач повинен вміти:**

- імплементувати положення національної нормативно-правової бази та міжнародних профільних рекомендацій на практиці;
- організувати мультидисциплінарний підхід до ведення дитини з екзантемою;
- проводити клінічний розбір випадку дитини з гіпертермією, висипаннями тощо;
- визначати клініко-лабораторний діагноз, особливості перебігу, патогенетичні механізми, можливі ускладнення;
- проводити діагностичний пошук у випадку виявлення дитини з висипом;
- планувати обстеження дитини з урахуванням сучасних діагностичних можливостей;
- інтерпретувати результати сучасних методів лабораторного та інструментального обстеження дітей з будь-яким висипом;
- визначати сучасну тактику менеджменту дітей з висипом
- демонструвати вміння ведення необхідної медичної документації при перебігу висипного процесу;
- планувати комплекс сучасних протиепідемічних заходів у вогнищі інфекції.

**2.3. Здобувач повинен удосконалити практичні навички:**

- діагностичного пошуку при екзантемі у дітей різного віку;
- призначити рекомендовану терапію при екзантемі у дітей;
- інтерпретації даних сучасних лабораторних та інструментальних обстежень хворих з висипом;
- призначення лікування конкретному хворому в стаціонарі та на дому;

- менеджменту пацієнтів з екзантемою;
- надання невідкладної допомоги при ускладненій екзантемі;
- складання плану протиепідемічних заходів у вогнищі інфекції.

3. Міжпредметна інтеграція (базовий рівень підготовки)

| Назви попередніх дисциплін | Отримані навички |
|---|---|
| Мікробіологія, вірусологія та імунологія | Призначити методи вірусологічного та бактеріологічного дослідження хворим на інфекційні захворювання. Провести забір необхідного матеріалу для дослідження. |
| Фармакологія | Володіти теоретичними навиками груп фармакологічних препаратів та механізмів їх дії. Розрахувати дози основних препаратів, що застосовуються при лікуванні хворих з поствакцинальними реакціями та ускладненнями. |
| Імунологія | Визначати вікові особливості імунної системи дітей, інтепретувати імунограму відповідно віку дитини. |
| Дитячі інфекційні хвороби | Знання та професійні вміння з диференційної діагностики найбільш поширених дитячих інфекційних хвороб. |
| Педіатрія | Знання та професійні вміння з особливостей розвитку дитини та догляду за нею в нормі та патології, особливостей надання медичної допомоги здоровим та хворим дітям з найбільш поширеними соматичними, неінфекційними та інфекційними захворюваннями дитячого віку. |
| Інтернатура | організація педіатричної допомоги в Україні; організація амбулаторно-поліклінічної допомоги дітям; фізіологія та патологія періоду новонародженості; харчування; клінічна імунологія; хвороби органів дихання; кровообігу; кровотворення; травлення, сечовивідної та ендокринної системи, дифузні хвороби сполучної тканини; дитячі інфекції, в т.ч.СНІД, особливо небезпечні інфекції, туберкульоз, інтенсивна терапія та реанімація, невідкладна медична допомога, медична інформатика в педіатрії. |

**13.** План і організаційна структура навчального заняття.

| № п/п | Основні етапи заняття та їх зміст | Розподіл часу та рівні засвоєння | Види контролю | Навчально-методичне забезпечення |
|---|---|---|---|---|
| 1 | Підготовчий етап | 20 хв | Структурована письмова робота, письмове та комп'ютерне тестування, практичні завдання, ситуаційні задачі, усне опитування | Ситуаційні завдання, виписки з історій хвороб, таблиці, пацієнти, що звертаються до мед закладу, набори тестових завдань кінцевого рівня |
| 1.1 | Організаційні питання | | | |
| 1.2 | Формування мотивації | | | |
| 2 | Основний етап | 75 хв | | |
| 3 | Заключний етап | 25 хв | | |
| 3.1 | Контроль кінцевого рівня підготовки | | | |
| 3.2 | Мотивована загальна оцінка навчальної діяльності | | | |
| 3.3 | Інформування про тему наступного заняття | | | |

**4.1. Підготовчий етап.** Підкреслити значення теми заняття для подальшого вивчення дисципліни і професійної діяльності лікаря-науковця з метою формування мотивації для

цілеспрямованої навчальної діяльності. Ознайомити з конкретними цілями та планом заняття.

**4.2. Основний етап (зміст теми)**

**КІР**

**Кір** – гостре інфекційне захворювання, яке характеризується порушенням загального стану, катаральним запаленням верхніх дихальних шляхів і плямисто-папульозним висипом.

**Короткі історичні відомості.** Перше чітке описання клінічних проявів кору зроблене у IX ст. арабським лікарем Разесом. У XVII ст. прояви кору описали англійські лікарі Т. Сіднем та Р. Мортон. У 1908 р. відомий російський педіатр Н.Ф. Філатов виділив 4 періоди в перебігу кору й назвав їх: прихований (інкубаційний), передвісників (катаральний), висипання і лущення (пігментації). У 1911 р. А. Андерсен та Д. Гольдберг довели вірусну етіологію захворювання, а у 1954 р. Д. Ендерс та Т.К. Піблс виділили збудника. У 1958 р. О. Смородінцев та співав. виділили вірус з крові та започаткували розробку живої вакцини (застосовується з 1967 р.).

**Етіологія.** Збудником кору є РНК-вмісний вірус, який належить до родини Paramixoviridae, роду Morbillivirus. Вірус нестійкий у зовнішньому середовищі, чутливий до ультрафіолетового опромінювання, сонячного світла, висихання.

**Епідеміологія.** Джерелом інфекції кору є хвора людина, яка стає заразною в останні 24- 48 годин інкубаційного періоду. Хворий виділяє вірус упродовж усього катарального періоду і 4 днів після появи висипу, причому найбільш заразним є хворий у катаральному (продромальному) періоді.

Механізм передачі інфекції – аерозольний, шлях передачі - повітряно-краплинний. Вірус у великій кількості потрапляє в оточуюче середовище у вигляді повітряно-крапельних аерозолей під час розмови, кашлю, чхання хворого. З потоком повітря вірус може розноситися на значні відстані, у приміщенні вірус зберігається до 30 хв. Внаслідок низької стійкості у навколишньому середовищі вірус кору через предмети побуту й продукти харчування не передається. Сприйнятливість неімунних осіб 95-98%. Єдиною захищеною від кору когортою є діти перших 3 місяців життя, що народилися від матерів з протикоровим імунітетом. Згодом напруженість уродженого імунітету зменшується й діти стають сприйнятливими до кору. Імунітет після перенесеної природної корової інфекції стійкий, як правило, пожиттєвий. Повторні захворювання на кір зустрічаються рідко. Сезонність - осінньо-зимова.

**Патогенез.** Вхідними воротами є слизові оболонки верхніх дихальних шляхів і кон'юнктива ока. Після первинної реплікації в підслизовому шарі й регіонарних лімфатичних вузлах вірус проникає в кров (первинна віремія). Надалі вірус кору фіксується в селезінці, печінці, кістковому мозку, лімфатичних вузлах, де розвиваються запальні інфільтрати з проліферацією ретикулоендотелію та утворенням багатоядерних гігантських клітин. Оскільки вірус кору має тропність до епітеліальних клітин слизових оболонок і ЦНС, він викликає дистрофію клітин всіх слизових оболонок, особливо дихальних шляхів. Катаральне запалення поєднується з інфекційно-алергічним, результатом чого є коровий висип. Під час віремії при кору нерідко відбувається проникнення вірусу у клітини ЦНС, що може призвести до такого тяжкого ускладнення як коровий енцефаломієліт. Через дію на моноцитів вірус кору стимулює продукцію інтерлейкінів, фактору некрозу пухлини, молекул гістосумісності, водночас пригнічуючи

презентацію Т-лімфоцитам антигенів, що призводить до імуносупресії, зниження клітинного імунітету та в подальшому створення умов для розвитку вторинних бактеральних ускладнень. Особливо виразний Т-клітинний імунодефіцит має місце у дітей молодшого віку й зберігається впродовж 25-30 днів після перенесеного захворювання (стан посткорової анергії).

**Класифікація** (Н.І.Нісевич, В.Ф.Учайкін, 1985):

І. За формою: типова, атипова (мітигована, абортивна, стерта, безсимптомна);

ІІ. За ступенем тяжкості: легкий, середньої тяжкості, тяжкий.

ІІІ. Перебіг (за характером): гладкий перебіг; негладкий перебіг (з ускладненнями, з нашаруванням вторинної інфекції, з загостренням хронічних захворювань).

**Клініка.** У клініці кору виділяють 4 періоди хвороби: інкубаційний (9-17 діб), катаральний (4-5 днів), висипу (3-4 дні), пігментації (3-5 днів). Інкубаційний період при кору триває 9-17 діб. У осіб, які отримували імуноглобуліни з метою екстреної постекспозиційної профілактики чи при введенні препаратів крові, він може подовжуватися до 21 дня.

Для катарального періоду характерне поєднання інтоксикації та катарального запалення слизових оболонок, які посилюються до появи висипу. Першими симптомами цього періоду є сухий нав'язливий кашель, закладеність носу з незначними слизовими виділеннями, підвищення температури тіла до 38-39°С. На 2-3-й день катарального періоду кашель посилюється, з'являється гіперемія кон'юнктиви, склерит, світлобоязнь. Обличчя хворого стає одутлуватим, повіки набряклі, з'являється сльозотеча і світлобоязнь. В цей період обличчя хворого схоже на обличчя «заплаканої дитини». Слизові оболонки порожнини рота, м'якого піднебіння стають яскраво червоними, набряклими, розпушеними. На піднебінні спостерігається неспецифічна енантема – дрібно-розеольозні висипання, що утримуються впродовж усієї хвороби. За 1-2 дня до висипу на тілі на слизових оболонках щік з’являються патогномонічні для кору плями Бєльського-Філатова-Копліка - мілкі білуваті точки з вінчиком гіперемії в області малих корінних зубів, але вони можуть бути на слизових оболонках губ, кон'юнктиви, статевих органів. Ці плями не зливаються між собою і не знімаються шпателем, оскільки є ділянками некротизованого епітелію.

Далі на тлі посилення симптомів інтоксикації, посилення катару слизових оболонок, підвищення температури тіла до 38,5-40°С з'являється мілко- і середньоплямистий висип на обличчі (період висипу). На другий день висип опускається на тулуб, елементи його стають більшими за розміром, виникають папули. При типовому перебігу кору на третій день висипання елементи з'являються на дистальних ділянках рук та ніг. Висип рясний, може бути зливним, розташовується на незміненій шкірі. Наразі часто висип при кору може з'являтися у

2 етапи: перший день – голова, тулуб, другий день – кінцівки. Під час появи висипу посилюється кашель, виділення з носу стають густими, можлива осиплість голосу. На 1-2 день висипання зникають плями Бєльського-Філатова-Копліка.

З 2-7 дня періоду висипу елементи висипу перетворюються на пігментні плями (період пігментації). Як правило, це відбувається в тій же послідовності, як і з'являвся висип. У цей період зникає інтоксикація, катаральні явища з боку слизових оболонок, може з'явитися дрібнопластинчасте лущення шкіри.

*Абортивна форма:* (від слова abortus – обрив) - починається типово, однак обривається після 1-2 доби від появи висипу. Висип мілкий, у невеликій кількості, лише

на обличчі та тулубі, його пігментація бліда і короткочасна. Температура тіла може підвищуватися тільки в перший день висипу.

*Мітигована форма*: (від слова mitis - легкий) – весь перебіг хвороби значно легший за типову й абортивну форму.

**Ускладнення.** Поділяють на власне корові (ларингіт, трахеобронхіт, пневмонія, діарея, енцефаліт) і вторинні бактеріальні (з боку дихальної, травної, нервової, видільної системи тощо).

**Діагностика.**

1. Загальний аналіз крові – лейкопенія, лімфоцитоз, еозинофілія, моноцитопенія, тромбоцитопенія.
2. Цитологічне дослідження (цитоскопія) носових виділень чи мазків відбитків із ротоглотки – виявлення типових для кору багатоядерних гігантських клітин.
3. Серологічні методи (РГГА 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 класу Ig G в 4 рази та більше (перенесена хвороба).

**Диференційна діагностика.** Інші захворювання із генералізованими висипаннями:

1) інфекції — скарлатина, краснуха, інфікування ентеровірусами, аденовірусами, парвовірусом В19, ВЕБ (EBV) (особливо після застосування ампіциліну та амоксициліну), мікоплазмою;

2) неінфекційні хвороби — алергічні висипання, медикаментозні висипання..

**Лікування** (згідно наказу МОЗ №354 від 09.07.2004). Здійснюється переважно в домашніх умовах. Неускладнений легкий, середньотяжкий кір та атипові форми кору не потребують медикаментозного лікування. Хворим призначають: ліжковим режим упродовж періоду гарячки, гігієнічні заходи ротової порожнини й очей, часто провітрюють приміщення. При нежиті застосовують судиннозвужуючі препарати, при кашлі – муколітичні препарати. У США було доведено, що призначення дітям, хворим на кір, вітаміну А знижує тяжкість хвороби і ризик розвитку ускладнень. Вітамін А рекомендується призначати дітям у віці старше 6 місяців в комплексі з вітаміном С. Лікування ускладнень – за відповідними протоколами МОЗ України.

**Покази до госпіталізації.** Госпіталізації підлягають хворі першого року життя, з тяжкими формами кору, з ускладненнями, за епідемічними показами.

**Заходи стосовно контактних.** Контактним із хворим на кір у віці від 1 до 30 років, нещепленим, які не хворіли на кір, які не мають протипоказів до вакцинації проти кору не пізніше ніж через 72 години з моменту контакту вводиться протикорова вакцина. Вакцинація пізніше 72 годин після контакту може бути не тільки неефективною, але і шкідливою.

Дітям у віці до 1 року життя, з імунодефіцитними станами, з протипоказами до вакцинації живими вакцинами, вагітним контактним по кору вводиться не пізніше 5 дня від моменту контакту нормальний імуноглобулін в дозі 0,25 мл/кг маси тіла.

На контактних дітей у дитячих колективах накладається карантин з 9 по 17 день з дня контакту, а на тих дітей, що отримали імуноглобулін – до 21 дня. Ізоляція хворих – від початку хвороби до 5 дня висипу, при наявності ускладнень - до 10 дня з дня появи висипу.

**Умови виписки.** За умови клінічного видужання, але не раніше 5 дня після появи висипки. При наявності ускладнень – не раніше 10-го дня.

**Допуск в колектив.** Після клінічного видужання, але не раніше 5 дня після появи висипки.

**Диспансеризація**. Не проводиться.

**Погноз**: Зазвичай хвороба має легкий або середньотяжкий перебіг. Після перенесеного захворювання залишається стійкий імунітет. Особливо тяжкий перебіг та високий ризик ускладнень у малих дітей із гіпотрофією (особливо з гіповітамінозом А) або у пацієнтів з імунодефіцитом. Смертельні випадки — рідко, в основному внаслідок ускладнень (особливо в осіб із гіпотрофією та клітинними імунодефіцитами — енцефаліт з включеннями, гігантоклітинна пневмонія).

**Специфічна профілактика** (згідно наказу МОЗ України №551 від 11.08.2014). Профілактика кору проводиться живою коровою вакциною, яка містить у своєму складі атенуйований вірус. Вакцина може випускатися у вигляді моновакцини чи у вигляді комбінованої вакцини проти кору, краснухи і паротиту. В Україні вакцинація проти кору проводиться комбінованою вакциною у віці 12 місяців, ревакцинація проводиться в 6 років.

## КРАСНУХА

**Краснуха** – інфекція, що викликається вірусом Rubivirus і може мати перебіг у вигляді набутого та природженого процесу з різними механізмами передачі й різними наслідками.

**Короткі історичні відомості.** Клінічні прояви хвороби описані І. Вагнером у 1834 р. під назвою «німецький кір». У 1881 р. виділена в окрему нозологію на Міжнародному конгресі в Англії. В 1938 р. Гіро і Тасакі доведена вірусна етіологія краснухи, а в 1942 р. австралійський офтальмолог Н. Грег показав, що вона може призводити до тяжкої й різноманітної патології плода. Збудник виділений та ідентифікований у 1962 р. двома групами дослідників під керівництвом P.Parkman і T.Weller.

**Етіологія.** Збудник краснухи - РНК-вмісний вірус роду Rubivirus, родини Togoviridae. Вірус термолабільний, нестійкий у зовнішньому середовищі, швидко гине внаслідок висушування, під впливом ультрафіолетового опромінення і звичайних дезінфікуючих речовин, однак при заморожуванні може зберігати свої інфекційні властивості впродовж декількох років.

**Епідеміологія.** Джерелом інфекції є хвора людина або вірусоносій, передача інфекції здійснюється повітряно-крапельним шляхом. Зважаючи на те, що при краснусі є період віремії, можлива передача вірусу від вагітної жінки до плода, а також ймовірність парентерального шляху зараження. Хворий є заразним з 1-го дня захворювання до 5-го дня від появи висипу. Діти з природженою краснухою можуть виділяти вірус з сечею, калом, мокротою до 1,5-2 років. Сприйнятливість неімунних осіб до краснухи досить висока (80- 90%), найчастіше хворіють діти віком від 2 до 9 років, зрідка хворіють дорослі. Захворювання залишає після себе стійкий пожиттєвий імунітет.

**Патогенез**. Вхідними воротами для краснухи є слизові оболонки верхніх дихальних шляхів, потім він потрапляє в регіонарні лімфовузли, де реплікується й накопичується. Після цього вірус гематогенно розповсюджується й уражує інші органи і системи. Віруснейтралізуючі антитіла в крові з'являються вже на 2-3-й день хвороби, досягаючи максимального рівня на 2-му тижні.

**Класифікація** (А.П.Казанцев, 1979): І. Набута краснуха:

1. Типова форма: легка, середньотяжка, тяжка.

2. Атипова (без висипки).
3. Інапарантна (субклінічна).

II. Природжена краснуха:

1. Ураження нервової системи.
2. Вроджені вади серця.
3. Форма з ураженням слуху.
4. Форма з ураженням очей.
5. Змішані форми.
6. Резидуальні явища природженої краснухи.

**Клініка. Набута краснуха.** Виділяють 4 періоди краснухи: інкубаційний, продромальний, висипу, реконвалесценції. Інкубаційний період триває від 11 до 21 дня. Після інкубаційного періоду непостійно відмічається продромальний період, який характеризується незначними симптомами інтоксикації, субфебрилітетом, загальною слабкістю, катаральними явищами, збільшенням задньошийних і потиличних лімфовузлів. Тривалість продромального періоду від декількох годин до 1-2 діб. В цей же період у частини хворих на піднебінні може з'являтися неспецифічна енантема розеольозного характеру.

У період висипу головним симптомом краснухи є блідо-рожевий розеольозний і дрібно- плямистий висип, який з'являється одночасно по всьому тілу, на незміненому тлі шкіри, з переважною локалізацією на обличчі, розгинальних поверхнях кінцівок, сідницях. Висип також може з'являтися на обличчі, а потім упродовж кількох годин поширюватися по тілу. Висип блідне й зникає за 2-4 дні, пігментації та лущення не спостерігається. Катаральні явища в період висипу спостерігаються рідко, можливий незначний кон'юнктивіт, легка гіперемія зіву й слизових оболонок ротової порожнини. Часто відмічаються артралгії великих і середніх суглобів.

Типовий симптом краснухи - збільшення периферичних лімфовузлів, зокрема, задньошийних, потиличних, іноді білявушних. Лімфовузли - збільшені, щільні, дещо болісні під час пальпації. Збільшені вузли можна виявити до появи висипу за 5-10 днів, а також через 1-2 тижні після його зникнення. В загальному аналізі крові відмічаються лейкопенія з лімфоцитозом, плазматичні клітини (клітини Тюрка).

Підлітки хворіють на краснуху тяжче, з вираженими ознаками інтоксикації, гарячкою, значними катаральними явищами, вираженим збільшенням лімфовузлів.

**Природжена краснуха**. При зараженні вагітної жінки вірус інфікує епітелій ворсин хоріону, ендотелій кровоносних судин плаценти та заноситься у кровотік плода, зумовлюючи хронічну інфекцію. Патологічна дія вірусу пов'язана з пригніченням мітотичної активності клітин, при цьому вражаються органи в критичних термінах розвитку. Такими критичними періодами розвитку для головного мозку є 3-11 тижні, для очей й серця – 4-7 тижні, для органу слуху – 7-12 тижні тощо. При захворюванні на 3-4 місяці вагітності відмічають психомоторні розлади.

Вперше класичну тріаду природженої краснухи (катаракта, вада серця та глухота) описав Н. Грег. Він же докладно навів характерні для природженої краснухи інші аномалії розвитку: мікрофтальмія, ретинопатія, зменшена маса тіла при народженні. Нерідко виникають ураження ЦНС із розумовою відсталістю, зустрічається мікроцефалія, гідроцефалія, паралічі кінцівок, судоми, гіперкінези. Перебіг уражень мозку нерідко нагадує хронічний менінгоенцефаліт: сонливість, млявість, іноді збудження, судоми з подальшим формуванням мікроцефалії. Рідко виявляють тромбоцитопенію з

геморагічними проявами, гемолітичну анемію, гепатит із жовтяницею, інтерстиціальну пневмонію, ураження кісток кінцівок та черепа. Ураженню піддається також сечостатева, травна та дихальна системи.

При діагностуванні краснухи у вагітної жінки, особливо в І триместрі вагітності, обов'язково слід розглянути питання про термінове переривання вагітності (аборт за медичними показами).

**Ускладнення:** артрити, синовіїти, серозні менінгіти, енцефаліти.

**Діагностика.** Діагноз краснухи базується на клінічних проявах (типовий висип на шкірі, незначні катаральні прояви, збільшення лімфовузлів) з обов'язковим наступним серологічним підтвердженням.

**Набута краснуха:**

1. Загальний аналіз крові (лейкопенія, нейтропенія, лімфоцитоз, плазматичні клітини)
2. Серологічні методи (РН, РГГА, РЗК, РІФ) – наростання титрів антитіл у 4 і більше разів.
3. Визначення специфічних антитіл Ig M у гострому періоді захворювання, зростання титрів Ig G в динаміці або низькоавідні IgG.
4. ПЛР (кров, за необхідності спинномозкова рідина) – визначення вірусу краснухи.

**Природжена краснуха:**

1. Визначення специфічних антитіл Ig M в крові, збереження високих титрів специфічних Ig G у крові впродовж тривалого часу (6-12 місяців).
2. Виявлення РНК вірусу краснухи (кров, сеча, слина, кал, спинномозкова рідина) методом ПЛР.
3. При виявленні специфічних краснушних Ig M у дитини без клінічних проявів захворювання вважається як природжена краснушна інфекція.

**Диференціальну діагностику** краснухи необхідно проводити з кором, скарлатиною, ентеровірусною екзантемою, аденовірусною інфекцією, інфекційним мононуклеозом, алергічною та медикаментозною екзантемою.

**Лікування** (згідно наказу МОЗ №44 від 28.01.2009). Лікування хворих з неускладненим перебігом набутої краснухи проводять у домашніх умовах:

1. Ліжковий режим упродовж гострого періоду;
2. Загально-гігієнічні заходи;
3. Часте провітрювання приміщень;
4. Симптоматична терапія: жарознижуючі засоби при підвищенні температури тіла (парацетамол, ібупрофен) тощо.

Лікування дітей з природженою краснухою залежить від характеру основних клінічних синдромів. Діти з підозрою на природжену краснуху, клінічним випадком природженої краснухи повинні госпіталізуватися у спеціально організовані медичні установи, в яких організовані окремі палати (бокси), для подальшого обстеження та лікування. Ці установи (окремі палати, бокси) повинні створюватися на базі профільних стаціонарів, в яких надається медична допомога дітям з вродженими вадами (серцево-судинна хірургія, офтальмологія, неврологія, інтенсивна терапія новонароджених тощо).

**Покази до госпіталізації.** При виникненні ускладнень діти госпіталізуються в інфекційні стаціонари. Діти з підозрою на природжену краснуху, клінічним випадком природженої краснухи повинні госпіталізуватися у спеціально організовані медичні

установи, в яких організовані окремі палати (бокси), для подальшого обстеження та лікування.

**Заходи стосовно контактних.** Для дітей, які були в контакті з хворим, ізоляція не потрібна, але на групу дитячого закладу накладається карантин на 21 день.

**Умови виписки.** Хворих на набуту краснуху треба ізолювати до 5 дня з часу появи висипу. Хворі на природжену краснуху рахуються контагіозними до 1 року, якщо вірусологічно не буде доведено відсутність вірусу.

**Диспансеризація.** Діти, що народилися від матерів, які в періоді вагітності хворіли на краснуху чи були в контакті з хворим на краснуху, діти з природженою краснушною інфекцією повинні підлягати диспансерному спостереженню не менше 7 років з обов'язковим регулярним оглядом педіатра, окуліста, оториноларинголога, невролога.

**Специфічна профілактика** (згідно наказу МОЗ України №551 від 11.08.2014). Планову вакцинацію проводять дітям віком у 12 міс. та в 6 років. Щеплення може бути проведено моновакциною чи комбінованою вакциною, до якої входять вакцини проти краснухи, кору та паротитної інфекції. Протективний імунітет формується через 15-20 днів у 95% вакцинованих і зберігається щонайменше 20 років.

## ВІТРЯНА ВІСПА

**Вітряна віспа** — це гостре інфекційне захворювання, яке викликається вірусом Varicella-Zoster і характеризується наявністю плямисто-папульозно-везикулярного висипу.

**Короткі історичні відомості.** Вперше описана італійським лікарем і анатомом Г. Відіусом у середині XVI ст. Назву Varicella застосував німецький лікар О.Фогель у 1772 р., але лише у 70-х роках XIX ст. вітряна віспа визнана окремою нозологічною формою, а не варіантом натуральної віспи. Збудник ідентифікований бразильським лікарем Е. Арагао у 1911 р., який у вмісті везикульозних висипань виявив елементарні тільця вірусу (тільця Арагао).

**Етіологія.** Збудник вітряної віспи – вірус Varicella-Zoster, α-Herpesviridae 3-го типу, ДНК-умісний. Встановлено ідентичність вірусів вітряної віспи та оперізуючого лишаю. Вважають, що вітряна віспа є проявом первинної інфекції у сприйнятливому до вірусу організмі, натомість оперізуючий герпес представляє собою реактивацію патогенної інфекції в імунному організмі.

**Епідеміологія.** Джерелом інфекції є хворий на вітряну віспу, починаючи з 1-2 дня інкубаційного періоду і до 5 дня з моменту останніх висипань. Джерелом захворювання може бути також хворий на оперізуючий лишай. Вітряна віспа передається повітряно-краплинним шляхом. У навколишньому середовищі вірус нестійкий, у крапельках слини зберігається 10- 15 хв. Хворіють діти всіх вікових групп, частіше у віці 2-10 років. Сприйнятливість 95-98%. Сезонність - осінньо-зимова. Імунітет після перенесеної хвороби стійкий. Повторні випадки хвороби зустрічаються дуже рідко, однак вірус персистує в організмі впродовж усього життя і при зниженні захисних сил організму зумовлює розвиток оперізуючого герпесу.

**Патогенез.** Вхідними воротами інфекції є слизова оболонка верхніх дихальних шляхів, де вірус вітряної віспи розмножується й далі проникає в русло крові і розноситься по всьому організму. Внаслідок дерматотропності вірус вибірково уражує шкіру та слизові оболонки, що клінічно проявляється висипом. Оскільки вірус має тропність до нервової тканини, можуть уражатися міжхребцеві ганглії, кора головного мозку,

підкіркова область, кора мозочку. Зрідка при вітряній віспі в легенях, печінці, нирках, підшлунковій залозі настають специфічні зміни, зумовлені патогенною дією вірусу.

**Класифікація** (В.Н. Верцнер, 1963):

1. За формою: типова (легка, середньо-тяжка, тяжка) та атипова (рудиментарна, пустульозна, бульозна, геморагічна, гангренозна, генералізована).
2. За перебігом: без ускладнень, з ускладненями.

**Клініка.** Інкубаційний період при вітряній віспі триває від 11 до 21 дня, найчастіше близько 14 днів. Продромальні явища зводяться до незначних симптомів загальної інтоксикації (нездужання, втрата апетиту, субфебрильна температура тіла тощо). На такому фоні або без будь-яких передвісників на шкірі з'являються висипання, що часто супроводжуються підвищенням температури тіла. Перші елементи висипу можуть з'явитися за нормальної температури тіла. Висип локалізується на незміненому тлі шкіри на обличчі, волосистій частині голови, тулубі та кінцівках, супроводжується виразним свербіжем. За інтенсивного висипу елементи можна знайти на долонях та підошвах. Елементи висипу, пройшовши через стадії плями та дрібної папули, швидко перетворюються на характерні для вітряної віспи елементи - везикули (пухирці). Деякі плями зникають, папули розсмоктуються, не доходячи до стадії везикули. Везикули при вітряній віспі мають круглу або овальну форму та різноманітну величину (від макового зернятка до великої горошини), розміщуються на неінфільтрованій основі, їхня стінка напружена, блискуча, вміст прозорий. Навколо везикули є вузька смужка гіперемії. У разі проколу везикула спорожнюється завдяки однокамерності. Окремі везикули мають пупковидні вдавлення, що пов'язують з початком розсмоктування їхнього вмісту. Везикули швидко підсихають (через 1-3 дні), на їхньому місці утворюються бурі кірочки, які відпадають через 1-3 тижні. Висип при вітряній віспі з'являється протягом кількох днів поштовхами, тому для вітряної віспи характерною є поліморфність висипань — на певній ділянці шкіри можна знайти елементи висипу, що перебувають на різних стадіях розвитку (папули, везикули, кірочки). У більшості хворих одночасно з висипом на шкірі з'являються елементи висипу на слизових оболонках порожнини рота, носоглотки, гортані, статевих органах тощо, характерним елементом є пухирець (везикула). Енантема може випереджати висипання на шкірі. Вітрянкових пухирців на слизових оболонках звичайно мало. Вони нестійкі, швидко перетворюються на поверхневі ерозії, які через кілька днів епітелізуються. Одночасно з підсиханням елементів висипу при вітряній віспі знижується температура тіла і поліпшується загальний стан хворого.

**Клініка атипових форм** вітряної віспи різноманітна. У деяких хворих вітряна віспа характеризується появою поодиноких пухирців при відсутності загальнотоксичних симптомів - рудиментарна форма. Окрім рудиментарної, спостерігається абортивна форма (папульозні елементи висипу підсихають, не доходячи до стадії везикули). Важчий перебіг мають пустульозна, бульозна, гангренозна, геморагічна та вісцеральна форми вітряної віспи.

При пустульозній формі вміст пухирців стає гнійним, утворюються пустули. Після їх підсихання і відпадання кірок залишаються рубці.

Бульозна форма характеризується появою крім типових везикулярних висипань великих (діаметром до 2-4 см) пухирців з каламутним вмістом, які лопаються і залишають вологі поверхні. Прогноз при цій формі у більшості випадків сприятливий.

При гангренозній формі формі захворювання поряд із типовим висипом з’являються пухирці з геморагічніим 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. Відмічаються явища загальної інтоксикації, часто гнійно-септичні ускладнення.

При геморагічній формі поряд з геморагічним характером вмісту пухирців з'являються крововиливи в шкіру, спостерігається кровоточивість слизових оболонок.

Генералізована вітряна віспа з ураженням внутрішніх органів (вісцеральна форма) діагностується звичайно тільки після смерті під час розтину. Це найтяжча форма вітряної віспи, при якій поряд з типовими змінами шкіри та слизових оболонок первинно уражуються легені, печінка, нирки, підшлункова залоза та інші органи.

**Природжена вітряна віспа**. У разі інфікування жінки в перші місяці вагітності можлива тератогенна дія вітрянкового вірусу на ембріон. Однак наразі народження дітей з ембріо- і фетопатіями внаслідок цієї інфекції зустрічається рідко. В разі виникнення вітряної віспи в останні дні вагітності можлива природжена вітряна віспа. Оскільки інкубаційний період за вітряної віспи становить від 11 до 21 дня, усі випадки хвороби, що виникають у новонародженого у віці до 11 днів вважають природженою вітряною віспою.

Тяжкість природженої вітряної віспи визначається періодом інфікування. У разі захворюванння вагітної безпосередьо перед пологами вітряна віспа в новонародженого проявляється на 5-10 день життя, її перебіг тяжкий, часто спостерігається генералізований перебіг з ураженням вісцеральних органів: легень, міокарду, нирок. Хоча зустрічаються легкі й навіть стерті рудиментарні форми. У разі захворювання вагітної за 5-10 днів до пологів перші клінічні ознаки в новонародженого з'вляються відразу після народження. Перебіг хвороби в цих випадках легший, що пояснюється наявністю в матері специфічних антитіл, які передаються плоду через плаценту, в той час як у разі захворювання матері безпосередньо перед пологами специфічні антитіла в неї відсутні, а отже, їх немає і у новонародженого. З метою профілактики природженої віспи вагітним жінкам у разі контакту з хворим на вітряну віспу в останні місяці вагітності і за відсутності вказівок на перенесення в анамнезі рекомендується ввести імуноглобулін.

**Ускладнення.** Зі сторони нервової системи типовим ускладненням є енцефаліт, рідше можуть виникати мієліт, енцефаломієліт, полінейропатія, неврит зорового нерву, серозний менінгіт, гостра тромбоцитопенія, крововилив у надниркові залози, гостра надниркова недостатність, пневмонія, бактеріальні ускладнення. В разі висипу на голосових зв'язках гортані розвивається несправжній круп.

**Діагностика.**

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

**Диференційна діагностика.** Генералізована форма простого герпесу, генералізований оперізуючий герпес, інфікування вірусом *Coxsackie* або ентеровірусами; у нетипових випадках — стафілококове імпетиго, алергічні висипання (напр., медикаментозні), укуси комах, папульозна кропив'янка, звичайні вугрі.

**Лікування** (згідно наказу МОЗ №354 від 09.07.2004). При легких і середньотяжких формах зводиться до дотримання ліжкового режиму впродовж усього періоду висипу, запобігання вторинній інфекції. Везикули слід змащувати 1-2% розчином метиленового синього чи діамантового зеленого, ротову порожнину полоскати дезинфікуючим

розчином. За показаннями застосовують симптоматичні засоби (аналгетики, жарознижувальні тощо), проводять неспецифічну детоксикацію. За тяжких форм хвороби та розвитку гнійних ускладнень призначають антибіотики. При неврологічних ускладненнях хворих потрібно госпіталізувати у спеціалізоване відділення інфекційної лікарні.

Засобом етіотропної терапії вітряної віспи є ацикловір. Препарат показаний пацієнтам із онкогематологічними захворюваннями; реципієнтам органів, кісткового мозку; хворим, які отримують кортикостероїдні препарати; дітям із вродженими Т-клітинними імунодефіцитами; пацієнтам із ВІЛ-інфекцією; хворим із вродженою вітряною віспою; пацієнтам із вітряною віспою, ускладненою ураженнями нервової системи, гепатитом, тромбоцитопенією, пневмонією; хворим із тяжкими формами вітряної віспи.

Окрім ацикловіру, при вітряній віспі ефективними є такі препарати, як валацикловір, фамцикловір, ганцикловір. Противірусну терапію призначають із першого дня захворювання. Доза ацикловіру становить 10-20 мг/кг маси тіла тричі на добу при парентеральному введенні у дітей першого року життя і 500 мг/м$^2$ поверхні тіла тричі на добу у дітей віком від 1 року. Курс лікування триває 7 діб чи до 48 годин після появи останніх елементів висипу. Імунокомпетентним дітям віком від 2 років та підліткам при тяжких формах хвороби ацикловір можна призначати всередину: разова доза для дітей віком 2-6 років становить 400 мг, від 6 років – 800 мг, кратність прийому становить 4 рази на добу. При тяжких і генералізованих формах вітряної віспи, особливо у новонароджених та дітей першого року життя, можливе використання внутрішньовенного поліваленттного імуноглобуліну щодня у дозі 0,4 г/кг маси тіла (3-5 уведень на курс) чи специфічного варіцело-зостерного імуноглобуліну у дозі 0,2 мл/кг маси тіла.

**Покази до госпіталізації.** За клінічними та епідеміологічними показами.

**Заходи стосовно контактних.** Карантин накладають на дітей до 7 років, які були в контакті з хворим на вітряну віспу або оперізуючий герпес і не хворіли на вітряну віспу, на 21 день від моменту контакту.

**Умови виписки.** За умови клінічного видужання. Хворого на вітряну віспу ізолюють удома до 5 дня від моменту появи останніх елементів висипу.

**Диспансеризація.** При неускладненому перебізі не проводиться.

**Доступ в колектив.** Після клінічного видужання та закінчення терміну ізоляції.

**Специфічна профілактика** (згідно наказу МОЗ України №551 від 11.08.2014). Вакцинація проти вітряної віспи є рекомендованою, тому її проводять за бажанням батьків, за рекомендацією лікаря, в осередках спалахів відповідних інфекційних хвороб. Щепленню підлягають здорові діти, які досягли 12-місячного віку і не хворіли на вітряну віспу; діти при вступі до дитячого дошкільного закладу та школи, які раніше не хворіли на вітряну віспу, працівники охорони здоров'я та освіти, які мають високий ризик інфікування і не хворіли на вітряну віспу. Вакцина є живою атенуйованою, проективний імунітет після імунізації 2 дозами становить 80 – 85%. Пасивна імунізація антиварицеллозостерним імуноглобуліном показана імуноскомпроментованим пацієнтам, неімунним вагітним та новонародженим, матері яких захворіли за 5 діб до або через 48 год після пологів.

**Неспецифічна профілактика.** Ізоляція хворого до 5 дня від моменту появи останніх елементів висипу. У зв'язку з нестійкістю збудника заключну дезінфекцію не

проводять. Приміщення провітрюють. За вогнищем (у дитячих колективах до 7-річного віку) встановлюють медичний нагляд.

## ОПЕРІЗУЮЧИЙ ГЕРПЕС

**Шифр МКХ–10:** В 02.9 Оперізуючий герпес

**Оперізуючий герпес** – гостре захворювання, яке викликається вірусом Varicella-Zoster і характеризується появою везикулярної висипки на шкірі за ходом окремих чутливих нервів, що супроводжується вираженими свербінням, печією, болем.

**Короткі історичні відомості.** Вперше епідеміологічний зв'язок вітряної віспи та оперізуючого герпесу доведений угорським лікарем І. Бокаєм у 1888 р.

**Етіологія.** Збудник вітряної віспи – вірус Varicella-Zoster, α-Herpesviridae 3-го типу, ДНК-вмісний.

**Епідеміологія.** Джерелом зараження є хворі на оперізуючий герпес та вітряну віспу, що відзначається значно більшою контагіозністю. Діти віком до 10 років хворіють рідко. Шлях передачі - повітряно-крапельний і контактно-побутовий. Оперізуючий герпес виникає як вторинна інфекція, переважно у дорослих людей, які мають частковий імунітет внаслідок попереднього контакту з вірусом, що стався ще в дитинстві. Найбільша кількість захворювань виникає у холодну пору року. Сприйнятливість нижча за вітряну віспу.

**Патогенез:** вірус оперізуючого герпесу нейродермотропний, уражує центральну та периферичну нервову систему. Вхідними воротами є шкіра та верхні дихальні шляхи. Лімфо- та гематогенним шляхом вірус потрапляє в нервову систему та уражує волокна вегетативної нервової системи, міжхребцеві вузли спинного мозку, внаслідок чого виникають запалення, дистрофічні ураження та крововиливи.

**Класифікація** (В.Тимченко, 2004):

І. За формою: типова, атипова (стерта; абортивна; гангренозна (некротична); бульозна; геморагічна; генералізована).

ІІ. За тяжкістю: легкий, середньотяжкий, тяжкий.

ІІІ. За перебігом (за характером): гладкий перебіг; негладкий перебіг (з ускладненнями, з нашаруванням вторинної інфекції, з загостренням хронічних захворювань).

**Клініка.** Інкубаційний період продовжується 7-14 днів, а при персистуючій формі - багато років. За декілька днів до появи висипки хворі відзначають швидку втомлюваність, головний біль, свербіння, гіперестезію або парестезію на місці майбутніх вогнищ. Далі підвищується температура тіла та з'являється еритема. На ній виникає група папул, вони перетворюються в пухирці, що зливаються між собою. Висипання, як правило, однобічні.

Вміст пухирців може мутніти внаслідок попадання піогенної флори, і тоді вони перетворюються в пустули. Процес завершується утворенням кірочок, після відпадання яких залишаються рубчики. З появою висипки біль посилюється, іноді стає нестерпним і може утримуватися місяцями після зникнення висипки (постгерпетична невралгія). При тяжкому варіанті хвороби пухирці наповнюються геморагічним вмістом, а згодом розвивається глибокий некроз шкіри і утворюються рубці з пігментацією. Зустрічаються генералізовані форми хвороби, при яких елементи висипки з'являються на різних, раніше не ушкоджених ділянках шкіри. Трапляється оперізуючий герпес без висипки, але з больовим синдромом.

За локалізацією патологічного процесу розрізняють спинальні та черепно-мозкові форми герпесу, серед спинальних - шийна, грудна й попереково-крижова. Найчастішою формою є грудний гангліоніт, при якому поряд із загальноінфекційними симптомами спостерігаються висипка і сильний біль по ходу міжреберних нервів, причому біль може імітувати ішемічну хворобу серця. При шийному гангліоніті герпетичні висипання відзначаються на голові. При нижньошийному і верхньогрудному гангліонітах спостерігається симптом Стейнброккера: пекучий біль у кисті, який поширюється на всю уражену кінцівку та супроводжується набряком і трофічними змінами. При поперековому гангліоніті висипка локалізується на шкірі поперекової ділянки, сідниць і нижньої кінцівки. У випадку черепно-мозкових гангліонітів патологічний процес може локалізуватись у вузлі трійчастого нерва (очна форма герпеса) або колінчатому вузлі (вушна форма).

**Ускладнення.** Постгерпетична невралгія, енцефаліт, менінгіт, мієліт.

**Діагностика**. Лабораторні дослідження (вірусологічні, цитологічні та серологічні), які здійснюють в умовах стаціонару. З метою запобігання гіпердіагностиці визначення правильної тактики лікування залежить від періоду та ступеня тяжкості захворювання, причому герпетичну інфекцію слід верифікувати не менш ніж двома методами - прямим і непрямим. Прямий метод включає визначення герпетичних антигенів та фрагментів ДНК вірусу методами ПЛР, ІФА. Непрямий метод - серологічна діагностика - включає визначення специфічних антигерпетичних антитіл класу Ig M, G у сироватці крові за допомогою ІФА.

**Диференційний діагноз.** У продромальному періоді оперізуючий герпес диференціюють з апендицитом, плевритом, нирковою колькою тощо, а за наявності висипу - з бешихою, сибіркою, ентеровірусною герпангіною, екземою, ураженням очей і центральної нервової системи іншої етіології.

**Лікування.** Ефективним препаратом для лікування є ацикловір. Доза препарату для дітей складає 10-30 мг/кг 3 рази внутрішньовенно. Етіотропне лікування необхідно розпочинати в перші 72 години від початку захворювання і продовжувати 7 днів від початку захворювання чи 2 дні після появи останніх елементів висипу. Імунокомпетентним пацієнтам при неускладненому перебігу ацикловір можна призначити всередину до 80 мг/кг/добу. Паралельно з противірусними препаратами загальної дії у хворих на оперізуючий герпес застосовуються противірусні мазі, до складу яких входять ацикловір та інтерферон. Як етіотропну терапію також використовують варіцелла-зостерний імуноглобулін у дозі 0,2 мл/кг. Препарат вводять одноразово.

**Покази до госпіталізації.** Обов'язкова для дітей молодшого віку, а для дітей старшого віку - за клінічними та епідеміологічними показами.

**Заходи стосовно контактних.** Карантин накладають на дітей до 7 років, які були в контакті з хворим на вітряну віспу або оперізуючий герпес і не хворіли на вітряну віспу, на строк від 11 до 21 дня від моменту контакту.

**Умови виписки.** За умови клінічного видужання.

**Допуск в колектив.** Після клінічного видужання.

**Диспансеризація.** Проводять при рецидивуючому герпесі, а також ускладнених формах. Хворим, які страждають на часто рецидивуючий герпес, курс полівакцини повторюють через кожні 3-6 міс протягом 3-5 років.

**Специфічна профілактика** – див. вітряної віспи.

**Неспецифічна профілактика та заходи в осередку**. Хворих на оперізуючий герпес необхідно ізолювати від дітей, які не хворіли на вітряну віспу. З метою запобігання герпетичної інфекції слід уникати переохолодження і перевтоми, загартовувати організм. Щоб запобігти герпесу у новонароджених, необхідно уникати статевих стосунків наприкінці вагітності, своєчасно лікувати чоловіків і жінок з генітальною інфекцією. Дезінфекцію в епідемічному осередку не проводять.

## СКАРЛАТИНА

**Скарлатина** - гостре інфекційне захворювання, яке викликається бета-гемолітичним стрептококом групи А і характеризується симптомами загальної інтоксикації, тонзилітом і дрібноточковою екзантемою.

**Короткі історичні відомості.** Клінічні прояви скарлатини вперше описав італійський лікар Д.Інграсіа (1564) під назвою «rossania» і відмежував цю хворобу від кору. Термін скарлатина походить від англійського «scarlet fever» (пурпурова лихоманка) та італ.

«Scarlatto» (багряний, пурпуровий). Точнішу клінічну картину скарлатину навів англійський лікар Sidengam. Стрептококкову етіологію скарлатини передбачили Г.Габричевський та І.Савченко (1905), вона доведена В.Іоффе, І.Левіним, Ф.Гріффтом та Р.Ленсфілдом (30-40 рр. XX ст.).

**Етіологія.** Збудник скарлатини – грам-позитивний бета-гемолітичний стрептокок групи А. Стрептокок, що спричинює скарлатину, не відрізняється від стрептокока - збудника гострого тонзиліту, назофарингіту, бешихи, стрептодермії чи іншої нозологічної форми стрептококової інфекції. Виникнення конкретної нозологічної форми стрептококової інфекції, зокрема, скарлатини, детерміноване комплексом факторів: з одного боку - властивостями самого збудника, з іншого - станом специфічної реактивності організму щодо стрептокока (антитоксичний та антибактеріальний імунітет), функціональною активністю різних ланок неспецифічної резистентності. Стрептококи групи А мають складну антигенну будову: С- антиген, типоспецифічні Т-антиген, Р-антиген та М-антиген. Збудник скарлатини виробляє цілу низку ферментів і токсинів (екзотоксинів): еритрогенний токсин, стрептолізин-0, стрептолізин-S, стрептогіалуронідазу, дезоксирибонуклеазу, стрептокіназу (фібринолізин), протеїнази (ліпопротеїнази), амілазу, лейкоцидин, ентеротоксин, внутрішньоклітинний гемолізин. Залежно від антигенних властивостей виділяють численні серологічні варіанти стрептококів групи А. Відомо понад 80 сероварів (серотипів) бета-гемолітичного стрептокока групи А, кожен з яких може бути причиною як гострого тонзиліту, так і скарлатини. Антитіла, які утворюються в організмі після перенесеної скарлатини у відповідь на дію токсину, зв'язують токсини всіх типів стрептокока (стійкий поліспецифічний антитоксичний імунітет); антибактеріальні антитіла виробляються лише проти того типу стрептокока, який є збудником скарлатини (нестійкий моноспецифічний антибактеріальний імунітет).

**Епідеміологія.** Джерелом інфекції є хворий на скарлатину, контагіозний із моменту захворювання і до 22-го дня від початку хвороби, а також хворий (дитина або дорослий) на іншу стрептококову інфекцію (тонзиліт, назофарингіт, бешиха, стрептодермія та ін.).

Основний шлях передачі інфекції - повітряно-краплинний. Певну роль при поширенні скарлатини відіграє передача інфекції контактним шляхом - через третю особу та предмети побуту. Спостерігаються також харчові спалахи скарлатини - через молоко, заливні блюда та ін. Стрептокок досить стійкий у зовнішньому середовищі, оскільки добре переносить висушування.

Найбільше випадків захворювання на скарлатину спостерігається серед дітей дошкільного та молодшого шкільного віку. У дітей першого року життя і після 15-річного віку скарлатина спостерігається рідко. Сприйнятливість скарлатини становить близько 40%.

**Патогенез.** Вхідні ворота інфекції - піднебінні мигдалики, а також пошкоджена шкіра або слизові оболонки інших ділянок організму (опікова, ранова, післяпологова скарлатина і т. ін.). Стрептокок розмножується в ділянці вхідних воріт інфекції та виділяє токсин, якийвсмоктується в кров і спричинює загально-токсичні симптоми (біль голови, блювання, підвищення температури тіла тощо). З дією токсину пов'язані зміни шкіри (висипання), слизових оболонок ротоглотки та язика; порушення та зміна фаз діяльності вегетативної нервової систем. У ділянці вхідних воріт інфекції розвивається первинне вогнище запалення (гострий тонзиліт). При наявності передумов (несвоєчасна антибактеріальна терапія тощо) стрептокок природними каналами, лімфогенно та гематогенно може поширюватися в сусідні, рідше - віддалені органи організму. Так розвиваються бактеріальні (гнійні) ускладнення скарлатини: шийний лімфаденіт, аденофлегмона, отит, мастоїдит; гнійний артрит, інколи ендокардит, септикопіємія та ін. Для скарлатини характерна універсальна токсична капіляропатія, що сприяє виникненню та маніфестації бактеріальних (септичних) ускладнень скарлатини. Екзотоксини стрептокока, володіючи протеолітичними, ліполітичними та коагуляційними властивостями, спричинюють ураження клітин організму зі зміною їх антигенної структури. Виникає потенційна небезпека утворення автоантигенів і розвитку автоімунних процесів. Ці властивості стрептокока визначають значну імовірність і потенційну небезпеку розвитку при скарлатині ускладнень алергічного генезу (дифузний гломерулонефрит, міокардит та ін.).

**Класифікація** (О.Колтипін, 1938):

I. За формою: типова, атипова (стерта, гіпертоксична, геморагічна, опікова, ранова; післяпологова; післяопераційна, екстрабуккальна).

II. За ступенем тяжкості: легка, середньотяжка, тяжка (токсична; септична; токсико- септична).

III. За перебігом: гладкий перебіг (без алергічних хвиль і ускладнень); негладкий перебіг (з ускладненнями алергічного характеру - нефрит, синовіїт, реактивний лімфаденіт; гнійні ускладнення, нашарування вторинної інфекції, з загостренням хронічних захворювань, септикопіемія).

**Клінічна картина.** Інкубаційний період при скарлатині коливається від 1 до 7 днів, зрідка може збільшуватися до 12 днів. Початок хвороби гострий. Температура тіла підвищується до 38-39˚С і більше, з'являється біль у горлі при ковтанні, біль голови, нездужання, часто блювання. Вже на 1-2 день з'являється висип. Скарлатинозний висип дрібноточковий чи дрібнопапульозний, яскраво-рожевий або червоний на гіперемованому тлі шкіри. Найбільше висипань у пахвинній, лобковій та сідничних ділянках, на згинальних поверхнях кінцівок. Симптом Пастіа - накопичення висипу в місцях природних і штучних складок шкіри та поява тут лінійних геморагічних елементів висипу.

Позитивний симптом «щипка» - поява нових елементів висипу, петехій після фізичної дії на шкіру. Присутній сиптом «долоні» - при надавлюванні на шкіру долонь висип тимчасово зникає.

Обличчя при скарлатині має характерний вигляд: на чолі та скронях рожеве дрібно-папульозне висипання, шкіра щік суцільного червоного кольору з чітко виділеним блідим носогубним трикутником без висипу – обличчя Філатова (типова ознака скарлатини).

Постійним симптомом скарлатини є гострий тонзиліт - від катарального запалення до глибоких некротичних змін піднебінних мигдаликів. Спостерігається яскрава гіперемія слизової оболонки передніх піднебінних дужок, м'якого піднебіння та язичка, чітко відмежована від негіперемованого твердого піднебіння - характерна для скарлатини ознака

«палаючий зів». Відповідно до ступеня ураження ротоглотки в процес втягуються регіонарні лімфатичні вузли, вони збільшені, щільні, болючі при пальпації. Язик обкладений суцільним білим нальотом, а через 2-3 дні очищується, стає яскраво-червоним, сосочки гіпертрофуються – «малиновий язик».

Прояви загальної інтоксикації, залежно вад тяжкості хвороби, зберігаються впродовж 2-7 днів. Паралельно з поліпшенням загального стану хворого, зниженням і нормалізацією температури тіла зменшується ступінь запальних змін у ділянці ротоглотки, блідне та поступово зникає висипання. На місці висипання в подальшому спостерігається пластинчасте лущення. Строки появи лущення - кінець першого і початок другого тижня хвороби. Інтенсивніше лущення буває після рясного висипання, особливо міліарного. Найбільш чітко визначається скарлатинозне пластинчасте лущення на долонях та підошвах.

При скарлатині в перші дні хвороби спостерігається білий дермографізм (тривалий прихований і короткий явний періоди), що зумовлено підвищеним тонусом симпатичного відділу вегетативної нервової системи. Слід відмітити, що на початку хвороби превалює підвищення тонусу симпатичного відділу вегетативної нервової системи («симпатикус-фаза»), що проявляється тахікардією, підвищенням АТ. У динаміці хвороби короткотривала «симпатикус-фаза» змінюється на більш стійку «вагус-фазу», яка характеризується аритмією, брадикардією, зниженням АТ, може з’являтися систолічний шум на верхівці серця, акцент або розщеплення II тону над легеневою артерією. Ці зміни вперше описані Н. Філатовим і називаються «скарлатинозним серцем».

*Септична форма:* характеризується некротичною ангіною, некротичним назофарингітом, розвитком септичних ускладнень.

*Стерта форма:* симптоми хвороби виражені дуже нечітко, деякі з них зовсім відсутні.

*Екстрабуккальна (екстрафарингеальна)* - опікова, ранова чи післяпологова форми. Прояви загальної інтоксикації значні, висипання типове, але починається і більш насичене в ділянці вхідних воріт інфекції. Слабко виражені зміни в ротоглотці - гострий катаральний тонзиліт.

**Ускладнення.** Поділяють на ранні (токсичні) та пізні (септичні та алергічні). До септичних ускладнень відносять лімфаденіт, отит, синусит, мастоїдит, менінгіт тощо, а до алергічних - міокардит, артрит, нефрит та ін.

**Діагностика.**

1. Загальний аналіз крові (лейкоцитоз, нейтрофільоз, зсув формули вліво, еозинофілія, підвищення ШОЕ);

2. Бактеріологічне дослідження слизу із ротоглотки (виділення гемолітичного стрептококу групи А);
3. Серологічний (наростання титрів антистрептолізину О в динаміці).

**Диференційна діагностика.** Диференціюють з іншими хворобами, які супроводжуються висипом: кором, краснухою, початковим висипанням при вітряній віспі, медикаментозним і токсичним висипом, сироватковою хворобою, псевдотуберкульозом, ентеровірусною інфекцією. При відсутності висипу скарлатину диференціюють з гострим тонзилітом, дифтерією ротоглотки.

**Лікування** (згідно наказу МОЗ №354 від 09.07.2004) хворих на скарлатину здійснюється переважно в домашніх умовах.

1. Ліжковий режим упродовж гострого періоду;
2. Етіотропна терапія: антибіотики - при легкій формі пеніциліни або макроліди, при середньотяжкій - пеніциліни, при тяжкій - цефалоспорини I-II покоління, кліндаміцин, ванкоміцин. Курс антибіотикотерапії - при легкій формі 10 днів, середньо-тяжкій та тяжкій 10-14 днів, шлях введення - при легкій формі перорально, при середньотяжкій внутрішньом'язово, при тяжкій внутрішньовенно.
3. Дезінтоксикаційна терапія: при легкій формі - значна кількість пиття, при середньотяжкій та тяжкій формах - інфузії глюкозо-сольових розчинів.
4. Антигістамінні препарати.
5. Препарати, які зміцнюють стінку судин (аскорутин, галаскорбін).
6. Жарознижуючі препарати (парацетамол, ібупрофен).
7. Засоби місцевої санації: полоскання горла дезинфікуючими розчинами, тубус-кварц тощо.

**Покази до госпіталізації.** Госпіталізації підлягають хворі з тяжкими формами скарлатини, з ускладненнями, за епідемічними показами.

**Заходи стосовно контактних.** Карантин для контактних дітей дошкільного віку та учнів перших двох класів становить 7 днів, за постійного контакту – на 17 днів.

**Умови виписки.** Виписують хворих на 10 день від початку хвороби за умови клінічного видужання, відсутності ускладнень.

**Допуск в колективи.** Реконвалесценти, які відвідують дитячі дошкільні заклади та перші два класи школи, допускаються в ці заклади після 22 днів від початку хвороби при умові повного видужання. При виявленні будь-яких відхилень у загальному аналізі сечі та ЕКГ-дослідженні реконвалесцентів скарлатини в дитячі заклади не допускають.

**Диспансеризація.** Рекомендується ЗАС і ЕКГ з наступним оглядом отоларинголога, нефролога та ревматолога через 3-4 тижні після клінічного видужання.

**Специфічна профілактика** скарлатини не розроблена.

**Неспецифічна профілактика.** У плані загальних профілактичних заходів щодо скарлатини суттєве значення мають своєчасне виявлення та ізоляція хворого. Слід пам'ятати, що джерелом інфекції може бути не тільки хворий на скарлатину, але й хворий на іншу стрептококову інфекцію. Проводиться поточна дезінфекція. За контактними у вогнищі організовується медичний нагляд.

## ПСЕВДОТУБЕРКУЛЬОЗ

**Псевдотуберкульоз** (далекосхідна скарлатиноподібна лихоманка) – гостре інфекційне захворювання, яке викликається Yersinia pseudotuberculosis і характеризується

вираженим поліморфізмом клінічних симптомів з перевагою токсико-алергічного синдрому, скарлатиноподібного висипу, ураженням шлунково-кишкового тракту, печінки, нерідко має затяжний рецидивуючий перебіг.

**Короткі історичні відомості.** Збудник псевдотуберкульозу відкритий французькими дослідниками Л.Малассе та В.Вігналем (1883), а термін «псевдотуберкульоз» введений Ебертом у 1885 р. для хвороби тварин, яка супроводжувалася утворенням у тканинах горбиків, схожих на туберкульозні. Перші випадки псевдотуберкульозу в людини у вигляді абсцедуючих мезаденітів описані В.Массхофом та В.Кнаппом (1953). У 50-60-х рр. XX ст. на Далекому Сході спостерігали епідемію псевдотуберкульозу, який назвали далекосхідною скарлатиноподібною лихоманкою, а В.Знаменський й О.Вишняков з фекалій хворих виділили палички псевдотуберкульозу (1965).

**Етіологія.** Збудником псевдотуберкульозу є Y. Pseudotuberculosis, належить до роду Yersinia родини Enterobacteriaceae. Це грамнегативна паличка овальної форми довжиною 0,6-2 мкм, товщиною 0,4-0,8 мкм, яка добре забарвлюється всіма аніліновими барвниками. Мікроб спор не утворює, має капсулу і шість джгутиків, малорухливий. Важливою умовою підтримання епізоотичного процесу є здатність ієрсиній до сапрофітного існування, що можна пояснити їх високою стійкістю у зовнішньому середовищі. Ієрсинії довго зберігаються та розмножуються в холодильних камерах і складських приміщеннях.

**Епідеміологія.** Джерела інфекції - гризуни (полівки, миші, щурі, зайці, кролики), коти, собаки, рогата худоба, свині, птахи (кури, індики, голуби), прісноводні риби, які заражаються один від одного в основному аліментарним шляхом. Шлях передачі – фекально-оральний. Людина заражується найчастіше при вживанні інфікованих харчових продуктів (овочів, коренеплодів, фруктів, молока, м'яса тощо), які не пройшли термічну обробку. Водний шлях зараження має другорядне значення. Сприйнятливість невелика. Псевдотуберкульоз має зимово-весняну сезонність.

**Патогенез.** Після зараження (фаза зараження) збудник потрапляє в дистальні відділи клубової кишки, сліпу кишку та проксимальні відділи товстої кишки, внаслідок чого розвиваються запальні зміни в кишечнику катарального, катарально-геморагічного і навіть виразково-некротичного характеру. Під впливом ентеротоксину виникає секреторна діарея (ентеральна фаза). Далі збудник потрапляє в регіонарні лімфовузли і викликає розвиток лімфаденіту (фаза регіонарної інфекції). При всмоктуванні з кишечника в кров ендотоксину та мікробу (фаза генералізації) виникає токсемія та бактеріемія з подальшим ураженням органів і тканин (паренхіматозна фаза).

У патогенезі псевдотуберкульозу відіграє важливу роль алергічний компонент, оскільки для ієрсиній характерна антигенна схожість до сполучної тканини (синовіальних оболонок, інтерстиція міокарда тощо). Можуть також спостерігатися аутоімунні захворювання – системний червоний вівчак, ревматоїдний артрит, вузликовий периартеріїт тощо.

**Класифікація** (В.І. Покровський, 1986):

І. За формою: типова (скарлатиноподібна; абдомінальна; артралгічна; жовтянична; комбінована; генералізована; септична) та атипова (стерта, безсимптомна);

ІІ. За степенем тяжкості: легка, середньо-тяжка, тяжка;

ІІІ. За перебігом: гладкий перебіг; негладкий перебіг (з загостреннями та рецидивами; з ускладненнями – токсико-ексикоз, кардит, гостра ниркова недостатність,

гостра печінкова недостатність; з нашаруванням вторинної інфекції; з загостренням хронічних захворювань).

**Клініка.** Інкубаційний період триває від 3 до 18 днів. Після короткого початкового періоду, який характеризується загальною слабкістю, ознобом, головним болем, болем у м'язах і животі, нудотою, катаральними явищами, настає період розпалу. Температура тіла протягом 2-3 днів підвищується до 38-39°С і вище, далі має ремітуючий, інтермітуючий, неправильний, рідше постійний характер. При легкому перебігу хвороби вона може бути субфебрильною або нормальною. Гарячковий період триває найчастіше 1-2 тиж.

На 2-4-й день хвороби на шкірі у місцях згинання (рук, з боків грудної клітки, на стегнах, гомілках) з'являється висипка. Вона дрібно-плямисто-папульозна, розеольозна або геморагічна, розташована на тлі гіперемованої або нормальної шкіри. Висипка значно густіша в природніх складках і навколо суглобів. Висипка може супроводжуватись свербінням. У більшості хворих спостерігається яскрава гіперемія обличчя, шиї, долонь і стоп (симптоми "капюшона", "рукавичок", "шкарпеток"). Висипка зберігається до 5-7 днів. Після неї залишаються пігментація, пластинчасте лущення на підошвах і долонях.

Спостерігаються гіперемія і одутлість обличчя, блідість носогубного трикутника, кон'юнктивіт, склерит, нерідко жовтяниця. Часто відмічаються гіперемія і припухлість дрібних і великих суглобів, обмеження рухів у них. Слизова зіву гіперемована, спостерігаються явища тонзиліту з підщелепним лімфаденітом. Язик вкритий білим нальотом; очищуючись до 4-5-го дня, він набирає вигляд "малинового".

Пульс прискорений або сповільнений, тони серця приглушені. Зрідка розвивається інфекційно-токсичний міокардит. Ураження органів дихання проявляється кашлем, болем у грудях, рідко - вологими хрипами. Хворі скаржаться на біль у животі, зумовлений розвитком термінального ілеїту, мезентеріального лімфаденіту. Може турбувати пронос. Зрідка приєднується картина гострого апендициту. Можуть спостерігатися артрит чи артралгії, спленомегалія, лімфаденопатія.

Псевдотуберкульоз може мати затяжний перебіг, супроводжуватись загостреннями і рецидивами, при яких частіше виявляються симптоми термінального ілеїту і мезаденіту, поліартриту, гепатиту. Поряд з висипкою, яка характерна для періоду розпалу, можуть з'явитися вузлувата еритема і уртикарна екзантема.

**Ускладнення.** Кардит, дизкинезія жовчовивідних шляхів, запалення жовчовивідних шляхів, гостра ниркова недостатність, гостра печінкова недостатність, ДВЗ – синдром.

**Діагностика** (згідно наказу МОЗ №354 від 09.07.2004).

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

**Диференційна діагностика** проводиться зі скарлатиною, ГРВІ, ентеровірусними

інфекціями, вірусними гепатитами, сальмонельозом, черевним тифом, інфекційним мононуклеозом, кором, кишковим ієрсиніозом, ревматизмом, лейкеміями, дифузними захворюваннями сполучної тканини, хламідіозом.

**Лікування** (згідно наказу МОЗ №354 від 09.07.2004). Легку форму захворювання можна лікувати вдома симптоматично, без застосування антибактеріальних препаратів.

1. Режим: при легкій формі та середньотяжкій – напівліжковий; при тяжкій – суворий ліжковий режим;
2. Дієта: при вираженому ураженні гепатобіліарної системи – стіл №5 за Певзнером; за переваги кишкових розладів – стіл №4 за Певзнером, за всіх інших форм – стіл №15 за Певзнером;
3. Етіотропна терапія: антибіотикотерапія: антибіотик вибору – левоміцетин; антибіотики резерву – цефалоспорини III-IV покоління. За тяжких форм хвороби можливе поєднання одного з названих антибіотиків з аміноглікозидами. Середня тривалість курсу 14 днів, антибіотики призначають парентерально.
4. Дезінтоксикаційна терапія: при легкій формі - значна кількість лужного пиття, при середньотяжкій та тяжкій формах - введення глюкозо-сольових розчинів.
5. При вираженому ураженні суглобів – нестероїдні протизапальні препарати.

**Покази до госпіталізації.** Діти із середньо-тяжкою та тяжкою формами.

**Заходи стосовно контактних.** Ізоляція не проводиться. Впродовж 21 дня спостерігають за особами, які були в контакті з хворим і їли ті самі продукти; проводять бактеріологічні дослідження. Бактеріоносії лікуються амбулаторно.

**Умови виписки.** Клінічне видужання та 10 діб нормальної температури й параклінічних показників.

**Допуск в колектив.** Після клінічного видужання.

**Диспансеризація.** Проводиться дільничим педіатром в залежності від форми і тяжкості хвороби впродовж 1-6 міс. Реконвалесцентів звільняють від профілактичних щеплень на 6 міс.

**Специфічну профілактику** не розроблено.

**Неспецифічна профілактика.** Необхідний систематичний контроль за санітарно-гігієнічним станом продовольчих складів, холодильних камер, джерел водопостачання; дотримання правил зберігання харчових продуктів, приготування і реалізації їжі. Продукти слід зберігати у приміщеннях, які не доступні для гризунів. Особливе значення надається запобіганню інфікуванню овочів і коренеплодів (звільнення сховищ для городини від старих овочів перед завантаженням, дезінфекція і побілка стін і підлоги, підсушування на сонці тари, якісне сортування і переробка овочів і коренеплодів). У процесі тривалого зберігання овочів і фруктів їх періодично перебирають, гнилі викидають. Продукти, на яких знайдені сліди гризунів, перед вживанням підлягають термічній обробці. Систематично проводять дератизаційні заходи. В епідемічному осередку роблять заключну дезінфекцію, позапланову дератизацію; систематично здійснюють ветеринарний нагляд за домашніми та сільськогосподарськими тваринами з метою вилучення хворих, їх лікування або відправки на санітарний забій. Слід проводити широку роз'яснювальну роботу серед населення, радити вживати тільки термічно оброблену їжу і переварену воду.

## ІНФЕКЦІЙНИЙ МОНОНУКЛЕОЗ

**Інфекційний мононуклеоз** – захворювання, що викликається вірусом Епштейна-Барр і характеризується лихоманкою, генералізованою лімфаденопатією, тонзилітом, збільшенням печінки і селезінки, характерними змінами гемограми.

**Короткі історичні відомості.** Вперше інфекційний мононуклеоз описаний під назвою «ідіоматичне запалення лімфатичних залоз» у 1884 р. Н.Філатовим та у 1889 р. Е. Пфайффером. На початку XX ст. багатьма дослідниками (Й.Берне, 1909; Г. Тайді, 1923; Е. Шварц, 1929 та ін.) вивчені зміни гемограми, у зв'язку з чим американські вчені Т.Спрент і Ф.Еванс назвали це захворювання інфекційним мононуклеозом. Збудник вперше виділили англійський патолог М.Епштейн та канадський вірусолог І.Барр з клітин лімфоми Беркітта (1964).

**Етіологія.** Викликається інфекційний мононуклеоз **в**ірусом Епштейна-Барр (ВЕБ), який є лімфотропним ДНК-вмісним вірусом, належить до родини вірусів герпесу (Herpesviridae) і є вірусом герпесу людини 4 типу. Зрілі віруси мають сферичну форму діаметром 150-200 нм, зовнішню оболонку (суперкапсид) та нуклеокапсид, між якими розташовано тегамент, що містить білки, необхідні для ініціації реплікації, а також лінійну двониткову молекулу ДНК. На поверхні вірусу в складі суперкапсиду містяться глікопротеїнові молекули (глікопротеїнові шипи). ВЕБ має специфічні антигени: капсидний (VCA), ядерний (EBNA), ранні (дифузний (EAD) та локалізований (EAR), мембранний (MA). Час появи та біологічна значущість цих антигенів не однакові, тому знання термінів появи різних антигенів і виявлення антитіл до них дають змогу з достатньою достовірністю діагностувати фазу Епштейна-Барр-вірусної інфекції (ЕБВІ): гостру, латентну, хронічну ВЕБ-інфекцію та її активацію. Активації інфекції сприяють фактори зниження загального та місцевого імунітету.

На відміну від ВЕБ-зумовленого захворювання в ряді випадків спостерігається мононуклеозоподібний синдром, що викликаний цитомегаловірусною інфекцією, токсоплазмою, вірусом краснухи, герпесу, імунодефіциту людини, аденовірусом.

**Епідеміологія.** ВЕБ виділяється з організму хворого або вірусоносія з орофарингеальним секретом - основне джерело інфікування. ВЕБ передається повітряно-краплинним шляхом через інфіковану слину, часто навіть через поцілунок матері, тому інколи мононуклеоз називають «хворобою поцілунків». Діти нерідко заражаються через іграшки, забруднені слиною хворого або вірусоносія. Можливі гемотрансфузійний та статевий шляхи передачі інфекції. Описано випадки вертикальної передачі ВЕБ від матері плоду, що може призводити до розвитку вродженої ВЕБ-інфекції. Контагіозність ВЕБ помірна, що, ймовірно, пов'язано з низькою концентрацією вірусу в слині.

**Патогенез.** ВЕБ характеризується тропністю до клітин епітелію слизових оболонок та В- лімфоцитів, що призводить до ураження саме цих клітин. У разі проникнення ВЕБ в організм відбувається осіменіння епітелію слизових оболонок, переважно мигдаликів, з подальшим чи одночасним ураженням лімфоцитів. Причому в епітеліоцитах вірус проходить повну реплікацію з утворенням великої кількості віріонів, лізисом епітеліоцитів та звільненням віріонів у позаклітинний простір із подальшим зараженням сусідніх клітин, а при інфікуванні В-лімфоцитів вірус активно продукується лише в незначній кількості лімфоцитів (близько 20%) й у решті клітин перебуває в латентному стані. Після зараження ВЕБ реплікація вірусу в організмі людини й формування імунної відповіді може перебігати безсимптомно чи проявлятися помірними катаральними явищами з боку верхніх дихальних шляхів. У разі надходження великої кількості вірусу

та/чи ослаблення імунної системи організму може розвиватися клінічна картина мононуклеозу.

**Класифікація** (Н.І.Нісевич, 1975):

І. За формою: типова, атипова (стерта, безсимптомна, вісцеральна). ІІ. За степенем тяжкості: легкий, середньо-тяжкий, тяжкий.

ІІІ. За перебігом: гладкий, неускладнений, ускладнений, затяжний.

**Клінічна картина.** Інкубаційний період – від 5 діб до 1,5 міс. Інфекційний мононуклеоз характеризується тріадою клінічних симптомів – лихоманкою, ангіною, лімфаденопатією та гематологічними змінами – лейкоцитозом й атиповими мононуклеарами.

Основні клінічні критерії: інтоксикаційний синдром; лихоманка; системна лімфаденопатія; гепатоспленомегалія; аденоїдит; ангіна; синдром екзантеми; гематологічні зміни.

Спочатку впродовж 3-5 днів можуть спостерігатися продромальні явища у вигляді помірного головного болю та млявості. Лихоманка, як правило, триває 5-10 днів, але може утримуватися понад 2 тижні, причому зазвичай температура підвищується до 39-40°С та є резистентною до прийому антипіретиків. Однак у дітей молодшого віку спостерігається субфебрильна температура, а у деяких хворих захворювання може перебігати за нормальної температури тіла.

Типовою ознакою є біль у горлі. При цьому під час огляду ротоглотки завжди виявляється збільшення мигдаликів піднебіння та язичка за рахунок їх набряку. Типові явища ексудативного тонзиліту з нашаруваннями на мигдаликах. Іноді мигдалики настільки збільшені, що змикаються між собою. Гіпертрофія носоглоткового мигдалика зумовлює закладеність носа, утруднене носове дихання, здавленість голосу і хропливе дихання напіввідкритим ротом, особливо під час сну. Задня стінка глотки також набрякла, гіперемована, зі збільшеними фолікулами (гранульозний фарингіт), вкрита густим слизом. У 25% хворих на м’якому піднебінні з’являються петехії, можуть з’являтися нашарування.

Важливою ознакою є лімфаденопатія, що характеризується збільшенням шийних, особливо задньошийних, лімфовузлів, розташованих ніби ланцюжком позаду m. sternocleidomastoideus (вони щільні, чутливі при пальпації, розміром від 1 до 4 см у діаметрі). У частини дітей лімфаденопатія має низхідний генералізований характер. Іноді спостерігається масивне збільшення медіастинальних лімфатичних вузлів, що призводить до утруднення дихання. При збільшенні мезентеріальних лімфовузлів з’являється гострий біль у животі. Лімфаденопатія може тривати від кількох днів до кількох тижнів і навіть місяців.

Спленомегалія відзначається приблизно у 50% хворих. Збільшення селезінки переважно спостерігається на 2-3 тижні захворювання і може бути помірним або значним, але перебігати безсимптомно. Зрідка може виникнути розрив селезінки, спровокований травмою, фізичним навантаженням або без них, що призводить до крововиливу, шоку або смерті.

У переважної більшості хворих спостерігається гепатомегалія. Максимальних розмірів печінка досягає на 4-10 день захворювання. При її пальпації відзначається помірна болючість. Іноді з’являється помірна жовтушність шкіри та склер, гіпербілірубінемія. У 70-80% хворих виявляється незначне збільшення активності трансаміназ у сироватці крові.

У 3-19% хворих у розпалі захворювання з'являється висип на шкірі (здебільшого на тулубі та руках), що тримається кілька днів і за характером може бути плямисто-папульозним (короподібним), дрібноточковим (скарлатиноподібним), еритематозним, уртикарним, геморагічним. На слизовій оболонці ротової порожнини виникає енантема. В 1967 р. Пулен та Пател описали появу висипу в хворих, які отримували ампіцилін. Висип був мідно-червоного кольору, поширювався по всій поверхні тіла й утримувався протягом тижня. Висип також може бути пов'язаний із лікуванням препаратами - похідними ампіциліну: амоксициліном, амоксициліном клавуланатом тощо.

Описана атипова вісцеральна форма інфекційного мононуклеозу з ураженням окремих органів та систем (нервової, легень, серця, шлунково-кишкового тракту, печінки, нирок). З боку нервової системи описано випадки розвитку серозного менінгіту, енцефаліту, поліневриту, мієліту, невриту черепних нервів, мозочкової атаксії, підгострого склерозуючого паненцефаліту, психозу та лімфоми ЦНС. Іноді спостерігаються незначне послаблення серцевих тонів, тахікардія, систолічний шум, що зникають під час одужання пацієнта. На ЕКГ виявляють швидкоплинні зміни, що трактуються як «інфекційне серце». Однак існують повідомлення про виникнення міокардитів та перикардитів.

У периферичній крові спостерігається помірний лейкоцитоз (до 15-30х$10^9$/л), іноді може бути нормальний вміст лейкоцитів і навіть лейкопенія. При цьому відзначається збільшення лімфоцитів та моноцитів; ШОЕ, як правило, помірно збільшена (до 20-30 мм/год.). На початку хвороби у більшості хворих знижується кількість сегментоядерних та збільшується вміст паличкоядерних нейтрофілів. Найхарактернішою ознакою є наявність атипових мононуклеарів (віроцитів), значно змінених за розмірами та формою. Їх розмір коливається від середнього лімфоциту до великого моноциту; ядро має губчасту структуру із рештками нуклеол; протоплазма широка, зі світлою смугою навколо ядра та значною базофілією на периферії; у цитоплазмі виявляються вакуолі. Такі клітини називають «широкоплазменими лімфоцитами», «монолімфоцитами» або «віроцитами». Вони з'являються в крові у розпалі захворювання і виявляються протягом 2-3 тижнів, а іноді й кількох місяців. Кількість віроцитів коливається від 10 до 50% і вище. Характерний прямий зв'язок між кількістю віроцитів та тяжкістю хвороби.

**Ускладнення:**

- Гематологічні ускладнення (аутоімунна гемолітична анемія, тромбоцитопенічна пурпура);
- Ускладнення з боку нервової системи (енцефаліт, серозний менінгіт, синдром Гієнна-Барре, неврити черепних нервів);
- Гепатит;
- Пневмонія.

**Діагностика** (згідно наказу МОЗ №354 від 09.07.2004).

1. Загальний аналіз крові (лейкоцитоз, лімфомоноцитоз, віроцити).
2. Виявлення гетерофільних антитіл у сироватці крові.
3. Серологічні реакції крові - виявлення VCA IgM, EA IgM та виявлення нуклеїнової кислоти ВЕБ методом ПЛР у крові, слині, лімфатичній тканині.

**Диференційну діагностику** проводять з дифтерією мигдаликів, аденовірусною інфекцією, іншими екзантемами, гострим лейкозом, лімфогранулематозом, гепатитом, псевдотуберкульозом, ВІЛ-інфекцією.

**Лікування** (згідно наказу МОЗ №354 від 09.07.2004) за всіх форм:

- режим - обмеження фізичного навантаження;
- дієта - виключення гострих, смажених екстрактивних страв;
- симптоматична терапія (жарознижуючі - парацетамол, ібупрофен);
- антигістамінні препарати.

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

При приєднанні вторинної бактеріальної флори антибактеріальні препарати: макроліди, цефалоспорини. Протипоказаний ампіцилін та його аналоги.

Етіотропна терапія – ацикловір, ганцикловір по 10 мг/кг/добу – ефективна лише при активній формі ВЕБ-інфекції.

**Покази до госпіталізації.** Проводиться за клінічними показами (тяжкі й середньотяжкі форми, мікст-інфекція, наявність ускладненнь).

**Заходи стосовно контактних.** Ізоляція контактних не проводиться. Медичний нагляд з моменту контакту не менше 20 днів.

**Умови виписки.** Повне клінічне видужання.

**Допуск в колектив.** При видужанні.

**Диспансеризація**. Проводить дільничий педіатр упродовж 6 місяців з щомісячним оглядом та дослідженням периферичної крові.

**Специфічна профілактика** не розроблена.

**Неспецифічна профілактика.** Ізоляція хворих. Заходи у вогнищі не проводяться.

**4.3. Теоретичні питання до заняття.**

1. Кір. Етіологія, епідеміологія, патогенез. Клініка типових та атипових форм.Ускладнення.Основніпринципилікування.Профілактикакору.
2. Краснуха.Етіологія,патогенез.Клініка,діагностика.Вродженакраснуха.Лікування.Профілактика.
3. Вітрянавіспа.Етіологія,епідеміологія,патогенез.Клінічнакартинатиповихіатиповихформвітряної віспи.Ускладнення. Лікування, профілактика.
4. Оперізуючийгерпес.Діагностика.Лікування.
5. Скарлатина.Етіологія,епідеміологія.Патогенез.Клініка.Ускладнення.Діагностика.Лікування.Профілактикаскарлатини.
6. Псевдотуберкульоз. Етіологія. Епідеміологія. Патогенез. Клініка. Ускладнення.
7. Лабораторніметодидіагностики.Етіотропнатапатогенетичнатерапія.Профілактика.
8. Інфекційниймононуклеоз.Етіологія.Клінічнакартина.Лікування.Профілактика.

**4.4. Заключний етап.**

**Оцінка успішності здобувача.** Оцінюється поточна успішність здобувача упродовж заняття, стандартизований кінцевий контроль, проводиться аналіз успішності, оголошується оцінка діяльності кожного здобувача та виставляється у журнал обліку відвідувань і успішності. (вибрати свій модуль)

| Модуль: кількість годин, кредитів | Кількість практич-них занять | Конвертація у бали традиційних оцінок | | | | | Мінімальна кількість балів |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Традиційні оцінки | | | | Бали за виконання індивідуального завдання | |
| | | 5 | 4 | 3 | 2 | | |
| Модуль 1. «Актуальні | 8 | 22 | 18 | 14 | 0 | 24/16/8 | **120** |

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| питання інфекційних захворювань дитячого віку» | | | | | | | |

**14. Матеріали методичного забезпечення заняття (матеріали контролю рівня підготовки):**

**Додатки.** Засоби для контролю

А. **Питання для самоконтролю.**

**Додатки.** Засоби для контролю

Тестові завдання

1. Дитина 5-ти років захворіла гостро з підвищення температури до 38,5о 69. С, нежиті, кашлю та кон'юнктивіту. На 4-й день хвороби з'явився плямистопапульозний висип на обличчі, новий підйом температури до 39,2оС. В наступні дні висип розповсюдився на тулуб і кінцівки. Слизова піднебіння гіпере-мована, на слизовій оболонці щік біля нижніх кутніх зубів - залишки дрібних білуватих нашарувань. Який найбільш імовірний попередній діагноз?
A. Кір*
B. ГРВІ
C. Ієрсиніоз
D. Ентеровірусна інфекція
E. Краснуха

2. Дівчина 15-ти років захворіла на кір. Відомо, що вона страждає на бронхіальну астму з високим рівнем загального IgE та на залізодефіцитну анемію: рівень НЬ-110 г/л, вміст сироваткового заліза 6,6 мкмоль/л (нормальний показник - 10,6-33,6 мкмоль/л). Щеплена вакциною проти кору, краснухи, паротиту одноразово в віці 1 року. Який фактор зумовив захворювання дитини?
A. Неповна вакцинація*
B. Атопія
C. Анемія
D. Пубертатний вік
E. Сидеропенія

3. Етапність появи плямисто-папульозного висипу, енантема, плями Філатова-Копліка-Бельського– симптоми, які вказують на:
***A*** *Кір
***B*** Скарлатину
***C*** Менінгококову інфекцію
***D*** Вітряну віспу
***E*** Краснуху

4. Під час госпіталізації дитини з менінгококовою інфекцією у неї почалися судоми. Який препарат слід ввести.
***A*** *Седуксен 0,05%
***B*** Димедрол 1%
***C*** 10% р-н глюконату кальція
***D*** 0,9% р-н хлориду натрія
***E***40% р-н глюкози

5. Мати скаржиться фельдшеру швидкої допомоги на підвищення температури тіла до 39$^{o}$С протягом 3 год., неспокій. При огляді: стан важкий, шкіра суха, гаряча на дотик. Дитина в'яла, апатична. Підберіть препарат для надання допомоги на до госпітальному етапі:
***A*** *Парацетамол
***B*** Седуксен
***C*** Лазекс
***D*** Еуфілін
***E***Адреналін

6. Учениця 10-го класу не щеплена, раптово захворіла: підвищилась температура до 38о 72. С, турбують головний біль, кашель, нежить, загальна слабкість та сльозотеча. Через 4 дні з'явилась плямисто-папульозна висипка на шкірі обличчя. На м'якому піднебінні - енантема. Незначно збільшені шийні лімфовузли. Тахікардія, дихання жорстке, печінка і селезінка не збільшені. Який попередній діагноз?
A. Кір*
B. Ентеровірусна інфекція
C. Скарлатина
D. Краснуха

E. Інфекційний мононуклеоз

7. Дитина 3 років хворіє 3-й день: температура 38 — 38,5о 116. С, незначний біль при ковтанні, збільшені передньошийні лімфовузли. При огляді: піднебінні мигдалики набряклі, їх поверхня вкрита білувато-сірими нальотами з гладенькою поверхнею, які щільно зв'язані з прилеглими тканинами. Встановлено діагноз дифтерії. Який процес лежить в основі утворення дифтеритичних нальотів?
A. Фібринозне запалення*
B. Гнійне запалення
C. Катаральне запалення
D. Некротичний процес
E. Дистрофічний процесс

8. Хвору на кір дівчинку 7-ми місяців в перший день появи висипу було госпіталізовано. Її брат, якому 4 роки, на кір не хворів і проти цієї інфекції не щеплений у зв'язку з абсолютними протипоказаннями за станом здоров'я. За допомогою якого із перерахованих заходів можна попередити захворювання на кір у цієї дитини?
A. Гама-глобулінопрофілактика*
B. Вакцинація
C. Застосування антибіотиків
D. Застосування хіміопрепаратів
E. Фагопрофілактика

9.Дитина хворіє 5-й день. Турбує підвищена до 39-40о 74. С температура тіла, настирливий, частий, глибокий, малопродуктивний кашель, світлобоязнь, закладеність носа. Об'єктивно: одутлість обличчя, слизова оболонка рота пухка, геморагічна енантема на м'якому піднебінні, решткиплям ФілатоваКопліка. Який найбільш імовірний діагноз?
A. Кір*
B. Скарлатина
C. Краснуха
D. Аденовірусна інфекція
E. Грип

10. Дитина 4-х роківздорова та невакцинована проти кору. В регіоні, де вона мешкає зафіксований спалах кору. Лікар призначив першу дозу вакцини КПК (проти кору, паротиту та краснухи). Коли даній дитині потрібно ввести другу дозу вакцини?
A. Через 1 місяць*
B. Через 3 місяці
C. В 6 років життя
D 14 років життя
E. Через 6 місяців

## 15. Рекомендована література

**Основна**


13. Інфекційні хвороби у дітей: підручник (ВНЗ IV р. а.) / Л.І. Чернишова, А.П. Волоха, А.В. Бондаренко та ін.; за ред. Л.І. Чернишової. – 2016. – 1036 с.
14. Імунопрофілактика інфекційних хвороб: навчально-методичний посібник / Л.І. Чернишова, Ф.І. Лапій, А.П. Волоха та ін. — 2-е видання. – 2019. – 320 с.
15. Атлас дитячих інфекційних хвороб. Червона Книга = Red Book Atlas of Pediatric Infectious Diseases / Керол Дж. Бейкер; переклад 3-го англ. видання. – 2019. – 744 с.
16. Волосовець О.П., Нагорна Н.В., Кривопустов С.П., Остропольець С.С., Бордюго-ва О.В. Діагностика та лікування невідкладних станів у дітей. Навчальний посі¬бник для студентів ВМНЗ IV рівня акредитації, лікарів-інтернів, лікарів-курсантів післядипломної освіти. - Донецьк: Донецький державний медичний університет ім. М.Горького., 2007. - 112 с.
17. Дитяча імунологія: підруч. для лікарів-інтернів, лікарів-курсантів вищ. мед. за¬кл. (ф-тів) післядиплом. освіти, а також для студ., викладачів вищ. мед. навч. закл.. IV рівня акредитації / за ред. проф. Л. І. Чернишової, А. П. Волохи. - К: Медицина, 2013. - 719 с.
18. Дитячі інфекційні хвороби в модулях [Текст] : навч. посіб./ [авт. кол.: О.К. Колоскова, Л.О. Безруков, Л.А. Іванова та ін; за ред. О.К. Колоскової.]. - Чернівці : Місто, 2013. - 296 с.
19. Майданник В.Г., Бутиліна О.В. Клінічна діагностика в педіатрії. К: «Дорадо-друк», 2012.-286 с.
20. Наказ МОЗ України №354 від 09.07.2004 року «Про затвердження Протоколів діагностики та лікування дитячих інфекційних хвороб»
21. Наказ МОЗ України № 551 від 11.08.2014 «Про удосконалення проведення профілактичних щеплень в Україні»
22. Наказ МОЗ України № 437 від 31.08.2004 «Про затвердження клінічних Протоколів надання медичної допомоги при невідкладних станах у дітей на шпитальному і до шпитальному етапах»


**Додатковалітература**


9. Волосовець О.П., Кривопустов С.П. та ін. Профілактика, діагностика та лікуван-ня захворювань: інфекційні хвороби, пульмонологія, профілактична імунізація Педіатрія. Пульмонологія. Медичний довідник ConsensusMedicus. За ред. С.О.Крамарєва, П.П.Сокура. - К.: ФОП Фьодоров В.О., 2008.
10. Волосовец А.П., Кривопустов С.П. Макролидьі в практике современной педиат рий. Монография. - К: «Четверта хвиля», 2009. - 192 с.
11. Справочник по инфекционным болезням у детей / Под ред. И.В.Богадельникова.- Симферополь: «Престиж-Люкс», 2008. – 189 с.
12. Возіанова Ж.І. Інфекційні та паразитарні хвороби. К.: Здоров’я, 2003.- 1-3 том
13. Інтенсивна терапія в педіатрії / за ред. Г.І. Белебезьєва.-К.: Медицина, 2008.- 519с.
14. Инфекционные болезни у детей / Под ред. В.В. Ивановой. – М.: МИА. – 2002. – 923 с.
15. Крамарев С. О. та ін. Клініка, діагностика та лікування дифтерії у дітей. - К., 1996. - 36 с.
16. Цыбулькин З.К. Угрожающие состояния у детей. С.-Пб.: Невский диалект.- 2006.- 187с.


**Інтернет-ресурси:**

https://moz.gov.ua/ - офіційний веб-сайт Міністерства охорони здоров’я України

https://www.escmid.org/ - офіційний веб-сайт Європейського товариства клінічної мікробіології та інфекційниххвороб.

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
**ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ**
**«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

# МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ

із здобувачами третього (освітньо-наукового)
рівня вищої освіти з навчальної дисципліни
«Актуальні інфекційні захворювання дитячого віку: особливості перебігу, менеджмент, профілактика в сучасних умовах».

**Модуль 1.«Актуальні питання інфекційних захворювань дитячого віку».**

## «МУЛЬТИДИСЦИПЛІНАРНИЙ ПІДХІД ДО ВЕДЕННЯ ДІТЕЙ З СИНДРОМОМ ТОНЗИЛІТУ В СУЧАСНИХ УМОВАХ».

Галузь знань: 22 «Охорона здоров'я»
Спеціальність: 228 «Педіатрія»
Кількість годин: 2

Методичну розробку склав:
**Доцент Гарас М.Н.**

**Чернівці, 2020**

1. **Актуальність теми.** На сьогодні захворюваність на запальні хвороби глотки посідає одне з чільних місць серед патології ЛОР-органів і реєструється у 2-15% світової популяції. Пік виникнення ГТ припадає на шкільний вік, але в принципі може траплятися в будь-якому віці.

Сучасні погляди на етіопатогенез тонзиліту ґрунтуються на розумінні його фізіології. Відомо, що мигдаликам властиві кілька функцій: нервово-рецепторна та імунологічна (включаючи гематологічну, інформаційну). Яскравим прикладом нервово-рецепторної функції є тонзило-кардіальний рефлекс, який при подальшому розвитку запалення мигдаликів може трансформуватися в тонзило-кардіальний синдром.

Імунологічна функція мигдаликів дозволяє організму формувати природний бар'єр на шляху численних антигенів, тобто вони беруть участь у формуванні гуморальних і клітинних факторів імунітету.

2. **Навчальна мета**

**2.1. Здобувач повинен знати:**

- принципи аналізу клінічного випадку дитини з інфекційною патологією;
- сучасні уявлення про тонзиліт;
- дані сучасних лабораторних та інструментальних досліджень при перебігу різних тонзилітів;
- актуальні принципи диференційної діагностики типових та атипових форм перебігу тонзиліту в дитячому віці;
- сучасну національну нормативно-правову базу щодо надання допомоги дітям з інфекційними ураженнями мигдаликів;
- актуальні міжнародні профільні рекомендації щодо діагностики та лікування тонзиліту;
- принципи індивідуалізованого менеджменту тонзиліту в дітей;
- протиепідемічні заходи у осередку інфекційного захворювання.

**2.2. Здобувач повинен вміти:**

- імплементувати положення національної нормативно-правової бази та міжнародних профільних рекомендацій на практиці;
- організувати мультидисциплінарний підхід до ведення дитини з тонзилітом;
- проводити клінічний розбір випадку дитини з гіпертермією, висипаннями то що;
- визначати клініко-лабораторний діагноз, особливості перебігу, патогенетичні механізми, можливі ускладнення;
- проводити діагностичний пошук у випадку виявлення дитини з лімфаденопатією;
- планувати обстеження дитини з урахуванням сучасних діагностичних можливостей;
- інтерпретувати результати сучасних методів лабораторного та інструментального обстеження дітей з будь якою лімфаденопатією;
- визначати сучасну тактику менеджменту дітей при тонзиліті;
- демонструвати вміння ведення необхідної медичної документації при перебігу тонзиліту;
- планувати комплекс сучасних протиепідемічних заходів у вогнищі інфекції.

**2.3. Здобувач повинен удосконалити практичні навички:**

- діагностичного пошуку при тонзиліті у дітей різного віку;
- призначити рекомендовану терапію при перебігу тонзиліту у дітей;
- інтерпретації даних сучасних лабораторних та інструментальних обстежень хворих на тонзиліт;
- призначення лікування конкретному хворому в стаціонарі та на дому;
- менеджменту пацієнтів з тонзилітом;
- надання невідкладної допомоги при крупі;
- складання плану протиепідемічних заходів у вогнищі інфекції.

3. Міжпредметна інтеграція (базовий рівень підготовки)

| Назви попередніх дисциплін | Отримані навички |
|---|---|

| | |
|---|---|
| Мікробіологія, вірусологія та імунологія | Призначити методи вірусологічного та бактеріологічного дослідження хворим на інфекційні захворювання. Провести забір необхідного матеріалу для дослідження. |
| Фармакологія | Володіти теоретичними навиками груп фармакологічних препаратів та механізмів їх дії. Розрахувати дози основних препаратів, що застосовуються при лікуванні хворих з поствакцинальними реакціями та ускладненнями. |
| Імунологія | Визначати вікові особливості імунної системи дітей, інтепретувати імунограму відповідно віку дитини. |
| Дитячі інфекційні хвороби | Знання та професійні вміння з диференційної діагностики найбільш поширених дитячих інфекційних хвороб. |
| Педіатрія | Знання та професійні вміння з особливостей розвитку дитини та догляду за нею в нормі та патології, особливостей надання медичної допомоги здоровим та хворим дітям з найбільш поширеними соматичними, неінфекційними та інфекційними захворюваннями дитячого віку. |
| Інтернатура | організація педіатричної допомоги в Україні; організація амбулаторно-поліклінічної допомоги дітям; фізіологія та патологія періоду новонародженості; харчування; клінічна імунологія; хвороби органів дихання; кровообігу; кровотворення; травлення, сечовивідної та ендокринної системи, дифузні хвороби сполучної тканини; дитячі інфекції, в т.ч.СНІД, особливо небезпечні інфекції, туберкульоз, інтенсивна терапія та реанімація, невідкладна медична допомога, медична інформатика в педіатрії. |

**16.** План і організаційна структура навчального заняття.

| № п/п | Основні етапи заняття та їх зміст | Розподіл часу та рівні засвоєння | Види контролю | Навчально-методичне забезпечення |
|---|---|---|---|---|
| 1 | Підготовчий етап | 20 хв | Структурована письмова робота, письмове та комп'ютерне тестування, практичні завдання, ситуаційні задачі, усне опитування | Ситуаційні завдання, виписки з історій хвороб, таблиці, пацієнти, що звертаються до мед закладу, набори тестових завдань кінцевого рівня |
| 1.1 | Організаційні питання | | | |
| 1.2 | Формування мотивації | | | |
| 2 | Основний етап | 75 хв | | |
| 3 | Заключний етап | 25 хв | | |
| 3.1 | Контроль кінцевого рівня підготовки | | | |
| 3.2 | Мотивована загальна оцінка навчальної діяльності | | | |
| 3.3 | Інформування про тему наступного заняття | | | |

**4.1. Підготовчий етап.** Підкреслити значення теми заняття для подальшого вивчення дисципліни і професійної діяльності лікаря-науковця з метою формування мотивації для цілеспрямованої навчальної діяльності. Ознайомити з конкретними цілями та планом заняття.

**4.2. Основний етап (зміст теми)**

Наступна цитата ставиться перед цим розділом:

**«Мигдалики не можна визначати як «хворі» або «інфіковані» шляхом клінічного огляду»**

***Коментар робочої групи:*** *шляхом клінічного огляду можна визначити запальні зміни оточуючих мигдалики тканин і утворень, які характеризують запалення мигдаликів понад їх фізіологічну норму і сприяють рецидивам захворювання.*

### 1.1. Епідеміологія

Пік виникнення гострого тонзиліту припадає на шкільний вік, але в принципі може зустрічатися у будь-якому віці. Надійні цифри захворюваності для Німеччини не доступні. (Фаринго-) тонзиліт, що викликається β-гемолітичними стрептококами групи А (БГСГА), а також *Streptococcus pyogenes* (бактеріологічний термін, що позначає вид) є причиною близько5% візитів до лікаря. Також про домінування рецидивуючого гострого тонзиліту нема в наявності жодної переконливої статистики. У 2010 р. в Німеччині було проведено близько 127 000 ТЕ та ТТ в умовах стаціонару. Подальші деталі, розгляд яких зруйнує рамки клінічноорієнтованих положень настанови, потрібно вилучити з відповідних публікацій.

### 1.2. Патофізіологія

Піднебінні мигдалики (*Tonsillae palatinae*) є частиною так званого вальдеєрового лімфатичного кільця, до якого належать також глоткові мигдалики (*Tonsilla pharyngea*), мигдалики кореня язика (*Tonsilla lingualis*), бокові валики глотки (*Plicae tubopharyngicae*) і лімфатичні фолікули морганієвого шлуночка гортані. Після народження лімфатична тканина постійно потрапляє під вплив антигенів (вірусів, бактерій, компонентів їжі тощо). Таким чином приходить «дозрівання» імунної системи із наступним збільшенням об'єму лімфатичної тканини (гіперплазією), яка у подальшому житті – приблизно з 10 років життя – знову зменшується. Контакт з антигенами призводить у лімфатичній тканині до імунної реакції, отже – до запалення, у якому беруть участь лімфоцити, макрофаги і гранулоцити. При цьому тканина мигдаликів при гістопатологічному обстеженні зазвичай має ознаки запалення. Отже, мигдалики у рамках свого завдання фізіологічно знаходяться у тривалому запальному процесі, який гістопатологічно також є при чистій гіперплазії мигдаликів у анамнестично нормального пацієнта. Цей запальний процес досягає клінічної значущості тільки тоді, коли до цього фізіологічного – локального – запалення приєднуються клінічні симптоми (такі, як біль та/або перешкода при ковтанні) і системні ознаки запалення (такі, як гарячка). Вірусні тонзиліти викликають при цьому типово лімфоцитарну запальну реакцію, бактеріальні тонзиліти – гранулоцитарне запалення. Механізм виникнення болю при гострому фаринготонзиліті описаний у актуальному огляді від Bathala та Eccles.

Яким чином відбувається нейтралізація антигенів у мигдалику? Загалом формування місцевої та загальної імунної відповіді є процесом постійної взаємодії лімфоїдної тканини з великою кількістю антигенів. Ця взаємодія відбувається, зокрема, у просвіті лакун мигдаликів, які анатомічно є частиною вальдеєрового лімфатичного глоткового кільця, а функціонально – органом периферичної імунної системи. Роль антигенів відіграють мікроорганізми (бактерії, віруси), токсини (у тому числі мікробні), змертвілі клітини, детрит та ін. Нейтралізація антигенів – це фізіологічний процесс, що знаходиться під контролем таких локальних імуно-гомеостатичних механізмів:

- розвиток «мінімізованого» запального процесу без альтерації тканин;
- участь неспецифічних клітинних факторів захисту (фагоцитоз).

Фагоцитоз є основним механізмом нейтралізації антигенів. Процес фагоцитозу відбувається поетапно і включає поглинання і «переварювання» (лізис). У нормі процес фагоцитозу є завершеним і закінчується нейтралізацією та елімінацією антигенів. Проте в деяких ситуаціях місцева імунна відповідь не формується або формується недостатньо, і виникає так званий неповний, або незавершений, фагоцитоз із неповною нейтралізацією антигена і розвитком персистуючого запалення, яке й призводить до неможливості повернення мигдаликів у вихідний стан фізіологічного запалення і виступає провідним фактором, що сприяє рецидивам тонзиліту.

Таким чином, мигдалики, у рамках свого основного завдання – формування імунітету, знаходяться в процесі постійного фізіологічного запалення. Його особливістю є відсутність альтеративного компонента, властивого для «класичного» запалення. Стан «фізіологічного» запалення мигдаликів визначається в анамнестично здорової особи патогістологічно. Навіть більше, у період ремісії при патогістологічному дослідженні мигдалики здорових і «хворих» осіб не відрізняються. Також не має значення й розмір (об'єм) мигдалика; ця ознака є важливою при утрудненні дихання (СОСА) і/або ковтання. Під впливом різноманітних причин може порушуватися баланс між життєдіяльністю активованої флори (з підвищеною антигенною активністю) і захисними можливостями організму, внаслідок чого «мінімізований» запальний процес у криптах мигдаликів без явищ альтерації виходить з-під контролю. Відповідно, під

«тонзилітом» (у значенні діагнозу) потрібно розуміти запалення мигдаликів понад їхню фізіологічну норму, а отже – з додатково виникаючою клінічною симптоматикою.

### 1.2.1. Виникнення тонзиліту

***Твердження***

*Під тонзилітом (в значенні діагнозу) потрібно розуміти запалення мигдаликів понад їх фізіологічну норму, а отже з додатково виникаючою клінічною симптоматикою.*

Наступні спостереження вказують на піднебінні мигдалики (*Tonsillae palatinae*). З клінічної точки зору потрібно відрізняти гострий тонзиліт від рецидивуючого гострого тонзиліту. Гострий тонзиліт спричинений переважно вірусними, рідше – бактеріальними збудниками; наприклад, наступні віруси можуть викликати тонзиліт або також фаринготонзиліт:

Віруси з двоспіральною ДНК:

- людські аденовіруси
- ЕБВ

Віруси з односпіральною ДНК:

- людський Бокавірус

Віруси з односпіральною РНК:

- віруси грипу і парагрипу
- риновіруси
- ентеровіруси; включно з вірусами Коксакі
- коронавіруси
- респіраторно-синтиціальний вірус, людський метапневмовірус

Ретровіруси:

- віруси імунодефіциту людини (ВІЛ; гостре ВІЛ-захворювання з генералізованою лімфаденопатією і тонзилітом)

Віруси Коксакі-А, які вважаються ентеровірусами, викликають картину хвороби, відому як «герпангіна Загорського», яку можна сплутати з гострим бактеріальним тонзилітом. У якості головних збудників гострого бактеріального тонзиліту потрібно розглядати БГСГА, а, значить, *Streptococcus pyogenes*. Вони є винуватцями у 15–30% (за іншими джерелами – 37%) випадків гострого тонзиліту у дитячому віці, і 5–10% випадків гострого тонзиліту у дорослому віці. Інфікування відбувається, як правило, шляхом повітряно-крапельної інфекції через хворого, а також рідко – через безсимптомного носія мікробів. Можлива також аутоінфекція через нормальну флору рота і глотки. Іншими джерелами мікробів можуть бути домашні тварини, сільськогосподарські тварини, а також побутові предмети, такі як зубні щітки.

Окрім цього наступні бактерії можуть (рідше) викликати гострий тонзиліт:

- стрептококи груп C і G
- *Haemophilus influenzae*
- *Nokardien*
- *Corynebakterien*
- *Neisseria gonorrhoeae*

Бактеріальний симбіоз *Fusobacterium nucleatum* і *Borrelia vincentii* спричиняє картину хвороби, відому як ангіна Плаут-Вінсента, характеристикою якої є однобічне збільшення мигдалика, виразковий тонзиліт з вираженим гнилісним запахом з рота.

### 1.2.2. Визначення поняття – термінологія

**Визначення та рекомендації**

1. У пацієнтів з болем в області шиї з/без утрудненим ковтанням має бути виставлений один з трьох діагнозів «гострий тонзиліт», «гострий фарингіт» або «гострий тонзилофарингіт».
2. Рецидивуючим (гострим) тонзилітом називають повторний прояв гострого тонзиліту через інтервал часу, що характеризувався безсимптомний перебігом або незначними симптомами. Термін «хронічний тонзиліт» більше не використовуватиметься.
3. У випадку скарлатини говорять про системну хворобу, викликану β-гемолітичним стрептококом. Для встановлення діагнозу необхідна відповідність специфічним додатковим критеріям, що вказують на системну хворобу, викликану екзотоксином

Як критерій рецидивуючого гострого тонзиліту (РГТ) визначають повторну появу тонзилітів з інтервалами без скарг або з незначними скаргами. Конкретне число тонзилітів, яківиправдовують діагноз, не визначено (порівняно з цими ж Paradise-критеріями; див. Розділ

6.2.3.1 і глосарій). Термін «хронічний тонзиліт» оманливий настільки ж, як і те, що мигдалики знаходяться у фізіологічній запальній реакції. Повторні гострі тонзиліти можуть призвести до фіброзування мигдалика і через механізм поширення запалення на перитонзилярну тканину («перитонзиліт») – до фіксації мигдалика у його ложі, що клінічно визначається як недостатня зміщуваність. Недостатня зміщуваність при цьому є клінічною ознакою РГТ. Розмір, точніше

– об'єм мигдалика, навпаки, майже не має клінічного значення з огляду на діагноз рецидивуючого гострого тонзиліту, але, незалежно від цього, може мати клінічну значущістьяк перешкода при диханні і ковтанні.

***Коментар робочої групи:*** *робоча група вважає за потрібне включити інформацію щодо термінології з «Klaus Stelter. Tonsillitis and sore throat in children».*

## KLAUS STELTER. TONSILLITIS AND SORE THROAT IN CHILDREN/ GMS CURR TOP OTORHINOLARYNGOL HEAD NECK SURG. 2014 DEC 1;13:DOC07.

### ТЕРМІНОЛОГІЯ І КЛАСИФІКАЦІЯ МКХ-10

Однією із проблемою при порівнянні різних досліджень є різниця і неточності в термінології. Це проявляється як в різних країнах, так і різними мовами; в німецькій літературі різні терміни називаються синонімами або відрізняються. Наступні визначення відповідають більшості точок зору і використовуються послідовно в даній роботі як такі:

**Гострий тонзиліт(J03.0–J03.9)** Англійські синоніми «тяжкий тонзиліт (англ. severe tonsillitis)», «інтенсивний тонзиліт (англ. true tonsillitis)», «гострий біль в горлі (acute sorethroat)»; відноситься до вірусних або бактеріальних тонзилітів з болем при ковтанні, припухлістю і гіперемією мигдаликів, можливо з нашаруваннями на мигдаликах, шийним лімфаденітом і підвищенням температури ≥38,3˚C (ректально). Біль при ковтанні 24–48 годин, як частина продромального комплексу гострої респіраторної інфекції виключеноз визначення «гострого тонзиліту».

Залежно від стадії і появи нашарувань на мигдаликах, можна відрізняти катаральну ангіну з гіперемією і набряком мигдаликів (рання стадія) від фолікулярної ангіни зі штрихоподібними відкладеннями фібрину від лакунарной ангіни із зливними нашаруваннями(пізня стадія). Діагноз «гострий тонзиліт» може бути виставлений спеціалістом суто клінічно. Мазки, аналізи крові або обстеження на віруси в більшості випадків не є необхідними.

**Хронічний тонзиліт (J35.0 та J35.9)** Англійські синоніми: «хронічний (гіперпластичний) тонзиліт [chronic (hyperplastic) tonsillitis]»; хоча на цей термін припадає 1287 співпадінь під час пошуку в Medline, залишається неясним, вводить в оману і не повинен використовуватися. Аналогічним чином, термін «Хронічний тонзиліт із загостренням». Здається можливим, що це хронічна зміна в мигдаликах з фазами гострого погіршення. В таких випадках краще говорити про (хронічний) рекурентний тонзиліт, оскількине існує ніякого реального хронічного тонзиліту з однаковими симптомами протягом більше 4-х тижнів при адекватному лікуванні та відновленні слизової оболонки (як і при риносинуситі).

**Гострий рекурентний тонзиліт (J35.0)** Англійські синоніми: «рекурентний тонзиліт (англ. recurrent tonsillitis)», «рекурентна інфекція горла (англ. recurrent throat infections)»; відноситься до повторних гострих тонзилітів. На відміну від однієї атаки гострого тонзиліту, як правило,

викликається великою кількістю бактеріальних збудників, повторюється через кілька тижнів після закінчення антибіотикотерапії. Залежно від частоти і тяжкості таких епізодів, є показання до тонзилектомії.

***Коментар робочої групи:*** *термін «хронічний тонзиліт» створює хибне уявлення про відсутність запалення мигдаликів у клінічно здорових пацієнтів, особливо у дітей. Мультидисциплінарна робоча група вважає, що термін «рекурентний тонзиліт» найбільш точно відповідає сутності патофізіологічного процесу і розмежовує клінічні стани, при яких слід проводити медичне втручання.*

*Також слід розрізняти поняття «рецидивуючий тонзиліт» та «рекурентний тонзиліт». При цьому рецидивуючий тонзиліт викликається тим же збудником, що і попередній епізод тонзиліту; термін рекурентний тонзиліт ґрунтується на клінічному підході до даної патології і не потребує уточнення інформації щодо збудника, оскільки це не впливає на прийняття клінічних рішень. Не слід використовувати термін «хронічний тонзиліт».*

*Термін «тонзилофарингіт» включає одночасне ураження тканини глотки та мигдаликів. Дана патологія, як правило, є топічним проявом гострої респіраторної інфекції, медична допомога при яких передбачена іншими медико-технологічними документами (http://www.dec.gov.ua/mtd/vybirtemy.html).*

**Перитонзилярний абсцес (J36)** Англійські синоніми: «перитонзиліт (англ. Peritonsillitis)», «перитонзилярний абсцес (англ. peritonsillar abscess)», «ангіна (англ. Quinsy)»; називається гострим тонзилітом з утворенням абсцесу, як правило, з одного боку. Абсцес може утворитися в інтратонзилярному, пара-/перитонзилярному, ретротонзилярному просторі. Зазвичай викликається стафілококами, стрептококами чи фузобактеріями. На відміну від гострого тонзиліту, віруси не відіграють ніякої ролі в абсцедуванні.

**Гіперплазія піднебінних мигдаликів(J35.1 та J35.3)** Англійські синоніми: «мигдаликова гіперплазія (англ. tonsillar hyperplasia)», «(ідіопатична) гіпертрофія мигдаликів [англ. (idiopathic) tonsillar hypertrophy]; стосується аномального збільшення піднебінних мигдаликів. Цей стан треба відрізняти від фізіологічної гіперплазії в дитячому віці, яка не є проявом повторних запалень. Окрім того, діти з гіперплазією мигдаликів не страждають частіше від інших на гострий тонзиліт, або інфекції середнього вуха. Дитячі мигдалики «патологічно» гиперпластичні тільки в тому випадку, якщо відмічається один з основних симптомів, а саме хропіння (з або без обструктивних розладів сну), рідко дисфагія і ще рідше дисфонія.

**Епізодичний біль у горлі (R07.0)** Англійські синоніми: «гострий біль в горлі (англ. acute sore throat)», «інфекція горла (англ. throat infection)»; тут він повинен бути розглянутий в контексті світової літератури, оскільки існує більше 16 000 публікацій, які мають справу з нечітким і неточним терміном. Проблема полягає в тому, що термін «біль в горлі» клінічно не розрізняє гострого тонзиліту і фарингіту, отже, ні причиною, ні точним місцем розташування не визначаються. Деякі автори (в тому числі часто цитованої статті Paradise, JL) відрізняють «тяжкі інфекції горла» від «інфекцій горла середнього ступеня тяжкості». При цьому залишається неясним, чи це гострий (бактеріальний) тонзиліт, який, однак, є лише основою для показань до тонзилектомії.

***Коментар робочої групи:*** *в деяких країнах, наприклад у Великій Британії, на рівні первинної медичної допомоги окрім нозологічного підходу також використовується симтомологічний/синдромологічний підхід до патологічного стану. При цьому, наряду із класифікацією МКХ-10, використовується Міжнародна класифікація первинної медичної допомоги – класифікація ICPC-2 (http://www.who.int/classifications/en/). В зв'язку з різними підходами до обліку статистичних даних та використання різних класифікаторів можуть виникати непорозуміння в термінології – наприклад, такий діагноз, як «епізодичний біль у горлі» викликає непорозуміння в зв'язку із тим, що в Україні на сьогоднішній день не імплементована класифікація ICPC-2.*

*За скаргою хворих «біль в горлі» клінічно можна відрізнити гострий тонзиліт і гострий фарингіт. Існує симптом – «порожнього ковтка» - при гострому тонзиліті ковтання слини (ротоглоткового секрету) буде менш болюче, ніж при гострому фарингіті.*

*При ковтанні рідини все навпаки. Також при гострому тонзиліті страждає загальний стан хворого.*

**Тонзилектомія (OPS 2013: 5-281.0)** Англійські синоніми: «(екстракаплулярна) тонзилектомія [англ. (extracapsular) tonsillectomy]»; означає, що весь мигдалик, в тому числі його капсула і, можливо, також в деяких частинах склепіння піднебіння видаляються з мигдаликової ніші. При цьому більше не залишається будь-якої лімфатичної тканини між передньою і задньою піднебінною арками. З кінця 1960-х років, з відкриттям мигдаликів як вогнища інфекції , цей вид втручання на мигдаликах визнан «золотимстандартом» в цій області і досі цитується як найбільш поширена операцією в світі.

**Тонзилотомія (OPS 2013: 5-281.5).** Англійські синоніми: «часткова тонзилектомія (англ. partial tonsillectomy)», «тонзилотомія (англ. tonsillotomy)», означають, що видаляються тільки медіальні частини мигдаликів. Ця форма втручання передбачає розсікання добре перфузованої лімфатичної тканини, а решта крипт повинні залишатися відкритими в сторону ротоглотки. Активна лімфатична тканина, з вторинними фолікулами та криптами, залишається в мигдаликових ямках з обох сторін.

**Інтрокапсулярна тонзилектомія (OPS 2013: 5-281.0)** Англійські синоніми: «інтракапсулярна/субкапсулярна (англ. intracapsular/subcapsular)» чи «субтотальна тонзилектомія (англ. subtotal tonsillectomy)»; описаний спосіб, при якому лімфатично активні тканини мигдаликів, в тому числі всі крипти і фолікули, видаляються. Проте, капсула мигдаликів не порушується, і, таким чином, підлеглі м'язи не оголюються. В кінці операції залишається пуста мигдаликова ямка без типового рубцювання. Однак, при більш ретельному огляді літератури, кидається в очі, що інтракапсулярна тонзилектомія частково прирівнюється до тонзилектомії.

**Криптоліз (OPS 2013: 5-289.0)** Процедура, при якій кільце мигдаликової тканини розкривається навколо поверхневих крипт і крипти з часом зменшуються. Лімфатична тканина при цьому залишається активною і неушкодженою. Більшість авторів стверджують, що це втручання повинно виконуватися в амбулаторних умовах під місцевою анестезією і з СО або діодним лазером або радіочастотним струмом. Показаннями повинні бути тонзилоліти або неприємний запах з рота (англ. foetor)

**Термальна або кріотерапія мигдаликів (OPS 2013: 5-289.00, 5-289.4)** Синоніми, або методи: інтерстиціальна (електро) коагуляція мигдаликів, лазерна коагуляція, термічна коагуляція, кріокоагуляція, фотодинамічна терапія, ультразвукова терапія, радіочастотна індукційна термотерапія, температуроконтрольоване лікування мигдаликів, теплолікування мигдаликів; означає, що інтерстиціальна тканина мигдаликів нагрівається (або охолоджується), а рубцювання в подальшому призводить до усадки лімфатичної тканини. Показами до процедури більшість авторів бачить гіпертрофію мигдаликів. Жодна тканина не видаляється, і велика частина лімфоїдної тканини залишається,нібито, функціональною.

В принципі, інтерстиціальна термотерапія можлива з усіма високочастотними, радіочастотними або лазерними системами в режимі коагуляції. Більшість систем, однак,можуть також висікати, і тим самим, розсікають тканини мигдаликів. Лікування піднебінних мигдаликів лазером або високочастотним струмом може означати все – від повної тонзилектомії до інтерстиціальної термотерапії. Зокрема, терміни «тонзилотомія»,

«криптолізис» і «радіочастотна індукційна/лазерна хірургія мигдаликів» часто використовуються як синоніми. Таким чином, розділи щодо матеріалів і методів відповідних публікацій повинні бути проаналізовані, щоб точно визначити, який тип терапії було виконано.

## THERAPIE ENTZÜNDLICHER ERKRANKUNGEN DER GAUMENMANDELN – TONSILLITIS, 2015

### 3.3 Перитонзилярний абсцес

Піднебіний мигдалик оточений щільною сполучною тканиною, так званою капсулою мигдалика. Перитонзилярний абсцес (ПТА) виникає, згідно з визначенням, між мигдаликом і капсулою мигдалика, і при цьому понятійно потрібно відрізняти від внутрішньотонзилярного абсцесу

(всередині паренхіми мигдалика) і парафарингеального абсцесу (поза капсулою мигдалика).

При ПТА розрізняють більш частий надтонзилярний абсцес та більш рідкісний ретротонзилярний абсцес. ПТА після проведеної ТЕ може пояснюватися трьома причинами:

- залишкова тканина мигдалика у ложі мигдаликів;
- абсцесом слизових залоз Вебера;
- абсцесом з протоки Гісхена.

ПТА розглядається як найчастіше ускладнення гострого тонзиліту. Проти цього припущення говорить однак те, що віковий пік ПТА має тенденцію до молодого дорослого віку, в той час як гострий бактеріальний тонзиліт найчастіше зустрічається у шкільному віці (див. 2.2). При цьому гіпотеза прогресування гострого тонзиліту до ПТА ставиться під питання. Актуальна гіпотеза виходить з абсцедування вже згаданих тканинних залоз на верхньому полюсі мигдалика. З мікробіологічної точки зору часто є в наявності аеробно-анаеробна змішана інфекція. Аеробним збудником при цьому здебільшого є *Streptococcus pyogenes*, типовим анаеробним – *Fusobacterium necrophorum,* пептострептококи і *Prevotella spp.* Куріння і погана гігієна ротової порожнини ідентифікуються як фактори ризику для виникнення перитонзилярного абсцесу.[53] Чоловіки хворіють у три рази частіше, ніж жінки. Поширення у ретрофарингеальний простір нічого не змінює у діагнозі ПТА. Ретрофарингеальний абсцес у вужчому значенні є абсцедуванням, яке виходить з ретрофарингеального простору і не виходить з мигдаликів.

## 2. ДІАГНОСТИКА ТОНЗИЛІТУ

**Рекомендації**

1. Щоб диференціювати вірусний тонзиліт від спричиненого β-гемолітичними стрептококами, потрібно провести оцінювання за діагностичною системою оцінки (як правило, модифікована шкала Centor/McIsaac-шкала).
2. При терапевтичних наслідках при позитивному значені (за шкалою) >3 потрібно провести мазок із зіва для експрес-аналізу, або провести культуральне обстеження на β-гемолітичний стрептокок.
3. Планові аналізи крові за підозри на гострий тонзиліт не потрібні.
4. Після гострого стрептококового тонзиліту не потрібно проводити плановий поточний контроль мазка із зіва.
5. Після гострого стрептококового тонзиліту не потрібно проводити планові аналізи крові та сечі або кардіологічну діагностику (ЕКГ).

Ця настанова, з точки зору змісту, знаходиться у консенсусі до S3-настанови Німецьке товариство загальної медичної практики і сімейної медицини (DEGAM) під заголовком «Біль у горлі» (настанова DEGAM №14). З урахуванням наявних настанов DEGAM станом на жовтень 2009 р., відбувся новий пошук наукової літератури до тем цієї настанови з листопада 2009 р. Суттєві рекомендації консенсусу до настанови DEGAM були викладені узагальнено без модифікації змісту. Актуальна інформація, що стосується практики щодо стану літератури, з жовтня 2009 р. доповнюється. Стосовно ревматизму та постстрептококового артриту є посилання на прийняте 13.06.2012 керівництвом Німецького товариства педіатричної кардіології (DGPK) S2k AWMF-настанови.

### 2.1. Спектр збудників

У вухо-горло-носовому просторі буває багато сотень різних видів бактерій і вірусів. Однозначне розмежування між коменсалами і (потенційно) патогенними мікробами є важким через складні змінювані відношення наявної там мікрофлори. Додатково анатомічний поділ вухо-горло-носового простору тільки частково співвідноситься з типовими для збудників місцями інфікування. Також гістологічне диференціювання у епітеліальній, респіраторній і лімфатичній, тонзилярній тканині не повністю покрите клінічно спостережуваними випадками інфекції, які можуть поширюватись по тканині. Тільки від половини до двох третин всіх пацієнтів, хворих на тонзиліт, виявляють відомий бактеріальний або вірусний агент, або також численних потенційних збудників. Окрім БГСГА, щодо інших бактеріальних видів у наявності немає систематичних, таких, що базуються на доказах, досліджень ерадикації, а також терапевтичних

досліджень. Звідси, у рамках цієї настанови, здавалось доцільним, після короткого загального вступу про збудників, що викликають тонзиліт, сконцентруватися на збудниках, що найчастіше здаються клінічно релевантними, а також на діагностичних і терапевтичних наслідках в результаті цього для осіб зі здоровою імунною системою.

Гострий інфекційний тонзиліт у 70–95% випадків спричинений вірусними інфекціями. Залежно від віку, є різноманітні спектри збудників. До найчастіших вірусів належать, наприклад, аденовірус 1–7, 7a, 9, 14, 15, вірус грипу A і B, вірус парагрипу 1–4, вірус Епштейна-Барра [ЕБВ, вірус герпесу людини 4 (HHV4)] і ентеровіруси, включно з вірусами Коксакі. Риновіруси і респіраторно-синтиціальний вірус у дитячому віці рідко спричиняють запалення мигдаликів. У дорослому віці до 50% випадків, зокрема, тонзиліт з м'яким перебігом спричинений рино- або коронавірусами. Передусім аденовіруси можуть призвести до вираженого тонзиліту, також із гнійним ексудатом. У кількох випадках виявляються аденовіруси разом з БГСГА при тонзиліті. Залежно від клінічної симптоматики, у цих випадках йдеться, можливо, про колонізацію БГСГА. Нечастими збудниками тонзиліту є цитомегаловірус і вірус імунодефіциту людини (ВІЛ). Особливе положення займає ЕБВ- тонзиліт, при якому, поруч із інфекцією мигдаликів, до системної картини хвороби може додатись участь інших лімфатичних органів, таких як печінка і селезінка [інфекційний мононуклеоз (ІМ)]. Рідше проявляється також цитомегаловірусна первинна інфекція з (порівняно з МКХ-10 B27.1). БГСГА є найчастіше виникаючою бактеріальною причиною ТФ в імунокомпетентних дітей (20–30%) та дорослих (5–15%). Формально назва виду – *Streptococcus pyogenes;* за групами Ланцефільда-антиген-А, штами виду *Streptococcus pyogenes* також визначають як БГСГА. Стрептококовий ТФ досягає вікового піку у віці від 3 до 14 років, що врахований на шкалі McIsaac (див. Розділ 4.4: клінічні і анамнестичні діагностичні критерії). Виявлення β-гемолітичних стрептококів групи C і групи G у мазку із зіва клінічно оцінюються подібним чином, як виявлення БГСГА. Стрептококи групи C і Gмають деякі фактори вірулентності, такі як, наприклад, M-протеїн, спільні з БГСГА. M- протеїн є одним з головних факторів вірулентності БГСГА; різні підтипи M-протеїну, як відомо, асоціюються з ревматоїдною атакою. Дослідження з країн із високою поширеністю ревматизму вказують, крім цього, на певну асоціацію між іншими β-гемолітичними стрептококами групи C і G та виникненням супутніх стрептококових хвороб.

У пацієнтів з ослабленою реакцією імунітету, передусім у пацієнтів з агранулоцитозом, тонзиліт можуть спричиняти також опортуністичні збудники, такі як анаероби, псевдомонади і вид *Candida*. Це визначається також як агранулоцитарна ангіна (диференційний діагноз: агранулоцитарна ангіна, викликана медикаментами, наприклад, препаратом метамізол). Зеленящі стрептококи, такі як коагулазонегативні стафілококи (наприклад, *Staphylococcus epidermidis)* і коагулазопозитивні стафілококи (наприклад, *Staphylococcus aureus),* належать до нормальної флори глотки. Подальші, здебільшого коменсали (поруч із численними анаеробами) є багатьма підвидами роду *Moraxella*, *Neisseria* і *Haemophilus*. Поруч із численною кількістю непатогенних нейсерій збудником тонзиліту може бути рідко, (передусім) у дорослих, *Neisseria gonorrhoeae* (гонококи). У Німеччині у 10% мешканців *Neisseria meningitidis* (менінгококи) бувають коменсалами глотки. Переважне число штамів менінгококів, знайдених у здорових, оцінюють як непатогенні. *Neisseria meningitidis* не належить до збудників тонзиліту. Про схильність до менінгококової інфекції через попередні вірусні інфекції дихальних шляхів (включаючи вірусний тонзиліт) є різні літературні дані. Передача менінгококів відбувається через прямий контакт з орофарингеальними виділеннями через деяких пацієнтів з гострою менінгококовою інфекцією. Стосовно виявлення менінгококів і менінгіту є посилання на відповідну фахову літературу.

*Haemophilus influenzae* тип b (HiB), не типізовані гемофільні штами і бактерії роду *Moraxella* більше асоціюються з респіраторним, ніж з лімфатичним епітелієм глотки, тому у цій настанові вдаватися в подробиці не будемо. Серед анаеробів *Fusobacterium necrophorum* відіграє особливу роль і ізолюється, зокрема у пацієнтів з синдромом Лем'єра. При синдромі Лем'єра йдеться про гнійну орофарингеально інфекцію з тромбозом внутрішньої яремної вени та септичними тромбоемболіями. Наступна особлива форма тонзиліту, ангіна Плаут-Вінсента (*Tonsillitis ulcerosa*, *Tonsillitis ulceromembranacea*), спричиняється змішаною інфекцією зі спірохетами *(Treponema vincentii* тощо) та фузобактеріями (*Fusobacterium nucleatum* тощо). Як правило, доходить до одностороннього сіро-зеленуватого ексудату, який розвивається у злегка болючу виразку мигдаликів, і з вираженим запахом з рота, схожим на

запах із вигрібної ями, і потенційним шийно-щоковим абсцедуванням. Сьогодні дуже рідкісним, але високо релевантним диференційним діагнозом бактеріального тонзиліту, який може призвести до невідкладної ситуації, є спричинена *Corynebacterium diphtheriae* дифтерія мигдаликів/глотки. Класично при цьому йдеться про тонзиліт із біло-сіруватими псевдомембранами, які виступають на мигдаликах, піднебінних дугах і на задній стінці глотки, і при відділенні злегка кровоточать. За підозри на дифтерію, і також при виявленні *Corynebacterium diphtheriae* є посилання на відповідну фахову літературу. Наступними дуже рідкісними збудниками тонзиліту можуть, крім іншого, бути *Corynebacterium ulcerans*, *Corynebacterium/Arcanobacterium haemolyticum*, *Francisella tularensis*, *Yersinia pestis*, *Yersinia enterocolitica*, *Treponema pallidum*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* і *Chlamydia psittaci*. З перитонзилярних абсцесів можуть бути виявлені, поряд із β-гемолітичними стрептококами, *Staphylococcus aureus* і *Haemophilus influenzae,* передусім анаероби, такі як,наприклад, фузобактерії, пептострептококи і *Prevotella-Spezies*.

### 2.2. Диференційний діагноз тонзиліту

Для встановлення діагнозу гострого, а також рецидивуючого тонзиліту центральне значення мають наявні клінічні симптоми. Диференційний діагноз між вірусним і бактеріальним походженням тонзиліту може ставитися тільки з урахуванням анамнестичних даних, клінічних симптомів і результатів лабораторних обстежень. Діагноз, наприклад, тонзиліту, викликаному β-гемолітичними стрептококами, не можна виставляти тільки на основі параметрів запалення у біохімічному аналізі крові [наприклад, С-реактивний білок (СРБ), серологічних параметрів (наприклад, показник антистрептолізину; ASL), або виявлення β-гемолітичних стрептококів у мазку із зіва (наприклад, шляхом експрес-аналізу або мікробіологічної культури)]. Безсимптомна особа при позитивних параклінічних параметрах також не має тонзиліту, викликаного β-гемолітичними стрептококами. Безсимптомна особа з мікробіологічним виявленням β-гемолітичних стрептококів в мазку із зіва визначається як носій β-гемолітичних стрептококів. У осіб із симптомами для підтвердження діагнозу потрібно прагнути до виявлення потенційних тонзило-патогенних бактерій за допомогою бактеріальної культури або експрес-аналізу; в іншому випадку залишається клінічна підозра. Виявлення бактеріальних коменсалів порожнини рота-носа- глотки не є підтвердженням бактеріальної інфекції у пацієнтів із симптомами, у яких нормальний імунітет, але робить більш імовірною вірусну етіологію. Підвищений показник антистрептококових антитіл (наприклад, показник ASL) визначає імунну відповідь проти відповідного стрептококового антигену. Через цю – на додачу, індивідуально дуже мінливу (див. нижче), – імунну відповідь у жодному випадку не можна підтверджувати або спростовувати присутність стрептококів групи А. Позитивна імунна відповідь (наприклад, показник ASL) може бути правильно інтерпретована тільки у спільному розгляді з анамнестичними даними, клінічними симптомами, мікробіологічними результатами та кінетикою відповіді антитіл. Імунна відповідь не призводить до повного імунного захисту, тому можливі повторні стрептококові інфекції. При чистій інфекції йдеться про повторне інфікування тим самим штамом стрептококів, що може бути причиною ендогенної персистенції збудників. При повторній інфекції іншим штамом стрептококів йдеться, згідно із визначенням, про нову інфекцію (у тому самому місці інфікування). Вона переноситься здебільшого екзогенно через інших оточуючих осіб з гострим ТФ. Точне диференціювання між повторною та новою інфекцією може відбутися через молекулярно-генетичну типізацію збудників, однак на практиці вона є здебільшого не релевантною.

#### 2.2.1. Диференційний діагноз скарлатини

При скарлатині йдеться – на противагу до тонзиліту – про системне захворювання, що спричиняється екзотоксином стрептококів.[81] Через це скарлатину не прирівнюють до стрептококового тонзиліту або будь-якого (гнійного) тонзиліту, у рамках якого з'являється висипання.[81,82]

Скарлатина може також виникати без тонзиліту, після ТЕ або, рідко, також без висипки. Оскільки диференційний діагноз між скарлатиною і вірусним тонзилітом з висипкою має центральне значення, потрібно надалі у якості зразка зробити опис класичного клінічного перебігу скарлатини[83]. Для діагнозу скарлатина має бути наявний, окрім гарячки (і за обставинами – тонзиліту), як мінімум ще один критерій характерного перебігу скарлатини. При формах скарлатини, які відрізняються від класичного перебігу, важливе виявлення стрептококів, для

того, щоб , як мінімум, підтвердити підозру на інфікування β-гемолітичнимистрептококами.[82]

При класичній скарлатині виникають, з раптовим початком, здебільшого озноб, гіпертермія (*febris scarlatina*), тахікардія, часто також головний біль і короткочасне блювання.Також частим є почервоніння обличчя через гарячку, з проявом блідого рото-носового трикутника *(facies scarlatinosa*). Майже завжди додатково виникають болі в горлі, утрудненняпри ковтанні і набряки шийних лімфовузлів. Мигдалики можуть бути значно набряклими і гіперемованими (*angina tonsillaris*). У якості нашарувань на мигдаликах можуть виникати такі, що змиваються, від білих до жовтуватих плям (*angina follicularis*), іноді також смугасті/конфлюруючі нальоти *(angina lacunaris)*. Характерна скарлатинна висипка на м'якому піднебінні чітко обмежена. Спочатку він дрібноплямистий і червоніє, поки не зафарбується у темно-червоний колір. Поряд з характерним поганим запахом із рота, язик спочатку з сіро-білуватим нальотом *(«білий малиновий язик»),* а через декілька днів під нальотом чітко виступають рельєфні сосочки язика *(«червоний малиновий язик»).* Спочатку на пахвових і пахових згинах, а також на грудях, шиї і спині виникає здебільшого свербляча скарлатинова висипка, яка звідти поширюється по тулубу і, передусім, на внутрішні сторони кінцівок, і яка на дотик відчувається шершавою (схожою на наждак). Спочатку дрібно плямисті, рельєфні, блідо-червоні висипання через 1–2 дні забарвлюються у багряний колір і конфлюрують у багатьох місцях до дифузної еритеми з позитивною діаскопією. При погладжуванні (тактильна стимуляція) гіперемованої шкіри, на короткий час виникають білі смуги (*Dermographismus albus*). Додатково, через підвищену ламкість капілярів, можуть також виникати точкові крововиливи *(positiver Rumpel-Leede-Test).* Скарлатинова висипка через 3–4дні бліднішає у зворотному порядку. Трохи пізніше знижується гарячка. Часто скарлатинова висипка конфлюрує, хоча можуть бути поодинокі макуло-папульозні висипання *(scarlatina variegata).* Рідше виникають маленькі, білувато-жовтуваті блискучі везикули, так звані скарлатинові пухирі (*miliaria scarlatinosa suppurativa*). Вони чітко підвищуються зі скарлатиновою висипкою, через декілька днів висихають і відлущуються (*scarlatina miliaris*). В динаміці виникає злущування шкіри, спочатку у дрібній формі – на обличчі, на вушних раковинах, пахвових складках і пахових згинах. Окрім цього, може дійти до великопластинчатого лущення долонь, пальців рук та ніг і підошов. Лущення закінчується найчастіше через 4–6 тижнів після початку захворювання, але рідко воно може тривати також протягом кількох місяців.[83] У рамках післяопераційного інфікування рани може дійти до скарлатини рани. При інвазивних інфекціях (сепсисі, некротичному фасциїті тощо), викликаних стрептококами, що продукують екзотоксин, вони можуть призвести також до септичної скарлатини або до токсичної скарлатини [синдром токсичного шоку, що спричинений стрептококами; (STSS)].[82]

Підсумовуючи, можна говорити, що при скарлатині загалом у центрі постає системна імунна відповідь на пірогенні екзотоксини стрептококів з відповідними клінічними симптомами тяжкої загальної хвороби, які, на противагу до стрептококового тонзиліту без скарлатини, чітко виходять із бактеріальної локальної інфекції.[81,82]

### 2.2.2. Диференційний діагноз з інфекційним мононуклеозом (Morbus Pfeiffer)

З точки зору диференційної діагностики, потрібно відрізняти тонзиліт, асоційований з ЕБВ, від стрептококового тонзиліту.[84–86] Підозра на ІМ, асоційований з ЕБВ, виникає, як правило, з класичної тріади симптомів ТФ, гарячки і набряку шийних лімфовузлів, які наявні у 98% уражених пацієнтів. На противагу від стрептококового тонзиліту, тут наявні швидше плоскі, ніж плямисті нальоти на мигдаликах. Окрім цього, набряки шийних лімфовузлів пальпуються не тільки перед, а також здебільшого за *M. sternocleidomastoideus*. Подальшими частими симптомами ІМ є спленомегалія і гепатомегалія. Більш рідкісні симптомирізноманітні, і можуть бути представлені майже у всіх системах органів. До можливих гострих ускладнень ІМ відносять, крім іншого, обструкцію дихальних шляхів при гіперплазії мигдаликів, розрив селезінки, цитопенії та неврологічні симптоми.

### 2.3. Діагностична мета

Згідно з настановою DEGAM «Болі в горлі»[15] і великої кількості інших національних та міжнародних настанов,[50,87,88] діагностичною метою цієї настанови, за підозри на інфекційний тонзиліт, є ідентифікація тих пацієнтів, яким, імовірно, стає краще від лікування антибіотиками, щоб уникнути, з одного боку, небезпечного перебігу, а з іншого боку, побічного впливу

непотрібної антибіотикотерапії. Центральною основою для цього є з'ясування імовірності наявності тонзиліта, зумовленого бактеріальною флорою. Для цього рекомендується оцінити клінічний ступінь тяжкості тонзиліту – що спирається на класифікацію балів, – і, залежно від цього, діяти згідно із діагностично-терапевтичним алгоритмом. Дифтерія є особливим випадком: будь-яка клінічна підозра на дифтерію є невідкладним випадком і вимагає безпосереднього стаціонарного направлення та уточнення згідно з відповідною фаховою літературою.[76,77]

### 2.4. Анамнестична та клінічна діагностика

До сьогоднішнього дня не існує жодного надійного єдиного параметра для диференційного діагнозу між вірусним та бактеріальним тонзилітом.[15,87–89] На основі складного диференціювання між вірусною та бактеріальною етіологією розвиваються різні системи класифікації, які узагальнюють наявність або відсутність різних анамнестичних даних та клінічних симптомів у значенні суми балів. Спочатку із встановленої у якості шкали для пацієнтів >15 років, шкали Centor (Таблиця В),[90] після вікової стратифікації для молодших пацієнтів,[61,62] у численних одно- та багатоцентрових дослідженнях для оцінки ризиків БГСГА- тонзиліту, було збережено шкалу McIsaac (модифікована шкала Centor) для пацієнтів віком від 3 до 14 років (Таблиця А).[91]

**Таблиця А Шкала McIsaac (модифікована шкала Centor)**
**Предиктор БГСГА-ТФ для пацієнтів у віці від 3 до 14 років**

| Симптом | Бали |
|---|---|
| Температура тіла (в анамнезі) >38°C | 1 |
| Відсутність кашлю | 1 |
| Набряк шийних лімфовузлів | 1 |
| Набряк або ексудат мигдаликів | 1 |
| Вік: 3–14 років | 1 |
| 15–44 роки | 0 |
| >45 років | -1 |

| Шкала McIsaac (модифікована шкала Centor) сума балів | Імовірність виявлення БГСГА у мазку із зіва[91] |
|---|---|
| -1 або 0 | 1% |
| 1 | 10% |
| 2 | ~17% |
| 3 | ~35% |
| 4 або 5 | ~50% |

**Таблиця В шкала Centor**
**Предиктор БГСГА-ТФ для пацієнтів >15 років**

| Симптом | Бали |
|---|---|
| Температура тіла (в анамнезі) >38°C | 1 |
| Відсутність кашлю | 1 |
| Набряк шийних лімфовузлів | 1 |
| Набряк або ексудат мигдаликів | 1 |

| Шкала Centor Сума балів | Імовірність виявлення БГСГА у мазку іззіва[91] |
|---|---|
| 0 | ~2,5% |
| 1 | ~6–7% |
| 2 | ~15% |
| 3 | ~30–35% |
| 4 | ~50–60% |

У 206 870 американських пацієнтів із США з тонзилітом віком від 3-х років була занововизначена кореляція сумарних значень Centor та McIsaac з імовірністю наявності БГСГА- тонзиліту.[91] У різних народів, а також залежно від відповідної епідеміологічної ситуації, були знайдені злегка відмінні розподіли імовірності. Патогенетичні фактори, що ведуть до

залежного від віку виникнення[62] тонзиліту, поки що відомі не точно. Поряд з імунологічною сприйнятливістю обговорюються також фактори, такі як, крім іншого, імовірність передачі між дітьми і батьками.

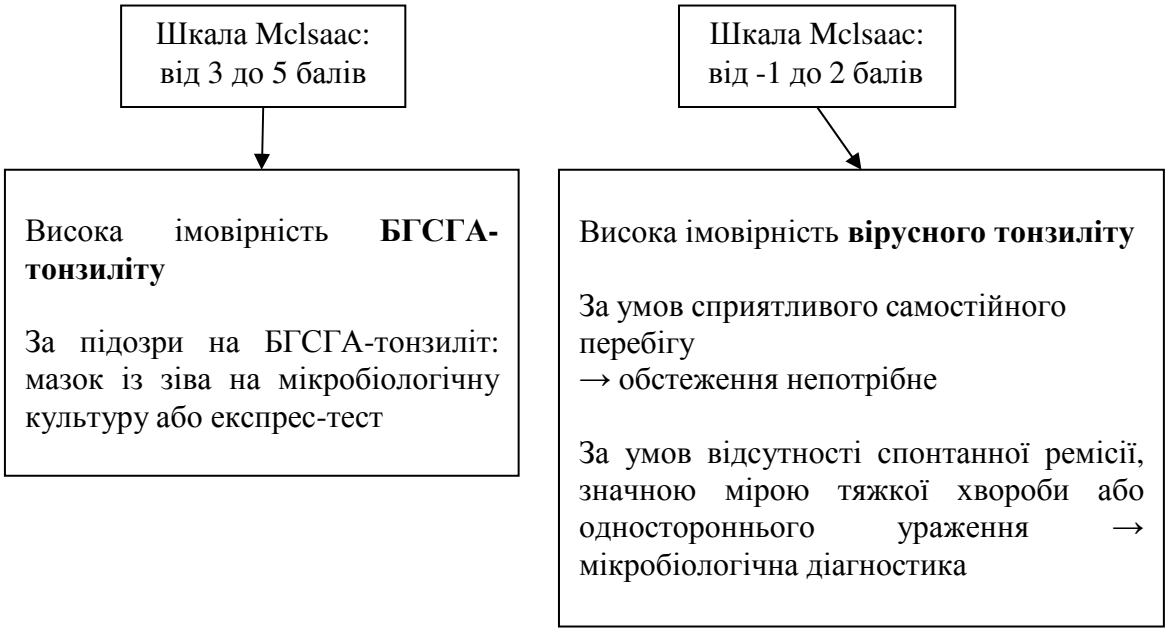
З часу введення модифікованої систем класифікації Centor, були запропоновані різні інші розширення або модифікації. У систем класифікації спрощених «Правил клінічного прогнозу Уолша (Walsh-CPR)» наприклад, контакт до виявленого БГСГА-тонзиліту додає оцінку в балах, і за наявності кашлю – оцінка в балах віднімається.[92] У великому британському, проспективному когортному дослідженні (PRISM) щодо діагностики при болю в горлі було розроблено подальшу шкалу «FeverPAIN». Вона визначається з наступних клінічних симптомів: гарячка за останні 24 години перед консультацією, P (purulence) – гній, A (attends rapidly) – консультація лікаря протягом трьох днів після появи симптомів, I (inflamed tonsils) – запалення мигдаликів, N (no cough/coryza) – відсутність кашлю/нежитю.[63,93] Минулого року в США додатково у рамках загальної медицини один із пацієнтів самостійно вдома розробив наскрізний тестовий метод («домашня шкала») при фарингіті і оцінив у 71 776 пацієнтів.[94] Оцінка цих нових систем класифікації поки не завершена, і не підтверджена жодна діагностична перевага у діапазоні використання, порівняно із визнаною модифікованою шкалою Centor (шкала McIsaac).[61,62] Тому у цій настанові, у консенсусі з настанови DEGAM[15] та іншими національними і міжнародними настановами, модифікована шкала Centor (шкала McIsaac) і надалі рекомендується для клінічного оцінювання імовірності БГСГА-тонзиліту. Рекомендується враховувати встановлене сумарне значення у подальших діагностичних (і терапевтичних) діях, і діяти за наступними алгоритмами.

**Обстеження пацієнтів віком від 3 до 14 років з ТФ (підозрою на ТФ) [15,95]:**

**Підозра на інфекційний тонзиліт / ТФ**
Ведучий симптом: «біль в горлі без гострої задишки»

**Шкала Mclsaac визначає:**

| Симптом | Бал |
|---|---|
| Температура тіла >38°C | 1 |
| Кашлю немає | 1 |
| Збільшення шийних лімфатичних вузлів | 1 |
| Збільшення або нашарування на мигдалику | 1 |
| Вік: 3–14 років | 1 |
| 15–44 роки | 0 |
| ≥45 років | -1 |


Шкала Mclsaac:
від 3 до 5 балів
Висока імовірність **БГСГА-тонзиліту**
За підозри на БГСГА-тонзиліт: мазок із зіва на мікробіологічну культуру або експрес-тест
Шкала Mclsaac:
від -1 до 2 балів
Висока імовірність **вірусного тонзиліту**
За умов сприятливого самостійного перебігу
→ обстеження непотрібне
За умов відсутності спонтанної ремісії, значною мірою тяжкої хвороби або одностороннього ураження → мікробіологічна діагностика

**Обстеження пацієнтів віком >15 років з ТФ (підозрою на ТФ)**[15]:

**Підозра на інфекційний тонзиліт / ТФ**
Ведучий симптом: «біль в горлі без гострої задишки»

**Шкала Centor визначає:**

| Симптом | Бал |
|---|---|
| Температура тіла >38°C | 1 |
| Кашлю немає | 1 |
| Збільшення шийних лімфатичних вузлів | 1 |
| Збільшення або нашарування на мигдалику | 1 |

Шкала Centor: від 3 до 4 балів

Висока імовірність **БГСГА-тонзиліту**

За підозрина БГСГА-тонзиліт: мазок із зіва на мікробіологічну культуру або експрес-тест

Шкала Centor: від 0 до 2 балів

Висока імовірність **вірусного тонзиліту**

За умов сприятливого самостійного перебігу → обстеження непотрібне

За умов відсутності спонтанної ремісії, тяжкої хвороби або одностороннього ураження → мікробіологічна діагностика

### 2.5. Мікробіологічна діагностика

#### 2.5.1. Взяття зразків, зберігання і транспортування

Техніка для взяття зразків дуже важлива для діагностичної якості мазка з зіва.[96,97] При цьому необхідно натиснути на язик шпателем і проводити під візуальним контролем

«втираюче-обертаючими рухами» над обома мигдаликами, відповідно, бічними валиками глотки і задньої стінки глотки. Необхідно уникати інших зіткнень з внутрішньоротовою слизовою оболонкою або слиною.[97] Спеціальними тампонами для мазка, наприклад, нейлоново-флоковими тампонами наповненням з високосорбційним покриттям поверхні, більшою ємністю і покращеним збором первинного матеріалу в речовині-переносниці можна додатково покращити чутливість мазка з глотки.[98] Безпосередньо після взяття зразка необхідно провести установку культури або експрес-тест. В іншому випадку необхідно помістити тампон з мазком із зіва для транспортування в живильне середовище («вологий тампон»). Якщо транспортування безпосередньо в лабораторію неможливе, необхідно зберігати тампон в холодильнику при температурі 4–6°C максимум 12 годин.[97] За підозри на анаеробну інфекцію (наприклад, для виявлення збудника перитонзилярного абсцесу) важливими є спеціальні сумки для транспортування або безпосередньо транспортування в лабораторію і актуальна система додаткової культури зі спеціальними вимогами виявлення анаеробних мікроорганізмів. Черговий додатковий контроль бактеріальних інфекцій зіва післялікування антибіотиками є недоцільним.

#### 2.5.2. Методи експрес-тесту для виявлення стрептококів

Для своєчасного виявлення БГСГА можуть використовуватися методи експрес-тестів, так звані RADT (швидкі тести для виявлення антигенів – rapid antigen detection tests). При цьому найчастіше мова йде про візуальні імунохроматографічні тести (EIA) або методи латекс-аглютинації. БГСА-експрес-тести базуються на виявленні антигенів стрептококів групи А по Ланцефільду. Більшість методів експрес-тестів оптимізовані виключно для виявлення БГСГА за мазком із зіва. Інші β-гемолітичні стрептококи, наприклад, групи С і G, а також інші види не виявляються БГСА-експрес-тестами. Чутливість і специфічність методів експрес-тестів для виявлення БГСГА коливається між 65,6% і 96,4% або 68,7% і 99,3% в залежності від виробника і техніки виконання користувачем.[99–101] Особливо через велику кількість інокулята при добре проведеному заборі мазка із зіва, виявлення БГСГА можна покращити за допомогою експрес-тестів.[102] Однозначно певні результати експрес-тестів, наприклад, візуальних імунохроматографічних тестів, – особливо при використанні недосвідченою людиною – перевершує методи латекс-аглютинації.[103] Достовірність результатів експрес-тестів можна підвищити за допомогою навчання і тренування користувачів.[104] Зрозуміло, перш за все, чутливість експрес-тестів нижче навіть при дослідному використанні порівняно з культурою.[102] Тому експрес-тести рекомендовані для використання, перш за все, в країнах з низькою захворюваністю на супутні стрептококові хвороби. Там негативний результат експрес-тесту вважається достатнім.[102] При негативному результаті експрес-тесту і сильній підозрі на бактеріальну інфекцію зіва доцільною є спроба мікробіологічного виявлення культури.[15] Найчастіше мікробіологічна культура дешевша, ніж експрес-тест. Однак, результати тесту[15] незручні через тривалий час очікування результатів.

#### 2.5.3. Мікробіологічна культура

При БГСГА мова йде про грампозитивні, β-гемолітичні стрептококи. Виявлення β- гемолітичних стрептококів може проводитися, наприклад, як нічної культури при температурі 37°C всередині приміщення на 5% колумбійського кров'яного агару або відповідно до провідної лінії *Європейського комітету з тестування чутливості до антимікробних препаратів* (EUCAST) за актуальним станом на агар Мюллера-Хинтона 5% дефібринізованою кінською кров'ю і 20 мг/л β-нікотинамід-аденін-динуклеотид (MHF) при температурі 35+/-1°C всередині приміщення, збагаченого 4 – 6% $CO_2$ протягом 16–20 годин.[105] Нерекомендована регулярна перевірка резистентності стрептококів. Відсутній β-гемоліз неповністю виключає наявність БГСГА.[106] При виявленні β-гемолітичних стрептококів проводиться поділ на відповідні групи за Ланцефільдом за допомогою серологічної аглютинації. Стрептококи групи

C і G за Ланцефільдом найчастіше належать до видів *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus equi, Streptococcus constellatus* або *Streptococcus anginosus.*[65] Можлива крос-реактивність різних β-гемолітичних стрептококів на групові аглютиніни за Ланцефільдом.[65] Для філогенетичної диференціації β-гемолітичних стрептококів поряд з β-гемолізом на кров'янийагар, типуванням за Ланцефільдом і визначенням метаболічної реакції використовують різні методи, зберігаються спеціалізовані лабораторії (emm-типування, t-типування, послідовна схожість 16S рРНК, мультилокусний аналіз послідовності, середня амінокислотна ідентичність, відстань від генома до генома, геномні послідовності/сигнатури, помилка частоти використання кодону тощо).[65] У ситуації виникнення, для ідентифікації ланцюгів інфекції та диференціації між повторної і новою інфекцією можна виробляти молекулярно- генетичне типування М-протеїну (нуклеотидна послідовність emm-гену).[107,108] Мікробіологічне виявлення бактерій з мазка із зіва доводить існування бактерій на місці мазка, але ні інфекції, ні хвороби. За допомогою одиничного виявлення β-гемолітичних стрептококів в мазку із зіва неможна віддиференціювати стрептококоносійство від стрептококового тонзилофарингіту.[57,109] Чутливість культури залежить не тільки від поживного середовища і умов інкубації, а і від моменту складання висновку (через 24 або 48 годин), а також від інтерпретації спеціалістом, відповідальним за виставлення діагнозу. Масове виявлення β- гемолітичних стрептококів робить більш імовірним наявність інфекції.[110] Напівкількісна інтерпретація результатів обстеження, зрозуміло, є вирішальною і залежить від якості взяття мазка і інших преданалітичних умов.

Як виявлення культур анаеробних мікроорганізмів, так і *Corynebacterium diphtheriae* проводиться за спеціальними вимогами до відповідного живильного середовища. Поряд з культуральним розведенням *Corynebacterium diphtheriae* необхідно виявити ген дифтерійного токсину за допомогою полімеразної ланцюгової реакції і токсин, який виділяє секрет, за допомогою проби Елека-Оухтерлони на імунопреципітацію (Elek-Ouchterlony- Immunpräzipitationstest).[77] Про інші спеціальні методики виявлення інших, рідкісних бактеріальних збудників тонзиліту в рамках цієї настанови не йтиметься.

### 2.5.4. Виявлення збудника при вірусному тонзиліті

Молекулярно-генетичне виявлення вірусного збудника (тонзиліту) може здійснюватись за допомогою мультиплексної полімеразної ланцюгової реакції (Multiplex- PCR). Для різних вірусів (наприклад, аденовірусна інфекція[111]) також є методи експрес-тестування. На підставі відсутньої терапевтичної послідовності використання експрес-тестів або мультиплексної полімеразної ланцюгової реакції для виявлення вірусу в мазку із зіва в плані діагностики також є малоцінним.

#### 4.5.4.1. Особлива форма: діагностика вірусів за підозри на інфекцію ЕБВ

Молекулярно-генетичне виявлення ЕБВ в мазку із зіва за допомогою ЕБВ-специфічної полімеразної ланцюгової реакції принципово може не відрізнятися між гострою ЕБВ- інфекцією мигдаликів і ЕБВ-регенерацією (наприклад, в рамках тонзиліту іншої етіології). ЕБВ-позитивний імунний статус є у понад 90% населення старше 30 років. Доведено, що у ЕБВ-позитивних пацієнтів вірус виділяється в секрет зіва пофазно, так що цей матеріал не підходить для діагностики первинної інфекції.[112] Клінічні підозри на ІМ в сумнівних випадках або у пацієнтів з високим ризиком (вагітність, ВІЛ-інфексія, імунодефіцит) повинні підтверджуватися лабораторними обстеженнями. Явна відмінність ЕБВ-асоційованого від цитомегаловірус-асоційованого ІМ можлива тільки за допомогою характерної для збудника серології і/або виявлення збудника. У пацієнтів з високим ризиком виявлення ДНК ЕБВ у рідині після полоскання горла, мазку із зіва або ЕДТА-крові у раніше ЕБВ-негативних пацієнтів можуть вказувати на можливу первинну інфекцію, особливо, якщо пацієнт не може виробляти виражене підтвердження антитіл через вроджений або набутий імунодефіцит. Диференційоване виявлення ДНК ЕБВ в клітинах крові і/або плазмі крові може відрізнятися упацієнтів з імунодефіцитом між переважаючою лімфопроліферативною хворобою (високе вірусне навантаження, перш за все, в мононуклеарних клітинах периферичної крові) і переважною реплікацією вірусів (високе вірусне навантаження, перш за все, в

плазмі/сироватці крові). При діагностиці ЕБВ-асоційованого тонзиліту або ІМ у імунокомпетентних пацієнтів, як правило, немає необхідності і сенсу у виявленні збудника, але визначальною є серологія (дивись нижче).

| | Антитіла Ig G до VCA | Антитіла Ig M до VCA | Антитіла до EA(D) | Антитіла до EBNA |
|---|---|---|---|---|
| | VCA – капсидний антиген віруса | | EA(D) – ранній антиген | EBNA – ядерний антиген ЕБВ |
| ЕБВ негативний/раніш не було ЕБВ-інфекції | - | - | - | - |
| Гостра ЕБВ-інфекція | + | + | +/- | - |
| Давно минула ЕБВ-інфекція | + | - | - | + |
| Хронично активна ЕБВ-інфекція | +++ | -/+ | +++ | -/+ |
| ЕБВ-реактивація, наприклад, при системній лімфопроліферації | ++ | -/+ | ++ | -/+ |

Про свіжу первинну ЕБВ-інфекцію свідчить виявлення антитіл Ig M до капсидного антигену і антитіл Ig G до капсидного антигену без ознак антитіл Ig G до ядерного антигену вкласичному серологічному скринінговому методі (наприклад, хемілюмінесцентний імунологічний аналіз, імуносорбентний ферментний аналіз, раніше також непряма імунофлюоресценція). Необхідно звертати увагу, щоб відсутність антитіл Ig M до капсидного антигену у маленьких дітей не виключала первинну ЕБВ-інфекцію. Також відсутність антитіл Ig G до ядерного антигену доводить свіжу ЕБВ-інфекцію, а також спостерігається у деяких здорових носіїв і пацієнтів з імунодефіцитом. Підозра на свіжу первинну ЕБВ-інфекцію може підтверджуватися в сумнівних випадках у імунокомпетентних пацієнтів диференціацією ЕБВ-специфічного статусу антитіл Ig G в ЕБВ-імуноблоті або лінійним ЕБВ-тестом. У дітей старше 5-ти років і у дорослих (до 90%) можуть виявлятися в рамках ЕБВ-імунореакції також гетерофільні антитіла як метод експрес-тесту в модифікованому тесті Пауля-Буннеля (обстеження на наявність гетерофільних антитіл). Ці антитіла не є ЕБВ-специфічними, чутливість і специфічність приблизно 90%.[113,114]

**2.6. Клініко-хімічна лабораторна діагностика**

Обстеження крові в діагностиці тонзилофарингиту β-гемолітичних стрептококів помірної чутливості і специфічності є клінічною системою оцінки і виявлення збудника. Додаткові лабораторні обстеження не можуть значно підвищити діагностичну точність з комбінації шкали Centor і RADT.[115] Лабораторні параметри не можуть зробити чітку диференціацію між бактеріальним і вірусним генезом тонзилофарингиту. Середнє значення СРБ, загальна кількість лейкоцитів і загальна кількість нейтрофілів можуть бути виявлені скоріш за все підвищеними в групах дорослих пацієнтів з БГСА-тонзилітом, проте, як показуєактуальна проспективная оцінка дорослих, – частіше за все низька чутливість (66–90%) і специфічність (45–75%).[115] В останньому дослідженні також не виявляється різниця між концентрацією прокальцитоніну в обох групах.[115] В іншому дослідженні визначення ШОЕ у дорослих при болях в горлі показує короткострокове помірне почастішання, але тим не менше, немає відмінності між пацієнтами **з** і **без** БГСГА і, таким чином, немає клінічно значущої додаткової інформації.[116] В італійському дослідженні у дітей з тонзилітом було виявлено вищий рівень СРБ та ШОЕ, а також більш високу загальну кількість лейкоцитів, ніж у здорових дітей. Різницю між вірусною та

бактеріальною етіологією не виявлено.[117]

З усіх параметрів крові СРБ досі виглядав, швидше за все, обмеженим діагностичним показником. У німецькому дослідженні дорослих пацієнтів з болем у горлі для комбінації з показника СРБ та клінічного тесту для діагнозу БГСА-фарингіту виявлена краща чіткість розподілення при діхотомізації показника СРБ <35 мг/л (виявлення БГСГА неможливе) і

>35 мг/л (виявлення БГСГА можливе).[117] У норвезькому дослідженні дітей і дорослих з фарингітом ознаки стрептококів при показнику СРБ 25 мг/л були підвищені, але тільки з відношенням правдоподібності результату дослідження 1,3–1,6.[118] Раніше не можна було виявити кореляцію запальних параметрів з ризиком супутньої гнійної або імунологічноїхвороби, пов'язаної із стрептококами. Також при прогресуючому перитонзилярному абсцесі параметри запалення можуть бути хибнонегативними.

За підозри на свіжу, первинну ЕБВ-інфекцію аналіз крові може допомогти при виключенні стрептококового тонзиліту. У типовому випадку в клінічному аналізі крові пацієнтів з гострою ІМ-асоційованою хворобою виявляється лейкоцитоз з лімфоцитозом, під час якого стрептококовий токзиліт дозволяє очікувати швидше нейтрофільоз. До того ж при класичному ІМ через ЕБВ або цитомегаловірусу за результатами мазку крові виявляються атипові, реактивні лімфоцити, які в контексті ЕБВ називаються «інфекційними клітинами». В рамках первинної ЕБВ-інфекції в подальшому не рідко спостерігаються виражено високі показники лактатдегідрогенази (ЛДГ) і високі показники трансамінази.

Планове визначення лабораторно-хімічних параметрів запалення за підозри на тонзиліт не рекомендоване. Замість цього в окремих випадках можуть допомогти обстеження крові, але повинні враховуватися тільки у виняткових випадках.

### 2.7. Тести на антитіла до стрептококів (наприклад, титр антистрептолізина) (Toepfner, Berner)

**Рекомендації**

*Визначення титру антистрептолізина (титру АСЛО) і інших титрів антистрептококових антитіл в діагностиці гострого та рецидивуючого тонзиліту/фарингіту неінформативне і не повинно проводитися*

Визначення титру антистрептолізину О і всіх інших відомих на той момент титрів людських антитіл до β-гемолітичних стрептококів (наприклад, антигіалуронідази, анти- ДНКази В і т. д.) не приносять валідних діагностичних критеріїв в діагностику тонзиліту і тому не повинен визначатися[15]. В літературі не зустрічається науково-підтверджена підстава для того, щоб за допомогою цього виправдати показання до трабекулектомії. Цей висновок відповідає як керівництву до дії німецького суспільства загальної та сімейної медицини, так і результатам повторного, актуального пошуку літератури в рамках цієї основної лінії. При стрептолізинах таких, як, наприклад, при стрептолізині S (SLS) і стрептолізині O (SLO), мова йде про фактори злоякісності, які крім іншого утворюються від β-гемолітичних стрептококів. Ці утворюють холестерол, киснево-лабільні екзотоксини при зростанні на кров'яному агарі ведуть до відомої, характерної зони β-гемолізу. Вони належать до перших, ідентифікованих чинниками вірулентності стрептококів. Антитіла до стрептолізин можна вимірювати в крові івиявляється як прояв імунної відповіді на стрептококи, які навряд чи застосовуються в діагностиці на підставі високої варіабельності.

Загальна кількість факторів вірулентності стрептококів відома і виявлення нових факторів вірулентності неухильно зростає. В принципі, може бути виміряно по відношенню до багатьох з цих чинників вірулентності людську імунну відповідь. При титрі анти-ДНКази В або показнику ASD-B мова йдеться про відповідь людських антитіл до дезоксирибонуклеази стрептококів. При титрах АНТ або AHD вимірюється відповідь людських антитіл до гіалуронідази. В цілому, всі ці фактори вірулентності, здається, грають потенційну роль в викликаних стрептококовою інфекцією процесах. Клінічна значущість утвореної відповіді антитіл, щоб використовувати саме цю відповідь антитіл в якості діагностичного критерію, не відбувається із зазначених вище причин. Ці фактори вірулентності і, таким чином, утворення антитіл, також не є специфічними для БГСГА. Інші стрептококи, такі, як, наприклад, стрептококи групи B, C і G, також можуть мати ці фактори вірулентності. Всі раніше клінічно оцінювані стрептококові антитіла не дають

передбачувану оцінку ризику, з якої можна вивести освіту гнійних або імуногенних стрептококових ускладнень. Тільки в разі клінічної підозри на існуючі стрептококові ускладнення може, при відсутності інших діагностичних можливостей, щоб визначити імунну відповідь і титр, бути звичайно корисними і крім того, щоб обґрунтувати клініко-анамнестичні підозри на попередню бета-гемолітичну стрептококову інфекцію. Для того, щоб визначити реакцію антитіла до стрептококів в основному використовуються латексні аглютинації або імуноферментні аналізи. Результат може змінюватися за допомогою перехресно реагуючих антитіл, антиген-нейтралізуючих сироваткових факторів, хвороби дефіциту білка або імунодефіцит тощо. Точне використання стрептококових антитіл в рамках захворювань ревматичного типу (наприклад, гострий активний ревматизм (ARF), гострий пост стрептококовий гломерулонефрит (APSGN) тощо.) не розглядатимуться в цьому посібнику, тому що не виявили жодних наслідків дій для боротьби з гострим або рецидивуючим тонзилітом.

Підвищена реакція антитіл до стрептококів (наприклад, збільшення значення антистрептолізину) не вказує ні на захист від гострих стрептококових інфекцій, ні на збільшений ризик для гострих стрептококових захворювань, ні на збільшений ризик для гнійних або імуногенних стрептококових ускладнень.[78] Виходячи з цього не можна зробити висновок щодо статусу носія стрептококоносійства або підвищеної контагіознозті.[122]

### 2.8. Діагностика за підозри на перитонзилярний абсцес

У систематичному, англійському метааналізі досліджень 1991–2011 років про науково- доказові дії при перитонзилярному абсцесі, були оцінені дані, отримані в результаті 45 оригінальних досліджень.[123] У період з 2011 по жовтень 2014 року при оновленому літературному пошуку в рамках цієї основної лінії не ідентифіковані ніякі релевантні оригінальні роботи, які стоять в протиріччі з результатами метааналізу. Спочатку мова йде про клінічний діагноз перионзилярного абсцесу, який позначений гарячковим, переважно, виражено болючим, одностороннім набряком мигдаликів і, відповідно, щік і шиї, дисфагією зі зміненим голосом («hot potato voice»), утрудненим/болісним ковтанням і гіперсалівацією, а також потенційним тризмом. Загальний стан пацієнта в більшості випадків поганий. При задишці, стридорозному диханні або інших ознаках стенозу дихальних шляхів необхідно негайно залучати колегу, який володіє інкубацією або звертатися до лікарні за допомогою чергового лікаря швидкої допомоги. При клінічному огляді в більшості випадків виявляються виражено набряклі мигдалики з одного боку (зокрема, верхнього полюса) з оточуючою гіперемією і набряком м'якого піднебіння, ексудатом мигдаликів і девіацією піднебінного язичка до протилежної сторони. З точки зору диференційної діагностики потрібно виключити, крім усього іншого, перитонзиліт, інтратонзилярний абсцес, ІМ, шийний лімфаденіт, (абсцедуючі) інфекції зубів і ясен, сіаладеніт, сіалолітіаз злоякісну пухлину, мастоїдит і аневризму внутрішньої сонної артерії. Показники запалення (наприклад, клінічний аналіз крові і СРБ) можуть допомогти при клінічній підозрі на перитонзилярний абсцес, проте, варто відмітити їх помірно підвищену чутливість і специфічність. При анамнестичних і/або клінічних ознаках зневоднення організму на підставі зменшеного прийняття рідини, виражених болях при ковтанні, рекомендується визначення електролітів в сироватці крові і відповідні дії при зневодненні організму. При виникненні, з точки зору диференційної діагностики, підозри на інфекцію ЕБВ потрібно починати відповідну діагностику (див. 4.5.3.1). При призначенні інтраоральної ультразвукової діагностики, відповідно до рекомендацій проведеного метааналізу, можна уникнути непотрібної аспірації або розтину; при підтвердженні можливого діагнозу необхідно простимулювати лікування або, при нестачі ознак абсцедування, допомогти пацієнтам в отриманні амбулаторної медичної допомоги. Результати інтраоральної ультразвукової діагностики показали високу чутливість 89–95% і специфічність 79–100%, що базуються, проте, на дослідженнях дуже маленьких популяцій і опису випадку і представляють більше клінічно-наукових досліджень, ніж звичайної практики.

При клінічній підозрі на абсцедування над перитонзилярним простором рекомендована візуалізація за допомогою магніто-резонансної томографії або комп'ютерної томографії області голови і шиї. Комп'ютерна томографія може гарантувати як діагноз перитонзилярного абсцесу з високою чутливістю (до 100%) і специфічністю (75%), так і – в більшості випадків швидко і вигідно – ідентифікувати подальше абсцедування. Магнітно-резонансна томографія дозволяє краще візуалізувати м'які тканини і судини без променевого навантаження і тому

рекомендована, зокрема, для дітей. Для виявлення збудника вирощується мікробіологічна культура з особливими вимогами до анаеробних мікроорганізмів з мазка із зіва, а також, залежно від інтервенції, підтвердження збудника з біопсії/секрету дренажу або інтраоперативної тканини. Після отримання результатів обстеження він повинен був враховуватися цілеспрямовано в терапії антибіотиками.

### 2.9. Обов'язок своєчасно повідомляти при виникненні тозиліту та виявленні збудника в мазку із зіва

Обов'язок повідомляти про інфекції в Німеччині ґрунтується на поточних рекомендаціях Інституту Роберта Коха.[124] Наступні вказівки відносяться станом на жовтень 2014: у всій Німеччині не існує обов'язку повідомляти, відповідно до закону про захист населення від інфекційних хвороб (IfSG). Про скарлатину необхідно повідомляти в деяких федеральних землях (Саксонія, Саксонія-Ангальт і Тюрінгія). Для керівників публічних установ (відповідно до §33 закону про захист населення від інфекційних хвороб) існує обов'язок, негайно повідомляти відповідальний орган охорони здоров'я при виникненні всіх інфекцій і захворювань, при яких існує небезпека подальшого поширення, і виконувати вказівки, що стосуються хвороб і персональних вказівок [§34 (6) закону про захист населення від інфекційних хвороб]. У тому числі охоплюються, наприклад, також скарлатина і «інші інфекції *Streptococcus pyogenes*» [§34 (1) закону про захист населення від інфекційних хвороб]. Існує загальний обов'язок повідомляти про інфекції в разі настання 2-х або більшої кількості аналогічних випадків, при яких можливий «або передбачається епідемічний зв'язок» і «існує серйозна небезпека для громадськості» [§6 (1) 5 b закону про захист населення від інфекційних хвороб]. При часто виникаючих внутрішньогоспітальних стрептококових інфекціях необхідно негайно повідомляти про їх виникнення до відповідального органу охорони здоров'я [§6 (3) закону про захист населення від інфекційних хвороб]. При виявленні менінгококу в мазку із зіва у асимптоматичних пацієнтів необов'язково повідомляти. При виникненні інфекції дифтерії або підозрілих випадків щодо захворювання керівники публічних установ також повинні негайно повідомити відповідальний орган охорони здоров'я (§34 закону про захист населення від інфекційних хвороб). При виявленні утворюючої токсин *Corynebacterium diphtheriae* необхідно негайно повідомити (§7 закону про захист населення від інфекційних хвороб) та передати інформацію до компетентного органу інституту Роберта Коха *(§11* законупро захист населення від інфекційних хвороб).

## Диференційна діагностика тонзилітів

| Признаки | Стрептококковая ангина | Дифтерия зева | Инфекционный мононуклеоз | Ангина Симановского – Плаут – Венсана |
|---|---|---|---|---|
| Симптомы интоксикации | Ломота в теле | Вялость, адинамия | Общая слабость | Отсутствуют |
| Сроки появления тонзиллита | 1-е сутки | 1 – 2-е сутки | 2 – 4-е сутки | 1-е сутки |
| Гиперемия миндалин | Ярко-красная | Застойно-синюшная | Ярко-красная | Отсутствует |
| Боль в горле | Значительная | Умеренная | Значительная | Умеренная – односторонняя |
| Отек небных миндалин | Умеренный | Значительный | Умеренный | Умеренный |
| Налет на небных миндалинах | Гнойный, не выступает над поверхностью тканей, легко снимается | Пленчатый, выступает над поверхностью тканей, снимается с трудом | Пленчатый, выступает над поверхностью тканей, снимается легко | Гнойный, располагается на поверхности язвы |
| Лимфаденит | Углочелюстной | Углочелюстной | Полилимфаденит | Углочелюстной, односторонний |
| Болезненность пораженных лимфоузлов | Значительная | Умеренная | Значительная | Незначительная |
| Гепатоспленомегалия | Отсутствует | Отсутствует | Имеется | Отсутствует |
| Изменения гемограммы | Нейтрофильный лейкоцитоз | Нейтрофильный лейкоцитоз | Лимфомоноцитоз, атипичные мононуклеары | Нейтрофильный лейкоцитоз |

## 3. КОНСЕРВАТИВНА ТЕРАПІЯ ТОНЗИЛІТУ

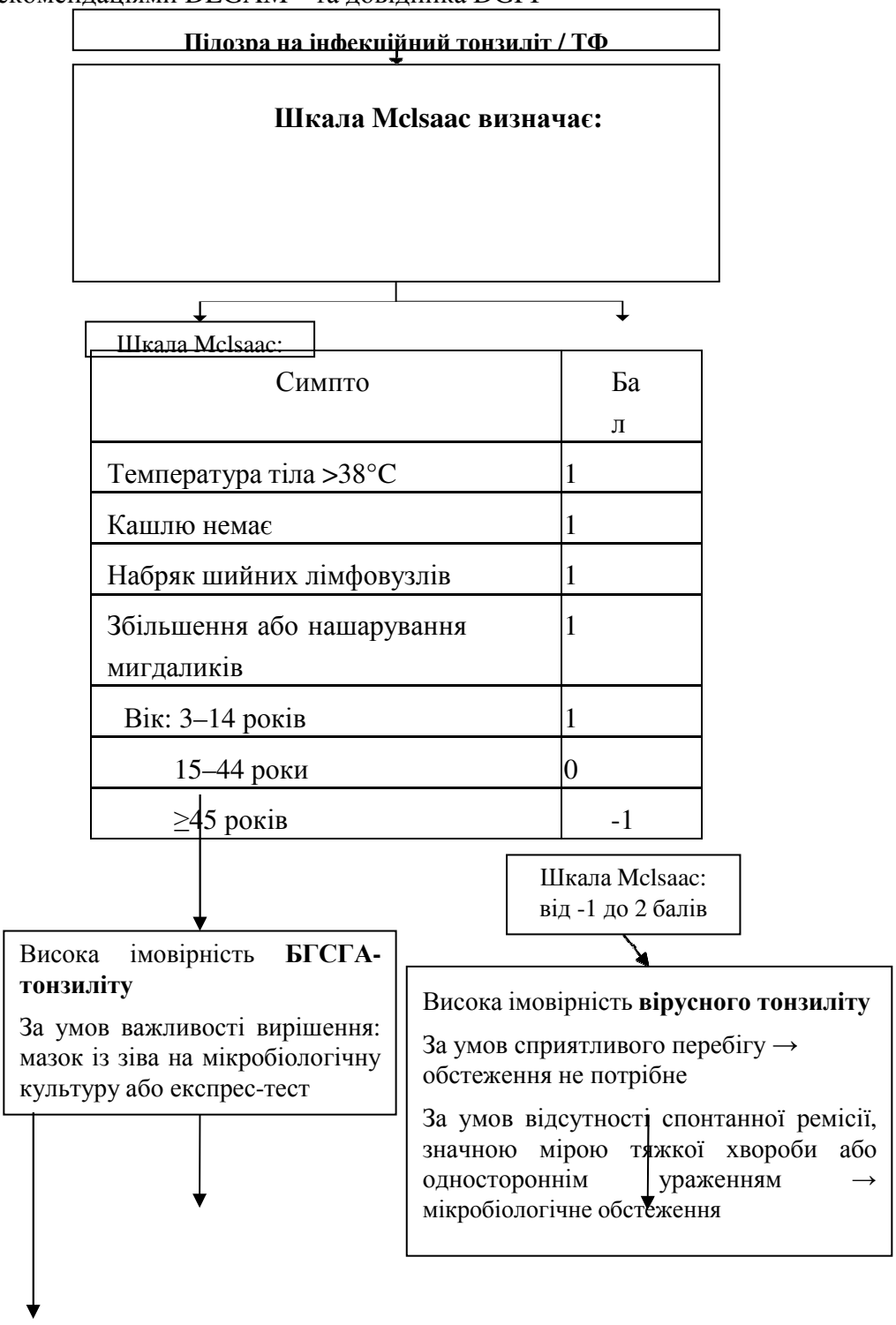
Спонтанний перебіг гострого необструктивного ТФ зазвичай сприятливий. Це стосується ТФ з наявністю та відсутністю β-гемолізуючих стрептококів. Все ж для прийняття рішення про антибіотикотерапію вирішальним є питання наявності чи стійкої підозри на наявність β-гемолізуючих стрептококів, оскільки після виключення ТФ, викликаного β- гемолітичними стрептококами групи A, C чи G, антибіотикотерапія, як правило, недоцільна. Таке лікування є доцільним лише у випадках хвороб, викликаних рідкісними сьогодні збудниками (наприклад *Corynebacterium diphtheriae*). Слід зазначити, що невиправдана антибіотикотерапія гострого ТФ на основі частоти симптомів та звернень до лікаря зі скаргамина болі в горлі відіграє значну роль у виникненні бактеріальної резистентності. Щоб уникнутинедоцільного застосування антибіотиків, слід окремо розглядати бажання самого пацієнта чи його батьків позбавитись від болей та раціональне зваження лікарем всіх «за» та «проти» в кожному окремому випадку. Лише з метою полегшення симптомів можна успішно застосовувати, особливо в перші 3 дні після початку захворювання, наприклад, парацетамол чи ібупрофен. Однак парацетамол не рекомендується при підозрюваній чи підтвердженій ЕБВ-інфекції. Локальні анестетики та локальні антисептики у формі спреїв для горла, таблетокдля розсмоктування та розчинів для полоскання не показали на сьогодні позитивної дії.

При цих хворобах слід насамперед відмовитись від значних фізичних навантажень, вживати багато рідини, анальгетики та жарознижуючі препарати. Через високий ризик медикаментозної екземи (~90%) не слід проводити лікування ампіциліном. При загрозі обструкції верхніх дихальних шляхів внаслідок тонзиліту можна спробувати уникнути тонзилоектомії (ТЕ), трахеотомії і/чи інтубації шляхом введення стероїдного препарату та його протинабрякового ефекту. Хоча при явному ЕБВ-тонзиліті часто застосовують стероїдні препарати, позитивний

результат таких заходів в наявних дослідженнях однозначно підтвердити не вдалось. В кожному випадку слід дуже критично зважити можливий ефект та ризики стероїдної терапії. Позитивний результат лікування противірусним препаратом ацикловір, про який повідомлялось в попередніх дослідженнях, не підтверджено в метааналізах в контексті гострого ТФ, спричиненого ЕБВ-інфекцією. Значення інших противірусних препаратів (валацикловір, ганцикловір) в контексті гострого ЕБВ-ТФ у імунокомпетентних пацієнтів та зі зниженим імунітетом поки що неможливо остаточно оцінити і воно вивчається в актуальних дослідженнях. Недавні дослідження вказують на можливий протизапальний ефект антибіотиків з їх впливом на анаеробні мікроорганізми (метронідазол), який також є об'єктом актуальних досліджень та не виправдовує його традиційного застосування.[84]

Пацієнтам з болями в горлі в період та в областях, де відсутні епідемії, викликані β-гемолітичним стрептококом, та низькою частотою вторинних хвороб, спричинених стрептококовою інфекцією, рекомендовано партисипативне прийняття рішення за вказаним нижче алгоритмом.

**Заходи у пацієнтів віком 3–14 років з підозрою на ТФ**
(згідно з рекомендаціями DEGAM[15] та довідника DGPI[95]



Всі пацієнти без протипоказань: рекомендована терапія НППЗ, наприклад, ібупрофен або парацетамол при потребі 3 рази на день протягом 2-х(3-х) днів

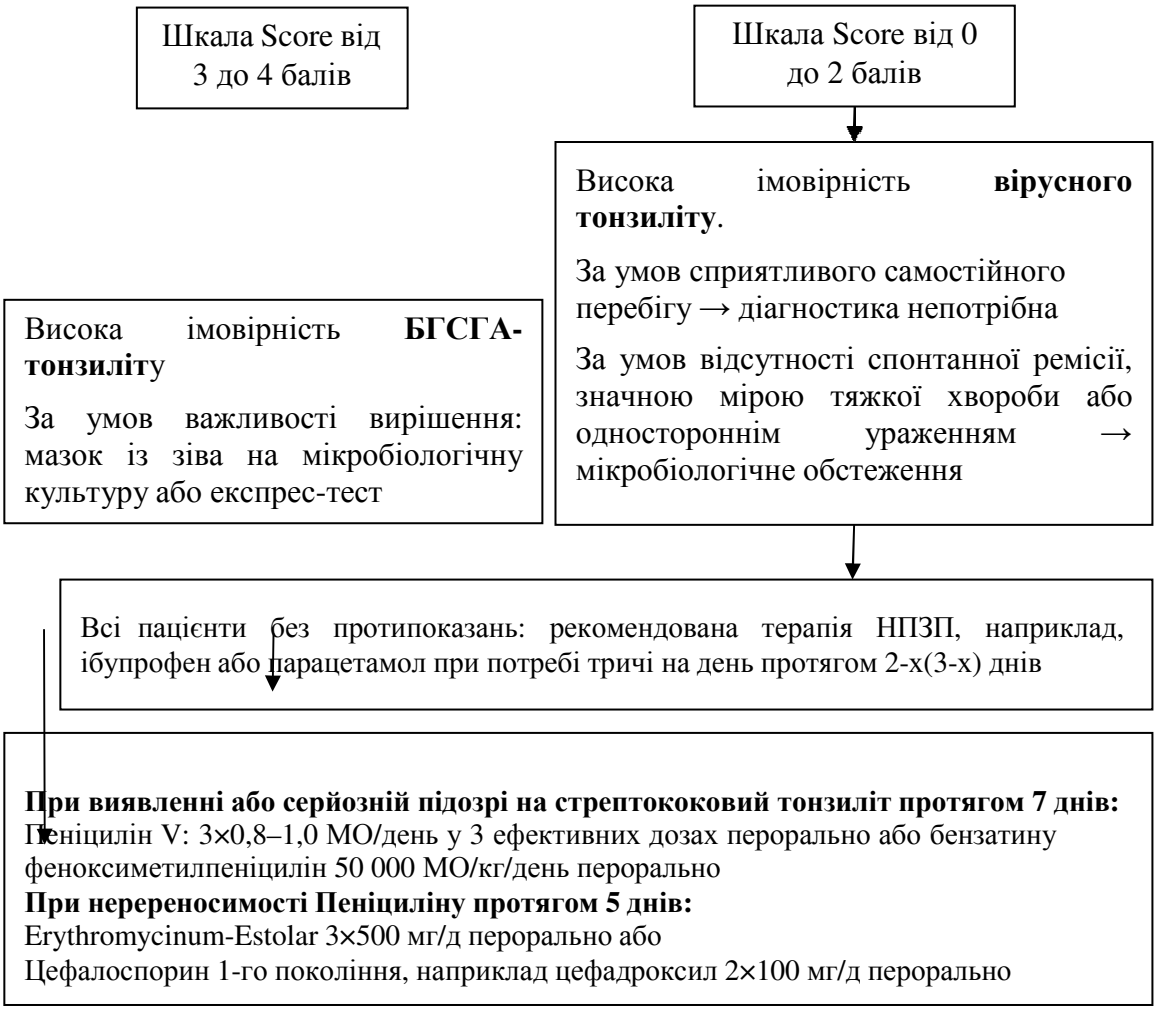
**При виявленні або серйозній підозрі на стрептококовий тонзиліт протягом 7 днів призначається:**
ПеніцилінV:100 000 МО/кг/день у 3 ефективних дозах перорально або
бензатину феноксиметилпеніцилін 50 000 МО/кг/день у 2-х ефективних дозах перорально
**При нереносимості пеніциліну протягом 5 днів призначається:**
еритроміцин-Estolar 40 мг/кг/д у 3 ефективних дозах перорально або
Цефалоспорин 1-го покоління, наприклад цефадроксил 50 мг/кг/день у 2-х ефективних дозах перорально

**Дії для пацієнтів віком > 15 років і (підозрі на) ТФ**
(згідно із настановою DEGAM[15])

**Підозра на інфекційний тонзиліт / ТФ**
Ведучий симптом: «біль в горлі без гострої задишки»

**Шкала Score визначає:**

| Симптом | Бал |
|---|---|
| Температура тіла >38°C | 1 |
| Кашлю немає | 1 |
| Набряк шийних лімфовузлів | 1 |
| Збільшення або нашарування на мигдалику | 1 |




Необхідність антибіотикотерапії сьогодні розглядається набагато критичніше ніж раніше. І все ж в багатьох випадках воно має ряд переваг:

- Скорочується тривалість інфікування. Максимум через 24 год. пацієнти, яких лікували антибіотиками, вже не є контагіозними.[125] Скорочення тривалості контагіозного періоду

завдяки антибіотикотерапії пацієнтів з ТФ, викликаним БГСГА, в дослідженнях не доведено.[15]

- Симптоми ТФ та гарячки зникають швидше. Однак цей ефект не є чітко вираженим. В аналізі Cochrane відмінність між лікуванням антибіотиками та плацебо становила в середньому 16 год. У дорослих доля спонтанного одужання на 3-й день після включення в дослідження становила ~40%, а на 7-й день ~85%.[126]
- Потенційно можна зменшити долю гнійних ускладнень. Однак цей ефект лише частково ґрунтується на статистиці. Прояв перитонзилярних абсцесів в якості ускладнення ТФ настільки рідкісний, що в актуальних РКД з певною статистикою навряд чи можна встановити превентивну дію антибіотиків.[15,127–131]
- Можливо можна запобігти імуногенним вторинним хворобам, як, наприклад гострій ревматоїдній гарячці чи гострому постстрептококовому гломерулонефриту. Але і цей ефект сьогодні розглядається критично. Дослідження, які вказують на його успіх, проводились в 50-х роках з внутрішньом'язовим введенням пеніциліну в період загострення запалення.[126,132–134] Надзвичайно низький ризик імуногенних вторинних хвороб на тлі інфікування стрептококом не виправдовує на сьогодні традиційного лікування антибіотиками при БГСГА-ТФ, викликаному БКСГА, чи за підозри на БГСГА-ТФ.[15]

Перевагам антибіотикотерапії слід протиставити її недоліки. Насамперед це побічні дії, селективний тиск на весь мікробіом пацієнта, який проходить лікування, і тим самим стимуляція резистентності бактерій та збільшення коштів на охорону здоров'я. Зменшення пропусків занять у школі та лікарняних серед працюючих завдяки антибіотикотерапії на сьогодні у дослідженнях не встановлено.[127,128,130,131]

Терапією вибору при БГСГА-ТФ, як і раніше, є пероральне застосування пеніциліну, наприклад, Penicillin V в дозуванні 100 000 МО/кг 3 рази на день. Замість калієвої солі феноксиметилпеніциліну можна застосовувати бензатину феноксиметилпеніцилін, період напіввиведення якого є значно довшим (50 000 МО/кг 2 рази на день).[15,51] Рекомендована тривалість лікування становить 7 днів.[15,51]

***Коментар робочої групи:*** *станом на 01.12.2020 лікарські засоби бензатину феноксиметилпеніцилін (АТС-код: J01CE10) та Penicillin V, також відомий як феноксиметилпеніцилін (АСТ-код: J01CE02); цефадроксил (Cefadroxil) (АСТ-код: J01DB05) в Україні не зареєстровано.*

*Необхідно застосовувати антибактеріальну терапію сучасними антибіотиками широкого спектру дії, які впливають на найбільш вірогідних збудників цих захворювань.*

Для ходу та успіху лікування важливо роз'яснити пацієнту чи його батькам, що зникнення симптомів ще не означає, що бактерії знищені і лікування можна закінчити достроково.[51]

Було показано, що лікування пероральними цефалоспоринами впродовж 5-ти днів не поступається 10-денному лікуванню Penicillin-V.[135] Однак безпосереднього порівняння ефективності провести неможливо, оскільки в цьому дослідженні не брали до уваги порівняльну групу, що лікувалась пеніциліном впродовж 5-ти днів. Згідно із метааналізом, лікування пероральними цефалоспоринами з точки зору мікробіології є дещо ефективнішим, ніж лікування Penicillin-V.[15] Однак лікування пероральними цефалоспоринами є дорожчим, і, крім того, не доведено, що дещо вища доля санації від бактерій має більше клінічне значення.[15]Тому лише при певних показаннях слід проводити лікування пероральними цефалоспоринамиз вузьким спектром (цефадроксил, цефалексин тощо). Показаннями до такого лікування є, наприклад, неефективність лікування Penicillin-V, часті рецидиви та показання, при яких більш імовірною буде ерадикація β-гемолітичних стрептококів.

При алергії на пеніцилін альтернативним є застосування макролідів (наприклад, еритроміцину естолат 40 мг/кг 2 рази на день).[51,87,136] Однак при прийнятті рішення про лікування цією групою антибіотиків слід мати на увазі високу долю резистентності (10–12%)та регіональні відмінності в Німеччині. Ще однією альтернативою є кліндаміцин (20 мг/кг 3 рази на день). Доля резистентності БГСГА до кліндаміцину становить в Німеччині ~5%. При

алергії негайного типу на β-лактамні антибіотики не слід застосовувати цефалоспорини через часті перехресні реакції.[15,51]

Ко-тримоксазол (триметоприм/сульфаметоксазол) та тетрациклін не рекомендується призначати через недостатню ефективність та можливі побічні ефекти.[15,137]

При відповідному лікуванні у більшості пацієнтів, особливо у підлітків та дорослих, скарги зникають менш ніж за 48 год. Якщо ж цього не відбувається, слід переглянути діагноз та хід лікування. Після завершення антибіотикотерапії не слід робити мазок з горла, хіба що упацієнтів з групи ризику (наприклад, гостра ревматоїдна гарячка в анамнезі). Це ж стосуєтьсяі аналізу сечі чи ЕКГ.

В рамках β-гемолітичних стрептококів важливо проводити різницю між носіями та інфікуванням. Так само слід діяти при підтвердженні інших бактерій у флорі ротової порожнини та горла (наприклад, некапсульованих штамів *Haemophilus influenzae*). Лише їх виявлення не слід вважати каузальним. Бактеріальний ТФ, викликаний іншими збудниками, крім БГСГА, зустрічається значно рідше, ніж ТФ вірусної етіології. Тому при виявленні збудників в носоглотковій порожнині людини немає необхідності, як правило, в будь-яких заходах. Винятком є пацієнти з імуносупресією, у яких слід проводити індивідуальний аналізта, можливо, брати до уваги при терапії атипові збудники.

***Коментар робочої групи:*** *терапія* ***рекурентного (рецидивуючого) тонзиліту*** *направлена на зменшення рецидивів захворювання (профілактика загострень). Застосовуються препарати місцевої та загальної дії, які впливають на різні ланки патогенезу рекурентного тонзиліту.*

*Терапія* ***гострого фарингіту -*** *застосовуються препарати місцевої дії, які впливають на патогенез захворювання і покращують якість життя хворих.*

## SIGN 117 «MANAGEMENT OF SORE THROAT AND INDICATIONS FOR TONSILLECTOMY», 2010

### 5. ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ВЕДЕННЯ БОЛЮ В ГОРЛІ

Діагноз болю в горлі, не означає, що повинен призначатися антибіотик (див. Розділ 6). Як правило, все, що потрібно, – це адекватна аналгезія.

**5.1 Знеболювання у дорослих**

У дорослих, диклофенак та ібупрофен кращі за парацетамол і аспірину в зменшенні болю в горлі ще впродовж однієї години після отриманої дози.[24–26] **1++**

Ібупрофен доступний в аптеках без рецепта і лише трохи дорожчий за парацетамол.

Велике сліпе РКД за участю 8 633 дорослих європейців показало, що ібупрофен, як і парацетамол, добре переноситься і виробляє меншу кількість серйозних шлунково-кишкових побічних реакцій, незалежно від віку пацієнта, на короткострокових курсах для лікування гострого болю.[27] **1++**

Ібупрофен не слід регулярно приймати дорослим з ризиком дегідратації через побоювання з приводу токсичного впливу на нирки, хоча ця серйозна побічна реакція зустрічається рідко.

Не було виявлено жодного прямого порівняльного дослідження, яке б порівнювало ібупрофен з диклофенаком.

**A** **Ібупрофен 400 мг три рази на день рекомендується для полегшення гарячки, головного болю і болю в горлі у дорослих з болем в горлі.**

| | | | |
|---|---|---|---|
| Систематичний огляд показав, що ібупрофен не обтяжує перебігу бронхіальної астми в дитячій популяції.[28] Із застереженням рекомендується використовувати ібупрофен у дорослих, які страждають на бронхіальну астму, оскільки аналогічних доказових даних для дорослих не знайдено. | **1** | **+** | |
| Одне РКД показало, що аспірин і парацетамол обидва однаково ефективні, і кращі за плацебо, для зменшення гарячки, головного болю, болісності і болю в | **1** | **+** | **+** |

горлі на строк до шести годин.[29] Визнані ускладнення лікування аспірином роблять цей препарат менш підходящим для загального використання.

**A** **У дорослих з болем в горлі, які не переносять ібупрофен, для полегшення симптомів рекомендується 1,0 г парацетамолу чотири рази на день, за потреби.**

Ібупрофен і парацетамол часто використовуються разом. Докази, що стосуються безпеки та ефективності цієї комбінації у дорослих відсутні, але є у дітей (дивіться розділ 5.2).

**5.2 Знеболювання у дітей**

Жодного РКД не було виявлено щодо специфічного застосування парацетамолу, ібупрофену або диклофенаку окремо або в порівнянні один з одним, при лікуванні гострого болю в горлі у дітей. Визнані ускладнення лікування аспірином, включаючи синдром Рейє у дітей, роблять цей препарат менш придатним для загального використання, і його використання в якості анальгетика протипоказано пацієнтам віком до 16 років.

▼ *У дітей з болем в горлі, в якості першої лінії лікування для полегшення болю*
*слід використовувати адекватну дозу парацетамолу.*

Систематичний огляд і метааналіз ібупрофену і парацетамолу, які використовувалися у дітей з гарячками та симптомами, пов'язаними з астмою, показав, що існує низький ризик обтяження (асоційований з використаннямібупрофену у дітей) перебігу бронхіальної астми.[28] **1+**

**A** **Ібупрофен може застосовуватися в якості альтернативи парацетамолу удітей.**

Останні описи випадків висунули на перший план стурбованість щодо ниркової токсичності у дітей зі зневодненням, які отримували ібупрофен.[30,31] **3**

**D** **Ібупрофен не слід регулярно давати дітям з ризиком зневоднення.**

Ібупрофен і парацетамол зазвичай використовуються в комбінації або почергово для лікування гарячки у дітей. Огляд п'яти рандомізованих досліджень комбінованого або почергового використання ібупрофену і парацетамолу для дітей з гарячкою показав, що дослідження дають суперечливі результати.[32] Основним результатом цих досліджень була температура або час з високою температурою. Жодне з досліджень спеціально не розглядає полегшення болю при болю в горлі. Існує недостатньо даних, щоб зробити вибір між ібупрофеном, парацетамолом, або їхньою комбінацією для полегшення болю у дітей. Настанова NICE CG47 «Feverish illness in children» зазначає, що потенційні лікарські взаємодії цієї комбінації невідомі і що поліпрагмазія збільшує ризик виникнення помилок, пов'язаних із введенням лікарського засобу.[33]

Диклофенак не слід регулярно використовувати для полегшення болю в горлі у дітей, оскільки немає достатніх доказів для встановлення безпеки.

**5.3 Додаткове лікування**

Не було виявлено доказів гарної якості щодо ефективності безрецептурних спреїв для горла, пастилок і полоскань. Дослідження не надали докази гарантованої вигоди. Не знайдено досліджень порівняння цих продуктів зі звичайними анальгетиками. Існує недостатньо доказів, щоб підтримати рекомендацію.

**5.3.1** Кортикостероїди

| | |
|---|---|
| Три дослідження різної якості щодо ефективності разової дози дексаметазону при фарингіті у дітей надають суперечливі результати.[34–36] | **1 + +** |
| Необхідні великі дослідження з гарним дизайном. Доказів недостатньо для підтримки рекомендації. | **1 + 1 -** |

Одне РКД, що розглядало ефективність преднізолону при фарингіті, проводилась на відносно невеликому числі пацієнтів (n=79) і подальше спостереження було коротким.[37] **1+**

У хворих із залозистою гарячкою (інфекційний мононуклеоз), що вимагають госпіталізації, кортикостероїди можуть відігравати певну роль, коли біль і набряк загрожують дихальним шляхам або там, де дуже тяжка дисфагія.

**5.3.2** Ехінацея

Подвійне сліпе плацебо-контрольоване РКД щодо лікування болю в горлі призастуді ехінацеєю пурпурною (n=128) виявило, що лікування не зменшує кількості симптомів або їхньої тривалості.[38] **1+**

**B** **Ехінацея пурпурова не рекомендується для лікування болю в горлі.**

***Коментар робочої групи:*** *робоча група не знайшла доказів доброї якості щодо медичних технологій, які можуть бути ефективно використані в «холодному періоді» рекурентних тонзилітів.*

*Слід розуміти, що на сьогодні ще лишається багато світлих плям в розумінні різних патологій; традиційно застосовуються медичні технології, про ефективність яких не можна говорити через недостатню базу даних. В клінічній практиці (в залежності від клінічного випадку, супутньої патології, непереносимості певних ліків тощо) лікарю разом з пацієнтом інколи слід приймати рішення, які не будуть базуватися на доведених даних, оскільки дані щодо цього питання можуть бути на даний час відсутні. В таких випадках на медичних працівників покладається зобов'язання довести до пацієнта інформацію щодо клінічної ситуації і обговорити доступні на сьогодні варіанти медичного втручання. Оскільки остаточне рішення приймає пацієнт, то він має бути проінформований про ефективність (доведено/ не доведено) методу втручання, що розглядається для його випадку.*

*В Україні аспірин зареєстрований за МНН- ацетилсаліцилова кислота; пеніцилін – зареєстрований за МНН – бензилпеніцилін.*

## 4. ОПЕРАТИВНЕ ЛІКУВАННЯ

### 4.1. Тонзилектомія

Тонзилектомія (ТЕ) – це повне видалення піднебінних мигдаликів за допомогою різних інструментів. Одночасне видалення мигдаликів основи язика не є складовою цього втручання. Певного віку, до якого мигдалики мають особливе значення для імунної системи, наукою не визначено. В принципі при диссекції відділяються великокаліберні судини на зовнішній стороні капсули мигдаликів та закриваються за допомогою швів чи електрохірургічних заходів. При «гарячій» диссекції користуються електрохірургічними інструментами, як наприклад, моно- чи біполярною коагуляцією, або різноманітними лазерними чи радіочастотними приладами. Іншим методом є «холодна» диссекція. При цьому не користуються електричним струмом. Інтраоперативні кровотечі можна зупинити або шляхом лігатур, або за допомогою електроінструментів. Незалежно від методу обов'язково безпосередньо травмується або відкриваються м'язи горла, а отже, і наявні тут закінчення нервів та судин. Результатом цього є вторинний контакт зі слиною, що містить бактерії та ензими. Тому ТЕ призводить до підвищення морбідності (постоперативна кровотеча, біль). Приблизно у 4,5% втручань мають місце постоперативні кровотечі, при яких не завжди необхідна операція, але в поодиноких випадках можуть бути загрозливими для життя та дуже рідко закінчуватись летально. В літературі виділяють здебільшого первинні кровотечі (24 год.).[138,139] Ця класифікація, проведена на момент кровотечі, є такою ж довільною, як і інші, що займались інтенсивністю кровотеч.[140–143] Нещодавно Sarny та ін. запропонували обширну класифікацію, яка дає точну дефініцію постопераційній кровотечі, моменту її появи, інтенсивності, локалізації (див. Додлатки).[144] Ризики втручання, преоперативний аналіз порушень згортання крові та гарантіїї приведені в Додатках.

Якщо при диссекції чи інтраопераційній зупинці кровотечі не застосовують електрохірургічних заходів, то інтраопераційний огляд обмежений через кровотечу, і при цьому, очевидно, йдеться про первинні кровотечі. Перевага будь-якого електрохірургічного методу полягає в кращому інтраопераційному огляді, але разом з тим, очевидно, зростає ризик кровотеч, і насамперед вторинних кровотеч.[145] Різноманітні дослідження, що проводились в багатьох центрах, доводять, що на сьогодні не існує єдиної операційної методики.[146–151] Інші деталі операційних технік в цих рекомендаціях не описуються. Післяопераційна морбідність, як правило, проявляється у вигляді болей, інтенсивність яких за Dhiwakar та ін. не можна значно зменшити додатковим введенням антибіотиків. Результати ґрунтуються на метааналізі РКД, в яких антибіотик вводили системно впродовж мінімум 48 годин. Кінцевими параметрами слугували інтенсивність болей, кількість анальгетиків, відсоток та інтенсивність післяопераційних кровотеч. У 2007 році Cardozo та ін. писали,[153] що інтенсивність болей корелює з кількістю енергії, витраченої під час операції при проведенні електрохірургічних заходів. Однак ці рекомендації не мають на меті детального огляду лікування післяопераційного болю; рекомендації S3, метою яких є такий огляд, на даний момент переглядаються.[154]

### 4.2. Рецидивуючий гострий тонзиліт

#### 4.2.1. Історичний огляд

Про лікування гострого рецидивуючого тонзиліту шляхом ТЕ знайдено посилання вжеу Атхарва-веді (700 р. до н.е.), Корпусі Гіппократа (400 р. до н.е.), у Цельса (30 р. н.е.), Аетіусаз Аміди (500 р. н.е.) або Павла Егинського (600 р. н.е.). Змінені операційні техніки і прогрес в анестезії призвели до стрибкоподібного зростання частоти операцій на початку минулого століття. Перші клінічні дослідження, які могли підтвердити позитивний ефект ТЕ –за мірками зменшення кількості щорічних епізодів болю у горлі –для великої кількості пацієнтів, походять від Kaiser[155], Roydhouse[156], Mawson[157,158] та Маккі.[159] Деякі з цих досліджень були

включені Маршалом[160] і van Staaij[161] до їх метааналізів з такими ж кінцевими пунктами. Маршал використав щорічне число інфекцій горла, а також середнє число таких епізодів, які вдалося попередитичерез ТЕ, у якості кінцевих пунктів його метааналізу.[160] У van Staaij були, таким чином, зменшення кількості епізодів, але також дні відсутності в школі, інфекції верхніхдихальних шляхів, а також число звернень до лікарів через інфекції дихальних шляхів. Однак, обидва метааналізи використовували дослідження, які не враховували вплив аденоїдних вегетацій на запалення горла і порушення прохідності дихальних шляхів, не розрізняли гострий рецидивуючий та хронічний тонзиліт, недостатньо обробляли результат, не звертали уваги на однорідність груп, не залучали рандомізацію, або погано визначали критерії включення, такі як вік, частота, тяжкість і тривалість інфікування горла. Ці основи послужили Бартону та ін.[162] у їх метааналізі від 2009 р. також у якості критерію виключення з досліджень.[163–165]

### 6.2.2 Огляд літератури, проведений за допомогою PubMed/Medline[166]

Наступні публікації отримані із пошуку наукової літератури:

**1. Barraclough та Anari[167]**

провели огляд літератури за період з липня 1960 р. до 2013 р. та обмежились при цьому дослідженнями із залученням пацієнтів □16 років. Вісім досліджень займались ефективністю ТЕ (кінцеві параметри: кількість випадків/тяжкість), 5 з яких проводились у 1970 р. чи раніше, тому вони не залучені до даного огляду з причин, вказаних Burton.[157–159,168,169] Три інших проводились Paradise[43,170] та van Staaij[42] та показали перевагу оперативних методів (детально дивись в поясненнях до РКД нижче). Окрім того, автори виділили три дослідження, в яких вивчались кошти, витрачені на лікування залежно від його виду.[44,171,172] Так, Buskens та ін. не виявили у власних РКД явної переваги оперативного лікування з більшими затратами у дітей віком 2–18 р. та легкою симптоматикою.[171] Lock та ін. встановили навіть зовсім протилежне при кращому прогнозі прооперованих дітей у віці 4–15 років. Цей факт був підтверджений цією ж робочою групою в іншій публікації.[172,173] У публікації Barraclough та ін. згадуються 16 досліджень, які не класифікувались як РКД та вивчали задоволення батьків операцією та якість життя дітей, фізіологічні зміни та вплив на їх ріст.[174–189] Лише 6 з 16 досліджень аналізували інфекційно-запальні захворювання горла, специфікація яких, однак, не проводилась в трьох дослідженнях, і які тому не придатні для подальшого розгляду в цій роботі.[190–192] В трьох інших дослідженнях Conlon та ін.,[183] Goldstein та ін.[193] та Fujihara та ін.[186] повідомлялось виключно про успіх ТЕ. Так, 100% батьків 80 дітей віком 2–14 років були задоволені результатом операції, що було встановлено при проведенні анкетування через 1 рік після операції. Показанням до операції були більше 4 випадків ангіни за останні 2 роки або більше 5 за останній рік. Кінцевими параметрами слугували інтенсивність симптоматики ангіни, поведінка під час сну та поведінка дітей в цілому.[183] Fujihara та ін. повідомили про клінічну перевагу ТЕ у 25 дітей віком 2–15 років, а також у 16 дорослих (кінцеві параметри: кількість випадків з гарячкою, звернень до лікаря, пропусків у школі та лікарняних за 1 рік до та через 1 рік після ТЕ). Вони користувалися при показаннях американськими рекомендаціями,[28] про які йтиметься далі. У дітей кошти на ТЕ окупились через 1,6 р., а у дорослих – через 2,5р.[186] Goldstein та ін. за допомогою анкетування виявили в анамнезі через 1 рік після операції у 38 дітей від 2 до 16 р. □3-х випадків тонзиліту або □3-х випадків антибіотикотерапії або □3-х місяців постійних болей у горлі. В цій групі було відмічено однозначне покращення як специфічних симптомів, так і якості життя.[193] В дискусії Barraclough та Anari вказують на те, що клінічна картина на основі лише голого підрахунку випадків не може бути повною, що є необхідним для статистичних обрахунків відмінностей у великих РКД. До того ж не було підтверджених анкетувань, які б не знаходились під впливом факторів та досліджень, а повністю відображали точку зору хворих дітей. Через такі недоліки на думку авторів можна пояснити невідповідність між об'єктивною та суб'єктивною оцінкою ТЕ, що ґрунтуються на показниках якості життя.[167] Barraclough та Anari посилаються на публікацію Blakley та Magit,[194] де показано, що аденотонзилектомія/ТЕ хоча і знижують кількість випадків фарингіту на 43%, однак загальний ефект можна вважати дуже помірним

порівняно з консервативною терапією. До метааналізу Blakeley та Magit ввійшли лише 4 публікації.[42,43,170,195]

**2. Andreou та ін.**

вивчали якість життя пацієнтів віком >15 років через 6 та 12 місяців після ТЕ у формі метааналізу публікацій англійською мовою та виділили 8 групових досліджень.[197–204] У всіх дослідженнях виявлено успіх терапії на основі підтверджених анкетувань (GBI чи SF-12). Окрім виду рандомізації автори зупиняються на аналізі різних факторів, які могли б вплинути на оцінку успіху лікування. До них відносяться дуже різний кількісний склад груп (40–217 пацієнтів), різний діапазон відповідей (30–97%), вікові відмінності пацієнтів, застосування електрохірургічних заходів, як у Schwentner та ін.[199] та, зрештою, статистичний дефіцит. За винятком досліджень з невеликими групами пацієнтів вказується на можливість покращення якості життя завдяки ТЕ. Цей ефект зменшувався з віком пацієнтів (>30 років) та лише помірною доопераційною симптоматикою, а також при одночасній наявності хронічних захворювань.[196]

**3. Motta та ін.**

провели ретроспективний аналіз ефективності використання рекомендацій від 2003 р. та після їх актуалізації у 2008 р. при аденотомії, ТЕ та аденотонзилектомії шляхом опитування в 14 клініках Італії. В цих клініках було проведено порівняння кількості операцій у 2002, 2004, 2006 та 2008 рр. Особливим в цій публікації є те, що згадується титр антистрептолізину О, збільшення якого в 2 рази свідчить про стрептококову інфекцію. Автори встановили не лише той факт, що впродовж досліджуваного періоду не змінилась не лише частота операцій, а і те, що в 37,7% всіх операцій (аденотонзилектомії та ТЕ) не зважали на національні рекомендації. Вони нагадують про те, що слід зважати на утруднення носового дихання при наявності аденоїдів, що під час сну може призвести до порушення дихання та, як наслідок, до необхідності комбінованого втручання аденотонзилектомії. На їхню думку це не враховується в інших рекомендаціях, як SIGN, але враховується в AAOHNS та SNLG. Власна статистика свідчить про зв'язок аденотонзилярної гіперплазії та хворобами середнього вуха, як випіт в барабанній порожнині чи гострі запалення, на що не звертають уваги в рекомендаціях інших товариств лікарів.[35]

**4. Senska та ін.**

Ця робоча група провела аналіз якості життя після ТЕ у 114 дорослих пацієнтів віком 18–62 р. (середній вік 26 років) на основі стандартизованого анкетування. Всього було проаналізовано дані 97 пацієнтів, яким проводили ТЕ, якщо вони мали мінімум 3 рецидиви тонзиліту впродовж 12 місяців За 1 день до операції та через 14 місяців після неї пацієнтів опитали на предмет кількості випадків болі в горлі, звернень до лікаря, застосування антибіотиків та анальгетиків, а також кількості днів непрацездатності. При проведенні інтерв'ю в телефонному режимі було залучено до того ж GBI з трьома підшкалами для оцінки загальногосамопочуття, стосунків у родині та з друзями, фізичного стану. За всіма параметрами у цьому дослідженні відмічалось значне покращення, включаючи GBI.

### 4.3. Теоретичні питання до заняття.

11. Сучасна національну нормативно-правову базу щодо надання допомоги дітям з тонзилітом.
12. Актуальні міжнародні профільні рекомендації щодо діагностики та лікування тонзиліту у дітей.

13. Сучасні класифікації протимікробних препаратів, їх фармакокінетика, фармакодинаміка, застосування в лікуванні інфекційних захворювань тонзиліту у дітей.
14. Сучасні аспекти діагностичного пошуку при інфекційній патології у дітей різних вікових груп.
15. Провідні клінічні симптоми та синдроми при перебігу будь якого тонзиліту на сучасному етапі;
16. Проблеми диференційної діагностики типових та атипових форм тонзиліту.
17. Сучасні можливості діагностики тонзиліту в дітей.
18. Проблемні питання менеджменту стану дітей, хворих на тонзиліт.
19. Протиепідемічні заходи у вогнищі інфекції.
20. Неспецифічні заходи профілактики.

**4.4. Заключний етап.**

**Оцінка успішності здобувача.** Оцінюється поточна успішність здобувача упродовж заняття, стандартизований кінцевий контроль, проводиться аналіз успішності, оголошується оцінка діяльності кожного здобувача та виставляється у журнал обліку відвідувань і успішності. (вибрати свій модуль)

| Модуль: кількість годин, кредитів | Кількість практич-них занять | Конвертація у бали традиційних оцінок | | | | | Мінімальна кількість балів |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Традиційні оцінки | | | | Бали за виконання індивідуаль ного завдання | |
| | | 5 | 4 | 3 | 2 | | |
| Модуль 1. «Актуальні питання інфекційних захворювань дитячого віку» | 8 | 22 | 18 | 14 | 0 | 24/16/8 | **120** |

**17. Матеріали методичного забезпечення заняття (матеріали контролю рівня підготовки):**

**Додатки.** Засоби для контролю

А. **Питання для самоконтролю.**

**ДДодатки.** Засоби для контролю

Тестові завдання

Запитання: **1**: Хронічний тонзиліт - це:

- 100% інфекційно-алергічне захворювання зі стійкою запальною реакцією піднебінних мигдаликів
- 0% ураження навколомигдаликової клітковини з частим абсцедуванням
- 0% ураження піднебінних мигдаликів, казеоз у лакунах
- 0% інфекційно-алергічне захворювання без стійких ознак запалення в мигдаликах

Запитання: **2**: Ознака Гізе при хронічному тонзиліті - це:

- 0% набряк і гіперемія задніх дужок
- 0% збільшення лімфовузлів по передньому краю кивального м'яза
- 0% наявність казеозних пробок в лакунах
- 0% набряк задньої і передньої дужок біля верхнього полюса мигдалика
- 0% наявність гною у лакунах
- 100% гіперемія передніх дужок

Запитання: **3**: Ознака Зака при хронічному тонзиліті - це:

- 0% набряк і гіперемія задніх дужок
- 0% набряк і гіперемія передніх дужок
- 0% наявність гною у лакунах
- 0% наявність казеозних пробок у лакунах
- 100% набряк задньої і передньої дужок у верхнього полюса мигдалика
- 0% збільшення лімфовузлів попередньому краю кивального м'яза

Запитання: **4**: Ознака Преображенського при хронічному тонзиліті - це:

- 100% валикоподібне потовщення країв передніх дужок
- 0% набряк і гіперемія передніх дужок
- 0% наявність казеозних пробок у лакунах
- 0% збільшення лімфовузлів по передньому краю кивального м'яза
- 0% набряк задньої і передньої дужок у верхнього полюса мигдалика
- 0% наявність гною у лакунах
- 0% набряк і гіперемія задніх дужок

Запитання: **5**: Середня площа епітельного покриву піднебінного мигдалика :

- 0% 500 см2
- 0% 5 см2
- 0% 2 см2
- 0% 50-100 см2
- 0% 200 см2
- 100% 300 см2

Запитання: **6**: Строк ранньої кровотечі після тонзилектомії -:

- 0% 6 діб
- 0% 2-3 доби
- 0% 12 діб
- 100% 1 доба

Запитання: **7**: Строк диспансерного спостереження хворого хронічним тонзилітом після тонзилектомії -:

- 100% 6 місяців
- 0% 3 місяці
- 0% 12 місяців
- 0% 1 місяць
- 0% 2 місяці

Запитання: **8**: Валик Корицького при хронічному тонзиліті - це:

- 0% набряк і гіперемія передньої дужки
- 0% набряк задньої і передньої дужок верхнього полюса мигдалика
- 0% наявність казеозних пробок у лакунах
- 0% наявність гною у лакунах
- 100% збільшення лімфовузлів по передньому краю кивального м'яза
- 0% набряк і гіперемія задньої дужки

Запитання: **9**: Розвитку хронічного тонзиліту НЕ сприяє :

- 0% карієс зубів
- 0% алергічна перебудова організму
- 0% тиреотоксикоз
- 100% менінгіт
- 0% часті ГРВІ
- 0% синусит

Запитання: **10**: До скарг хворих хронічним тонзилітом НЕ відносяться :

- 0% непрємний запах із рота
- 0% збільшення шийних лімфовузлів
- 0% субфебрильна температура тіла
- 0% сухість у глотці
- 100% часті нежиті
- 0% часті ангіни

**18. Рекомендована література**

**Основна** .


23. Інфекційні хвороби у дітей: підручник (ВНЗ IV р. а.) / Л.І. Чернишова, А.П. Волоха, А.В. Бондаренко та ін.; за ред. Л.І. Чернишової. – 2016. – 1036 с.
24. Імунопрофілактика інфекційних хвороб: навчально-методичний посібник / Л.І. Чернишова, Ф.І. Лапій, А.П. Волоха та ін. — 2-е видання. – 2019. – 320 с.
25. Атлас дитячих інфекційних хвороб. Червона Книга = Red Book Atlas of Pediatric Infectious Diseases / Керол Дж. Бейкер; переклад 3-го англ. видання. – 2019. – 744 с.
26. Волосовець О.П., Нагорна Н.В., Кривопустов С.П., Остропольць С.С., Бордюго-ва О.В. Діагностика та лікування невідкладних станів у дітей. Навчальний посі¬бник для студентів ВМНЗ IV рівня акредитації, лікарів-інтернів, лікарів-курсантів післядипломної освіти. - Донецьк: Донецький державний медичний університет ім. М.Горького., 2007. - 112 с.
27. Дитяча імунологія: підруч. для лікарів-інтернів, лікарів-курсантів вищ. мед. за¬кл. (ф-тів) післядиплом. освіти, а також для студ., викладачів вищ. мед. навч. закл.. IV рівня акредитації / за ред. проф. Л. І. Чернишової, А. П. Волохи. - К: Медицина, 2013. - 719 с.
28. Дитячі інфекційні хвороби в модулях [Текст] : навч. посіб./ [авт. кол.: О.К. Колоскова, Л.О. Безруков, Л.А. Іванова та ін; за ред. О.К. Колоскової.]. - Чернівці : Місто, 2013. - 296 с.
29. Майданник В.Г., Бутиліна О.В. Клінічна діагностика в педіатрії. К: «Дорадо-друк», 2012.-286 с.
30. Наказ МОЗ України №354 від 09.07.2004 року «Про затвердження Протоколів діагностики та лікування дитячих інфекційних хвороб»
31. Наказ МОЗ України № 551 від 11.08.2014 «Про удосконалення проведення профілактичних щеплень в Україні»
32. Наказ МОЗ України № 437 від 31.08.2004 «Про затвердження клінічних Протоколів надання медичної допомоги при невідкладних станах у дітей на шпитальному і до шпитальному етапах»


**Додаткова література**


17. Волосовець О.П., Кривопустов С.П. та ін. Профілактика, діагностика та лікуван-ня захворювань: інфекційні хвороби, пульмонологія, профілактична імунізація Педіатрія. Пульмонологія. Медичний довідник Consensus Medicus. За ред. С.О.Крамарєва, П.П.Сокура. - К.: ФОП Фьодоров В.О., 2008.
18. Волосовец А.П., Кривопустов С.П. Макролидьі в практике современной педиат рий. Монография. - К: «Четверта хвиля», 2009. - 192 с.
19. Справочник по инфекционным болезням у детей / Под ред. И.В.Богадельникова.- Симферополь: «Престиж-Люкс», 2008. – 189 с.
20. Возіанова Ж.І. Інфекційні та паразитарні хвороби. К.: Здоров’я, 2003.- 1-3 том
21. Інтенсивна терапія в педіатрії / за ред. Г.І. Белебезьєва.-К.: Медицина, 2008.- 519с.
22. Инфекционные болезни у детей / Под ред. В.В. Ивановой. – М.: МИА. – 2002. – 923 с.
23. Крамарев С. О. та ін. Клініка, діагностика та лікування дифтерії у дітей. - К., 1996. - 36 с.
24. Цыбулькин З.К. Угрожающие состояния у детей. С.-Пб.: Невский диалект.- 2006.- 187с.


**Інтернет-ресурси:**

https://moz.gov.ua/ - офіційний веб-сайт Міністерства охорони здоров’я України.

https://www.escmid.org/ - офіційний веб-сайт Європейського товариства клінічної мікробіології та інфекційних хвороб.

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
**ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ**
**«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

# МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ

із здобувачами третього (освітньо-наукового)
рівня вищої освіти з навчальної дисципліни
«Актуальні інфекційні захворювання дитячого віку: особливості перебігу, менеджмент, профілактика в сучасних умовах».

**Модуль 1.«Актуальні питання інфекційних захворювань дитячого віку».**

## «СУЧАСНІ МОЖЛИВОСТІ ДІАГНОСТИЧНОГО ПОШУКУ ПРИ СИНДРОМІ СЕКРЕТОРНОЇ ТА ІНВАЗИВНОЇ ДІАРЕЇ У ДІТЕЙ».

Галузь знань: 22 «Охорона здоров'я»
Спеціальність: 228 «Педіатрія»
Кількість годин: 2

Методичну розробку склав:
**Доцент Гарас М.Н.**

**Чернівці, 2020**

**1.Актуальність теми.** Гострі кишкові інфекції досить широко розповсюджені і займають друге місце після гострих респіраторних захворювань. За оцінками ВООЗ, щорічно на гострі кишкові інфекції хворіють понад 500 мільйонів людей. В Україні також склалася несприятлива епідеміологічна ситуація щодо розповсюдженості ГКІ. Особливо гостро стоїть ця проблема в дитячому віці. Як свідчать дані ВООЗ, дизентерія й інші ГКІ щорічно стають причиною смерті більше ніж 5 мільйонів дітей. І це не випадково, тому що у дітей, особливо в ранньому віці існують чинники, які обумовлюють велику розповсюдженість і тяжкий перебіг гострих кишкових інфекцій. При народженні шлунково-кишковий тракт дитини практично стерильний. Але вже в перші години життя мікроорганізми активно його "заселяють". Оскільки між клітинами організму дитини і бактеріями кишкової групи є загальні детермінанти, а імунна система ще не сформована, вона ще не в змозі виконати свою основну функцію, а саме: відрізнити "чужі" антигени бактеріальної клітини від "своїх". Тому вже в перші години життя при "заселенні" кишечника мікрофлорою існує можливість виникнення кишкових інфекцій у малюків.

У дітей раннього віку менше вміст і активність ферментів травногу соку, знижена функція підшлункової залози. Шлунково-кишковий тракт малюків пристосований для перетравлення материнського грудного молока. При нераціональному, незбалансованому по білках, жирах і вуглеводах харчуванні порушується кислотно-лужна рівновага, що створює додаткові умови для розмноження патогенних мікроорганізмів у шлунковокишковому тракті дитини. У дітей раннього віку значно частіше, ніж у дорослих, можлива трансформація непатогенних мікроорганізмів, що створюють біоценоз кишечника, в патогенні, як це доведено відносно кишкової палички.

Особливості функціонування імунної та нейроендокринної систем дітей раннього віку призводить до того, що дитина не може локалізувати запальний процес в одному місці. У малюків запалення швидко набуває генералізованого характеру, швидко охоплює всі відділи шлунково-кишкового тракту, що в певній мірі зумовлює тяжкість перебігу кишкових інфекцій у дітей раннього віку. Саме схильністю дітей раннього віку до генералізованого перебігу запальних реакцій пояснюється той факт, що симптоми, які характерні для кишкових інфекцій (блювання, діарея, наявність патологічних домішок у випорожненнях, підвищення температури), нерідко супроводжують інші захворювання дітей: пневмонії, менінгіти, "гострий живіт", синусити і т.і. Це значно ускладнює 6 диференціальну діагностику кишкових інфекцій у дітей і робить цю групу захворювань актуальною проблемою не тільки інфектології, а й педіатрії.

У ранньому дитячому віці відносно велику частку в організмі дитини складає вода: організм малюків більш ніж на 80% складається саме з води. Водно-мінеральний обмін у цьому віці дуже лабільний. Блювота, діарея, значне виділення води через шкіру при лихоманці, які супроводжують кишкові інфекції, призводять до швидкого зневоднення. А оскільки всі біохімічні процеси в клітинах організма протікають у воді, порушення водномінерального обміну при зневодненні веде до грубих змін метаболізму. Академік Г.Н.Сперанський образно називав метаболічні порушення при кишкових інфекціях "пожаром обмена веществ". Враховуючи те, що резорбтивна дія слизової оболонки кишечника досить велика, бактеріальні токсини при кишкових інфекціях швидко потрапляють у кров і викликають ендотоксемію. При тяжкому перебігу захворювання циркулюючі в крові токсини негативно діють на всі системи організму, в першу чергу – на ендотелій судин і нервову систему з розвитком поліорганної недостатності.

2. **Навчальна мета**

**2.1. Здобувач повинен знати:**

- принципи аналізу клінічного випадку дитини з гострою кишковою інфекцією;
- сучасні уявлення про гострі кишкові інфекції;
- дані сучасних лабораторних та інструментальних досліджень при перебігу різних гострих кишкових інфекціях;
- актуальні принципи диференційної діагностики типових та атипових форм перебігу гострих кишкових інфекцій;
- сучасну національну нормативно-правову базу щодо надання допомоги дітям з гострими кишковими інфекціями;

- актуальні міжнародні профільні рекомендації щодо діагностики та лікування гострих кишкових інфекцій у дітей;
- принципи індивідуалізованого менеджменту гострих кишкових інфекцій у дітей;
- протиепідемічні заходи у осередку інфекційного захворювання.

**2.2. Здобувач повинен вміти:**

- імплементувати положення національної нормативно-правової бази та міжнародних профільних рекомендацій на практиці;
- організувати мультидисциплінарний підхід до ведення дитини з гострою кишковою інфекціює;
- проводити клінічний розбір випадку дитини з діареєю;
- визначати клініко-лабораторний діагноз, особливості перебігу, патогенетичні механізми, можливі ускладнення;
- проводити діагностичний пошук у випадку виявлення дитини з діареєю;
- планувати обстеження дитини з урахуванням сучасних діагностичних можливостей;
- інтерпретувати результати сучасних методів лабораторного та інструментального обстеження дітей з діареєю;
- визначати сучасну тактику менеджменту дітей при діареї;
- демонструвати вміння ведення необхідної медичної документації при перебігу гострих кишкових інфекцій;
- планувати комплекс сучасних протиепідемічних заходів у вогнищі інфекції.

**2.3. Здобувач повинен удосконалити практичні навички:**

- діагностичного пошуку при гострих кишкових інфекціях у дітей різного віку;
- призначити рекомендовану терапію при перебігу гострих кишкових інфекцій у дітей;
- інтерпретації даних сучасних лабораторних та інструментальних обстежень хворих на гостру кишкову інфекцію;
- призначення лікування конкретному хворому в стаціонарі та на дому;
- менеджменту пацієнтів з гострою кишковою інфекцією;
- надання невідкладної допомоги при ексикозі;
- складання плану протиепідемічних заходів у вогнищі інфекції.

3. Міжпредметна інтеграція (базовий рівень підготовки)

| Назви попередніх дисциплін | Отримані навички |
|---|---|
| Мікробіологія, вірусологія та імунологія | Призначити методи вірусологічного та бактеріологічного дослідження хворим на інфекційні захворювання. Провести забір необхідного матеріалу для дослідження. |
| Фармакологія | Володіти теоретичними навиками груп фармакологічних препаратів та механізмів їх дії. Розрахувати дози основних препаратів, що застосовуються при лікуванні хворих з поствакцинальними реакціями та ускладненнями. |
| Імунологія | Визначати вікові особливості імунної системи дітей, інтепретувати імунограму відповідно віку дитини. |
| Дитячі інфекційні хвороби | Знання та професійні вміння з диференційної діагностики найбільш поширених дитячих інфекційних хвороб. |
| Педіатрія | Знання та професійні вміння з особливостей розвитку дитини та догляду за нею в нормі та патології, особливостей надання медичної допомоги здоровим та хворим дітям з найбільш поширеними соматичними, неінфекційними та інфекційними захворюваннями дитячого віку. |
| Інтернатура | організація педіатричної допомоги в Україні; організація амбулаторно-поліклінічної допомоги дітям; фізіологія та патологія |

| | |
|---|---|
| | періоду новонародженості; харчування; клінічна імунологія; хвороби органів дихання; кровообігу; кровотворення; травлення, сечовивідної та ендокринної системи, дифузні хвороби сполучної тканини; дитячі інфекції, в т.ч.СНІД, особливо небезпечні інфекції, туберкульоз, інтенсивна терапія та реанімація, невідкладна медична допомога, медична інформатика в педіатрії. |

**19.** План і організаційна структура навчального заняття.

| № п/п | Основні етапи заняття та їх зміст | Розподіл часу та рівні засвоєння | Види контролю | Навчально-методичне забезпечення |
|---|---|---|---|---|
| 1 | Підготовчий етап | 20 хв | Структурована письмова робота, письмове та комп'ютерне тестування, практичні завдання, ситуаційні задачі, усне опитування | Ситуаційні завдання, виписки з історій хвороб, таблиці, пацієнти, що звертаються до мед закладу, набори тестових завдань кінцевого рівня |
| 1.1 | Організаційні питання | | | |
| 1.2 | Формування мотивації | | | |
| 2 | Основний етап | 75 хв | | |
| 3 | Заключний етап | 25 хв | | |
| 3.1 | Контроль кінцевого рівня підготовки | | | |
| 3.2 | Мотивована загальна оцінка навчальної діяльності | | | |
| 3.3 | Інформування про тему наступного заняття | | | |

**4.1. Підготовчий етап.** Підкреслити значення теми заняття для подальшого вивчення дисципліни і професійної діяльності лікаря-науковця з метою формування мотивації для цілеспрямованої навчальної діяльності. Ознайомити з конкретними цілями та планом заняття.

**4.2. Основний етап (зміст теми)**

**Гострі кишкові інфекції** - це група інфекційних захворювань, які характеризуються фекально-оральним механізмом передачі та враженням різних відділів шлунково-кишкового тракту, що зумовлюють порушення водно-мінерального обміну. До гострих кишкових інфекцій (ГКІ) належать захворювання бактеріальної етіології – шигельоз (дизентерія), сальмонельоз, ешерихіоз, холера, в т.ч. умовно-патогенними мікробами (клебсієла, синьогнійна паличка, протей, стафілококи, цитробактер, клостридії та ін.), вірусні (рота-, адено-, корона-, реовіруси тощо), а також зумовлені грибками та паразитами.

За механізмом **діареї** поділяються на інвазивні (запальні, кров'янисті) і секреторні (незапальні, водянисті), за тривалістю – гострі (до 14 днів, здебільшого інфекційного ґенезу) та хронічні (інфекційного та неінфекційного ґенезу). Секреторні діареї в переважній більшості випадків викликаються вірусами, деякими бактеріями, що виділяють ентеротоксини, та найпростійшими, супроводжуються здебільшого ураженням тонкого відділу кишечника.

**Збудники секреторних діарей:**

Віруси: ротавіруси; кишкові аденовіруси (тип 40 та 41); астровіруси; вірус Норфолк; коронавіруси; реовіруси; каліцивіруси.

Бактерії: холерний вібріон; сальмонела; кампілобактер; ентеротоксигенні, ентеропатогенні та ентероагрегативні ешеріхії; клостридії.

Найпростіші: криптоспоридії; мікроспоридії; балантидії; ізоспори.

Інвазивні діареї викликаються переважно бактеріями та перебігають з ураженням товстого кишечника.

***Збудники інвазивних діарей:*** шигели; сальмонели; ентероінвазивні та ентерогеморагічні

ешерихії; кишкова ієрсинія; кампілобактер; клостридії; амеба гістолітика.

В окрему категорію збудників кишкових інфекцій можна виділити ті збудники, що викликають захворювання тільки в осіб із скомпрометованою імунною системою: цитомегаловірус, атипові мікобактерії (mycobacterium avium intracellulare complex), лямблії, кокцидії, біоспора Бейлі і деякі інші.

Не дивлячись на різноманітність етіологічних чинників, клінічні прояви ГКІ є подібними і включають, окрім діареї, явища диспепсії (відповідно до ураження певного відділу ШКТ), синдроми ексикозу, запальної відповіді та дизелектролітних порушень, що створює значні труднощі в діагностиці. Визначення етіології захворювання завжди потребує спеціальних (бактеріологічного, вірусологічного, серологічного) досліджень.

## ШИГЕЛЬОЗ

**Шигельоз** - гостре інфекційне захворювання, яке викликається бактеріями роду шигел, характеризується переважним ураженням слизової оболонки дистального відділу товстого кишківника з явищами інвазивної діареї та токсикозу.

**Короткі історичні відомості.** Клінічний опис дизентерії вперше наведений у праці сірійського лікаря Аретея Каппадокійського (I ст. до н.е.) під назвою «кровавий пронос». Властивості збудників описані у XIX ст. (Раєвський А., 1875; Шантемесс Д., 1888; Кубасов П., 1889; Григор'єв А., 1891; Шига К., 1898).

**Етіологія.** Збудники - група мікроорганізмів роду Shigella – шигела Зонне, Флекснера та ін. (понад 50 серологічних різновидів) родини Enterobacteriaceae. За біохімічними власивостями та антигенною структурою шигели поділені на 4 підгрупи (A, B, C, D) та види –

S. dysenteriae (в т.ч. серовар Григор'єва-Шиги), S.flexneri (в т.ч. серовар Ньюкасл), S. boydii, S. sonnei. Кожен із видів, крім S. sonnei, включає різну кількість сероварів. В Україні

захворювання викликають переважно шигели Зонне, однак в останні роки збільшилась кількість хворих, у яких верифікується шигела Флекснера.

Шигели – грамнегативні, стійкі у довкіллі палички з заокругленими кінцями, нерухомі, не утворюють спор та капсул, не мають джгутиків. У складі клітинної стінки шигел є ендотоксини – білковоліпідосахаридні комплеси з цитопатичними властивостями. Бактерії Григор'єва-Шиги здатні продукувати екзотоксин, що володіє ентеротропною, нейротропною та цитотоксичною активністю.

**Епідеміологія.** Джерело інфекції - хворі та бактеріоносії. Провідний механізм зараження – фекально-оральний, що реалізується водним (S.flexneri), харчовим (S. sonnei) та контактно-побутовий (серовар Григор'єва-Шиги) шляхами. Найбільш сприйнятливі до шигельозу діти у віці від 2 до 7 років, найчастіше хворіють у дошкільному та шкільному віці. Імунітет після перенесеного захворювання типоспецифічний, нестійкий (декілька місяців).

**Патогенез.** Проходячи через шлунок та тонкий кишечник, частина щигел руйнуються під впливом шлункового соку та жовчі, виділяючи ендотоксин. В товстій кишці шигели взаємодіють з мембраною колоноцитів (найбільше – у сигмоподібній кишці), що зумовлює адгезію і інвазію збудника в епітеліальні клітини та підслизовий шар. Далі шигели активно розмножуються, проте й гинуть, виділячи токсини, що забезпечує розвиток запального процесу, подальше порушення діяльності кишечника та токсикоз. Часто розвивається деструкція слизової оболонки, утворення виразок та ерозій.

**Класифікація** (В.І. Покровський, 1978):

I. Гостра дизентерія: колітична форма (легка, середньотяжка, тяжка, дуже тяжка, стерта) та гастроентероколітична форма (легка, середньотяжка, тяжка, дуже тяжка, стерта).

II. Бактеріоносійство.

III. Хронічна дизентерія: рецидивуюча, безперервна.

**Клініка.** Інкубаційний період триває від кількох годин до 7 днів. Характерний гострий початок із розвитком токсикозу, лихоманки. Надалі з'являються основні синдроми шигельозу

– *дистально-колітичний* (біль в животі розлитий переймоподібний, згодом локалізується у лівій клубовій ділянці, тенезми – несправжні болісні позиви до дефекації) та типовий *діарейний* (випорожнення часті, спочатку калові без домішок, а надалі – малокалові, з прожилками крові та слизом («ректальний плювок»). При об'єктивному огляді відмічається болючість та спазм сигмоподібної кишки, наростання явищ ексикозу, системної запальної відповіді та електролітних порушень.

Критеріями тяжкості є виразність змін загального стану (гіпертермія, психомоторне збудження, серцево-судинні розлади, інколи судоми) і з боку кишківника (частота і характер стільця, біль у животі, наявність патологічних домішок).

У дітей раннього віку випорожнення з прожилками крові та слизом, проте без втрати калового характеру, іноді стілець ентеритного характеру. Спостерігаються порушення апетиту, зригування, виразний метеоризм, тенезми супроводжуються занепокоєнням, плачем, почервонінням обличчя, відносно частіше можливі позакишкові ураження (кон'юнктивіт, вагініт, менінгіт). Через неможливість локалізувати больові відчуття, біль має дифузний характер, за ходом кишечника. Характерна особливість сучасного шигельозу - збільшення кількості легких та стертих форм.

**Ускладнення.** Інфекційно-токсичний шок, перфорація кишечника, перитоніт, парез та інвагінація кишечника, випадіння слизової оболонки прямої кишки.

**Діагностика.** В копрограмі – типовий колітичний копрологічний синдром – велика кількість слизу, лейкоцитів, часто – еритроцитів (гемоколіт). Основним методом верифікації діагнозу залишається бактеріологічний – при дотриманні всіх правил забору, збереження, посіву матеріалу шигели у випорожненнях виділяються у 60-70% хворих. Для серологічної діагностики використовують РНГА, РПГА, РА. Застосовують експрес-методи люмінісцентних антитіл, реакцію вугільної агломерації.

**Диференційний діагноз** дизентерії слід проводити з іншими ГКІ, неспецифічним виразковим колітом, гострим апендицитом, перитонітом, інвагінацією кишки, тріщинами й

ерозіями заднього проходу.

**Покази до госпіталізації.** Госпіталізація проводиться за клінічними та епідеміологічними показаннями.

**Ізоляція контактних**. Медичне спостереження і роз'єднання контактних упродовж 7 днів (проводять термометрію, огляд випорожнень).

**Умови виписки**. Через 3 дні після клінічного одужання (нормалізація температури та випорожнень) та негативного контрольного 1-разового (для декретованих груп - двократно) бакдослідження калу, проведеного не раніше ніж через 2 дні після закінчення терапії.

**Допуск в колектив.** Після клінічного одужання.

**Диспансеризація.** Для декретованих груп при гострому шигельозі триває 3 міс., при хронічному – 6 міс. із щомісячним бактеріологічним дослідженням випорожнень.

**Специфічна профілактика.** Не розроблена.

**Неспецифічна профілактика**. Полягає в ранній ізоляції хворих, дезінфекції приміщень, частому митті рук.

## САЛЬМОНЕЛЬОЗ

**Сальмонельози** - група інфекційних захворювань, що викликаються бактеріями роду сальмонел, перебігають з ураженням ШКТ (найчастіше – у вигляді гастроентероколіту), характеризуються варіабельністю проявів – від бактеріоносійства до тяжких тифоподібних та

септичних форм.

**Короткі історичні відомості.** Вперше виявив збудника К.Еберт (1880) у пейєрових бляшках, селезінці та лімфатичних вузлах людини, що загинула від черевного тифу. Чисту культуру виділив Г.Гаффкі (1884), а дещо пізніше Д.Сельмон та Дж.Сміт (1885) під час спалаху чуми свиней та А.Гертнер (1888) з селезінки померлої людини. На початку XX ст. для цього збудника створено рід Salmonella (на честь Сельмона) у родині Enterobacteriaceae.

**Етіологія.** Збудник - велика група сальмонел (нараховують більше 2300 сероварів, 46 серогруп), яких поділяють залежно від антигенної структури. Найчастіше у дітей сальмонельоз викликають S. typhimurium та S. enteritidis (75% випадків), зрідка – S. infantis, S. newport, S. derby, S. london та ін.

Сальмонели – стійкі у довкіллі, грамнегативні, рухливі (за рахунок джгутиків) палички, не утворюють спор та капсул, мають 3 основні антигени (О – соматичний, Н – джгутиковий та К - поверхневий).

**Епідеміологія.** Джерело інфекції – людина і тварини (домашні птахи, свині, велика рогата худоба та ін.). І тварини, і люди можуть поширювати захворювання, будучи хворими та носіями. В епідеміологічному відношенні найбільш небезпечними є носії-свійські тварини та носії серед людей. Механізм зараження – фекально-оральний, який реалізується харчовим (у старших дітей) та контактно-побутовим (у дітей раннього віку) шляхом. Імунітет типоспецифічний, нетривалий (5-6 місяців).

**Патогенез.** Збудник, проходячи через органи ШКТ, руйнується під впливом шлункового та панкреатичного соків, жовчі, виділяючи ендотоксин та зумовлюючи розвиток гастриту та ентероколіту. Внаслідок адгезивних, колонізаційних та інвазивних властивостей сальмонели потрапляють у lamina propria слизової оболонки кишечника, де інтенсивно розмножуються та руйнуються, виділяючи ендотоксини. За умови дефіциту бактерицидних факторів та дефекту клітинної ланки імунітету внаслідок бактеріємії сальмонели здатні дисемінувати органи з розвитком вогнищ запалення (септична форма).

**Класифікація** (Н.Нісевич, В.Учайкін, 1990, з доповненнями):

І. Типова форма:

А. Локалізована (шлунково-кишкова – у вигляді гастриту, гастроентериту, гастроентероколіту, ентероколіту, коліту) та генералізовані – тифоподібна, септична.

Б. За ступенем тяжкості: легка, середньотяжка, тяжка.

В. За перебігом: гострий (до 1 місяця); затяжний (до 3 місяців); хронічний (понад 3 місяців).

ІІ. Атипова форма: стерта, субклінічна (безсимптомна)

**Клініка.** *Інкубаційний період* від декількох годин до 2 діб (при харчовому інфікуванні) і до 5-7 діб (контактний шлях). Діапазон клінічних проявів сальмонельозу є доволі широким - від бактеріоносійства і легких форм до значних важких порушень з розвитком генералізованих форм і септичних ускладнень.

Для *гастритичного варіанту* характерні блювота, біль в епігастрії, помірно чи незначно виражений токсикоз, діарея може бути відсутньою. Більш характерний для дітей старшого віку.

*Гастроентеритичний варіант* - початок захворювання гострий, з лихоманкою, болем у животі, нудотою, блюванням. Випорожнення уже з перших днів захворювання водянисті, зі значною кількістю неперетравлених домішок, зелені, слизу, смердючі. У частини дітей можливий швидкий розвиток ексикозу. Клінічні прояви можуть утримуватися впродовж 1,5-2 тижнів. Відмічається блідість шкірних покривів, нашарування на язиці, приглушеність тонів серця, тахікардія, олігурія. У тяжких випадках можливі судоми, колапс, шок.

*Гастроентероколітичний варіант* нагадує гастроентеритичний, однак на 2-3 день хвороби

обсяг випорожнень зменшується, в них з'являються патологічні домішки у вигляді прожилок крові, слизу.

За генералізації процесу можливі тифоподібна чи септична форми, частіше їх відмічають у дітей раннього віку, недоношених, ослаблених.

*Тифоподібна форма* може починатися з проявів гастроентериту, згодом на тлі зменшення діарейного синдрому спостерігається підвищення температури тіла, що набуває постійний чи хвилеподібний характер, наростають явища токсикозу. При огляді зазначають білдість шкірних покривів, можливі розеольозні елементи, на 3-5 добу розвивається гепатолієнальний синдром, брадикардія, гіпотонія.

*Септична форма* – також починається з гастроентериту, однак надалі змінюється клінічна картина на тривалу ремітуючу лихоманку з трясовицею, пітливістю, тахікардією, міалгіями. Розвивається гепатоспленомегалія, утворюються вторинні гнійні вогнища в легенях, серці, підшкірній клітковині, нирках тощо. Після перенесеного септичного варіанту реконвалесценти стають бактеріоносіями впродовж 1-3 місяців.

Рідко спостерігається менінгоенцефалітична форма сальмонельозу.

Захворюваність на *госпітальний (нозокоміальний) сальмонельоз* реєструється переважно в холодну пору року, хворіють діти раннього віку (новонароджені, недоношені), його зумовлюють полірезистентні до антибіотиків, біохімічно однорідні штами S. typhimurium. Джерелом нозокоміального сальмонельозу є людина, шлях зараження здебільшого контактно-побутовий. Перебіг характеризується тяжкістю та торпідністю.

**Ускладнення сальмонельозу**: інфекційно-токсичний шок, гострий набряк мозку, серцево-судинна недостатність, наднирникова недостатність, ниркова недостатність, ДВЗ-синдром, пневмонії, отити, інфекції сечовидільних шляхів.

**Діагностика.** Діагностика сальмонельозної інфекції у дітей грунтується на наявності наступних критеріїв:

1) епідеміологічних (контакт з подібним хворим, вживання недоброякісного харчового продукту, перебування в стаціонарі останні 7 діб);
2) клінічних (синдроми діареї, диспепсії, токсикозу, гепатоспленомегалії, запальної відповіді, ексикозу, електролітних порушень або розвиток генералізованих форм);
3) лабораторних.

Вирішальними в постановці діагнозу є бактеріологічний та серологічний методи дослідження. Збудник може бути виділений із калу, крові, блювотних мас, сечі, жовчі, гною, церебральної рідини. Наростання титру специфічних антитіл виявляють за допомогою РА та РНГА з еритроцитарними діагностикумами, частота позитивних результатів яких досягає 80%. Розроблені експрес-методи (пряма імунофлюоресценція, агрегат-гемаглютинація). До прискорених методів серологічної діагностики відносять і реакцію коаглютинації.

**Диференційний діагноз:** з іншими ГКІ, черевним тифом, сепсисом, неспецифічним виразковим колітом, гострим апендицитом, перитонітом, інвагінацією кишки, отруєннями грибами, солями тяжких металів.

**Покази до госпіталізації.** Госпіталізація проводиться за клінічними та епід. показаннями.

**Ізоляція контактних**. Медичне спостереження впродовж 7 діб, у закритих колективах – однократне бактеріологічне дослідження випорожнень.

**Умови виписки**. Після клінічного одужання та негативного контрольного 1-разового (для організованих дітей до 2-х років - дворазового) бакдослідження випорожень, проведеного не раніше ніж через 2 дні після закінчення терапії.

**Допуск в колектив.** Після клінічного одужання. У будинки дитини – після негативного контрольного 3-разового бакдослідження випорожень в умовах стаціонару.

**Диспансеризація.** Для декретованих груп і дітей до 2-х років триває 3 міс. із щомісячним бактеріологічним дослідженням випорожнень.

**Специфічна профілактика.** Не розроблена.

**Неспецифічна профілактика**. Полягає в ранній ізоляції хворих, дезінфекції приміщень, частому митті рук.

## ЕШЕРИХІОЗИ

**Ешерихіози** - гострі кишкові захворювання, які спричинюються діареєгенними штамами кишкової палички і характеризуються ураженням різних відділів кишечника та зневодненням на тлі стійких диспептичних розладів.

**Короткі історичні відомості.** Вперше виявив кишкову паличку німецький педіатр Т.Ешеріх (1886), а її здатність викликати ураження ШКТ експериментально довів Г.Габрічевський (1894) та клінічно А.Адам (1922). В основу класифікації лягли дослідження Ф.Кауффманна, який виявив відмінності антигенної структури патогенних та непатогенних штамів.

**Етіологія.** Збудники – діареєгенні серовари Escherichia coli, рухливі (за рахунок джгутиків), грамнегативні палички роду Escherichia родини Enterobacteriaceae. Антигенний комплекс представлений О- (соматичний), Н- (джгутиковий) та К- (капсульний, поверхневий) антигенами. За поєднанням антигенів ешерихії поділяють на серогрупи та серотипи. Недіареєгенні E. coli є умовно-патогенними представниками мікрофлори кишечника, вони не володіють факторами патогенності (адгезивність, інвазивність та токсиноутворення).

За біологічними властивостями ешерихії розподілені на 4 підгрупи (класифікація ВООЗ): ентеропатогенні, ентеротоксигенні, ентероінвазивні та ентерогеморагічні. Окремі автори виділяють ще ентероадгезивні та ентероагрегативні ешерихії. Ешерихії стійкі у зовнішньому середовищі, місяцями можуть зберігатися у грунті, воді, випорожненнях, добре переносять висушування, можуть розмножуватися в харчових продуктах.

**Епідеміологія.** Джерелом інфекції є хворі та бактеріоносії патогенних ешерихій. Механізм зараження - фекально-оральний, реалізується контактним, харчовим та водним шляхами. Ешерихіози ще називають «хворобою мандрівників». На колі-інфекцію частіше хворіють діти до двох років. Підйом захворювань, зумовлені ентеропатогенними ешерихіями, спостерігається в зимово-весняний період, а ентеротоксигенними та ентероінвазивними в літній період року. У дітей раннього віку шлях зараження переважно побутовий, рідше - харчовий та водний, в той час як у дітей старшого віку і дорослих - харчовий і рідко - водний. Імунітет нестійкий, типоспецифічний.

**Патогенез.** Ентероінвазивні та ентерогеморагічні ешерихії уражають переважно товстий відділ кишечника, що супроводжується інвазивним видом діареї. Перебіг ешерихіозу, викликаного ентерогеморагічними ешерихіями може супроводжуватися явищами системного васкуліту з ураженням гломерул нирок та розвитком гемолітико-уремічного синдрому (синдром Гасера). Решта видів ешерихіозів перебігає з ураженням тонкого кишечника, що супроводжується явищами гастроентериту у вигляді блювання та секреторної діареї зі швидким розвитком ексикозу.

**Класифікація** (Н.Нісевич, В.Учайкін, 1990):

I. За клінічним варіантом: гастрит, гастроентерит, ентерит, ентероколіт, гастроентероколіт.

II. За ступенем тяжкості: легка, середньотяжка, тяжка, дуже тяжка (ІТШ або гіповолемічний шок).

III. За перебігом: гострий (до 1 місяця), затяжний (до 3 місяців).

**Клініка.** *Інкубаційний період* становить 2-6 днів, однак може тривати лише кілька годин. Початок хвороби, як правило, гострий. Порушується загальний стан, з'являються пронос, блювання, підвищується температура тіла. Для колі-інфекції характерний диспептичний

синдром: випорожнення часті (5-15 разів), в окремих випадках - до 20-25 разів на добу, рідкі, водянисті, оранжевого або зеленувато-оранжевого кольору, містять слиз. Розвиваються симптоми зневоднення, гемодинамічні розлади. Може бути нечасте (1-2 рази на добу), але тривале блювання.

У дітей раннього віку можливий розвиток "холероподібного варіанту" ешеріхіозу. Провідні симптоми хвороби - водяниста діарея і настирні зригування і блювота. Початок хвороби частіше поступовий; в перші дні лихоманка відсутня, лише до 4-6 дня температура підвищується до субфебрильних цифр, стілець частішає до 10-15 раз, наростають явища зневоднення і симптоми, що властиві гіпокаліємії - метеоризм, приглушення тонів серця та ін. Другий варіант клінічної картини ешеріхіозів у дітей раннього віку - одночасний розвиток ентериту (гастроентериту) й іншої інтеркурентної позакишкової інфекції, частіше всього ГРВІ. У таких хворих при виключенні екзогенного інфікування може мати місце аутоінфекція ешерихіями (у дітей із попереднім бактеріоносійством).

У всіх дітей старшого віку ешеріхіози, які викликані *ентеропатогенними та ентеротоксигенними* штамами, протікають із клінічною картиною гострого гастроентериту. Початок хвороби гострий із появою нудоти і блювання, вурчання в животі, метеоризму, рідкого водянистого стільця з неперетравленими рештками. Температура підвищується до субфебрильних цифр. Інтоксикація невиразна і тяжкість стану визначається ступенем ексикозу. Тривалість хвороби, як правило, 2-4 дні.

*Ентероінвазивні* ешерихіози виявляються відносно рідко серед дітей всіх вікових категорій і дещо частіше у дорослих. Клінічна картина ідентична шигельозу легкої і середньо-тяжкої форми: гострий початок хвороби, підйом на 1-3 дні температури до 37,5-39,0˚С; помірні переймоподібні болі в животі перед дефекацією, стілець із домішками слизу та крові. Перебіг триваліший, до 1 тижня. *Ентерогеморагічні* ешерихії спричинюють розвиток геморагічних колітів та тяжких позакишкових проявів з розвитком гемолітико-уремічного синдрому.

**Ускладнення.** Найчастіше спостерігаються пневмонія, отит, гнійні ураження шкіри та підшкірної основи, пієлонефрит, можливі геморагічні явища, гостра ниркова недостатність з розвитком гемолітико-уремічного синдрому.

**Діагностика.**

1. Копрограма – залежить від відділу ураження, при ураженні тонкого кишечника – неперетравлені рештки (ентеритичний синдром), при ураженні товстого кишечника – велика кількість слизу, лейкоцитів, можливо – еритроцитів (колітичний синдром);
2. Бактеріологічне дослідження: виділення культури ешерихій з випорожнень, блювотних мас, а у деяких випадках - навіть зі слизу носоглотки. При цьому для вирішення питання про етіологічну роль виділеного збудника у виникненні кишкової інфекції необхідно враховувати такі критерії:

- виділення ешерихій визначених сероварів, які належать до діареєгенних, в монокультурі або в сполученні із непатогенними сероварами ешерихій;
- додатковим підтверджуючим фактором є визначення у виділених ешерихій адгезивності, інвазивності та токсиноутворення.

3. Експрес-діагностика - люмінісцентні сироватки.

**Диференційний діагноз** ешерихіозу потрібно проводити з іншими гострими кишковими інфекціями (сальмонельоз, дизентерія, вірусна діарея, холера та ін.), простою диспепсією, неспецифічним виразковим колітом і т.д.

**Покази до госпіталізації.** Госпіталізація проводиться за клінічними та епід. показаннями.

**Ізоляція контактних**. Медичне спостереження впродовж 7 днів.

**Умови виписки**. Після клінічного одужання та негативного результату однократного бакдослідження, проведеного не раніше, ніж через 2 дні після закінчення антибіотикотерапії (для дітей, що відвідують дошкільні заклади та колективи закритого типу).

**Допуск в колектив.** Після клінічного одужання, для декретованих осіб – наявність негативного результату однократного бакдослідження в стаціонарі чи амбулаторно.

**Диспансеризація.** Для декретованих груп триває 3 міс. із щомісячним бактеріологічним дослідженням випорожнень.

**Специфічна профілактика.** Не розроблена.

**Неспецифічна профілактика**. Полягає в ранній ізоляції хворих, дезінфекції приміщень, частому митті рук.

## РОТАВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ

**Ротавірусна інфекція** – це гостре інфекційне захворювання, що характеризується ушкодженням слизових оболонок ротоглотки і травного тракту з провідним синдромом гастроентериту й дегідратацією організму.

**Короткі історичні відомості.** Перші спалахи ротавірусної діареї описані у XIX ст., збудник виділений Р.Бішопом з співав. (1973). В окрему нозологію ротавірусна інфекція затверджена ВООЗ у 1979 р. Неофіційна назва ротавірусної інфекції – «кишковий грип», оскільки ця хвороба часто відмічається перед або під час епідемії грипу. Щорічно у світі реєструється до 25 млн випадків ротавірусної діареї, з яких 600-900 тис. з летальним наслідком, оскільки за ступенем ексикозу ротавірусна інфекція поступається лише холері.

**Етіологія.** Ротавіруси (Rotavirus) належать до родини Reoviridae, мають двониткову фрагментовану РНК. У геномі є 11 фрагментів, що оточені чітко окресленою тришаровою білковою оболонкою (капсидом) та нагадує «колесо з широкою ступицею, короткими спицями та чітко окресленим обвідком», через що вірус й отримав свою назву (лат. rota -

«колесо»). Унікальна будова генома ротавірусів забезпечує їхню надзвичайно високу мінливість, виникнення нових серотипів, циркуляцію і повсюдну поширеність у природі.

У складі вірусів відсутні ліпіди, що зумовлює стійкість до дії чинників навколишнього середовища, ефіру, хлороформу, ультразвуку, а також до кислого середовища шлунка і лужного середовища жовчі в дванадцятипалій кишці. Чутливі ротавіруси до дії 95% етанолу, формальдегіду, гіпохлорату натрію, сильних кислот і лугів.

**Епідеміологія.** Джерелом інфекції є хворі та вірусоносії. Механізм зараження - фекально-оральний (контактний та харчовий шляхи). Виділення вірусу з фекаліями починається з моменту появи перших клінічних симптомів захворювання і досягає максимуму на 3-5-й день. Потім концентрація вірусу швидко падає й зникає на 7-10-й день захворювання. Можливе зараження внаслідок вживання інфікованої води, харчових продуктів. Пік захворюваності на ротавірусну інфекцію припадає на листопад-лютий у віковій групі до 2-х років. Ротавірусна інфекція висококонтагіозна (сприйнятливість 50-60%). Імунітет при ротавірусній інфекції нестійкий. Повторні захворювання можуть бути в разі інфікування різними серотипами вірусів.

**Патогенез.** Потрапляючи в організм дитини через ротову порожнину, ротавіруси досягають тонкої кишки, активізуються протеолітичними ферментами і починають розмножуватись у диференційованих ентероцитах ворсинок проксимальних відділів тонкої кишки. Ураження епітеліоцитів війок тонкого кишечника приводить до дегенерації, злущування зрілих ентероцитів і заміщенню їх незрілими, які структурно та функціонально нездатні здійснювати синтез травних ферментів, а також процеси травлення і всмоктування. Це сприяє накопиченню в кишечнику осмотично активних речовин і розвитку гіперосмолярності, що викликає надходження надмірної кількості води й електролітів із тканин в просвіт кишок та подальшим розвитком секреторної

діареї.

**Класифікація** (О. Колтипін, 1938):

I. За типом: типова (легка, середньотяжка, тяжка) та атипова (стерта, безсимптомна).

**Клініка.** *Інкубаційний період* триває від 1 до 4 діб. У більшості хворих початок хвороби гострий, увесь симптомокомплекс (діарея, лихоманка, блювота – DFV-синдром) розвивається в першу добу. Найбільш характерним є розвиток гастроентериту та ентериту - випорожнення рідкі, водянисті, пінисті, слабко забарвлені, без патологічних домішок чи з незначною кількістю слизу, з різким запахом. Кількість випорожнень 5-20 разів на добу. Характерні імперативні потяги до дефекації, вони виникають раптово, супроводжуються бурчанням у кишечнику, завершуються голосним відходженням газів та бризкаючими випорожненнями, причому після дефекації хворим стає краще. Тривалість діареї найчастіше 7-10 днів. Унаслідок швидкої втрати води і електролітів настає швидке зневоднення організму.

Блювання є частим симптомом і відмічається у 80% хворих на ротавірусну інфекцію. Частіше воно виникає одночасно з рідкими випорожненнями. Блювання повторне, але короткочасне (1-2 дні). Діти старшого віку скаржаться на біль в животі постійного чи переймистого характеру.

Температура тіла, як правило, до 38-39°С і нормалізується на 3-4 день хвороби. супроводжується слабкістю, в`ялістю, адинамією. Характерним для ротавірусної інфекції є одночасний розвиток респіраторного синдрому – явища помірного риніту, ринофарингіту, які на відміну від ГРВІ менш виражені, короткочасні, не мають тенденції до наростання.

**Ускладнення.** Найчастіше спостерігаються ускладнення за рахунок зневоднення організму – гіповолемічний шок, серцево-судинна й ниркова недостатність та ін.

**Діагностика.**

1. Виявлення ротавірусу у фекаліях за допомогою електронної мікроскопії в перші дні захворювання.
2. Методом імуноферментного аналізу, латекс-аглютинації, реакції коаглютинації можна виявити ротавірусний антиген у фекаліях на 5-6-й день хвороби.
3. Для виявлення специфічних антитіл у крові хворих використовують реакцію нейтралізації вірусу та РГГА з ротавірусним антигеном. Діагностичним титром вважається титр 1:16. З метою виявлення і визначення наростання титру антитіл в динаміці захворювання досліджують парні сироватки.
4. Експрес-діагностика: блістер-тест для визначення антигенів рота- та аденовірусної інфекцій шляхом імунохроматографічного аналізу фекалій.

**Диференційний діагноз** ротавірусної інфекції потрібно проводити з іншими гострими кишковими інфекціями (аденовірусна, вірус Норфолк, холера та ін.), простою диспепсією, панкреатитом тощо.

**Покази до госпіталізації.** Госпіталізація проводиться за клінічними та епід. показаннями.

**Ізоляція контактних**. Не проводиться.

**Умови виписки**. Не раніше 3 дня після клінічного одужання.

**Допуск в колектив.** Після клінічного одужання.

**Диспансеризація.** Не проводиться.

**Специфічна профілактика.** (згідно наказу МОЗ України № 551 від 11.08.2014). Вакцинацію проти ротавірусної інфекції рекомендовано проводити дітям після 6-тижневого віку живими атенуйованими пероральними вакцинами: моновалентною на основі людських ротавірусів (Ротарікс) та пентавалентною рекомбінованою на основі генетично модифікованих людських та бичачих штамів (Ротатек). Вакцинація Ротарікс включає введення 2-х доз у 2 та 4 міс. (з інтервалом не менше 4 тижні) з розрахунку завершення її до досягнення дитиною 24-тижневого віку. Вакцинація Ротатек проводиться трикратно у 2, 4 та 6 міс. з розрахунку завершення її до досягнення дитиною 32-тижневого віку. Ефективність вакцинації складає 75-85%.

**Неспецифічна профілактика**. Полягає в ранній ізоляції хворих, дезінфекції приміщень, частому митті рук.

**Лікування гострих кишкових інфекцій**

(згідно Наказу МОЗ України №803 від 10.12. 2007).

Терапія ГКІ у дітей має 4 складових: дієтотерапія, регідратаційна терапія, антибактерійна терапія та допоміжна терапія (ентеросорбенти, пробіотики).

**1. Регідратаційна терапія.**

Своєчасна й адекватна регідратаційна терапія є першочерговою і найбільш важливоюланкою у лікуванні ГКІ, як секреторних, так і інвазивних. Раннє застосування адекватної регідратаційної терапії є головною умовою швидкого й успішного лікування. Регідратаційна терапія проводиться з урахуванням тяжкості зневодення організму дитини (Таблиця 2).

Таблиця 2

**Тяжкість зневоднення за клінічними ознаками** (враховується 2 чи більше із зазначених ознак)

| **Ознака** | **Легкий (I ст.)** | **Середньо-тяжкий (II ст.)** | **Тяжкий (III ст.)** |
|---|---|---|---|
| Втрата маси тіла | | | |
| Діти віком до 3 років | 3-5% | 6-9% | 10% і більше |
| Діти віком 3-14 років | До 3% | До 6% | До 9% |
| Загальний стан | Занепокоєння | Занепокоєння або сонливість | Млявість, сонливість |
| Спрага | П'є жадібно | П'є жадібно | Не п'є |
| Тім'ячко | Не змінене | Злегка запале | Запале |
| Очні яблука | Не змінені | М'які | Сильно запалі |
| Слизова порожнини рота | Волога | Злегка суха | Суха |
| Шкірна складка | Зникає відразу | Розправляється повільно | Може розправляється повільно (> 2 сек.) чи не розправляється взагалі |
| Діурез | Збережений | Знижений | Значно знижений до 10 мл/кг добу |

**Оральна регідратація.** При проведенні регідратаційної терапії перевагу необхідно віддавати оральній регідратації. Проведення оральної регідратації при ГКІ повинно бути першим лікувальним заходом у домашніх умовах при перших симптомах захворювання. Раннє призначення оральних розчинів дозволяє у більшої частини дітей ефективно лікувати їх вдома, знизити відсоток госпіталізованих хворих, попередити розвиток тяжких форм ексикозу. Протипоказань для проведення оральної регідратації не існує.

Відповідно до рекомендацій ВООЗ оптимальним складом розчинів для оральної регідратації є: натрій - 60 ммоль/л; калій - 20 ммоль/л; бікарбонати - 10 ммоль/л; глюкоза - 110 ммоль/л;

осмолярність - 250 мосмоль/л. Вміст натрію і калію у розчинах для оральної регідратації повинен відповідати його середнім втратам при ГКІ. Концентрація глюкози в них повинна сприяти резорбції води не тільки у кишечнику, але й у канальцях нирок. Оптимальне всмоктування води з порожнини кишечника здійснюється з ізотонічних і легких гіпотонічних розчинів з осмолярністю 200-250 мосмоль/л. Саме в зв'язку з високою концентрацією глюкози, високою осмолярністю в них і неадекватною концентрацією натрію, застосування фруктових соків, солодких газованих напоїв (Кока-кола, тощо) не рекомендується при проведенні оральної регідратації.

Метод оральної регідратації повинен використовуватися без зволікання, тому що дегідратація починається після появи перших рідких, водянистих випорожнень ще задовго до появи клінічних ознак зневоднювання. Повноцінна регідратаційна терапія здійснюється в 2 етапи.

*1-й етап* - регідратаційна терапія, що здійснюється впродовж 4-6 годин для відновлення об'єму втраченої рідини. За дегідратації легкого ступеня він складає 30-50 мл/кг маси тіла, при середньотяжкому ступені - 60-100 мл/кг маси. Розрахунок можна проводити за приведеною нами таблицею 3.

Таблиця 3

Розрахунок об'єму розчинів для оральної регідратації

| Маса тіла в кг | Кількість розчину за 4-6 годин (мл) | |
|---|---|---|
| | ексикоз 1 ступеня | ексикоз 2 ступеня |
| 5 | 250 | 400 |
| 10 | 500 | 800 |
| 15 | 750 | 1 200 |
| 20 | 1 000 | 1 600 |
| 25 | 1 250 | 2 000 |

Швидкість введення рідини через рот складає 5 мл/кг/год.

Критерії ефективності 1-го етапу (оцінюється через 4-6 годин): зникнення спраги, поліпшення тургору тканин, зволоження слизових оболонок, збільшення діурезу, зникнення ознак порушення мікроциркуляції.

Вибір подальшої тактики:

а) якщо ознак зневоднювання немає - переходити до підтримуючої регідратаційної терапії (2-й етап).

б) ознаки зневоднювання зменшилися, але ще зберігаються - треба продовжувати давати розчин через рот протягом наступних 4-6 годин в попередньому об'ємі.

в) ознаки зневоднювання наростають - перехід на парентеральну регідратацію.

II етап - підтримуюча терапія, яка проводиться в залежності від втрат рідини, що продовжуються, з блювотою і випорожненнями.

Методика проведення *2-го етапу*: підтримуюча оральна регідратація зводиться до того, що дитині за кожних наступних 6 годин вводять стільки глюкозо-сольового розчину, скільки вона втратила рідини за попередній 6-годинний період.

Орієнтований обсяг розчину для підтримуючої регідратації у дітей віком до 2 років складає 50-100 мл, дітей старше 2 років 100-200 мл або 10 мл/кг маси глюкозо-сольового розчину тіла після кожного випорожнення. На цьому етапі розчин для оральної регідратації можна чергувати з фруктовими чи овочевими відварами без цукру, чаєм, особливо зеленим. При блюванні після 10-хвилинної паузи регідратаційну терапію продовжують.

**Парентеральна регідратація.** При ГКІ, які перебігають з ексикозом 3 ст., з багаторазовою блювотою, анорексією, відмовою від пиття, оральну регідратацію комбінують

із проведенням парентеральної. З цією метою дітям застосовують розчини Рінгера лактат, Рінгера ацетат, ізотонічні розчини глюкози, хлориду натрію. У дітей перших 3 місяців життя 0,9% розчин натрію хлориду краще не застовувати, оскільки в ньому міститься відносно велика кількість хлору (154 ммоль/л) та відносно висока осмолярність (308 мосмоль/л). Монотерапія розчином глюкози при ексикозі не ефективна. Склад та співвідношення розчинів залежить від типу дегідратації.

Враховуючи особливості дитячого віку, які створюють умови для розвитку гіпернатріемії, набряку клітин, при неадекватній регідратаційній терапії, у дітей раннього віку необхідно виключити розчини, які містять відносно велику кількість натрію, хлору, глюкози - це розчини Дісоль, Трисоль, Квартасоль, Ацесоль, Лактасоль, Хлосоль тощо. За наявності у дитини дефіциту деяких іонів в плазмі крові (натрію, калію, магнію, кальцію), зсуву кислотно-лужного балансу проводиться відповідна їх корекція.

Для проведення парентеральної регідратації необхідно визначити:

1. Добову потребу в рідині та електролітах.
2. Тип і ступінь дегідратації.
3. Рівень дефіциту рідини.
4. Поточні втрати рідини.

Принцип розрахунку об'єму інфузійної терапії: добовий об'єм рідини дитині зі зневодненням складається із дефіциту рідини до початку лікування (втрата маси тіла під час захворювання), фізіологічної потреби у рідині, поточних патологічних втрат. Для розрахунку добової потреби в рідині можна рекомендувати метод Holiday Segar, що найбільш широко застосовується в світі (Таблиця 4).

Таблиця 4

Визначення фізіологічних потреб у рідині за методом Holiday Segar

| Маса | Добова потреба |
|---|---|
| 1-10 кг | 100 мл/кг |
| 10,1-20 кг | 1000 мл + 50 мл/кг на кожний кілограм понад 10 кг |
| більше 20 кг | 1500 мл + 20 мл/кг на кожний кілограм понад 20 кг |

Приклад розрахунку потреби в рідині за методом Holiday-Segar - у дитини з масою тіла 28 кг добова фізіологічна потреба в рідині складає: (100 мл х 10 кг) + (50 мл х 10 кг) + (20 мл х 8 кг) = 1660 мл/сут.

Розрахунок потреб у рідині залежно від ступеню зневоднення визначається за клінічними ознаками або за % втрати маси тіла:

1% дегідратації = 10 мл/кг
1 кг втрати маси = 1 літру

Отже, за 1 ступеня ексикозу (5% втрати маси тіла) на дефіцит необхідно ввести додатково до добової фізіологічної потреби 50 мл/кг/добу; при 2 ст. (10% втрати маси) - 100 мл/кг/добу.

Розрахований об'єм рідини вводять протягом доби. Рідину вводять в периферичні вени протягом 4-8 годин, повторюючи інфузію за необхідності через 12 годин. Відповідно цьому хворий внутрішньовенно отримує ту частину розрахованого добового об'єму рідини, яка відводиться на цей відрізок часу (1/6 добового об'єму на 4 години, 1/3 - на 8 годин і т.д.). Об'єм, що залишився, вводять через рот. Розрахунок потреби в рідині дитини на кожну годинуінфузійної терапії є більш фізіологічним в порівнянні з добовим визначенням, оскільки створює умови для попередження ускладнень під час інфузійної терапії.

Фізіологічну потребу в рідині цим способом можна розрахувати таким чином: Новонароджені: 1-й день життя - 2 мл/кг/год.; 2-й день життя - 3 мл/кг/год.; 3-й день життя - 4 мл/кг/год.

Діти: масою до 10 кг - 4 мл/кг/год.;

масою від 10 до 20 кг - 40 мл/год. + 2 мл на кожний кг маси тіла понад 10 кг;
масою більше 20 кг - 60 мл/год. + 1 мл на кожний кг маси тіла понад 20 кг.

2) Розрахунок потреб у солях:

а) Особлива увага при ліквідації зневоднення слід приділяти корекції дефіциту натрію і калію, втрати яких можуть бути значними. Необхідно пам'ятати, що натрій дитина отримає з кристалоїдними розчинами, які вводяться в певних співвідношеннях з глюкозою залежно від виду і тяжкості зневоднення. Якщо лабораторний контроль не проводиться, калій вводиться з розрахунку фізіологічної потреби (1-2 ммоль/кг/добу). Максимальна кількість добового калію не повинна перевищувати 3-4 ммоль/кг/добу. Препарати калію, в основному хлорид калію, вводяться внутрішньовенно краплинно на 5% розчин глюкози. В даний час додавання інсуліну до цих розчинів не рекомендується. Концентрація калію хлориду в інфузаті не повинна перевищувати 0,3-0,5% (максимально 6 мл 7,5% KCl на 100 мл глюкози). Частіше за все застосовується 7,5% розчин хлориду калію (1 мл 7,5% KCl містить 1 ммоль K+). Перш ніж вводити калій в інфузат необхідно добитися відновлення діурезу, оскільки наявність анурії чи вираженої олігурії є протипоказанням для внутрішньовенного введення калію. Загроза для життя виникає при вмісті калію в плазмі крові 6,5 ммоль/л, при концентрації 7 ммоль/лпотрібен гемодіаліз.

*Корекція дефіциту солей при ексикозі.* Враховуючи, що при ГКІ у дітей зустрічається переважно ізотонічний тип дегідратації, визначення електролітів крові всім дітям з діареєю не обов'язкове. Визначення Na+ і K+ обов'язково при ексикозі 3 ст. та у дітей з ексикозом 2-й ст., у яких тяжкість загального стану не відповідає тяжкості діареї, має місце обтяжений анамнез і немає швидкого ефекту від проведення регідратаційної терапії.

*Поточні патологічні втрати* визначають зважуванням сухих і використаних пелюшок, памперсів, визначенням кількості блювотних мас або за допомогою розрахунків, запропонованих Є.Ю. Вельтищевим: 10 мл/кг/добу на кожний градус температури понад 37,0 град. С; 20 мл/кг/добу при блювоті; 20-40 мл/кг/добу при парезі кишечника; 25-75 мл/кг/добу при діареї; 30 мл/кг/добу на втрати з перспірацією. Контролем правильності регідратаційної терапії є частота пульсу, частота дихання, динаміка маси тіла та діурезу.

Регідратаційна терапія відповідно до типу зневоднення: при виборі розчинів та їх співвідношень для проведення регідратаційної терапії необхідно враховувати тип зневоднення. Розрізняють 3 типи зневоднення: ізотонічний, гіпертонічний (вододефіцитний) та гіпотонічний (соледефіцитний) (Таблиця 5).

Таблиця 5

Ознаки різних форм зневоднення у дітей

| **Показник** | **Ізотонічний тип зневоднювання** | **Соледефіцитний тип зневоднювання** | **Вододефіцитний тип зневоднювання** |
|---|---|---|---|
| Дихання | Без особливостей | Гіповентиляція | Гіпервентиляція |
| Артеріальний тиск | Знижений або підвищений | Низький | Довго залишається нормальним |
| Температура тіла | Субфебрильна | Нормальна, тенденція до гіпотермії | Підвищена |

| | | | |
|---|---|---|---|
| Шкіра | Холодна, суха, еластичність знижена | Холодна з ціанотичним відтінком, еластичність знижена | Еластичність збережена, тепла |
| Нервова система | Млявість | Збудження, можливі судоми, тіки | Занепокоєння, порушення сну |
| Діурез | Зменшений | Зменшений | Довго залишається нормальним |
| Відносна щільність сечі | Норма або незначно підвищена | Знижена до 1010 і нижче | Підвищена до 1035 і більше |
| Осмотичний тиск плазми | Норма | Знижений | Підвищений |
| Рівень електролітів у сироватці крові | Нормальний | Низький, Na < 130 ммоль/л | Підвищений, Na > 150 ммоль/л |

1) Ізотонічна дегідратація розвивається за рівномірного виведення води та електролітів з організму хворого. Цей вид ексикозу найчастіше виникає у дітей, хворих на гострі кишкові інфекції. При ізотонічній регідратації в першу добу в умовах збереження мікроциркуляції регідратація проводиться 5% розчином глюкози в поєднанні з 0,9% розчином хлориду натрію або Рінгер-лактату з у співвідношенні (2:1). Паралельно проводять корекцію калію, магнію згідно фізіологічної потреби та розрахунку на дефіцит при наявності іонограми. В наступні доби регідратаційної терапії інфузії проводяться глюкозо-сольовими розчинами в об'ємі, який забезпечує фізіологічну потребу організму в рідині, решту об'єму для відшкодування зневоднення, поточні патологічні втрати, корекцію електролітів плазми.

2) Гіпертонічна дегідратація - Na > 150 ммоль/л. Розвивається в результаті переважання втрат рідини над солями, неадекватно швидкому введенні солей при недостатності рідини. Регідратаційна терапія проводиться 5% розчином глюкози в поєднанні з 0,9% розчином хлориду натрію у співвідношенні (3:1). При проведенні регідратаційної терапії у хворих з гіпертонічною дегідратацією треба враховувати добові потреби організму у натрії, які складають 2-3 ммоль/кг маси тіла. Ця потреба повинна враховувати і вміст натрію в інфузійних розчинах. Обов'язково при проведенні регідратаційної терапії досліджувати рівень калію в плазмі крові і при необхідності проводити його корекцію. З метою попередження набряку мозку необхідний постійний контроль осмолярності плазми крові та маси тіла хворого.

3) Гіпотонічна дегідратація - Na < 130 ммоль/л. Причина в переважанні втрат солей над водою, або надмірному введенні води без адекватної кількості солей. Зустрічається при кишкових інфекціях, що супроводжуються частою блювотою, або при проведенні оральної регідратації розчинами, що містять недостатню кількість солей. Регідратаційна терапія проводиться 5% розчином глюкози в поєднанні з 0,9% розчином хлориду натрію у співвідношенні (1:1). При вмісті натрію в плазмі крові менше 129 ммоль/л треба проводити його корекцію. Кількість введеного натрію за добу складається з добової потреби та його дефіциту, який розраховується за формулою, але приріст натрію в плазмі крові не повинний перевищувати 3-5 ммоль/кг/добу. Під час корекції натрію бажано уникати призначення гіпертонічних розчинів. Їх введення може призвести до гострої внутрішньоклітинної дегідратації, в першу чергу церебральної. Така дегідратація може призвести до відриву

дрібних судин з клінікою субарахноїдального крововиливу. Крім цього, введення гіпертонічних розчинів може призвести до анафілактоїдних реакцій. Корекцію натрію проводять йонними розчинами, які за своїм складом наближаються до міжклітинної рідини (0,9% NaCl, Рінгера-лактат). В разі неможливості проведення моніторінгу електролітів сироватці крові, глюкозо-сольові розчини вводяться у співвідношенні 1:1.

За рекомендаціями спеціалістів ВООЗ за необхідності проведення швидкої регідратації (болісне введення) в умовах відсутності лабораторного контролю інфузійної терапії на першому етапі регідратації об'єм розчину Рінгер-лактату або 0,9% розчину хлориду натрію для інфузійної терапії та швидкість введення наступна (Таблиця 6):

Таблиця 6

Швидкість введення інфузійних розчинів при проведенні регідратаційної терапії

| Вік дитини | Швидкість введення рідини | Швидкість введення рідини |
|---|---|---|
| До 12 місяців | 30 мл/кг за першу 1 годину | 70 мл/кг за наступні 5 годин |
| Старше 12 місяців | 30 мл/кг за перші 30 хвилин | 70 мл/кг за наступні 2,5 години |

Нагляд за дитиною під час регідратаційної терапії за необхідності проведення швидкої регідратації в умовах відсутності лабораторного контролю інфузійної терапії. Стан дитини перевіряється кожні 15-30 хвилин до відновлення наповнення пульсу на променевій артерії. Якщо стан дитини не покращується, збільшується швидкість введення розчинів. Після цього кожної години оцінюється стан дитини шляхом перевірки стану складки шкіри на животі, рівень свідомості, змога пити.

Після того як введений весь об'єм розчинів знову оцінюється стан дитини:

- якщо ознаки тяжкого зневоднення зберігаються, повторюється в/в введення рідини за означеною вище схемою.
- якщо стан дитини покращується, але залишаються ознаки помірного ексикозу переходять на оральне введення глюкозо-сольових розчинів. Якщо дитина на грудному вигодовуванні, то рекомендовано продовжувати годування.
- якщо ознак зневоднення немає, то дітям грудному вигодовуванні збільшують тривалість часу одного годування. Одночасно при наявності діареї для підтримуючої регідратації дітям віком до 2 років дають 50-100 мл, дітям старше 2 років 100-200 мл або 10 мл/кг маси тіла розчину для оральної регідратації, додатково (до 1/3 розрахованого об'єму розчину для оральної регідратації) можливе використання фруктових або овочевих відварів без цукру після кожного випорожнення. Дітей на штучному вигодовуванні ведуть за цією ж схемою, але в годуванні застосовують низьколактозні суміші.

За відсутності ознак знезводнення при ГКІ дитині, яка знаходиться тільки на грудному вигодовуванні, годування не припиняється, збільшується тривалість одного годування, збільшується кратність годування. Якщо дитина знаходиться на змішаному годуванні, то в доповнення до грудного молока дається розчин для оральної регідратації. Дитині на штучному вигодовуванні дається розчин для оральної регідратації та низьколактозні суміші.

Розчин для оральної регідратації у дітей без ознак обезводнення можна чергувати з фруктовими чи овочевими відварами без цукру.

Орієнтований об'єм розчину для підтримуючої регідратації дітям віком до 2 років дають 50-100 мл, дітям старше 2 років 100-200 мл або 10 мл/кг маси тіла після кожного випорожнення. розчин для оральної регідратації можна чергувати з фруктовими чи овочевими відварами без цукру, чаю, особливо зеленого.

У дітей з тяжкою гіпотрофією та ексикозом має місце дефіцит калію та магнію та збільшення вмісту внутрішньоклітинного натрію, що може викликати на тлі зневоднення

набряки. Ці набряки не можна лікувати сечогінними препаратами. Добова потреба у таких дітей в калії та магнії збільшена до 3-4 ммоль калію та 0,4-0,6 ммоль магнію. Нагляд за дітьми з тяжкою гіпотрофією та ексикозом під час проведення регідратаційної терапії проводиться кожні 30 хвилин перші 2 години, а потім кожну годину в наступні 4-10 годин. При появі ознак гіпергідратації (прогресуюче збільшення частоти пульсу на 15 ударів на хвилину, частоти дихання на 5 на хвилину) регідратацію припиняють і оцінюють стан дитини через годину. При проведенні парентеральної регідратації у таких дітей, а також у дітей з пневмонією, токсичною енцефалопатією, швидкість введення рідини не повинна перевищувати 15 мл/кг/год. За цих станів добовий приріст маси тіла в перші 3 доби не повинен перевищувати 1-3%.

**2. Антибактерійна терапія.**

**А.** Показання до призначення антибактерійної терапії при інвазивних діареях:

1. Тяжкі та середньотяжкі форми захворювання.
2. Діти віком до 3 місяців, діти з імунодефицітними станами, ВІЛ-інфіковані діти, діти, що знаходяться на імуносупресивній терапії (хімічна, променева), довготривалій кортикостероїдній терапії, діти з гемолітичними анеміями, гемоглобінопатіями незалежно від віку дитини і тяжкості захворювання.
3. Гемоколіт незалежно від віку дитини і тяжкості захворювання.
4. Наявність вторинних бактерійних ускладнень у всіх вікових групах.

**Б.** Показання до призначення антибактерійної терапії при секреторних діареях:

1. Діти із тяжкими та середньотяжкими формами віком до 6 місяців.
2. Діти з імунодефіцитними станами, ВІЛ-інфіковані діти, діти, які знаходяться на імуносупресивній (хімічна, променева), довготривалій кортикостероїдній терапії, діти з гемолітичними анеміями, гемоглобінопатіями.
3. Холера, паразитарні діареї незалежно від віку дитини і тяжкості захворювання.
4. Наявність вторинних бактерійних ускладнень у всіх вікових групах.

**В.** Антибактерійна терапія не показана при ГКІ:

1. Хворим з легкими, стертими та середньотяжкими формами інфекцій, окрім тих, що перераховані вище.
2. При бактерійному носійстві будь-якої етіології (транзиторне, постінфекційне).
3. Хворим з дисфукцією шлунково-кишкового тракту, яка пов'язана з наслідками ГКІ (дисбіоз кишечника, лактазна недостатність, синдром целіакії, вторинна ферментопатія та інші).

Таблиця 7

**Антибактерійні препарати, які рекомендовані для лікування ГКІ у дітей**

| **Збудник ГКІ** | **Стартовий препарат** | **Препарат резерву** |
|---|---|---|
| Шигела | Ципрофлоксацин*<br>Ніфуроксазид | Цефтриаксон<br>Триметоприм/сульфаметоксазол<br>Азитроміцин |
| Сальмонела | Цефтриаксон<br>Цефотаксим<br>Ніфуроксазид | Триметоприм/сульфаметоксазол<br>Ципрофлоксацин<br>Ампіцилін**<br>Хлорамфенікол**<br>Азитроміцин |

| | | |
|---|---|---|
| Ешерихії ентеротоксигенні | Триметоприм/сульфамет оксазол Доксициклін (дітям старше 8 років) | Аміноглікозиди** Ніфуроксазид |
| Ешерихії ентероінвазивні*** | Ніфуроксазид Ципрофлоксацин | Триметоприм/сульфаметоксазол Цефтриаксон Азитроміцин |
| Капмілобак тер | Еритроміцин Ципрофлоксацин | Аміноглікозиди** Амоксацилін/клавулонат Карбапенеми (іміпенем, карбопенем) |
| Кишкова ієрсинія | Цефтриаксон Цефотаксим Ципрофлоксацин | Триметоприм/сульфаметоксазол Доксициклін (дітям старше 8 років) Аміноглікозиди** Хлорамфенікол** |
| Холерний вібріон | Триметоприм/сульфамет оксазол Доксициклін (дітям старше 8 років) | Ніфуроксазид Фуразолідон Ципрофлоксацин |
| Клостридіу м дефіцеле | Метронідазол | Орнідазол Ванкоміцин (через рот) |
| Лямбліа, гіардіа | Метронідазол Фуразолідон | Орнідазол |
| Амеба гістолітика | Метронідазол, потім Інтетрикс | Тінідазол |

** - інші фторхінолони, крім ципрофлоксацину, в дитячому віці не рекомендуються.*

*** - тільки при визначеній чутливості збудника до антибіотика.*

**** - при ентерогеморагічному ешеріхіозі призначення антибіотиків може провокувативиникнення гемолітико-уремічного синдрому.*

При емпіричній терапії ГКІ за наявності показань до призначення антибактерійних препаратів враховують вік дитини, тяжкість захворювання, строки від початку захворювання, особливості клініки захворювання, преморбідний фон. Для емпіричної терапії ГКІ рекомендовано застосовувати: ніфуроксазид, триметоприм/сульфаметоксазол, цефтріаксон, цефотаксим, ципрофлоксацин. За необхідності застосування емпіричної антибактерійної терапії при секреторних діареях у дітей призначають цефалоспорини 3-4 покоління.

**3. Дієтотерапія**

Лікувальне харчування є постійним і важливим компонентом терапії діарей на всіх етапах хвороби. Принципово важливим моментом в організації харчування хворих дітей є відмова від проведення водно-чайних пауз, оскільки доведено, що навіть при тяжких формах діарейтравна функція більшої частини кишечника Обсяг і склад їжі залежить від віку, ваги дитини і вираженості діарейного синдрому, характеру попередніхзахворювань. Раціональне харчування важливо для швидкого відновлення функції кишечника. У гострому періоді гастроентериту рекомендується зменшувати добовий об'єм їжі на 1/2- 1/3, у гострому періоді

коліту - на 1/2-1/4. Можливо збільшення кратності годувань до 8-10разів на добу для грудних дітей, особливо при позивах на блювання. У цей час найбільш фізіологічним вважається раннє, але поступове відновлення харчування. Відновлення якісного і кількісного складу їжі характерного для даного віку дитини, здійснюється у короткий термін після проведення регідратації і зникнення ознак зневоднення (4-5 днів). У цей період рекомендується дотримуватися щоденної дієти. У дітей старшого віку з раціону виключається

жирне, смажене, копчене тощо.

Вважається, що раннє відновлення харчування разом із проведенням оральної регідратації сприяє зменшенню діареї і сприяє більш швидкій репарації кишечника.

Вигодовування жіночим молоком повинно зберігатися, не зважаючи на діарею. Це пов'язано з тим, що лактоза жіночого молока добре переноситься дітьми з діареєю. Крім того, жіноче молоко містить епітеліальний, трансформований та інсуліноподібний чинники росту. Ці речовини сприяють швидшому відновленню слизової оболонки кишечника дітей. Також у жіночому молоці містяться протиінфекційні чинники типу лактоферину, лізоциму, lgA, біфідумфактору.

При порушенні всмоктування вуглеводів і розвитку вторинної лактазної недостатності на фоні вірусних, водянистих діарей, відмічається занепокоєння, здуття живота, зригування, піністі випорожнення після кожного годування. Важливим моментом, який впливає на тривалість водянистої діареї, є виключення, по можливості, із раціону продуктів, що містять дисахариди (солодкі молочні суміші, молоко, соки). У гострому періоді секреторної діареї звичайні адаптовані суміші рекомендується заміняти низьколактозними. Тривалість низьколактозної дієти індивідуальна, від 1-4 тижнів до 1,5-2 місяців. У раціон рекомендується вводити каші на воді, більш раннє призначення м'ясного пюре. Можна призначати печене яблуко, дітям після 8 місяців кисломолочні продукти.

Раннє введення в раціон адаптованих сумішей, що містять лактозу коров'ячого молока, соків може погіршити стан дитини і збільшити тривалість діарей. Крім того, коров'яче молоко містить білки, що алергізують організм дитини. Не рекомендується у гострому періоді діарей використовувати молочні суміші на основі сої. Встановлено підвищену чутливість слизової оболонки кишечника дітей до білків сої при діареї. Це підвищує ризик розвитку білкової ентеропатії. Рекомендовано введення у раціон продуктів багатих пектиновими речовинами (печене яблуко, банани, яблучне і моркв'яне пюре). Це особливо показано при ГКІ, які супроводжуються колітичним синдромом.

**4. Допоміжна терапія ГКІ:**

А. Пробіотики: можуть бути застосовані як самостійні препарати етіотропної тарапії (у випадках коли призначення антибактерійної терапії не показано) чи в якості домоміжних препаратів під час антибіотикотерапії - лакто-, біфідобактерії та пропіоновокислі бактерії. Дітям з імунодефіцитними станами, тим, що лікуються в умовах відділення інтенсивної терапії, пробіотики не призначають. Курс пробіотикотерапії триває 5-10 днів.

Б. Ентеросорбенти: вугільні, "білі" чи алюмосилікатні ентеросорбенти, препарати цинку.

**4.3. Теоретичні питання до заняття.**

1. Шигельози у дітей. Захворюваність в різних вікових групах. Клініка, діагностика.Лікування. Профілактика.
2. Сальмонельози у дітей. Етіологія, патогенез. Клінічні форми. Лікування. Профілактика.
3. Ешерихіози у дітей. Етіологія. Клінічні особливості у дітей різних вікових груп залежновід збудника. Лікування. Профілактика.
4. Ієрсиніоз кишковий. Особливості епідеміології у дітей різного віку. Патогенез. Клінічніформи. Діагностика. Лікування. Профілактика.
5. Ротавірусна інфекція. Етіологія, епідеміологія, патогенез. Клінічна картина. Лікування.

**4.4. Заключний етап.**

**Оцінка успішності здобувача.** Оцінюється поточна успішність здобувача упродовж заняття, стандартизований кінцевий контроль, проводиться аналіз успішності, оголошується оцінка діяльності кожного здобувача та виставляється у журнал обліку відвідувань і успішності. (вибрати свій модуль)

| Модуль: кількість годин, кредитів | Кількість практич-них занять | Конвертація у бали традиційних оцінок | | | | | Мінімальна кількість балів |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Традиційні оцінки | | | | Бали за виконання індивідуального завдання | |
| | | 5 | 4 | 3 | 2 | | |
| Модуль 1. «Актуальні питання інфекційних захворювань дитячого віку» | 8 | 22 | 18 | 14 | 0 | 24/16/8 | **120** |

**20. Матеріали методичного забезпечення заняття (матеріали контролю рівня підготовки):**

**Додатки.** Засоби для контролю

А. **Питання для самоконтролю.**

**ДДодатки.** Засоби для контролю

Тестові завдання

Запитання: **1**: Показаннями до призначення антибактеріальної терапії при інвазивних діареях у дітей є (виберіть всі правильні відповіді):

- 20% наявність бактеріальних ускладнень у всіх вікових групах
- 20% тяжкі та середньотяжкі форми захворювання
- 20% діти віком до 3-х місяців
- 20% гемоколіт
- 20% діти, що знаходяться на імуносупресивній терапії; діти з імунодефіцитними станами, з гемолітичною анемією, гемоглобінопатіями; ВІЛ-інфіковані діти
- 0% форми захворювання з легким перебігом

Запитання: **2**: Показаннями до призначення антибактеріальної терапії при секреторних діареях у дітей є (виберіть всі правильні відповіді):

- 20% холера, паразитарні діареї
- 20% наявність вторинних бактеріальних ускладнень у всіх вікових групах
- 20% діти, що знаходяться на імуносупресивній (хімічна, променева) терапії та довготривалій кортикостероїдній терапії

- 20% діти з імунодефіцитними станами, з гемолітичною анемією, гемоглобінопатіями; ВІЛ-інфіковані діти
- 20% діти з середньотяжкими і тяжкими формами до 6 місяців
- 0% діти з середньотяжкими формами старше 1 року

Запитання: **3**: Призначення антибактеріальної терапії при гострих кишкових інфекція (ГКІ) у дітей показано:

- 0% хворим з легкими та стертими формами інфекцій
- 100% дітям віком до 6 місяців з середньотяжкими і тяжкими формами
- 0% хворим з дисфункцією шлунково-кишкового тракту, яка пов'язана з наслідками ГКІ
- 0% при бактеріальному носійстві

Запитання: **4**: До складових терапії гострих кишкових інфекцій не входить:

- 0% дієтотерапія
- 0% регідратаційна терапія
- 0% антибактеріальна терапія
- 0% допоміжна терапія (ентеросорбенти, пробіотики)
- 100% фізіотерапевтичне лікування

Запитання: **5**: Виберіть помилкове твердження щодо оральної регідратації при гострих кишкових інфекціях (ГКІ):

- 0% повноцінна регідратаційна терапія здійснюється в 2 етапи: відновлення об'єму втраченої рідини і підтримуюча терапія
- 0% проведення оральної регідратації при ГКІ повинно бути першим лікувальним заходом в домашніх умовах при перших симптомах захворювання
- 100% вимогам ВООЗ щодо складу і осмолярності розчинів для регідратації ідеально відповідають розведені фруктові соки, слабогазовані солодкі напої
- 0% відповідно до рекомендацій ВООЗ оптимальний склад розчину для оральної регідратації: натрій – 60 ммоль/л, калій – 20 ммоль/л, бікарбонати – 10 ммоль/л, глюкоза – 110 ммоль/л
- 0% концентрація глюкози в розчинах повинна сприяти резорбції води не тільки у кишечнику, але і у канальцях нирок
- 0% протипоказань для проведення оральної регідратації не існує

Запитання: **6**: При проведенні парентеральної регідратації необхідно визначити (виберіть всі правильні відповіді):

- 25% тип і ступінь дегідратації
- 25% рівень дефіциту рідини
- 0% збудника гострої кишечної інфекції
- 25% добову потребу в рідині та електролітах
- 25% поточні втрати рідини

Запитання: **7**: Виберіть неправильний вислів щодо дієтотерапії при гострих кишкових інфекціях:

- 100% обов'язковим є призначення водно-чайної паузи
- 0% в гострому періоді гастроентеріту рекомендується зменшити об'єм їжі на 1/2-1/3, в гострому періоді коліту – на 1/2-1/4
- 0% вигодовування жіночим молоком повинно зберігатися, можливо збільшення кратності годувань
- 0% дитині на штучному вигодовуванні в гострому періоді секреторної діареї звичайні адаптовані суміші рекомендується замінити низьколактозними

Запитання: **8**: До складових допоміжної терапії при гострих кишкових інфекціях не входить:

- 100% замісна ферментотерапія
- 0% ентеросорбенти
- 0% призначення пробіотиків (у випадках, коли призначення антибіотиків не показано, можуть бути застосованні як препарати етіотропної терапії)

Запитання: **9**: Джерелом інфекції при холері є:

- 0% велика рогата худоба
- 0% аквабіонти
- 0% кішки та собаки
- 100% хвора людина

Запитання: **10**: Для менінгеального синдрому нехарактерною ознакою є:

- 0% ригідність м’язів потилиці
- 0% тактильна та больова гіперестезія шкіри
- 100% паралічі кінцівок
- 0% головний біль
- 0% блювання

**21. Рекомендована література**

**Основна**


33. Інфекційні хвороби у дітей: підручник (ВНЗ IV р. а.) / Л.І. Чернишова, А.П. Волоха, А.В. Бондаренко та ін.; за ред. Л.І. Чернишової. – 2016. – 1036 с.
34. Імунопрофілактика інфекційних хвороб: навчально-методичний посібник / Л.І. Чернишова, Ф.І. Лапій, А.П. Волоха та ін. — 2-е видання. – 2019. – 320 с.
35. Атлас дитячих інфекційних хвороб. Червона Книга = Red Book Atlas of Pediatric Infectious Diseases / Керол Дж. Бейкер; переклад 3-го англ. видання. – 2019. – 744 с.
36. Волосовець О.П., Нагорна Н.В., Кривопустов С.П., Остропольць С.С., Бордюго-ва О.В. Діагностика та лікування невідкладних станів у дітей. Навчальний посі¬бник для студентів ВМНЗ IV рівня акредитації, лікарів-інтернів, лікарів-курсантів післядипломної освіти. - Донецьк: Донецький державний медичний університет ім. М.Горького., 2007. - 112 с.
37. Дитяча імунологія: підруч. для лікарів-інтернів, лікарів-курсантів вищ. мед. за¬кл. (ф-тів) післядиплом. освіти, а також для студ., викладачів вищ. мед. навч. закл.. IV рівня акредитації / за ред. проф. Л. І. Чернишової, А. П. Волохи. - К: Медицина, 2013. - 719 с.
38. Дитячі інфекційні хвороби в модулях [Текст] : навч. посіб./ [авт. кол.: О.К. Колоскова, Л.О. Безруков, Л.А. Іванова та ін; за ред. О.К. Колоскової.]. - Чернівці : Місто, 2013. - 296 с.
39. Майданник В.Г., Бутиліна О.В. Клінічна діагностика в педіатрії. К: «Дорадо-друк», 2012.- 286 с.
40. Невідкладні стани в педіатрії: Навч. посіб. /За редакцією проф. О.П.Волосовця та Ю.В.Марушка - Х.: Прапор. - 2008. - 200 с
41. Наказ МОЗ України №354 від 09.07.2004 року «Про затвердження Протоколів діагностики та лікування дитячих інфекційних хвороб»
42. Наказ МОЗ України № 551 від 11.08.2014 «Про удосконалення проведення профілактичних щеплень в Україні»
43. Наказ МОЗ України № 437 від 31.08.2004 «Про затвердження клінічних Протоколів надання медичної допомоги при невідкладних станах у дітей на шпитальному і до шпитальному етапах»
44. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Вірусний гепатит В у дітей» (Наказ МОЗ України від 21.06.2016 № 613 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при вірусному гепатиті В")
45. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Вірусний гепатит С у дітей» (Наказ МОЗ України від 18.07.2016 № 729 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при вірусному гепатиті С")
46. Михайлова А. М., Трішкова Л. О., Крамарєв С. О., Кочеткова О. М. Інфекційні хвороби у дітей // К.: Здоров'я. – 2000. – 418 с.
47. Nelson textbook 18th Edition by Robert M. Kliegman, MD, Richard E. Behrman, MD, Hal B. Jenson, MD and Bonita F. Stanton, MD. Видавництво: SAUNDERS. 2007. – 3200 p.


**Додаткова література**


25. Волосовець О.П., Кривопустов С.П. та ін. Профілактика, діагностика та лікуван-ня захворювань: інфекційні хвороби, пульмонологія, профілактична імунізація Педіатрія. Пульмонологія. Медичний довідник Consensus Medicus. За ред. С.О.Крамарєва, П.П.Сокура. - К.: ФОП Фьодоров В.О., 2008.
26. Волосовец А.П., Кривопустов С.П. Макролидьі в практике современной педиат рий. Монография. - К: «Четверта хвиля», 2009. - 192 с.

27. Fisher, Randall G.; Boyce, Thomas G. Moffet's Pediatric Infections Diseases: A Problem Approach, 4th Edition. – 2005.-1054 p.
28. Krugman's infections diseases of children 11th edition. – 2003. - 820 p.
29. Синдромная диагностика в педиатрии: справочник / Под ред. акад. РАМН А.А.Баранова – М.: Медицина, 1997. – 320 с.
30. Чернишова Л.І., Самарін Д.В., Крамарєв С.О. Гострі кишкові інфекції у дітей.-К., 2006.-163с.
31. Андрейчин М.А. Інфекційні хвороби в загальній практиці та сімейній медицині. – Тернопіль: ТДМУ. 2007. – 500 с.
32. Богадельников И.В. Дифференциальный диагноз инфекционных болезней у детей. – Симферополь, 2007. – 720с.
33. Справочник по инфекционным болезням у детей / Под ред. И.В.Богадельникова.- Симферополь: «Престиж-Люкс», 2008. – 189 с.
34. Возіанова Ж.І. Інфекційні та паразитарні хвороби. К.: Здоров'я, 2003.- 1-3 том
35. Інтенсивна терапія в педіатрії / за ред. Г.І. Белебезьєва.-К.: Медицина, 2008.- 519с.
36. Инфекционные болезни у детей / Под ред. В.В. Ивановой. – М.: МИА. – 2002. – 923 с.
37. Крамарев С. О. та ін. Клініка, діагностика та лікування дифтерії у дітей. - К., 1996. - 36 с.
38. Волосовець О.П., Кривопустов С.П. Кишеньковий довідник педіатра і сімейного лікаря (амбулаторна педіатрія). Харків: Новое слово, 2010. -208 с
39. Цыбулькин З.К. Угрожающие состояния у детей. С.-Пб.: Невский диалект.- 2006.- 187с.

**Інтернет-ресурси:**

https://moz.gov.ua/ - офіційний веб-сайт Міністерства охорони здоров'я України
https://www.rada.gov.ua/ - офіційний портал Верховної Ради України
https://phc.org.ua/ - офіційний веб-сайт Центру громадського здоров'я
https://www.espid.org/ - офіційний веб-сайт Європейського товариства з дитячих інфекційних хвороб
https://www.escmid.org/ - офіційний веб-сайт Європейського товариства клінічної мікробіології та інфекційних хвороб
https://www.booksmed.com/ - медична бібліотека Booksmed
http://freemedicaljournals.com/ - веб-сайт безкоштовних повнотекстових медичних статей
https://www.library.gov.ua/ - Національна наукова медична бібліотека України
https://www.who.int/countries/ukr/ru/ - офіційний веб-сайт Всесвітньої організації охорони здоров'я.

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
**ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ**
**«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

# МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ

із здобувачами третього (освітньо-наукового)
рівня вищої освіти з навчальної дисципліни
«Актуальні інфекційні захворювання дитячого віку: особливості перебігу, менеджмент, профілактика в сучасних умовах».

**Модуль 1.«Актуальні питання інфекційних захворювань дитячого віку».**

## «АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ПЕДІАТРИЧНОЇ ІНФЕКЦІЙНОЇ ГЕПАТОЛОГІЇ».

Галузь знань: 22 «Охорона здоров'я»
Спеціальність: 228 «Педіатрія»
Кількість годин: 2

Методичну розробку склав:
**Доцент Гарас М.Н.**

**Чернівці, 2020**

**1.Актуальність теми.** Сучасною тенденцією у перебізі вірусних гепатитів є збільшення частки гепатитів з парентиеральним шляхом зараження та зростання відносної кількості атипових форм гепатитів з ентеральним шляхом. Проблема вірусних гепатитів на сучасному етапі є досить актуальною, оскільки наслідком великої частки парентеральних гепатитів є хронізація процесу з подальшою фібротизацією та цирозоутворнням. Перебіг гострих та хронічних вірусних гепатитів супроводжується тривалим та вартісним лікуванням, а також зниженням якості життя пацієнтів. Терапія хронічних гепатитів часто супроводжується вираженими побічними реакціями, що також негативно позначається на психологічному стані пацієнті. Успішне засвоєння матеріалу дозволить випрацювати адекватний менеджмент пацієнтів з гострими вірусними гепатитами з метою зменшення хронізації процесу. Діагностика гепатитів розпочинається із диференційної діагностики жовтяничного синдрому.

2. **Навчальна мета**

**2.1. Здобувач повинен знати:**

- принципи аналізу клінічного випадку дитини з жовтяницею/вірусним гепатитом
- сучасні уявлення про причини розвитку жовтяниць у дітей різного віку;
- клінічні варіанти перебігу вірусних гепатитів на сучасному етапі;
- дані сучасних лабораторних та інструментальних досліджень при різних клінічних варіантах та в залежності від збудника ВГ;
- актуальні принципи диференційної діагностики типових та атипових форм вірусних гепатитів;
- сучасну національну нормативно-правову базу щодо надання допомоги дітям з інфекційними ураженнями печінки;
- актуальні міжнародні профільні рекомендації щодо діагностики та лікування гепатитів у дітей;
- принципи індивідуалізованого менеджменту вірусних гепатитів у дітей;
- протиепідемічні заходи у вогнищі вірусних гепатитів.

**2.2. Здобувач повинен вміти:**

- імплементувати положення національної нормативно-правової бази та міжнародних профільних рекомендацій на практиці;
- організувати мультидисциплінарний підхід до ведення дитини з жовтяницею;
- проводити клінічний розбір випадку дитини з жовтяницею та вірусними гепатитами;
- визначати різні клінічні варіанти перебігу та ускладнення при ВГ;
- проводити діагностичний пошук у випадку виявлення дитини з жовтяницею;
- планувати обстеження дитини з урахуванням сучасних діагностичних можливостей;
- інтерпретувати результати сучасних методів лабораторного та інструментального обстеження дітей з жовтяницями та ВГ;
- визначати сучасну тактику менеджменту дітей при ВГ;
- демонструвати вміння ведення необхідної медичної документації при ВГ;

планувати комплекс сучасних протиепідемічних заходів у вогнищі ВГ.

**2.3. Здобувач повинен удосконалити практичні навички:**

- діагностичного пошуку при жовтяницях у дітей різного віку;
- інтерпретації даних сучасних лабораторних та інструментальних обстежень хворих на жовтяниці, вірусні гепатити;
- призначення лікування конкретному хворому в стаціонарі та на дому;
- менеджменту пацієнтів з вірусними гепатитами;
- надання невідкладної допомоги при синдромі гострої печінкової недостатності;
- катамнестичним та диспансерним спостереженням за дітьми, які перенесли вірусні гепатити з оформленням відповідної документації;

- складання плану протиепідемічних заходів у вогнищі інфекції.

3. Міжпредметна інтеграція (базовий рівень підготовки)

| Назви попередніх дисциплін | Отримані навички |
|---|---|
| Мікробіологія, вірусологія та імунологія | Призначити методи вірусологічного та бактеріологічного дослідження хворим на інфекційні захворювання. Провести забір необхідного матеріалу для дослідження. |
| Фармакологія | Володіти теоретичними навиками груп фармакологічних препаратів та механізмів їх дії. Розрахувати дози основних препаратів, що застосовуються при лікуванні хворих з поствакцинальними реакціями та ускладненнями. |
| Імунологія | Визначати вікові особливості імунної системи дітей, інтепретувати імунограму відповідно віку дитини. |
| Дитячі інфекційні хвороби | Знання та професійні вміння з диференційної діагностики найбільш поширених дитячих інфекційних хвороб. |
| Педіатрія | Знання та професійні вміння з особливостей розвитку дитини та догляду за нею в нормі та патології, особливостей надання медичної допомоги здоровим та хворим дітям з найбільш поширеними соматичними, неінфекційними та інфекційними захворюваннями дитячого віку. |
| Інтернатура | організація педіатричної допомоги в Україні; організація амбулаторно-поліклінічної допомоги дітям; фізіологія та патологія періоду новонародженості; харчування; клінічна імунологія; хвороби органів дихання; кровообігу; кровотворення; травлення, сечовивідної та ендокринної системи, дифузні хвороби сполучної тканини; дитячі інфекції, в т.ч.СНІД, особливо небезпечні інфекції, туберкульоз, інтенсивна терапія та реанімація, невідкладна медична допомога, медична інформатика в педіатрії. |

**22.** План і організаційна структура навчального заняття.

| № п/п | Основні етапи заняття та їх зміст | Розподіл часу та рівні засвоєння | Види контролю | Навчально-методичне забезпечення |
|---|---|---|---|---|
| 1 | Підготовчий етап | 20 хв | Структурована письмова робота, письмове та комп'ютерне тестування, практичні завдання, ситуаційні задачі, усне опитування | Ситуаційні завдання, виписки з історій хвороб, таблиці, пацієнти, що звертаються до мед закладу, набори тестових завдань кінцевого рівня |
| 1.1 | Організаційні питання | | | |
| 1.2 | Формування мотивації | | | |
| 2 | Основний етап | 75 хв | | |
| 3 | Заключний етап | 25 хв | | |
| 3.1 | Контроль кінцевого рівня підготовки | | | |
| 3.2 | Мотивована загальна оцінка навчальної діяльності | | | |
| 3.3 | Інформування про тему наступного заняття | | | |

**4.1. Підготовчий етап.** Підкреслити значення теми заняття для подальшого вивчення дисципліни і професійної діяльності лікаря-науковця з метою формування мотивації для цілеспрямованої навчальної діяльності. Ознайомити з конкретними цілями та планом заняття.

**4.2. Основний етап (зміст теми)**

Розпад еритроцитів відбувається в моноцитарно-макрофагальній системі, зокрема в зірчастих ретикулоендотеліоцитах, які є в кістковому мозку, селезінці, купферовських клітинах печінки, а також в гістіоцитах сполучної тканини будь-якого органу.

Початковим етапом розпаду гемоглобіну являється розрив одного метинового листочка з утворенням вердоглобіну. Потім від молекули вердоглобіну відщеплюється атом заліза і білок глобін. Внаслідок утворюється білівердин, який являє собою ланцюжок із 4 пірольних кілець, зв'язаних метиновими листками. Далі білівердин відновлюється за допомогою білівердинредуктази і перетворюється в білірубін, який зразу ж по виході з моноцитарномакрофагальної системи з'єднується з альбуміном. Вердоглобін, білівердин, білірубін, нез'єднаний з альбуміном, – дуже токсичні речовини.

Білірубін, з'єднаний з альбуміном, являється великою молекулою, вона не може пройти через клубочкову мембрану нирок. Отже, непрямий, незв'язаний з глюкуроновою кислотою, не кон'югований білірубін не виділяється з сечею. Лише при нефротичному синдромі з неселективною протеїнурією він може попасти в сечу.

Залізо зв'язується білком трансферином і переноситься кров'ю до кісткового мозку. Глобін гідролізується катепсинами селезінки до амінокислот.

Білірубін в просторі Діссе звільняється від альбуміну, з допомогою легантинів (x, y, z білки) проходить через синусоїдну мембрану в гепатоцит. В ендоплазматичному ретикулумі звільняється від транспортних білків і знешкоджується: з допомогою уредін-дифосфат-глюкороніл-трансферази (УДФГТ) приєднується спочатку до 1 молекули глюкуронової кислоти, утворюється білірубінмоноглюкуронід. Це ще токсична речовина. Потім з'єднується з другою молекулою глюкуронової кислоти, утворюється білірубін-диглюкуронід – нетоксична речовина. Для з'єднання білірубіну з глюкуроновою кислотою потрібні певні умови – нормальна Ph, достатня кількість АТФ і УДФГТ. Якщо умови погані, друга молекула глюкуронової кислоти не приєднується. З допомогою реакції Еберляйна визначають в крові моно- та диглюкуронід білірубіну. В нормі моноглюкуроніду білірубіну – 20%, диглюкуроніду – 80%. Якщо диглюкуроніду білірубіну менше 80%, це свідчить за патологічні зміни в гепатоциті, які клінічно ще не проявляються.

Білірубін диглюкуронід наближається до жовчної мембрани і самостійно або у вигляді міцели (білірубін + холестерин + (холестерол) + жовчні кислоти + фосфоліпіди) проходить через жовчну мембрану гепатоцита у жовчні ходи, капіляри та протоки. Для його виділення через мембрану потрібно достатня кількість енергії, мембранозалежних ферментів (лужної фосфатази, 5-нуклеотидази, ?-глютамілтрансферази, сорбітдегідрогенази та ін.), особливо при виділенні білірубіну диглюкуроніду у складі міцели. При недостатній кількості АТФ, мембранозв'язуючих ферментів міцела не зможе пройти через жовчну мембрану, розвинеться внутрішньопечінковий холестаз. Жовчні кислоти із гепатоцита попадуть в кров, відкладуться в шкірі, подразнюватимуть нервові закінчення, викличуть свербіж шкіри. Внутрішньопечінковий холестаз може бути без жовтяниці і з жовтяницею.

В жовчних протоках, в тонкій кишці відщеплюється глюкуронова кислота, утворюється мезобіліноген (тобто уробіліноген). У дистальних відділах тонкої і в товстій кишках за допомогою анаеробної мікрофлори утворюється стеркобіліноген, який в дистальних відділах товстої кишки (зокрема в прямій кишці) окислюється до стеркобіліну

і дає коричневе (жовте) забарвлення калу. В нормі за добу виділяється 300 мг стеркобіліну.

Частина мезобіліногену (уробіліногену) всмоктується в тонкій кишці, попадає у V. portae і з током крові переноситься в печінку, де розпадається до нетоксичних ди- і триніролів.

Таким чином, в нормі в загальне коло кровообігу і в сечу мезобіліноген (уробіліноген) не попадає!

Якщо порушена функція печінки, або остання перевантажена непрямим білірубіном (гемолітична анемія, її криза) і не може захватити і знешкодити мезобіліноген (уробіліноген), тоді він потрапляє у велике коло кровообігу, в нирки, виділяється з сечею, окислившись до мезобіліну (уробіліну). Він надає сечі темного кольору. Мезобілін (уробілін) в сечі – це завжди патологія.

Лише невелика частина стеркобіліногену всмоктується в нижніх відділах товстої кишки, попадає через гемороїдальні вени в нижню полу вену і далі виділяється з сечею нирками. В сечі окислюється до стеркобіліну і дає солом'яно-жовтий колір сечі. В нормі за добу виділяється 4 мг стеркобіліну.

На превеликий жаль, в клінічній практиці стеркобілін, який є в нормі в сечі, називають уробіліном. Це невірно.

В крові в нормі по Ендрашеку 20 мкмоль/л загального білірубіну, з них кон'югованого (зв'язаного, прямого) 5 мкмоль/л (25%), некон'югованого – 15 мкмоль/л (75%). Якщо кількість прямого білірубіну в крові збільшується (наприклад, до 10 мкмоль/л), це свідчить про захворювання печінки. Якщо кількість непрямого білірубіну зросте більше 15 мкмоль/л, це свідчить за гемоліз або дефіцит легантину. Отже, порушення пігментного обміну можна поставити до появи жовтяниці, яка з'явиться при загальному білірубіні 43мкмоль/л і більше.

Коли в 5 раз більше від норми підвищується прямий (зв'язаний, кон'югований) білірубін, це може свідчити за холестаз, у 10 разів – за гепатит.

Прямий білірубін виділяється з сечею при підвищеній концентрації його в крові.

## ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА ЖОВТЯНИЦЬ

1. Класифікація жовтяниць у новонароджених
2. Конюгаційні жовтяниці
3. Гемолітичні жовтяниці
4. Холестатичні жовтяниці

1. Класифікація жовтяниць у новонароджених
   I. Кон'югаційні жовтяниці:
      А. Власне кон'югаційні жовтяниці
      Б. Обмінно-ендокринні кон'югаційні жовтяниці
   I I. Гемолітичні жовтяниці
   I I I. Холестатичні жовтяниці (позапечінкові і внутрішньопечінкові, у т.ч. і з ураженням паренхіми печінки)
   IY. Жовтяниці, обумовлені ураженням паренхіми печінки, (слід пам'ятати, що паренхіматозне ураження печінки може протікати без синдрому жовтяниці).

Кон'югаційні жовтяниці (кон'югаційна гіпербілірубінемія) характеризується підвищенням непрямого білірубіну та у більшості випадків супроводжуються одужанням при зникненні причини жовтяниці.

Кон'югаційні жовтяниці підрозділяються:

А. Власне (істинно) кон'югаційні жовтяниці, характеризуються підвищенням рівню непрямого білірубіну в крові.

1. Фізіологічна жовтяниця у доношених обумовлена відносною недостатністю ферменту уредин-дифосфат-глюкоронілтрансферази (УДФГТ) і проявляється збільшенням непрямого білірубіну за відсутності ознак гемолізу. Жовтяниця виникає на 2-й-4-й день життя, максимально виражена на 4-5-у добу, зникає до 11-14 дня, коли приходить до норми активність ферменту.

2. Синдром Кріглера-Найяра – гіпербілірубінемія за рахунок непрямого білірубіну, як результат вродженного дефіциту уредин-дифосфат-глюкоронілтрансферази (УДФГТ). Виявляється на 2-й - 4-й день життя. Залежно від вираженості недостатності ферменту УДФГТ, інтенсивності гіпербілірубінемії та відповіді на лікування виділяють I і II тип синдрому Кріглера-Найяра. I тип зустрічається лише у новонвроджених (успадковується аутосомно-рецесивно), характеризується відсутністю УДФГТ, значною непрямою гіпербілірубінемією, що викликає ядерну жовтяницю і смерть від неврологічних ускладнень відразу ж після народження. II тип (успадковується за аутосомнодомінантним типом) зустрічається у дорослих викликається недостатністб синтезу та низькою активністю уредин-дифосфат-глюкоронілтрансферази, характеризується незначною, невираженою жовтяницею. При II типі неврологічні симптоми відсутні, жовтяниця зменьшується при медикаментозної корекції фенобарбіталом і фототерапією.

3. Синдром Жильбера розвивається внаслідок генетично обумовленого зниження уредин-дифосфат-глюкоронілтрансферази (успадковується за аутосомно-домінантним типом) або внаслідок дефекту в процесі зв'язування білірубіну з легентинами (транспортними білками x, y та z) і транспортування його з простору Діссе в гепатоцит, - підвищується рівень непрямого білірубіну в крові. Зустрічається в підлітковому й молодому віці. Маніфестація захворювання може бути при підвищені фізичного та психічного навантаження, інтеркурентних інфекціях, переохолодженні та голодуванні. Печінкової недостатності небуває. Прогноз сприятливий. Слід зазначити, що некон'юговані гіпербілірубінемії можуть також спостерігатися при сепсисі, важких формах інфекції, на тлі використання ліків та при паренхіматозних ураженнях печінки, а також при кровотечах і гематомах.

4. Синдром Люсі-Дрискіла – жовтяниця зустрічається у дітей, якщо у молоці матері з'являється 3-ά-20-β-прегналдіала, - що є токсичною речовиною.

5. Симптоматичні жовтяниці (при пилоростенозі, гіпотиріозі, діабетичній фетопатії, галактоземії, фруктоземії).

Б. Обмінно-ендокринні кон'югаційного жовтяниці мають в основі ті ж патогенетичні механізми у вигляді недостатності ферменту уредин-дифосфат-глюкоронілтрансферази (УДФГТ) і проявляється збільшенням непрямого білірубіну за відсутності ознак гемолізу.

Однак обмінно-ендокринні кон'югаційні жовтяниці більш пролонговані і не купіруються при збереженні причини, що викликала цю патологію.
Для кон'югаційного жовтяниць характерне підвищення білірубіну за рахунок непрямої фракції, нормальні вікові показники АлАТ, АсАТ, тимолової проби і відсутність холестазу.

II. Гемолітичні жовтяниці - характеризуються підвищенням непрямого білірубіну внаслідок посиленого гемолізу, а також жовтяницею на тлі анемії. Для гемолітичних жовтяниць не характерні синдроми паренхіматозного ураження печінки (мезенхімальні-запальний, цитоліз і холестаз).

Виділяють наступні варіанти гемолітичних жовтяниць:

1. Гемолітична хвороба новонароджених проявляетя вже при народженні дитини, з перших годин життя і може бути обумовлена несумісністю по резус-фактору, рідше за системою АВО.

2. Вроджені гемолітичні жовтяниці: Мінковського-Шоффара (мікросфероцітарная), обумовлені дефектами еритроцитарних ензимів (наприклад, глюкозо-6-фосфатдегідрогенази еритроцитів), дефектами в будові гемоглобіну (таласемії, серповидно-клітинна анемія) тощо.

3. Набуті гемолітичні анемії: гемолітична жовтяниця при малярії, при розпаді гематом тощо.

Для гемолітичних жовтяниць характерні: посилений гемоліз, гіпербілірубінемія з високим рівнем непрямого білірубіну, анемія, ретиколоцитоз, збільшення розмірів печінки та селезінки. Ступінь жовтяниці та анемії залежить від причини та тривалості гемолізу, а також від функціональної зрілості печінки.

III. Холестатичні жовтяниці можуть бути обумовлені як внутрішньопечінковими, так і позапечінковими причинами. Інфекційні, токсичні, метаболічні, генетично детерміновані ураження печінки як правило, супроводжуються внутрішньопечінковим холестазом. При цьому синдром холестазу є одним з синдромів ураження печінки поряд з іншими синдромами (цитолітичним, мезенхімально-запальним).

Внутрішньопечінковий холестаз неуточненої етіології: ідіопатичний неонатальний гепатит, синдром Алажіля, внутрішньопечінкова гіпоплазія або збіднення внутрішньопечінкових жовчних протоків, хвороба Байлера (прогресуючий сімейний внутрішньопечінковий холестаз), хвороба Кароль (дилатація внутрішньопечінкових жовчних проток і фіброз), склерозуючий холангіт, синдром згущення жовчі при муковісцидозі.

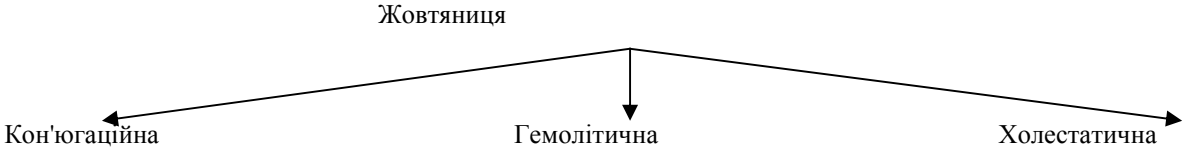
Позапечінковий холестаз може бути обумовлений підпечінковим блоком і в ряді випадків підлягає хірургічної корекції.

Причиною позапечінкових жовтяниць (холестазу) можуть бути: біліарна атрезія, стеноз жовчної протоки, аномалії холедохопанкреатодуктального з'єднання, синдром згущення жовчі, спонтанна перфорація жовчного протоку, цисти холедоха, об'ємні процеси, жовчні /слизові пробки.

Жовтяниця розвивається частіше з 2-3-го тижня життя, при цьому шкіра має сіруватий відтінок. Гіпербілірубінемія змішана, переважає прямий білірубін (високий вміст як прямого так і непрямого білірубіну). Печінка збільшена, край її щільний, закруглений. Захворювання розвивається поступово. Живіт піддутий, кал знебарвлений, сеча темного кольору, селезінка збільшена. Наявний геморагічний синдром, тромбоцитопенія. Швидкий розвиток печінкової недостатності, цитоліз гепатоцитів.

Диференціальна діагностика жовтяниць

Перший етап обстеження дозволяє, як правило, віддиференціювати основні типи жовтяниці:




При діагностиці гемолітичної жовтяниці пацієнт консультується у гематологів і продовжує лікуватися в гематологічному стаціонарі.

Ведення кон'югаційних жовтяниць у дітей здійснюється педіатрами і неонатологами. Другий етап обстеження: Після виключення кон'югаційної і гемолітичної жовтяниці, а також важкої генералізованої інфекції проводиться другий етап обстеження для уточнення причини холестазу (внутрішньопечінковий або позапечінковий) та вивчення можливостей лікування. Другий етап обстеження включає програму обстеження у медико-генетичному центрі для виключення метаболічних захворювань печінки.

Для поглибленого обстеження використовується пункційна біопсія печінки, а також за показаннями чрезшкірна та ендоскопічна холангіографія в спеціалізованому хірургічному Центрі для виключення позапечінкової і внутрішньопечінкової біліарної патології.

Діагностика вірусних гепатитів ґрунтується на епідеміологічних, клінічних і лабораторних даних. У загальному аналізі крові виявляють нормальну або знижену кількість лейкоцитів, лімфоцитоз, зменшення ШОЕ, при біохімічному дослідженні крові - гіпербілірубінемію за рахунок прямої фракції, підвищення активності АлАТ, менше - АсАТ, порушення обміну білків. Співвідношення АсАТ/АлАТ (коефіцієнт де Рітіса), як правило, менше 1. У початковий період гепатиту також значно зростає активність 4-ї і 5-ї фракцій лактатдегідрогенази, сорбітдегідрогенази, орнітинкарбомаїл-трансферази, фруктозо-1-фосфатальдолази, які в нормі містяться в гепатоцитах і надходять у кров у дуже малих кількостях. Раннім і чутливим показником порушення пігментного обміну є уробілінурія. Білірубін у сечі з'являється наприкінці переджовтяничного періоду (табл.). Підвищується показник тимолової проби і зменшується сулемовий титр.

Величина коефіцієнта де Рітіса при хронічних гепатитах має певне прогностичне значення. Постійне підвищення коефіцієнту до 1 і вище - несприятлива ознака, що може вказувати на прогресування процесу і можливість формування цирозу печінки.

Цінну, але неспецифічну інформацію дають дослідження імунних і автоімунних реакцій організму: визначення Т-лімфоцитів та їх субпопуляцій, В-лімфоцитів, неспецифічних імуноглобулінів, інтерлейкіну-2, інтерферонів, циркулюючих імунних комплексів, печінкових автоантитіл.

Необхідними методами дослідження органів черевної порожнини, у тому числі й печінки, є апаратні, зокрема, - УЗД, комп'ютерна томографія, магнітно-ядерний резонанс, радіоізотопне сканування. Важливим методом діагностики, особливо хронічного гепатиту, є морфологічне дослідження біоптатів печінки. Воно не тільки доповнює дані біохімічних, імунологічних і апаратних досліджень, але й нерідко вказує на патологічні процеси та їх характер, чого інші методи не виявляють. Морфологічний метод вкрай необхідний для визначення показань до інтерферонотерапії та оцінки її ефективності. Біопсія печінки показана всім хворим на ГС, «здоровим» носіям HBsAg, тому що дуже часто немає прямої кореляції між вірусним «навантаженням» (інтенсивністю реплікації вірусу в крові за даними ПЛР), клінічними, біохімічними і морфологічними змінами.

Для етіологічного розшифрування гепатиту необхідно виявити маркери його вірусу в сироватці крові або в біоптаті печінки хворого. За допомогою твердофазного чи імуноферментного методів, що відзначаються високою чутливістю і специфічністю, можна виявити антигени збудників та антитіла до них, зокрема HBsAg, HBeAg, HBcAg, антитіла до вірусів гепатитів A, B, C, D, E, G, TT і SEN (табл. Серологічна діагностика).

## ВИЯВЛЕННЯ МАРКЕРІВ HAV У СИРОВАТЦІ КРОВІ

| Стан | анти-HAV | анти-HAV IgM |
|---|---|---|
| Гепатит А | + | + |
| Після імунізації | + | - |
| Гепатит А в анамнезі | + | - |

## ВИЯВЛЕННЯ МАРКЕРІВ HBV У СИРОВАТЦІ КРОВІ

| HBV-інфекція | HBsAg | анти-HBs | анти-HBc | анти-HBc IgM | HBeAg | анти-HBe | ДНК (ПЛР) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Гострий гепатит В, жовтяничний період | + | - | + | + | + | - | + |
| Гострий гепатит В, пізня реконвалесценція | - | + | + | + | - | + | - |
| Хронічний гепатит В, загострення | + | - | + | + | + | - | + |
| Хронічний гепатит В, ремісія | + | - | + | - | - | + | + |
| Носійство вірусу гепатиту В (інтеграція) | +/- | - | + | - | - | + | + |
| Гострий гепатит В в анамнезі | - | + | - | - | - | - | - |
| Стан після вакцинації | - | + | - | - | - | - | - |

## ВИЯВЛЕННЯ МАРКЕРІВ HCV У СИРОВАТЦІ КРОВІ

| HCV-інфекція | анти-HCV | анти-HCV IgM | анти-HCV-NS5 | HCV РНК |
|---|---|---|---|---|
| Гострий гепатит С | + | + | + | + |
| Хронічний гепатит С, загострення | + | + | + | + |
| Хронічний гепатит С, ремісія | + | - | + | + |

Відповідальні за випуск проф. Андрейчин М.А., доц. Івахів О.Л., к.м.н. Борак В.П.
Комп'ютерна верстка та дизайн Пукальська О.І.

Тернопіль
"Укрмедкнига"
2002

Підписано до друку27.12.2002
Формат 60x84
Зам. № 1010

Необхідно диференціювати антитіла за класами імуноглобулінів. Наявність антитіл класу IgM вказує на гострий гепатит або загострення хронічного. Специфічним індикатором періоду реконвалесценції та хронічної форми гепатиту є противірусні

антитіла класу IgG, але вони також можуть виявлятися у здорових осіб, які в минулому перенесли гострий вірусний гепатит або були щеплені (так звані анамнестичні антитіла).

Метод полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) дає змогу виявити наявність ДНК чи РНК вірусів гепатитів у крові, що свідчить про їх реплікацію, і навіть визначити їх кількість (так зване «вірусне навантаження»). Метод ПЛР надзвичайно чутливий. Як показали дослідження, у 15 % хворих на ГВ і 20 % - на ГС, в яких не було серологічних маркерів вірусних гепатитів, за допомогою ПЛР вдалось виявити генетичний матеріал HBV і HCV.

Для верифікації діагнозу вірусних гепатитів необхідно з розумінням трактувати отримані результати виявлення тих чи інших маркерів вірусу гепатиту.

При гепатиті В у фазу реплікації відбувається інтенсивна продукція вірусу в гепатоцитах, у фазу інтеграції - вбудова вірусу в геном гепатоцита без інтенсивної репродукції. Клінічні прояви хронічного гепатиту залежать від реплікативної активності збудника. При ГВ на активність реплікації вказує виявлення в сироватці крові HBeAg чи ДНК HBV методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Менш інформативне - визначення рівня HBsAg (понад 100 нг/мл) і анти-HBc IgM. Виявлення HBsAg, анти-HBc IgG і анти-HBe за відсутності маркерів реплікації HBeAg і ДНК HBV свідчить про інтегративну фазу ГВ. Хронічний реплікативний ГВ частіше перебігає без жовтяниці, рідше - у холестатичній формі; хронічний інтегративний - безсимптомно.

Ступінь активності хронічного гепатиту визначають за вираженням клінічних проявів, рівнем АлАТ (мінімальна і слабовиражена активність - рівень ферменту менше 3 норм, помірна - від 3 до 10 норм, виражена - понад 10 норм) і гістологічними змінами в печінці. Морфологічно визначається індекс гістологічної активності - індекс Кноделя, що враховує такі компоненти: препортальні некрози гепатоцитів, у тому числі мостовидні; внутрішньочасткові фокальні некрози і дистрофія гепатоцитів; запальний інфільтрат у портальних трактах; ступінь вираження фіброзу. Коли цей індекс становить 1-3 бали, ступінь активності хронічного гепатиту оцінюється як мінімальний; при індексі від 4 до 8 - середньовиражений, 9-12 - помірний, 13-18 - виражений.

Стадія хронічного гепатиту характеризується ступенем фіброзу печінки. Виділяють портальний, перипортальний (формування порто-центральних і порто-портальних септ) і перигепатоклітинний фіброз. Ступінь вираження фіброзу також оцінюють у балах: відсутність фіброзу - 0 балів; слабкий фіброз - 1 бал; помірний - 2; тяжкий - 3; цироз - 4.

Ступінь порушення функції печінки оцінюють за клінічними і біохімічними критеріями. Хронічний вірусний гепатит без порушення функції печінки не має жодних клінічних проявів, протромбіновий індекс і альбуміно-γ-глобуліновий коефіцієнт перебувають у межах норми - відповідно вище 80 % і 3,0. При незначному порушенні функції печінки відзначаються періодична незначна тяжкість у правому підребер'ї, астеновегетативні прояви; протромбіновий індекс знижується до 60 %, альбуміно-γ-глобуліновий коефіцієнт - до 2,5. У випадках помірного порушення функції печінки наявні постійна тяжкість у правому підребер'ї, виражений астеновегетативний синдром, прояви геморагічного синдрому (кровоточивість ясен, носові кровотечі, синці); протромбіновий індекс знижується до 50 % і альбуміно-γ-глобуліновий коефіцієнт - до 2, активність АлАТ підвищується; загострення відзначаються двічі на рік і частіше. Хронічний вірусний гепатит зі значним порушенням функції печінки характеризується вираженими астеновегетативним і геморагічним синдромами, з'являються ознаки

портальної гіпертензії та енцефалопатії, протромбіновий індекс нижче 50 %, альбуміно-γ-глобуліновий коефіцієнт - нижче 2.

Цінну інформацію про стан гепатобіліарної системи дає термографічне дослідження. При неускладнених вірусних гепатитах з перших днів хвороби і впродовж гострого періоду реєструють чотири основних типи термограм: 1) вогнища гіпертермії різної інтенсивності розташовані в правому підребер'ї (інколи одне велике вогнище); 2) гіпертермія в епігастральній ділянці; частіше це одне інтенсивне гомогенне вогнище, яке не поширюється на підребер'я, рідше - група зливних великих вогнищ з нечіткими контурами, які займають усе надчерев'я; 3) симетрично розміщені вогнища гіпертермії в правому і лівому підребер'ї; 4) переважна локалізація вогнищ гіпертермії в лівому підребер'ї, вони різної інтенсивності з нечіткими контурами; праве підребер'я при цьому відносно «холодне». Тип вірусного гепатиту за етіологією, інтенсивністю жовтяниці та рівень білірубіну в крові не мають впливу на розподіл і формування вогнищ гіпертермії. У хворих на безжовтяничну і субклінічну форми гепатиту термографічна картина така сама, як при жовтяничній формі.

Основні клінічні синдроми:

- астеновегетативний (загальна слабкість, швидка втома, зниження працездатності, нервозність, порушення сну)
- диспептичний (погіршення апетиту, відчуття гіркоти та сухості у роті, нудота, важкість у правому підребер'ї, здуття живота, розлади випорожнень);
- больовий (тупий, ниючий біль у правому підребер'ї);
- гепатомегалічний, спленомегалічний;
- жовтяничний (жовтушність шкіри і слизових оболонок)
- холестатичний (жовтяниця, шкірний свербіж, ксантоми, ксантелазми);
- спленомегалічний (збільшення селезінки);
- геморагічний (васкуліти, геморагії на шкірі, кровоточивість ясен, носові кровотечі);
- позапечінкові ознаки (судинні зірочки, пальмарна еритема, артралгії, лімфаденопатії тощо)

Лабораторно-інструментальні дослідження:

Основні лабораторні синдроми:

| Синдром | Лабораторні критерії |
|---|---|
| Цитолітичний | ↑АлАт, ↑АсАт, ↑ГГТ, ↑ЛДГ 4.5, ↑сироваткове залізо |
| Холестатичний | ↑зв'язаного білірубіну крові, ↑ГГТ, ↑ЛФ,↑холестерину |
| Мезенхімально-запальний | ↑ тимолової, ↓ сулемової проб, гіпергамаглобулінемія, ↑ ШОЕ, поява СРП |
| Синдром печінково-клітинної недостатності | гіпоальбумінемія, гіпопротромбінемія, ↓проконвертину, ↓трансферину, ↓холестерину, ↓фібриногену |
| Синдромгіперспленізму | анемія, тромбоцитопенія, лейкопенія |

Інструментальна діагностика:

- УЗД ОЧП (гепатоспленомегалія, акустична неоднорідність паренхіми печінки);
- Радіоізотопне сканування (збільшення печінки в розмірах, нерівномірний розподіл ізотопу, дифузний характер уражень);

- Пункційна біопсія печінки (різко виражена лімфогістіоцитарна і плазмоклітинна інфільтрація; дистрофія і некроз гепатоцитів, фіброз різного ступеня вираженості).

**4.3. Теоретичні питання до заняття.**

21. Сучасна національну нормативно-правову базу щодо надання допомоги дітям з інфекційними ураженнями печінки
22. Актуальні міжнародні профільні рекомендації щодо діагностики та лікування гепатитів у дітей.
23. Сучасні уявлення про причини розвитку жовтяниць у дітей різного віку. Особливості обміну білірубіну у дитячому віці
24. Сучасні аспекти діагностичного пошуку при жовтяницях у дітей різних вікових груп
25. Клінічні варіанти перебігу вірусних гепатитів на сучасному етапі
26. Актуальні особливості епідпроцесу та клінічних форм вірусних гепатитів;
27. Провідні клінічні симптоми та синдроми вірусних гепатитів на сучасному етапі;
28. Проблеми диференційної діагностики типових та атипових форм вірусних гепатитів.
29. Сучасні можливості діагностики вірусних гепатитів.
30. Клінічно-біохімічні синдроми та маркерна верифікація вірусних гепатитів.
31. Проблемні питання менеджменту стану дітей, хворих на вірусні гепатити;
32. Протиепідемічні заходи у вогнищі вірусних гепатитів.

**4.4. Заключний етап.**

**Оцінка успішності здобувача.** Оцінюється поточна успішність здобувача упродовж заняття, стандартизований кінцевий контроль, проводиться аналіз успішності, оголошується оцінка діяльності кожного здобувача та виставляється у журнал обліку відвідувань і успішності. (вибрати свій модуль)

| Модуль: кількість годин, кредитів | Кількість практич-них занять | Конвертація у бали традиційних оцінок | | | | | Мінімальна кількість балів |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Традиційні оцінки | | | | Бали за виконання індивідуаль ного завдання | |
| | | 5 | 4 | 3 | 2 | | |
| Модуль 1. «Актуальні питання інфекційних захворювань дитячого віку» | 8 | 22 | 18 | 14 | 0 | 24/16/8 | **120** |

**23. Матеріали методичного забезпечення заняття (матеріали контролю рівня підготовки):**

**Додатки.** Засоби для контролю

А. **Питання для самоконтролю.**

**ДДодатки.** Засоби для контролю

Тестові завдання

1. У дитини з вірусним гепатитом спостерігається тривала жовтяниця, печінка + 2,0 см, край її ущільнені, свербіж шкіри. У крові: загальний білірубін - 180 мкмоль/л, прямий - 150мкмоль/л,непрямий-30мкмоль/л. АлАТ - 1,2 ммоль/год.хл). Лужна фосфатаза значно підвищена. Який синдром переважає?
+А. Холестатичний
В. Мезенхімально-запальпий
С. Цитолітичний

D. Порушення білково-синтетичної функції печінки
E. Порушення дезінтоксикаційної функції печінки
2. У дитини 7 років з вірус- ним гепатитом А активність АлАТ - 6,7 ммоль/(год.хл). Який синдром має місце?
A. Порушення дезінтоксикаційної функції печінки
B. Холестазу
+C. Цитолізу
D. Порушення білково-синтетичної функції печінки
E. Мезенхімально-запальний синдром
3. У дитини 5 років, контактної по вірусному гепатиту в дитячому садку, підвищилася температура до 38 °С, слабкість, зниження апетиту, однократна блювота, тупі болі у правому підребер'ї. Запідозрений вірусний гепатит. Яке дослідження найбільш інформативне для підтвердження діагнозу?
A. Аналіз сечі на жовчні пігменти
+B. Активність АлАТ крові
C. Аналіз калу на стеркобілін
D. Аналіз крові на білірубін
E. Аналіз крові на тимолову пробу
4. Дитину 7 років турбувала слабкість, нудота, тяжкість і біль у правому підребер'ї. Через 4 дні з'явилось потемніння сечі та знебарвлення калу. При обстеженні: жовтяниця склер, слизової оболонки рогової порожнини, шкіри; печінка збільшена, болюча під час пальпації. За даними лабораторного дослідження: загальний білірубін - 90 мкмоль/л, прямий - 68 мкмоль/л, непрямий - 22 мкмоль/л, АлАТ - 6,5 ммоль/л. В родині один місяць назад жовтяницею хворіла мати. Ваш попередній діагноз?
+A. Вірусний гепатит А
B. Жовтяниця гемолітична
C. Вірусний гепатит В
D. Жовчнокам'яна хвороба
E. Синдром Жильбера
5. Дитину 7 років турбувала слабкість, нудота, тяжкість і біль у правому підребер'ї. Через 4 дні з'явилось потемніння сечі та знебарвлення калу. При обстеженні: жовтяниця склер, слизової оболонки рогової порожнини, шкіри; печінка збільшена, болюча під час пальпації. За даними лабораторного дослідження: загальний білірубін - 90 мкмоль/л, прямий - 68 мкмоль/л, непрямий - 22 мкмоль/л, АлАТ - 6,5 ммоль/л. В родині один місяць назад жовтяницею хворіла мати. Ваш попередній діагноз?
+A. Вірусний гепатит А
B. Жовтяниця гемолітична
C. Вірусний гепатит В
D. Жовчнокам'яна хвороба
E. Синдром Жильбера
6. Дитина 5 років хворіє на вірусний гепатит А середньої важкості. Який вихід найбільш імовірний?
+A. Видужання
B. Видужання з постійним носійством віруса
C. Затяжний перебіг захворювання
D. Перехід у хронічний гепатит
E. Цироз печінки
7. Дитина 3-х місяців захворіла з підвищення температури до 37,5 °С, млявості, зригувань, періодичного неспокою. Через 2 дні помітили, що сеча залишає темні плями на пелюшках, випорожнення знебарвлені. При огляді на 5-й день виявлена іктеричність шкіри, склер, збільшення печінки, селезінки. В пологовому будинку з приводу гемолітичної хвороби новонароджених мати отримувала гемотрансфузії. Ваш попередній діагноз?
A. Атрезія жовчовивідних шляхів
B. Гемолітична жовтяниця
C. Кон'югаційна жовтяниця
D. Вірусний гепатит А
+E. Вірусний гепатит В
8. У клінічно здорової дитини 10 років, яка місяць назад контактувала з хворим на вірусний гепатит А, при обстеженні виявлено збільшення печінки на 1 см, в крові: АлАТ - 2,8 ммоль/(год.хл), загальний білірубін - 8,5 мкмоль/л. Який ваш попередній діагноз?
A. Типова форма вірусного гепатиту А
+B. Субклінічна форма вірусного гепатиту А
C. Холецистит
Д .Дискінезія жовчовивідних шляхів
E. Пухлина печінки

9. Дитина народилася від нормальних пологів. У матері відмічається носійство HbsAg. Яка тактика лікаря стосовно щеплень дитини проти гепатиту В?
A. Вакцинацію проти гепатиту В відкласти на 1 місяць
+B. Вакцинація проти гепатиту В у перші 12 годин життя + введення специфічного імуноглобуліну
C. Вакцинацію проти гепатиту В відкласти на 6 місяців
D. Вакцинацію проти гепатиту В відкласти на 1 рік
E. Вакцинація проти гепатиту В не проводиться
10. При обстеженні дітей з вогнища вірусного гепатиту у 8-річної дитини при відсутності будь-яких клінічних проявів, крім незначного збільшення печінки, в крові виявлено: анти-HAV - IgM у високій концентрації, АлАТ - 1,8 ммоль/л. Ваш діагноз?
A. Патології не виявлено
B. Вірусний гепатит В
C. Вірусний гепатит С
D. Носійство вірусу гепатиту А
+E. Вірусний гепатит А
11. Дитина 3 міс. неспокійна на протязі тижня, зригує, відмовляється від їжі; температура тіла субфебрильна. Дві доби тому з'явилася темна сеча та знебарвлений кал, потім - жовтяниця. Печінка та селезінка збільшені. В періоді новонародженості дитина отримувала гемотрансфузії. Який діагноз найбільш імовірний?
A. Атрезія біліарних шляхів
B. Вірусний гепатит А
C. Гемолітична анемія
D. Кон'югаційний генатоз
+E. Вірусний гепатит В
12. У дитини 3 місяців після кількох днів занепокоєння, анорексії, субфебрилітету з'явилася жовтяниця, гепатосиленомегалія, сеча темна та жовта, знебарвлення калу. У віці 1 міс. були гемотрансфузії. Який найбільш імовірний діагноз?
+A. Вірусний гепатит В
B. Гемолітична анемія
C. Вірусний гепатит А
D. Атрезія біліарних шляхів
E. Кон'югаційна жовтяниця
13. Хлопчик 13р. захворів через 7,5тиж після перенесеної гемотрансфузії. На тлі 7-денного астенічного та диспепсичного синдромів з’явилися помірна жовтяниця шкіри, потемніла сеча, гепатолієнальний синдром. Попередній діагноз?
+A. вірусний гепатит В
B. вірусний гепатит А
C. вірусний гепатит С
D. Цитомегаловірусна інфекція
E. СНІД
14. У дитини 9міс., хворої на вірусний серологічно підтверджений гепатит В, типову форму на 18 добу захворювання гарячка, часті зригування, сонливість. При огляді – зменшення розмірів печінки, посвітління сечі, наростання жовтяниці. Діагностовано гепетодистрофію. Який з наведених показників є найінформативнішим для визначення ступеню гострої печінкової недостатності?
+A. протромбіновий час (індекс)
B. рівень АЛТ і АСТ
C. рівень прямого білірубіну
D. Активність лужної фосфатази
E. кількість тромбоцитів
15. Хлопчика 4 років турбувала слабкість, нудота, тяжкість і біль у правому підребер'ї. Через 4 дні з'явилось потемніння сечі та знебарвлення калу. При обстеженні: жовтяниця склер, слизової оболонки рогової порожнини, шкіри; печінка збільшена, чутлива при пальпації. Діагностовано вірусний гепатит А, типову форму. Яка послідовність періодів у перебізі даної патології?
A. Інкубаційний, катаральний, висипу, пігментації
B. Інкубаційний, жовтяничний, реконвалесценції
+C. Інкубаційний, переджовтяничний, жовтяничний, реконвалесценції
D. Інкубаційний, диспептичний, жовтяничний, реконвалесценції
E. Інкубаційний, грипоподібний, жовтяничний, реконвалесценції
16. Дівчинку 6 років турбувала слабкість, нудота, тяжкість і біль у правому підребер'ї. Через 4 дні з'явилось

потемніння сечі та знебарвлення калу. При обстеженні: жовтяниця склер, слизової оболонки рогової порожнини, шкіри; печінка збільшена, болюча під час пальпації. Діагностовано вірусний гепатит А, типову форму. Зміни яких біохімічних показників свідчать про синдром цитолізу?
A. Лужна фосфатаза, холестерин, ГГТП
B. АлАТ
+C. АлАТ, АсАТ
D. Тимолова та сулемова проби
E. Протромбіновий індекс та фібриноген
17. Дитину 7 років турбувала нудота, тяжкість і біль у правому підребер'ї. Через 5 днів з'явилось потемніння сечі та знебарвлення калу, свербіж. При обстеженні: жовтяниця склер, шкіри; печінка збільшена, болюча під час пальпації.Діагностовано вірусний гепатит А, холестатичний варіант. Зміни яких біохімічних показників свідчать про синдром холестазу?
+A. Лужна фосфатаза, холестерин, ГГТП
B. Кисла фосфатаза, холестерин, ГГТП
C. АлАТ, АсАТ
D. Тимолова та сулемова проби
E. Протромбіновий індекс та фібриноген

## 24. Рекомендована література

### Основна


48. Інфекційні хвороби у дітей: підручник (ВНЗ IV р. а.) / Л.І. Чернишова, А.П. Волоха, А.В. Бондаренко та ін.; за ред. Л.І. Чернишової. – 2016. – 1036 с.
49. Імунопрофілактика інфекційних хвороб: навчально-методичний посібник / Л.І. Чернишова, Ф.І. Лапій, А.П. Волоха та ін. — 2-е видання. – 2019. – 320 с.
50. Атлас дитячих інфекційних хвороб. Червона Книга = Red Book Atlas of Pediatric Infectious Diseases / Керол Дж. Бейкер; переклад 3-го англ. видання. – 2019. – 744 с.
51. Волосовець О.П., Нагорна Н.В., Кривопустов С.П., Остропольць С.С., Бордюго-ва О.В. Діагностика та лікування невідкладних станів у дітей. Навчальний посі¬бник для студентів ВМНЗ IV рівня акредитації, лікарів-інтернів, лікарів-курсантів післядипломної освіти. - Донецьк: Донецький державний медичний університет ім. М.Горького., 2007. - 112 с.
52. Дитяча імунологія: підруч. для лікарів-інтернів, лікарів-курсантів вищ. мед. за¬кл. (ф-тів) післядиплом. освіти, а також для студ., викладачів вищ. мед. навч. закл.. IV рівня акредитації / за ред. проф. Л. І. Чернишової, А. П. Волохи. - К: Медицина, 2013. - 719 с.
53. Дитячі інфекційні хвороби в модулях [Текст] : навч. посіб./ [авт. кол.: О.К. Колоскова, Л.О. Безруков, Л.А. Іванова та ін; за ред. О.К. Колоскової.]. - Чернівці : Місто, 2013. - 296 с.
54. Майданник В.Г., Бутиліна О.В. Клінічна діагностика в педіатрії. К: «Дорадо-друк», 2012.-286 с.
55. Невідкладні стани в педіатрії: Навч. посіб. /За редакцією проф. О.П.Волосовця та Ю.В.Марушка - Х.: Прапор. - 2008. - 200 с
56. Наказ МОЗ України №354 від 09.07.2004 року «Про затвердження Протоколів діагностики та лікування дитячих інфекційних хвороб»
57. Наказ МОЗ України № 551 від 11.08.2014 «Про удосконалення проведення профілактичних щеплень в Україні»
58. Наказ МОЗ України № 437 від 31.08.2004 «Про затвердження клінічних Протоколів надання медичної допомоги при невідкладних станах у дітей на шпитальному і до шпитальному етапах»
59. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Вірусний гепатит В у дітей» (Наказ МОЗ України від 21.06.2016 № 613 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при вірусному гепатиті В")
60. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Вірусний гепатит С у дітей» (Наказ МОЗ України від 18.07.2016 № 729 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при вірусному гепатиті С")
61. Михайлова А. М., Трішкова Л. О., Крамарєв С. О., Кочеткова О. М. Інфекційні хвороби у дітей // К.: Здоров'я. – 2000. – 418 с.
62. Nelson textbook 18th Edition by Robert M. Kliegman, MD, Richard E. Behrman, MD, Hal B. Jenson, MD and Bonita F. Stanton, MD. Видавництво: SAUNDERS. 2007. – 3200 p.


### Додаткова література


40. Волосовець О.П., Кривопустов С.П. та ін. Профілактика, діагностика та лікуван-ня захворювань: інфекційні хвороби, пульмонологія, профілактична імунізація Педіатрія. Пульмонологія. Медичний довідник Consensus Medicus. За ред. С.О.Крамарєва, П.П.Сокура. - К.: ФОП Фьодоров В.О., 2008.
41. Волосовец А.П., Кривопустов С.П. Макролидьі в практике современной педиат рий. Монография. - К: «Четверта хвиля», 2009. - 192 с.
42. Fisher, Randall G.; Boyce, Thomas G. Moffet's Pediatric Infections Diseases: A Problem Approach, 4th Edition. – 2005.-1054 p.
43. Krugman's infections diseases of children 11th edition. – 2003. - 820 p.
44. Синдромная диагностика в педиатрии: справочник / Под ред. акад. РАМН А.А.Баранова – М.: Медицина, 1997. – 320 с.
45. Чернишова Л.І., Самарін Д.В., Крамарєв С.О. Гострі кишкові інфекції у дітей.-К., 2006.-163с.

46. Андрейчин М.А. Інфекційні хвороби в загальній практиці та сімейній медицині. – Тернопіль: ТДМУ. 2007. – 500 с.
47. Богадельников И.В. Дифференциальный диагноз инфекционных болезней у детей. – Симферополь, 2007. – 720с.
48. Справочник по инфекционным болезням у детей / Под ред. И.В.Богадельникова.- Симферополь: «Престиж-Люкс», 2008. – 189 с.
49. Возіанова Ж.І. Інфекційні та паразитарні хвороби. К.: Здоров'я, 2003.- 1-3 том
50. Інтенсивна терапія в педіатрії / за ред. Г.І. Белебезьєва.-К.: Медицина, 2008.- 519с.
51. Инфекционные болезни у детей / Под ред. В.В. Ивановой. – М.: МИА. – 2002. – 923 с.
52. Крамарев С. О. та ін. Клініка, діагностика та лікування дифтерії у дітей. - К., 1996. - 36 с.
53. Волосовець О.П., Кривопустов С.П. Кишеньковий довідник педіатра і сімейного лікаря (амбулаторна педіатрія). Харків: Новое слово, 2010. -208 с
54. Цыбулькин З.К. Угрожающие состояния у детей. С.-Пб.: Невский диалект.- 2006.- 187с.

**Інтернет-ресурси:**

https://moz.gov.ua/ - офіційний веб-сайт Міністерства охорони здоров'я України
https://www.rada.gov.ua/ - офіційний портал Верховної Ради України
https://phc.org.ua/ - офіційний веб-сайт Центру громадського здоров'я
https://www.espid.org/ - офіційний веб-сайт Європейського товариства з дитячих інфекційних хвороб
https://www.escmid.org/ - офіційний веб-сайт Європейського товариства клінічної мікробіології та інфекційних хвороб
https://www.booksmed.com/ - медична бібліотека Booksmed
http://freemedicaljournals.com/ - веб-сайт безкоштовних повнотекстових медичних статей
https://www.library.gov.ua/ - Національна наукова медична бібліотека України
https://www.who.int/countries/ukr/ru/ - офіційний веб-сайт Всесвітньої організації охорони здоров'я.

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
**ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ**
**«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

# МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ

із здобувачами третього (освітньо-наукового)
рівня вищої освіти з навчальної дисципліни
«Актуальні інфекційні захворювання дитячого віку: особливості перебігу, менеджмент, профілактика в сучасних умовах».

**Модуль 1.«Актуальні питання інфекційних захворювань дитячого віку».**

## «МЕДИЧНИЙ НАГЛЯД ЗА ВІЛ-ІНФІКОВАНИМИ ДІТЬМИ. ЕПІДЕМІЯ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ В СВІТІ ТА УКРАЇНІ. ОСНОВНІ НАПРЯМКИ ПОПЕРЕДЖЕННЯ ІНФІКУВАННЯ ВІЛ».

Галузь знань: 22 «Охорона здоров'я»
Спеціальність: 228 «Педіатрія»
Кількість годин: 2

Методичну розробку склав:
**Доцент Гарас М.Н.**

**Чернівці, 2020**

**1.Актуальність теми.** З часу написання, затвердження і виходу у світ Клінічного протоколу з антиретровірусного лікування та здійснення медичного нагляду за дітьми, хворими на ВІЛінфекцію (Наказ МОЗ України від 13.04.2007 № 182) і Клінічного протоколу з лікування опортуністичних інфекцій та ВІЛ-асоційованих захворювань у дітей, хворих на ВІЛінфекцію/СНІД (Наказ МОЗ України від 07.04.2006 № 206) минає восьмий рік. Цілком зрозуміло, що за цей час відбулись суттєві зміни у розумінні ВІЛ-інфекції у дітей, особливостей її проявів, діагностики та лікування. З'явились нові медикаменти, відбулись зміни у веденні ВІЛ-інфікованих дітей з туберкульозом, вірусними гепатитами В і С.

Пріоритетною стратегією боротьби з епідемією ВІЛ-інфекції залишається профілактичний напрямок. Первинна профілактика ВІЛ-інфекції серед осіб репродуктивного віку, планування сім'ї, доступ до тестування на ВІЛ усім вагітним, запобігання інфікуванню ВІЛ дитини за допомогою антиретровірусної терапії (АРТ) або антиретровірусної (АРВ) профілактики, раціональне розродження ВІЛ-інфікованих вагітних – усе це призвело до зниження частоти передачі ВІЛ від матері до дитини, у тому числі в Україні. Проте оновлена стратегія профілактики передачі ВІЛ від матері до дитини передбачає подальшу елімінацію педіатричної ВІЛ-інфекції. Діти повинні народжуватись здоровими та жити вільними від ВІЛ-інфекції!

З 2004 р. в Україні впроваджена АРТ, спеціалістами накопичено чималий досвід лікування ВІЛ-інфекції у дітей. Лікарі, які здійснюють нагляд за ВІЛ-інфікованими дітьми, вже добре знають, що своєчасний початок АРТ і висока прихильність до лікування є запорукою повноцінного життя та розвитку ВІЛ-інфікованих дітей. Стратегія щодо медичної допомоги ВІЛ-інфікованим дітям та їх лікування в Україні базується на наступних принципах:

- АРТ надається в рамках комплексної допомоги ВІЛ-інфікованим дітям;
- АРТ узгоджується з АРВ-профілактикою перинатальної передачі ВІЛ, яку дитина отримала;
- амбулаторно-поліклінічну, невідкладну та планову стаціонарну допомогу ВІЛінфікованим дітям надають на загальних засадах відповідно до клінічної ситуації та особливостей перебігу хвороби; специфічна допомога ВІЛ-інфікованим дітям в закладах охорони здоров'я (ЗОЗ), що надають первинну допомогу, включена до стратегії Інтегрованого ведення хвороб дитячого віку;
- спеціалісти ЗОЗ, що надають первинну та спеціалізовану педіатричну медичну допомогу, тісно співпрацюють із спеціалістами з ВІЛ-інфекції у дітей територіальних центрів профілактики та боротьби зі СНІДом, які здійснюють медичний нагляд за ВІЛінфікованими дітьми, оцінюють перебіг ВІЛ-інфекції, призначають АРТ і здійснюють її моніторинг;
- спеціалізовану стаціонарну допомогу дітям з тяжким та стійким до стандартного лікування перебігом ВІЛ-інфекції, з резистентністю до АРТ, у складних випадках диференційної діагностики і лікування опортуністичних інфекцій та супутніх захворювань здійснюють у Центрі «Клініка для лікування дітей, хворих на ВІЛінфекцію/СНІД»;
- допомога ВІЛ-інфікованим немовлятам, дітям та підліткам є безперервною; вона узгоджується із лікуванням та допомогою надалі – в юнацькому і дорослому віці згідно з клінічним протоколом антиретровірусної терапії ВІЛ-інфекції у дорослих та підлітків.

2. **Навчальна мета**

**2.1. Здобувач повинен знати:**

- принципи аналізу клінічного випадку дитини з ВІЛ-інфекцією;
- сучасні уявлення про ВІЛ-інфекцію;
- дані сучасних лабораторних та інструментальних досліджень при перебігу ВІЛ-інфекції;
- актуальні принципи діагностики ВІЛ-інфекції;
- сучасну національну нормативно-правову базу щодо надання допомоги дітям з ВІЛ-інфекцією;
- актуальні міжнародні профільні рекомендації щодо діагностики та лікування ВІЛ-інфекцією;
- принципи індивідуалізованого менеджменту ВІЛ-інфекції у дітей;
- протиепідемічні заходи у осередку інфекційного захворювання.

**2.2. Здобувач повинен вміти:**

- імплементувати положення національної нормативно-правової бази та міжнародних профільних рекомендацій на практиці;

- організувати мультидисциплінарний підхід до ведення дитини з ВІЛ-інфекцією;
- проводити клінічний розбір випадку дитини з ВІЛ-інфекцією;
- визначати клініко-лабораторний діагноз, особливості перебігу, патогенетичні механізми, можливі ускладнення;
- проводити діагностичний пошук у випадку виявлення дитини з ВІЛ-інфекцією;
- планувати обстеження дитини з урахуванням сучасних діагностичних можливостей;
- інтерпретувати результати сучасних методів лабораторного та інструментального обстеження дітей з ВІЛ-інфекцією;
- визначати сучасну тактику менеджменту дітей з ВІЛ-інфекцією;
- демонструвати вміння ведення необхідної медичної документації при перебігу ВІЛ-інфекції;
- планувати комплекс сучасних протиепідемічних заходів у вогнищі інфекції.

**2.3. Здобувач повинен удосконалити практичні навички:**
- діагностичного пошуку при ВІЛ-інфекції у дітей різного віку;
- призначити рекомендовану терапію при перебігу ВІЛ-інфекції у дітей;
- інтерпретації даних сучасних лабораторних та інструментальних обстежень хворих на ВІЛ-інфекцією;
- призначення лікування конкретному хворому в стаціонарі та на дому;
- менеджменту пацієнтів з ВІЛ-інфекцією;
- надання невідкладної антиретровірусної допомоги;
- складання плану протиепідемічних заходів у вогнищі інфекції.

3. Міжпредметна інтеграція (базовий рівень підготовки)

| Назви попередніх дисциплін | Отримані навички |
|---|---|
| Мікробіологія, вірусологія та імунологія | Призначити методи вірусологічного та бактеріологічного дослідження хворим на інфекційні захворювання. Провести забір необхідного матеріалу для дослідження. |
| Фармакологія | Володіти теоретичними навиками груп фармакологічних препаратів та механізмів їх дії. Розрахувати дози основних препаратів, що застосовуються при лікуванні хворих з поствакцинальними реакціями та ускладненнями. |
| Імунологія | Визначати вікові особливості імунної системи дітей, інтепретувати імунограму відповідно віку дитини. |
| Дитячі інфекційні хвороби | Знання та професійні вміння з диференційної діагностики найбільш поширених дитячих інфекційних хвороб. |
| Педіатрія | Знання та професійні вміння з особливостей розвитку дитини та догляду за нею в нормі та патології, особливостей надання медичної допомоги здоровим та хворим дітям з найбільш поширеними соматичними, неінфекційними та інфекційними захворюваннями дитячого віку. |
| Інтернатура | організація педіатричної допомоги в Україні; організація амбулаторно-поліклінічної допомоги дітям; фізіологія та патологія періоду новонародженості; харчування; клінічна імунологія; хвороби органів дихання; кровообігу; кровотворення; травлення, сечовивідної та ендокринної системи, дифузні хвороби сполучної тканини; дитячі інфекції, в т.ч.СНІД, особливо небезпечні інфекції, туберкульоз, інтенсивна терапія та реанімація, невідкладна медична допомога, медична інформатика в педіатрії. |

**25.** План і організаційна структура навчального заняття.

| № | Основні етапи заняття та їх зміст | Розподіл | Види контролю | Навчально-методичне |
|---|---|---|---|---|

| п/п | | часу та рівні засвоєння | | забезпечення |
|---|---|---|---|---|
| 1 | Підготовчий етап | 20 хв | Структурована письмова робота, письмове та комп'ютерне тестування, практичні завдання, ситуаційні задачі, усне опитування | Ситуаційні завдання, виписки з історій хвороб, таблиці, пацієнти, що звертаються до мед закладу, набори тестових завдань кінцевого рівня |
| 1.1 | Організаційні питання | | | |
| 1.2 | Формування мотивації | | | |
| 2 | Основний етап | 75 хв | | |
| 3 | Заключний етап | 25 хв | | |
| 3.1 | Контроль кінцевого рівня підготовки | | | |
| 3.2 | Мотивована загальна оцінка навчальної діяльності | | | |
| 3.3 | Інформування про тему наступного заняття | | | |

**4.1. Підготовчий етап.** Підкреслити значення теми заняття для подальшого вивчення дисципліни і професійної діяльності лікаря-науковця з метою формування мотивації для цілеспрямованої навчальної діяльності. Ознайомити з конкретними цілями та планом заняття.

**4.2. Основний етап (зміст теми)**

**ВІЛ-інфекція** – це захворювання, викликане вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ), остання стадія цього захворювання називається синдромом набутого імунодефіциту (СНІД).

**Короткі історичні відомості.** Уперше ВІЛ інфекція у своїй фінальній стадії була описана професором інституту Пастера (Франція) Люком Монтаньє в 1981 році. Відкриття було зроблено на грунті попередніх досліджень американського вірусолога Роберта Галло. Уперше ВІЛ був виділений у 1983 році з лейкоцитів крові пацієнта з лімфаденопатією (як припускалося, носія збудника СНІДу).

Наприкінці XX і на початку XXI століття глобальними проблемами у світі виявилися прогресуючі епідемії СНІДу й наркоманії, народження дітей ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД. ВІЛ-інфекція стала однією з найбільш актуальних соціальних і економічних проблем суспільства. Близько 600 тис. дітей щорічно інфікуються шляхом передачі вірусу від матері до дитини. У результаті пандемії ВІЛ/СНІДу 13 млн. дітей стали сиротами. Смертність людей молодого віку від СНІДу займає перше місце серед усіх причин смертності цієї вікової категорії населення. 48% жертв СНІДу склали жінки, кожен п'ятий померлий від цієї хвороби – дитина. В Україні превалює парентеральний шлях передачі інфекції, переважну більшість ВІЛ-інфікованих становлять особи віком 20-39 років, причому постійно реєструються випадки ВІЛ-інфекції серед підлітків.

**Етіологія.** У травні 1986 року за рекомендацією міжнародного комітету з таксономії вірусів і відповідно до вимог уніфікації міжнародної термінології цей вірус отримав назву «вірус імунодефіциту людини» (ВІЛ, HIV). У тому ж році у західній Африці був виділений новий вірус, спорідненний з ВІЛ, який має деякі імунологічні особливості. Обидва віруси були названі вірусами імунодефіциту людини. ВІЛ-1 найбільш поширена в усьому світі причина СНІДу. ВІЛ-2 характеризується більш повільним плином. Наразі виділяють субтипи ВІЛ-1, що позначаються літерами латинського алфавіту A-H, O і т.д. Субтипи ВІЛ-1 з неоднаковою частотою виділяють у різний період часу на різних територіях (в Україні і східній Європі – A, B, C, а в Росії – A, B, C, D, G, H). У різних групах населення, ураженого ВІЛ, можуть переважати різні субтипи вірусу: A – серед осіб, які вживають ін'єкційні наркотики, B – при гомо- та гетеросексуальних контактах. Чіткого зв'язку визначеного субтипу з клінічними проявами захворювання або варіантом його плину поки не встановлено.

Вірус імунодефіциту людини відноситься до підродини лентивірусів, родини

ретровірусів. У своєму складі він містить РНК. Назва вірусу (англ. – «retro» - назад) пов'язана з наявністю у ретровірусів зворотної транскриптази, що забезпечує зворотню спрямованість генетичної інформації від РНК до ДНК.

У зовнішньому середовищі при висушуванні лімфоїдних клітин, інфікованих ВІЛ, вірусна активність зникає протягом декількох діб. При висушуванні безклітинної рідини з додаванням людської плазми вірус гине при температурі 23-27°С через 7 днів. У рідкому середовищі при температурі 23-27°С вірус зберігає свою активність впродовж 15 днів, при 36-37°С – 11 днів. У крові, призначеній для переливання, вірус може проіснувати роки, а в замороженій сироватці його активність зберігається до 10 років. ВІЛ швидко гине при використанні дезінфекційних засобів, УФ-випромінювання.

**Епідеміологія.** Джерелом інфекції є інфікована або хвора людина. Сприйнятливість до ВІЛ-інфекції – 100%.

Шляхи передачі ВІЛ-інфекції:

Статевий: гомосексуальний, гетеросексуальний.

Парентеральний: після переливання інфікованої цільної крові або її компонентів; нестатеве зараження через ушкодження шкіри і слизових оболонок людей, що контактують із кров'юабо деякими секретами (слизом з піхви, грудним молоком, спермою, виділеннями із ран, спинномозковою рідиною та ін.) хворих на ВІЛ-інфекцію. При використанні забруднених ВІЛ шприців, інструментарію. Пересадка інфікованих органів, кісткового мозку, штучна інсемінація інфікованою спермою.

Від матері до дитини:

- Вертикальний – внутрішньоутробно через плаценту від ВІЛ-інфікованої матері. При пологах – при контакті плоду з інфікованою кров'ю або секретами матері або при заковтуванні плодом материнської крові або інших рідин.

- Горизонтальний – інфікування дитини при годуванні грудьми або грудним молоком ВІЛ-інфікованої матері.

Рівень інфікування ВІЛ при грудному вигодовуванні й годуванні грудним молоком складає 12-20% (за деякими даними 30%). ВІЛ-інфікована жінка може народити як інфіковану, так і неінфіковану дитину. Світова статистика свідчить, що в середньому зі 100дітей, народжених ВІЛ-інфікованими жінками, заражаються ВІЛ 30 дітей: 5 внутрішньоутробно, 15 – під час пологів, 10 – при грудному годуванні, 70 – не інфіковані ВІЛ.

ВІЛ-інфекція не передається побутовим шляхом: при дотику, обіймах, рукостисканнях; через "сухі" поцілунки; при спільному проживанні в одній квартирі; через посуд, столові прибори; через їжу; через постільну білизну, предмети побуту, іграшки; через повітря (у тому числі при чханні, кашлі); при купанні у воді; через ручки дверей, крани, унітази; через спортивні снаряди; через гроші; при укусах комах або тварин.

Вміст ВІЛ у різних рідинах і секретах ВІЛ-інфікованого людського організму: висока концентрація ВІЛ (високий ризик зараження) у крові, спермі, вагінальному секреті, грудному молоці, низька концентрація ВІЛ (низький ризик зараження) у сечі, слині, сльозах. ВІЛ не виділяється через піт, фекалії, вушну сірку.

**Фактори, що впливають на передачу ВІЛ від матері до дитини:**

Материнські фактории:

- Ризик інфікування дитини зростає при вживанні наркотиків або алкоголю, палінні, неповноцінному харчуванні матері.
- Ризик інфікування залежить від стадії ВІЛ-інфекції, стану імунітету матері (кількості СД4-Т-лімфоцитів у крові) і рівня вірусного навантаження. Ризик передачі ВІЛ збільшується у вагітних у гострій стадії захворювання і при прогресуванні ВІЛ-

інфекції у стадію СНІДу, при високому вірусному навантаженні (більше 10 тис.копій у 1 мл плазми крові), при зниженні кількості СД4-Т-лімфоцитів (менше 500-200 у 1 мкл крові).

- При наявності у вагітних гострих і хронічних захворювань, ЗПСШ та інших інфекцій, що передаються плоду внутрішньоутробно або під час пологів, ризик передачі ВІЛ збільшується.

Вірусні фактори: генотип вірусу може впливати на здатність до зараження внутрішньоутробно при проходженні дитини через пологові шляхи матері або через грудне молоко.

Плацентарні фактори:

- Порушення стану плаценти, її цілісності й чутливості її клітин до ВІЛ, наявність запалення плаценти і плодових оболонок збільшують ризик зараження плоду.
- Палінні і вживання наркотиків збільшують ризик передачі ВІЛ за рахунок порушень на рівні клітин плаценти.
- Рівень передачі ВІЛ збільшується при передчасному відшаруванні плаценти, кровотечі.

Фактори плоду та новонародженого:

- Недоношеність, затримка внутрішньоутробного розвитку плоду, асфіксія можуть бути результатом внутрішньоутробного інфікування, але і самі по собі можуть підвищувати ризик інфікування ВІЛ.

Порушення цілісності шкіри і слизових оболонок немовляти, захворювання травного тракту. Незрілість його імунної системи збільшують ризик інфікування немовляти ВІЛ.Тактика розв'язання пологів й ускладнення під час пологів:

- Рівень внутрішньоутробного ВІЛ інфікування збільшується за безводного періоду більше 4 годин, тривалості пологів більше 12 годин, порушеннях пологової діяльності, великій кількості вагінальних досліджень, застосуванні акушерських маніпуляцій, що збільшують контакт плоду з кров'ю й секретами пологових шляхів (амніотомія, епізіотомія, інвазивний моніторинг плоду)
- Плановий кесарів перетин (до початку родової діяльності й відродження навколоплідних вод) знижує рівень інфікування ВІЛ під час пологів.

Грудне вигодовування: рівень інфікування ВІЛ при грудному вигодовуванні й годуванні материнським молоком складає 12-20% (за деякими даними до 30%).

**Патогенез.** ВІЛ відносять до «повільних» вірусів, характерною ознакою яких є повільний розвиток і виникнення хронічної інфекції. Вони здатні проникати в середину генетичного апарату зараженої клітини.

Основною мішенню ВІЛ у периферичній крові є Т-лімфоцити, що несуть на своїй поверхні CD-4+-рецептори - CD-4+-Т-лімфоцити. Крім Т-хелперів CD-4+-рецептори, що обумовлюють сприйнятливість клітин до ВІЛ, розташовані також на поверхні моноцитів і макрофагів. До зараження ВІЛ сприйнятливі фолікулярні дендритичні клітини, мегакаріоцити, еозинофіли, астроцити, олігодендроцити, клітини мікроглії, CD-8+-Т-лімфоцити, В-лімфоцити, епітеліальні клітини ниркових канальців і шийки матки, клітини слизової оболонки травного тракту, гепатоцити, фібробласти легень, кардіоміоцити, епітеліальні клітини слинних залоз клітини пігментного епітелію сітківки, простати, яєчок, наднирниковиз залоз та інші. Потрапляючи в організм, ВІЛ дуже швидко проникає в клітини крові – лімфоцити, що мають спорідненість клітинних рецепторів до ВІЛ, - так звані CD-4 Т-лімфоцити. Такі рецептори також мають деякі інші клітини крові (моноцити, макрофаги, еозинофільні гранулоцити), клітини центральної нервової системи, прямої кишки, шийки матки та ін. (CD-4 клітини).

Завдяки спорідненості білків поверхні вірусу й рецепторів клітин відбувається проникнення ВІЛ у цитоплазму клітини. ВІЛ має унікальний фермент – зворотню

транскриптазу, що дозволяє синтезувати ДНК, використовуючи власну РНК як зразок. Вірус "вбудовується" у генетичний матеріал (ДНК) клітини-хазяїна. Після цього клітина-хазяїн сприймає ДНК вірусу як "рідну". Вірус стає частиною клітини і залишається нею аж до загибелі клітини. Заражена ВІЛ клітина в процесі життя виробляє нові копії-віруси, виділяє їх у плазму й інші біологічні рідини й секрети. Цей процес розмноження називається реплікацією вірусу. Завершення "складання" нових копій вірусу відбувається за участю ферменту, що називається протеазою. Ці нові копії вірусу виходять з ураженої клітини, поширюються в організмі, занурюються в інші клітини, уражають їх і починають відтворення нових копій. З прогресуванням захворювання виділяються штами, що швидше і продуктивніше реплікуються.

У ході утворення нових вірусів часто відбуваються помилки (мутації). Це може призвести до того, що деякі ліки, що застосовувалися для лікування ВІЛ, утрачають свою здатність діяти на ферменти вірусу. Тобто розвивається резистентність вірусу до даного препарату. Для того, щоб уникнути розвитку резистентності при лікуванні ВІЛ-інфекції, необхідно застосовувати комбінацію декількох препаратів.

В основі важкого імунодефіциту при ВІЛ-інфекції лежить прогресуюче зниження кількості- CD-4+-Т-лімфоцитів, що є, з одного боку, результатом їх постійного руйнування, з іншого – недостатнього поповнення їхньої кількості з клітин-попередників. Основним імунологічним наслідком, що виникає в результаті ВІЛ-інфекції, є втрата організмом хворого CD-4+-клітин, унаслідок чого виникає дефіцит клітинної ланки імунітету. У дітей, на відміну від дорослих, уже на ранніх стадіях ВІЛ-інфекції виникає недостатність гуморальної ланки імунітету, що приводить до важких рецидивуючих бактеріальних інфекцій, викликаних

широким спектром збудників.

- Поряд з ураженням імунної системи в патологічний процес залучається і кровотворна тканина. Для захворювання характерні лейкопенія, анемія, тромбоцитопенія. Пригнічується функціональна активність гранулоцитів. У хворих з ВІЛ-інфекцією в кістковому мозку різко знижується вміст колоніє утворювальних одиниць гранулоцитів, макрофагів, мегакаріоцитів. Клітини нервової мікроглії мають рецептори CD-4+, ідентичні рецепторам Т-хелперів, що й визначає ушкоджуючу дію ВІЛ на нервові клітини не в меншій мірі, ніж на лімфоїдні. Ураження клітин нервової системи можливе за рахунок прямої цитопатичної дії вірусу або в результаті аутоімунних механізмів, або ж воно може бути вторинним – як бактеріальне ускладнення у вигляді енцефаліту.
- **Перебіг ВІЛ-інфекції.** Процес розвитку ВІЛ-інфекції у дорослих проходить певні
- стадії.
- Стадія гострої інфекції (гострий ретровіральний синдром, синдром ретровірусної
- сероконверсії) може перебігати безсимптомно, але в 30-70% хворих розвивається гостре захворювання, що виникає в середньому через 2-4 тижні після зараження (від 6 днів до 6 тижнів) і продовжується 1-2 тижні. У цей період може спостерігатись підвищення температури, нездужання, головний біль, висип на шкірі, збільшення лімфатичних вузлів, нудота, блювота, пронос. Кількість копій вірусу в одиниці об'єму плазми крові ("вірусне навантаження") у цей період дуже велика. Після 8 тижня концентрація вірусу в крові значно знижується. Однак організм не здатний цілком звільнитися від вірусу. Антитіла до ВІЛ у крові з'являються до кінця гострого синдрому ретровірусної сероконверсії (найчастіше через 12 тижнів після зараження, але в деяких випадках – через 24 тижні).
- *І клінічна стадія* – безсимптомний перебіг і персистуюча генералізована лімфаденопатія. У дорослих людей безсимптомний період може тривати роками. Перші серйозні порушення здоров'я можуть з'явитися через 5 років і більше від моменту зараження. Персистуюча генералізована лімфаденопатія характеризується постійним збільшенням периферичних лімфатичних вузлів не менш, ніж у двох групах. Вони безболісні, еластичні, рухливі, не спаяні зі шкірою. Практично вся лімфоїдна система стає величезним резервуаром, що активно

продукує вірусів, незважаючи на низький рівень вірусного навантаження в плазмі крові. Поширення ВІЛ у лімфоїдній тканині викликає порушення її структури. Переповнені провірусами лімфоцити гинуть. Поступово кількість CD4-Тлімфоцитів зменшується, що призводить до зниження імунітету.

- *II клінічна стадія* – втрата маси тіла менше 10% від початкової, мінімальні ураження шкіри і слизових оболонок (себорейний дерматит, грибкові ураження нігтів, ураження слизової оболонки порожнини рота із рецидивом, ангулярний хейліт); епізод оперізуючого лишаю за останні п'ять років; рецидивні інфекції верхніх дихальних шляхів (наприклад бактеріальний синусит). У цей період визначається нормальний рівень повсякденної активності пацієнта.
- *III клінічна стадія* – утрата маси тіла більше 10% від початкової; хронічна діарея, що продовжується більше 1 місяця; тривале (більше 1 місяця, постійне або періодичне) підвищення температури тіла; кандидоз порожнини рота (молочарка); волосата лейкоплакія слизової порожнини рота; туберкульоз легень; важкі бактеріальні інфекції (наприклад, пневмонія). У цій стадії пацієнт проводить у ліжку менше 50% денного часу.
- *IV клінічна стадія – СНІД* – наявність опортуністичних інфекцій і СНІД-індикаторних захворювань: синдром виснаження (кахексія); пневмоцистна пневмонія; токсоплазмоз з ураженням головного мозку; діарея криптоспоридіальної етіології, що продовжується більше місяця, внутрішньолегеневий криптококкоз; цитомегаловірусна інфекція з ураженням будь-яких органів, крім печінки, селезінки або лімфатичних вузлів; інфекція, викликана вірусом простого герпеса з ураженням внутрішніх органів або хронічним (більше 1 місяця) ураженням шкіри і слизових оболонок; прогресуюча багатоосередкова лейкоенцефалопатія; будь-який дисемінований ендемічний мікоз; кандидоз стравоходу, трахеї, бронхів або легень; дисемінована інфекція, викликана атиповими видами мікобактерій; сальмонельоз та септицемія (крім Salmonella typhi, збудника черевного тифу); внутрішньолегеневий туберкульоз; лімфома; саркома Капоши; ВІЛ-енцефалопатія. У цій стадії пацієнт проводить у ліжку більше 50% денного часу. Кількість CD4-Т-лімфоцитів різко знижується, вірусне навантаження зростає.

**Діагностика ВІЛ-інфекції у дітей**

ВІЛ-інфікована жінка може народити, як не інфіковану ВІЛ, так і ВІЛ-інфіковану дитину. Зараження дитини ВІЛ від інфікованої матері відбувається в 8-41% випадків, у 92-59% діти залишаються неінфікованими ВІЛ. Зараження ВІЛ може відбутися внутрішньоутробно, під час пологів, після народження при годуванні грудьми.

У всіх дорослих ВІЛ-інфікованих людей через 3 місяці від моменту зараження з'являються антитіла до ВІЛ, що зберігаються у крові впродовж всього життя. Під час вагітності у ВІЛ-інфікованих жінок імуноголобуліни класу G проникають через плаценту.

У всіх дітей, народжених ВІЛ-інфікованими матерями, у віці до 15-18 місяців у крові визначаються антитіла до ВІЛ (як в інфікованих, так і в неінфікованих дітей). Зникнення антитіл до ВІЛ у дитини підтверджує, що вона неінфікована. Збереження антитіл після 18 місяців підтверджує діагноз ВІЛ-інфекції.

Якщо ВІЛ-інфікована жінка буде годувати свою неінфіковану внутрішньоутробно або під час пологів дитину грудним молоком, то дитина може інфікуватись при грудному вигодовуванні в будь-який період вигодовування.

**Принципи діагностики ВІЛ- інфекції**

Діагностика ВІЛ-інфекції базується на зіставленні епідеміологічних, клінічних і лабораторних даних.

**Діагностика ВІЛ-інфекції включає 2 етапи:**

- Встановлення власне факту зараженості ВІЛ
- Визначення стадії захворювання.

Лабораторна діагностика зараженості ВІЛ у людини може здійснюватись наступними шляхами:

- Виявлення антитіл до вірусу або його окремих антигенів
- Виявлення антигенів ВІЛ або його ДНК
- Виділення культури ВІЛ

Стадію захворювання, тактику лікування й прогноз можна визначити:

- за рівнем CD4+ Т-лімфоцитів,
- співвідношенню CD4+/ CD8+
- та вірусному навантаженню (кількість копій РНК ВІЛ в одиниці об'єму крові).

**Серологічні методи діагностики ВІЛ-інфекції:**

***- Імуноферментний аналіз (рутинний серологічний тест)*** - дозволяє визначити антитіла до ВІЛ в сироватці або плазмі крові. Чутливість: 99,7% при визначенні антитіл до ВІЛ 1/2, специфічність: більше 99,9% при визначенні антитіл до ВІЛ 1/2. Сфера застосування: скринінгові дослідження для діагностики ВІЛ-інфекції у дорослих та дітей старше 18 місяців. Позитивний результат, отриманий при скринінгових дослідженнях, потребує підтвердження методом імуноблоту (Вестерн-блот).

При визначенні антитіл до ВІЛ 1/2 методом ІФА можуть спостерігатись хибно-позитивні результати, що зумовлено наступними причинами: автоімунні хвороби, сифіліс, злоякісні новоутворення системи крові, муковісцидоз, сказ, грип, хронічні хвороби печінки, ниркова недостатність, стан після імунізації гепатиту В, вагітність або деякі інші фізіологічні стани.

Хибно-негативні результати ІФА, які також можуть мати місце, пов'язані з відсутністю антитіл в сироватці в період «серологічного вікна», вродженою агамаглобулінемією,

розвитком гіпогамаглобулінемії в пізній стадії хвороби.

***- Метод імунного блоту*** (Вестерн-блот) - дозволяє визначити в сироватці (плазмі) крові антитіла до наступних білків ВІЛ 1: глікопротеїнів вірусної оболонки (гену env)- gp41, gp120, gp160, серцевини вірусу (гену gag) - p17, p24, p55 і ферментів вірусу (гену pol) - p31, p51, p66. У випадках ВІЛ 2 визначаються антитіла до білків гену env – gp140, gp105, gp36; гену gag – p16, p25, p56; гену pol – p68.

Позитивні результати ІФА завжди потребують підтвердження методом імуноблоту, оскільки при ІФА дослідженнях, як зазначалось вище, існує ймовірність хибних результатів.

Результати вестерн-блоту, у відповідності до рекомендацій ВООЗ, оцінюються наступним чином:

· негативний – антитіла не визначаються;

· позитивний – в сироватці знаходяться антитіла до двох білків гену env в поєднанні з іншими білками (генів gag і pol) або без них;

· сумнівний або невизначений – в сироватці знаходяться антитіла тільки до одного білку гену env в поєднанні з іншими білками.

Сфера застосування методу: підтвердження позитивних результатів ІФА, визначення істинної позитивності у випадках хибно-позитивних результатів ІФА. Сумнівні результати імуноблоту потребують повторного дослідження сироваток з використанням наборів для тестування іншої серії або виробника.

Слід пам'ятати, що антитіла до ВІЛ визначаються як у хворих, так і в здорових дітей до 18 місяців. Позитивні серологічні тести у дітей до 18 місяців не підтверджують наявність ВІЛ-

інфекції, оскільки всі діти, що народжені ВІЛ-інфікованими жінками, мають в крові материнські антитіла до ВІЛ класу Ig G. Починаючи з 30-32 тижня гестації анти-ВІЛ Ig G, проходять через плаценту та циркулюють в крові дитини протягом перших 1,5 років життя. Діти раннього віку здатні синтезувати власні імуноглобуліни класу М та А. Трансплацентарні антитіла, представлені імуноглобулінами класу G, виконують дуже важливі функції в організмі дитині, захищаючи її від інфекцій. Діти раннього віку не хворіють на вітряну віспу, краснуху чи кір, якщо відповідні інфекції перенесла їх матір. У випадках ВІЛ інфекції, антитіла до вірусу не мають захисного ефекту. Всі діти раннього віку, народжені ВІЛ- інфікованими жінками, будуть мати позитивні результати при обстежені їх зразків крові методом ІФА та імуноблотом (вестерн Блот), в той час, як дійсно інфікованими буде лише 15- 30% дітей, а за умови профілактики передачі ВІЛ від матері до дитини – менше 10% (залежно від режиму профілактики). У віці 3-6 місяців в дитини починається продукція власних імуноглобулінів класу G, формується індивідуальний гуморальний імунітет, у тому числі після перенесених інфекцій та проведених профілактичних щеплень.

Материнські антитіла до ВІЛ поступово руйнуються та зникають. Цей процес називається елімінацією і залежить від індивідуальних особливостей організму. Строки елімінації материнських антитіл з крові дитини: у 9 міс. – 40% дітей, у 12 міс. – 93% дітей, у18 міс. – 100% дітей з перинатальним контактом по ВІЛ інфекції, які не мають материнських антитіл. Зустрічаються поодинокі випадки затримки стандартних темпів елімінації материнських антитіл до 2–2,5 років.

***- Визначення р24-антигену*** - високоспецифічний метод. Визначення р24-антигену в сироватці крові означає присутність ВІЛ в організмі. В початковий період хвороби та в стадії СНІДу р24-антиген не пов'язаний з антитілами, тому виявляється в крові як на ранніх стадіях, так і при прогресуванні ВІЛ-інфекції. Особливість методу: низька чутливість у дітей раннього віку, особливо новонароджених. Знаходження р24-антигену при народжені вказує на ризик розвитку раннього СНІДу.

**Молекулярно-генетичні та вірусологічні методи дослідження**

***ПЛР ДНК ВІЛ*** – найбільш чутливий, якісний метод визначення генетичного матеріалувірусу в клітинах крові. Чутливість методу: 29-46% - у перші 48 годин після народження; 93%

- на другому тижні життя; 96-98% - у 28-30 днів; 99-100% - у 3-5 місяців.

Особливості застосування методу ПЛР ДНК ВІЛ та інтерпретація результатів:

- пуповинна кров не використовується для визначення ВІЛ статусу дитини!;
- позитивний результат ПЛР ДНК ВІЛ при народжені вказує на антенатальне інфікування дитини;
- якщо дитина інфікована під час пологів, результат ПЛР ДНК ВІЛ стає позитивним після 2-3 тижнів життя;
- чутливість методу зростає з віком дитини і стає максимальною в 3-5 місяців;
- застосування антиретровірусних препаратів і схем ВААРТ у жінок з метою профілактики вертикальної передачі ВІЛ не стримує позитивність тесту і не впливає на його чутливість в дитини;
- застосування антиретровірусних препаратів в дитини з метою профілактики вертикальної передачі ВІЛ не стримує позитивність тесту і не впливає на його чутливість;
- чутливість ПЛР ДНК тесту залежить від субтипу вірусу, тому в Україні використовуються адаптовані до превалентного субтипу (субтипів) тест системи;
- найбільш доцільно перше дослідження проводити у віці 1-2, друге в 3-5 місяців.

Враховуючи значення переданалітичного етапу дослідження як значної складової отримання якісних результатів, важливо дотримуватись порядку забору крові для постановки тесту ПЛР ДНК ВІЛ. Для дослідження використовується венозна кров дитини. Кров забирається стерильним способом в спеціальні пробірки (вакутайнери, моновети, т.щ.), після чого обережно розмішується шляхом перевертання пробірки до 8-10 разів. У якості антикоагулянту використовується речовина – К3-ЕДТА. Зберігання та транспортування зразків крові проводиться при температурі 2–8 градусів С протягом часу - не більше 48 годин. Для попередження гемолізу слід уникати контакту замороженого хладоагенту з пробірками. Важливо знати, що гепарин пригнічує ПЛР, тому не використовується в якості антикоагулянту при заборі, зберіганні та транспортуванні зразків крові. Транспортування зразків крові в лабораторію проводиться в контейнерах.

***ПЛР РНК ВІЛ*** – якісний метод визначення РНК ВІЛ в крові. Особливості тесту:

- чутливість подібна до методу ПЛР ДНК;
- порівняльний аналіз ефективності методів ПЛР ДНК і ПЛР РНК показав більшу чутливість ПЛР ДНК, особливо у випадках вірусного навантаження менше ніж 10 000 копій / мл;

На відміну від якісної ПЛР РНК ВІЛ, кількісний метод (визначення вірусного навантаження) для діагностики ВІЛ-інфекції використовувати недоцільно, враховуючи високу вартість дослідження. Визначення вірусного навантаження є необхідним для уточнення активності інфекційного процесу, темпів його розвитку, дозволяє спрогнозувати перебіг хвороби, обрати тактику ведення дитини, оцінити ефективність лікування.

Вірусне навантаження – кількість копій РНК ВІЛ в 1 мл плазми крові визначається методом ПЛР. Швидке прогресування ВІЛ-інфекції і несприятливий результат пов'язують із високим рівнем вірусного навантаження в плазмі крові: більше 100 тис. копій в 1 мл плазми крові немовлят, більше 299 тис. копій в 1 мл плазми крові дітей у віці до 12 місяців. Прогноз вважається особливо несприятливим, якщо при цьому також виражене зниження CD4-Т-лімфоцитів менше 15%.

***Отримання культури ВІЛ*** - чутливість висока, подібна до ПЛР ДНК тесту. Коштовний та технологічно складний метод, який потребує тривалого часу дослідження (в середньому 2-4 тижні). В новонароджених дітей частота хибнонегативних результатів сягає 50-70%.

Діагноз ***„ВІЛ-інфікована дитина до 18 місяців„*** - встановлюється дітям за наявності наступних критеріїв:

- вік – до 18 місяців
- в сироватці крові визначені антитіла до ВІЛ (*методом ІФА та імуноблот*) або відомо, що дитина народжена ВІЛ-інфікованою жінкою
- дитина має два позитивних результати дослідження, які проведено одним з наступних методів: ПЛР ДНК, отримання культури ВІЛ, визначення р24 антигену.

Діагноз ***„ВІЛ-інфікована дитина старше 18 місяців„*** - встановлюється дітям за наявності наступних критеріїв:

- вік – 18 місяців і старше
- в сироватці крові визначені антитіла до ВІЛ (*методом ІФА та імуноблот*)
- відомо, що дитина, народжена ВІЛ-інфікованою жінкою ***або*** встановлено, що дитина отримала кров (препарати крові) ***або*** встановлено, що дитина отримала вірус іншим шляхом (в т.ч. статевим).

Діагноз ***„Дитина з перинатальним контактом по ВІЛ*** (невизначений статус)„- встановлюється дітям за наявності наступних критеріїв:

- вік – до 18 місяців + в сироватці крові визначені антитіла до ВІЛ (*методом ІФА та імуноблот*) ***або*** відомо, що дитина народжена ВІЛ-інфікованою жінкою.

Шифр по МКБ – Z20.6. У відповідності до чинних в Україні можливостей діагноз встановлюється тимчасово, лише дітям до 5-6 місяців, яким не проведено ПЛР ДНК діагностику.

Діагноз ***„Дитина з перинатальним контактом за ВІЛ-сероконверсія„*** - встановлюється дітям за наявності наступних критеріїв:

- вік – до 18 місяців
- відомо, що дитина народжена ВІЛ-інфікованою жінкою
- в сироватці крові визначались антитіла до ВІЛ (*методом ІФА та імуноблот*), але у віці 9 -18 місяців отримано 2 негативні результати ІФА
- відсутні інші лабораторні ознаки ВІЛ-інфекції
- відсутні СНІД індикаторні захворювання.

**або**

- вік – старше 18 місяців
- відомо, що дитина народжена ВІЛ-інфікованою жінкою
- в сироватці крові визначались антитіла до ВІЛ (*методом ІФА та імуноблот*), але у віці після 18 місяців отримано 1 негативний результат ІФА
- відсутні інші лабораторні ознаки ВІЛ-інфекції
- відсутні СНІД індикаторні захворювання.

Таблиця 10

**Інтерпретація результатів дослідження зразків крові на ВІЛ-інфекцію у дітей до 18 місяців**

| Вид дослід-ження | Матеріал | Строки проведення | Значення методу |
|---|---|---|---|
| ІФА | Сироватка (плазма) крові | Під час постановки дитини на «Д» облік* | Визначення антитіл до ВІЛ і підтвердження перинатального контакту з ВІЛ- інфекцією |
| | | В 9 - 18 місяці в | Моніторинг елімінації материнських антитіл** і уточнення ВІЛ-статусу дитини |
| | | Після 18 місяців | Остаточне уточнення ВІЛ -статусу дитини |
| | | | ***Позитивний результат*** (+) дозволяє підтвердити ВІЛ-інфекцію у дитини, підтверджується імуноблотом |

| | | | |
|---|---|---|---|
| | | | ***Негативний результат*** (-) дозволяє виключити діагноз ВІЛ-інфекції у дитини*** |
| ПЛР ДНК ВІЛ | Венозна кров | 1-2 місяці | Встановлення ВІЛ-статусу дитини |
| | | | ***Позитивний результат означає:***<br>- встановлення позитивного ВІЛ-статусу у дитини<br>- необхідність профілактики пневмоцистної пневмонії<br>- необхідність визначення активності інфекційного процесу (вірусне навантаження, імунологічне дослідження)<br>-можливість своєчасного вирішення питання призначення АРВ терапії. |
| | | | ***Негативний результат означає:*** необхідність повторного дослідження у віці 5-6 місяців. |
| | | 5-6 місяців | Встановлення ВІЛ-статусу дитини. |
| | | | ***Позитивний результат означає:***<br>- встановлення позитивного ВІЛ-статусу у дитини;<br>- необхідність профілактики пневмоцистної пневмонії;<br>- необхідність визначення активності інфекційного процесу (вірусне навантаження, імунологічне дослідження)<br>- можливість своєчасного вирішення питання призначення АРВ терапії |
| | | | ***Негативний результат****** дозволяє вважати дитину не інфікованою, але не дозволяє зняти дитину з обліку до отримання 2-х негативних результатів ІФА, або 1 негативного ІФА у віці старше 18 місяців |

* відповідно до чинного законодавства, всі діти, в крові яких виявлено антитіла до ВІЛ, вважаються ВІЛ-інфікованими.

** 2 негативні тести ІФА, зроблені у віці 9-18 місяців дозволяють вважати дитину неінфікованою. Інтервал між дослідженнями становить 1-1,5 місяці.

*** 1 негативний тест ІФА у віці старше 18 місяців дозволяє вважати дитину неінфікованою. Діти, які за даними серологічного моніторингу, є неінфікованими підлягають зняттю з диспансерного обліку в регіональному центрі профілактики та боротьби зі СНІДом протягом місяця від моменту останнього негативного результату ІФА.

****Виключити перинатальне інфікування дитини дозволяють два негативні результати ПЛР ДНК, отримані на підставі дослідження 2-ох окремих зразків крові, які взяті з інтервалом 1-1,5 місяці.

Враховуючи розширення діагностичних можливостей у дітей раннього віку, зокрема впровадження ПЛР ДНК діагностики, чинна нормативна база щодо діагностики ВІЛ інфекції у дітей раннього віку, потребує перегляду і удосконалення.

Таблиця 11

**Інтерпретація результатів дослідження зразків крові на ВІЛ-інфекцію у дітей до 18 місяців**

| Вид дослід-ження | Матеріал | Строки проведення | Значення методу |
|---|---|---|---|

| | | | |
|---|---|---|---|
| н<br>я | | | |
| І<br>Ф<br>А | Сироватка (плазма) крові | Під час постановки дитини на «Д» облік* | Визначення антитіл до ВІЛ і підтвердження перинатального контакту з ВІЛ- інфекцією |
| | | В 9 - 18 місяців | Моніторинг елімінації материнських антитіл** і уточнення ВІЛ-статусу дитини |

| | | | |
|---|---|---|---|
| | | Після 18 місяців | Остаточне уточнення ВІЛ -статусу дитини |
| | | | ***Позитивний результат*** (+) дозволяє підтвердити ВІЛ-інфекцію у дитини, підтверджується імуноблотом |
| | | | ***Негативний результат*** (-) дозволяє виключити діагноз ВІЛ-інфекції у дитини*** |
| ПЛР ДНК ВІЛ | Венозна кров | 1-2 місяці | Встановлення ВІЛ-статусу дитини |
| | | | ***Позитивний результат означає:***<br>- встановлення позитивного ВІЛ-статусу у дитини<br>- необхідність профілактики пневмоцистної пневмонії<br>- необхідність визначення активності інфекційного процесу (вірусне навантаження, імунологічне дослідження)<br>-можливість своєчасного вирішення питання призначення АРВ терапії. |
| | | | ***Негативний результат означає:*** необхідність повторного дослідження у віці 5-6 місяців. |
| | | 5-6 місяців | Встановлення ВІЛ-статусу дитини. |
| | | | ***Позитивний результат означає:***<br>- встановлення позитивного ВІЛ-статусу у дитини;<br>- необхідність профілактики пневмоцистної пневмонії;<br>- необхідність визначення активності інфекційного процесу (вірусне навантаження, імунологічне дослідження)<br>- можливість своєчасного вирішення питання призначення АРВ терапії |
| | | | ***Негативний результат**** дозволяє вважатидитину не інфікованою, але не дозволяє зняти дитину з обліку до отримання 2-х негативних результатів ІФА, або 1 негативного ІФА у віці старше 18 місяців |

* відповідно до чинного законодавства, всі діти, в крові яких виявлено антитіла до ВІЛ, вважаються ВІЛ-інфікованими.

** 2 негативні тести ІФА, зроблені у віці 9-18 місяців дозволяють вважати дитину неінфікованою. Інтервал між дослідженнями становить 1-1,5 місяці.

*** 1 негативний тест ІФА у віці старше 18 місяців дозволяє вважати дитину неінфікованою. Діти, які за даними серологічного моніторингу є неінфікованими, підлягають зняттю з диспансерного обліку в регіональному центрі профілактики та боротьби зі СНІДом протягом місяця від моменту останнього негативного результату ІФА.

****Виключити перінатальне інфікування дитини дозволяють два негативні результати ПЛР ДНК, отримані на підставі дослідження 2-ох окремих зразків крові, які взяті з інтервалом 1-1,5 місяці.

Враховуючи розширення діагностичних можливостей у дітей раннього віку, зокрема, впровадження ПЛР ДНК діагностики, чинна нормативна база щодо діагностики ВІЛ інфекції у дітей раннього віку, потребує перегляду і удосконалення.

**Клінічна класифікація ВІЛ-інфекції у дітей (ВООЗ, 2005 рік)**

Згідно останнього перегляду, в класифікації виділяють чотири клінічних стадії ВІЛ-інфекції у дітей. Окрім переліку патологічних станів, які визначають належність пацієнта до

тієї чи іншої клінічної стадії ВІЛ-інфекції, класифікація передбачає можливість встановлення ймовірного та попереднього діагнозу четвертої клінічної категорії у дітей до 18 місяців. За відсутності доступу до тестування дітей методом ПЛР ДНК та недостатніх діагностичних можливостей, регулярне спостереження за дитиною і ретельний аналіз клінічних проявів хвороби дозволяють вчасно запідозрити реалізацію перінатального контакту з ВІЛ. Суттєвим є той факт, що в класифікації переглянуто ризикові значення імунологічних показників залежно від віку дитини, що, в свою чергу, дозволяє ретельніше оцінювати глибину змін в організмі і своєчасно призначати антиретровірусне лікування.

**Клінічна стадія 1**

- Безсимптомна
- Персистуюча генералізована лімфаденопатія (ПГЛ).

**Клінічна стадія 2**

- Гепатоспленомегалія
- Папульозні ураження шкіри, які супроводжуються свербежем
- Себорейний дерматит
- Поширена інфекція, спричинена папілома вірусом людини
- Поширений контагіозний молюск
- Грибкові інфекції нігтів
- Рецидивуючі виразки ротової порожнини
- Лінійна еритема ясен (ЛЕЯ)
- Ангулярний хейліт
- Збільшення навколовушних слинних залоз
- Оперізуючий лишай
- Рецидивуючі або хронічні інфекції респіраторного тракту (середній отит, оторея, синусит).

**Клінічна стадія 3**

1. Стани, попередній діагноз яких можна встановити на підставі клінічних проявів та простих досліджень:

- Помірна гіпотрофія, яку важко пояснити та, яка не адекватно відповідає на стандартну терапію
- Непояснена персистуюча діарея (14 днів та більше)
- Непояснена персистуюча гарячка (інтермітуюча або постійна, яка триває більш ніж один місяць)
- Кандидоз ротоглотки (окрім новонароджених)
- Оральна волосатоклітинна лейкоплакія

- Гострий некротизуючий виразковий гінгівіт/періодонтит
- Легеневий туберкульоз
- Важка рецидивуюча ймовірно бактеріальна пневмонія

2. Стани, при яких необхідні підтверджуючі дослідження:
- Хронічні захворювання легень асоційовані з ВІЛ-інфекцією, включаючи бронхоектази
- Лімфоїдний інтерстиційний пневмоніт (ЛІП)
- Анемія (<80/l), та/або нейтропенія (<1000/мм3) та/або тромбоцитопенія (<50000/мм3), які тривають більш ніж 1 місяць.

**Клінічна стадія 4**

1. Стани, попередній діагноз яких можна встановити на підставі клінічних проявів та простих досліджень:
- Важке виснаження або важка гіпотрофія, яка не відповідає на стандартне лікування
- Пневмоцистна пневмонія
- Важкі рецидивуючі ймовірно бактеріальні інфекції (емпієма, піоміозіт, інфекції кісток та суглобів, менінгіт, за винятком пневмонії)
- Хронічна інфекція спричинена HSV (оролабіальна або, яка вражає шкіру, тривалістю понад один місяць)
- Позалегеневий туберкульоз
- Саркома Капоші
- Кандидоз стравоходу
- Токсоплазмоз ЦНС (який виник після періоду новонародженості)
- ВІЛ-енцефалопатія

2. Стани, при яких необхідні підтверджуючі дослідження:
- CMV інфекція (CMV ретиніт або інфекції внутрішніх органів інших ніж печінка, селезінка або лімфатичні вузли, які розпочалися у дитини віком один місяць або старше)
- Позалегеневий криптококоз, включаючи менінгіт
- Будь-які дисеміновані мікози
- Криптоспоридіоз
- Ізоспороз
- Дисеміновані інфекції спричинені нетуберкульозними мікобактеріями
- Кандидоз трахеї, бронхів або легень
- Вісцеральні ураження, спричинені вірусом простого герпесу
- Лімфома головного мозку або не-Ходжкінська В-клітинна лімфома
- Прогресуюча мультифокальна лейкоенцефалопатія
- ВІЛ-асоційовані кардіоміопатія або нефропатія.

Встановлення **ймовірного діагнозу** потребує зусиль для підтвердження наявності ВІЛ-інфекції із використанням всіх можливостей, доступних на національному або місцевому рівні. Не рекомендується використовувати подібні критерії медичними працівниками, які не пройшли підготовки з ВААРТ та не володіють досвідом надання допомоги ВІЛ-інфікованим дітям. Ймовірний діагноз четвертої клінічної стадії ВІЛ-інфекції у дітей до 18 місяців передбачає важку

імуносупресію і є показом до проведення АРТ.

**Попередній діагноз** четвертої клінічної стадії ВІЛ-інфекції у дітей до 18 місяців встановлюється за відсутності можливостей підтвердження ВІЛ-інфекції методом ПЛР ДНК.

**Критерії попереднього діагнозу четвертої клінічної стадії ВІЛ-інфекції у дітей до 18 місяців.**

1) В сироватці крові – присутні антитіла до ВІЛ, які визначені ІФА методом або швидкий тестом

2) Мають місце клінічні прояви ВІЛ інфекції і в дитини спостерігаються не менше двох з вказаних симптомів:

- молочниця ротової порожнини
- важка пневмонія (яка вимагає оксигенотерапії)
- важке виснаження (гіпотрофія, кахексія)
- важкий сепсис (який вимагає внутрішньовенного введення ліків)
- якщо доступне визначення CD4+, показник їх кількості може використовуватись для прийняття рішення (рівень CD4+ < 25% вимагає призначення АРТ)
- інші дані, що підтверджують діагноз: нещодавня смерть матері від ВІЛ-інфекції, важкі клінічні прояви ВІЛ-інфекції у матері.

Підтвердження попереднього діагнозу ВІЛ-інфекції необхідно проводити якомога раніше.

Таблиця 12

**Імунологічні категорії ВІЛ-інфекції у дітей**

| **Імунний статус** | Вік | | |
|---|---|---|---|
| | До 12 місяців | 13-59 місяців | 5 років або старше |
| Немає істотної імуносупресії | ≥35% | ≥25% | ≥500/mm$^3$ |
| Легка імуносупресія | 25-34% | 20-24% | 350-499/mm$^3$ |
| Середньо важка імуносупресія | 20-24% | 15-19% | 200-349/mm$^3$ |
| Важка імуносупресія | <20% | <15% | <200/mm$^3$ |

## Характеристика стадій хвороби

**Перша** клінічна стадія характеризується відсутністю клінічних проявів хвороби та вимагає спостереження за дитиною. Наявність у хворого персистуючої генералізованої лімфаденопатії є приводом до поглибленого обстеження та своєчасного встановлення інших можливих проявів ВІЛ-інфекції.

**Другій** клінічній стадії притаманні легкі клінічні прояви. Зазвичай такі хворі потребують амбулаторного педіатричного супроводу. Серед спеціалістів існує думка про можливість об'єднання хворих з першою та другою клінічною стадією в одну групу.

**Третя** клінічна стадія відповідає середньоважким і важким клінічним проявам, які вимагають спеціалізованих досліджень. Обстеження та лікування таких хворих потребує госпіталізації.

**Четверта** клінічна стадія хвороби (СНІД) супроводжується важкими ураженнями внутрішніх органів та потребує термінового інтенсивного лікування.

Наявність у будь-яких хворих патологічних станів, що входять до переліку, зазначеному в класифікації, є показом для обстеження на ВІЛ/СНІД.

Визначення ступенів імуносупресії, вказане в класифікації, є додатковим критерієм прогресування хвороби.

Приклади формулювання діагнозу за класифікацією ВООЗ:

- ВІЛ-інфекція, друга клінічна стадія, без істотної імуносупресії
- ВІЛ-інфекція, четверта клінічна стадія, важка імуносупресія.

## Клініка ВІЛ-інфекції у дітей

При зараженні дитини ВІЛ від матері швидкий розвиток СНІДу протягом перших двох років життя спостерігається в середньому в 20% дітей. Перші ознаки хвороби в таких дітей виявляються в 3-9 місяців. Смерть від СНІДу чи пов'язаних з ним станів без лікування може наступити на першому році життя ще до лабораторного уточнення Віл-статусу у дитини.

У 80% дітей більш повільний розвиток СНІДу. Симптоми СНІДу в таких дітей з'являються в більш старшому віці. У середньому до 4 років у 40% ВІЛ-інфікованих дітей діагностується СНІД, а 25% ВІЛ-інфікованих дітей помирає. У деяких ВІЛ-інфікованих дітей симптоми прогресування хвороби не спостерігаються до шкільного і навіть підліткового віку.

**Період новонародженості**. У ВІЛ-інфікованих жінок у більшості випадків діти народжуються недоношеними І або (з затримкою внутрішньоутробного розвитку, тобто з нижчою масою тіла, ніж у неінфікованих жінок. Причиною недоношеності або затримки внутрішньоутробного розвитку у дітей, народжених ВІЛ-інфікованими жінками, можуть бути крім ВІЛ-інфекції, шкідливі звички, ускладнений перебіг вагітності та інші гострі чи хронічні інфекції під час вагітності. У дітей, народжених ВІЛ-інфікованими жінками, частіше можуть спостерігатися інші інфекції, зараження якими відбулося в перинатальний період (сифіліс, гепатити В,С, герпес-інфекція, цитомегаловірусна інфекція та ін.).

Збільшення периферичних лімфатичних візлів – один з ранніх симптомів ВІЛ-інфекції у дітей. Основні ознаки генералізованої лімфаденопатії при ВІЛ-інфекції наступні: збільшення одного чи більше периферичних лімфатичних вузлів розміром приблизно 0,5-1см у двох групах чи білатерально в одній групі; вони неболісні при пальпації, не спаяні з оточуючими тканинами, шкіра над ними не змінена. Збільшення лімфовузлів носить стійкий характер, триває 3 місяці і більше і не пов'язане з гострими запальними процессами.

Збільшення печінки і селезінки – ранній симптом ВІЛ-інфекції, що найчастіше спостерігається, і пов'язаний він з безпосереднім впливом ВІЛ. Збільшення печінки та селезінки триває протягом 3-х місяців і більше. Печінка та селезінка можуть виступати з-під

краю реберної дуги на 2-5 см. Край печінки і селезінки еластичний, безболісний при пальпації. При біохімічних дослідженнях у ВІЛ-інфікованих часто відзначають значне збільшення показників тимолової проби (іноді й рівнів трансаміназ). Наявність гіпербілірубінемії не характерна для ВІЛ-інфекції і свідчить скоріше про наявність гепатиту.

Порушення збільшення маси тіла та зниження темпів росту при ВІЛ-інфекції пов'язано з частими інфекційними захворюваннями, підвищеними енергетичними витратами організму, порушенням всмоктування живильних речовин у кишечнику (синдром мальабсорбції), різними соціальними причинами.

Синдром виснаження (вастинг-синдром) при ВІЛ-інфекції належить до діагностичних критеріїв Сніду. Він визначається як: втрата більше 10% маси тіла; підвищення температури тіла постійного чи інтермітуючого характеру протягом 30 днів і більше; хронічна діарея (дворазові та більше рідкі випорожнення) впродовж 30 днів і більше.

Ураження шкіри часто спостерігаються при ВІЛ-інфекції у дітей. Поряд з частими інфекційними ураженнями шкіри (грибковими, бактеріальними, вірусними) при ВІЛ-інфекції у дітей спостерігають себорейний чи атопічний дерматит, коросту, контагіозний молюск, васкуліт, плямисто-папульозний висип.

При ВІЛ-інфекції у дітей може спостерігатись припухлість слинних залоз (паротит). При пальпації слинні залози еластичні, безболісні, шкіра над ними не змінена.

Ураження органів дихання при ВІЛ-інфекції у дітей може бути обумовлено бактеріальними збудниками, а також опортуністичними інфекціями. Опортуністичною інфекцією, що спостерігається найчастіше у дітей є пневмоцистна пневмонія. Вона спостерігається у 30-40% дітей з клінічною маніфестацією ВІЛ-інфекції у віці 3-6 місяців при швидкому прогресуванні захворювання, або старше 1 року при тяжкій імуносупресії. Пневмоцистна пневмонія – СНІД-індикаторне захворювання. Лімфоїдна інтерстиціальна пневмонія/легенева лімфоїдна гіперплазія (ЛІП/ЛЛГ) – це специфічний для ВІЛ-інфекції стан. Її діагностують у дітей старше 1 року, частіше в 2,5-3 роки при повільному прогресуванні захворювання.

Ураження серцево-судинної системи, зокрема серцева недостатність, найчастіше спостерігається у ВІЛ-інфікованих дітей з клінічними проявами СНІДу та (або) тяжким ступенем імуносупресії.

Ураження травного тракту у ВІЛ-інфікованих дітей зустрічається дуже часто, що може бути обумовлено інфекціями, синдромом мальабсорбції, токсичним впливом лікарських препаратів. Клінічно це проявляється зниженням апетиту, нудотою, блюванням, хронічною діареєю (тривалістю більше 1 місяця), збільшенням живота, що обумовлено здуттям кишок і збільшенням розмірів печінки та селезінки, випадінням прямої кишки.

Порушення функції нирок у ВІЛ-інфікованих дітей може бути зумовлено інфекційними захворюваннями, порушенням водно-електролітного балансу, токсичним впливом лікарських препаратів, гострим тубулярним некрозом та інтерстиціальним нефритом. Клінічно нефропатія проявляється протеїнурією, нефротичним синдромом, нирковою недостатністю.

Ураження центральної нервової системи зустрічається більш ніж у половини дітей у стадії СНІДу. Причинами цього є: безпосередній вплив ВІЛ на клітини нервової системи, опортуністичні інфекції та пухлини, токсичний вплив лікарських препаратів.

ВІЛ-енцефалопатія – СНІД-індикаторне захворювання виникає при безпосередньому впливі ВІЛ на клітини нервової системи. Це прогресуюча енцефалопатія і діагностується вона у тому випадку, якщо як мінімум один з перерахованих нижче симптомів зберігається впродовж 2-х місяців і більше за відсутності інших захворювань, крім ВІЛ-інфекції, що пояснюють ці симптоми: а) порушення уваги чи втрата навичок інтелектуальних функцій, що виявляються при стандартному неврологічному обстеженні чи за допомогою нейрофізіологічних тестів; б) порушення росту головного мозку або набута мікроцефалія, що виявляється при вимірюванні

обводу голови, або атрофія головного мозку, що виявляється при комп'ютерній чи магнітно-резонансній томографії; в) набуті симетричні рухові розлади: парези, патологічні рефлекси, атаксія та ін.

У більшості дітей при ВІЛ-інфекції відзначають зміни у загальному аналізі крові. Частота та важкість анемії прямо пропорційні стадії захворювання. Причинами анемії є: безпосереднє ураження кісткового мозку ВІЛ, інфекційний токсикоз, геморагічний синдром, порушення надходження в організм дитини заліза, вітамінів білків у результаті інфекційного йнеінфекційного ураження травного тракту, токсична дія лікарських препаратів

(антиретровірусні, протигрибкові препарати, сульфаніламіди, антибіотики, ацикловір). У ВІЛ-інфікованих дітей, що не отримують антиретровірусну терапію, часто спостерігають зниження кількості лейкоцитів менш 3000 у 1 мкл крові, зниження кількості нейтрофільних гранулоцитів менше 1000 у 1мкл. Лімфопенія характерна для більшості дітей у стадії СНІДу. Причиною лейкопенії є безпосередній вплив ВІЛ чи інших збудників, токсична дія лікарських препаратів, утворення аутоімунних антинейтрофільних антитіл, дефіцит цинку. При ВІЛ-інфекції спостерігається зниження кількості тромбоцитів менш ніж 100000 в 1 мкл крові. Причинами тромбоцитопенії є: аутоімунні процеси, безпосередній вплив ВІЛ на кістковий мозок, важкі інфекційні причини, токсичний вплив лікарських препаратів.

Серед опортуністичних інфекцій у дітей найчастіше спостерігають: пневмоцистну пневмонію, мікози (кандидоз, криптококоз, кокцидіоїдоз), бактеріальні інфекції, у тому числі туберкульоз і атипові мікобактеріози, захворювання, зумовлені групою герпес-вірусів, паразитози (токсоплазмоз, криптоспоридіоз).

Для ВІЛ-інфікованих дітей характерні часті гострі респіраторні вірусні інфекції, тяжкі бактеріальні інфекції з тенденцією до затяжного, рецидивуючого перебігу і генералізації. Найчастіше спостерігають гнійний отит, синусит, менінгіт, пневмонію з абсцедуванням і плевритом, гнійні ураження шкіри при супутній екземі, бактеріальні ураження суглобів, кісток, багаторазові епізоди бактеріального сепсису, діареї.

СНІД-індикаторними захворюваннями є серйозні бактеріальні інфекції, множинні чи рецидивуючі, не менше 2 разів за 2-річний період, підтверджені гемокультурою, у виді септицемії, пневмонії, менінгіту, остеомієліту, абсцесів різних органів та порожнин (крім отиту, поверхневого шкірно-слизового абсцесу, інфекції, обумовленої катетером у центральній вені.

Пухлини у ВІЛ-інфікованих дітей виникають рідко. Найбільший ризик виникнення новоутворень у III стадії захворювання (стадія СНІДу). Основними причинами розвитку пухлин є дефіцит імунних факторів, що контролюють розвиток пухлин, канцерогенний вплив вірусу Ебштейна-Барр, вірусу герпесу 8-го типу, вплив лікарських препаратів, які використовувались упродовж внутрішньоутробного та неонатального періодів.

## Підходи до антиретровірусної терапії

**Цілі АРТ**

- **Вірусологічна ціль:**

· зниження вірусного навантаження до невизначального рівня на якомога триваліший термін часу;

· зниження темпів прогресування ВІЛ-інфекції;

· запобігання формуванню стійкості ВІЛ до АРВ-препаратів;

· обмеження циркуляції ВІЛ в популяції.

- **Імунологічна ціль:**

· відновлення (реконституція) або збереження імунної системи (кількості CD4-лімфоцитів);

· забезпечення нормального функціонування імунної системи, в першу чергу CD4-лімфоцитів;

· зниження глибини ВІЛ-інфекційного процесу;

· попередження розвитку опортуністичних інфекцій.

- **Клінічна ціль:**

· збереження якості і подовження тривалості життя;

· зменшення частоти і важкості захворювань;

· забезпечення повноцінного фізичного, нервово-психічного та інтелектуального розвитку дитини.

- ***Епідеміологічна ціль:*** зниження частоти передачі ВІЛ, подолання епідемії.

**Основні принципи АРТ**

- Для лікування хворих на ВІЛ-інфекцію використовується високоактивна антиретровірусна терапія (ВААРТ) - комбінація трьох і більше антиретровірусних препаратів, які призначаються одночасно.
- Застосування ВААРТ зменшує вірусне навантаження до невизначального рівня, запобігає розвитку стійкості ВІЛ до антиретровірусних препаратів.
- Монотерапія (лікування одним АРВ-препаратом) або бітерапія (лікування двома АРВ-препаратами) призводить до швидкого формування стійкості ВІЛ до АРВ- ліків, і тому **не застосовується.**
- Регулярний прийом АРТ перешкоджає розмноженню (реплікації) ВІЛ, але не знищує і не видаляє його з організму, тому ВІЛ-інфіковані люди повинні приймати АРВ-препарати протягом всього життя.
- Впровадження АРВ лікування призвело до трансформації ВІЛ-інфекції з прогресуючої невиліковної смертельної недуги в хронічне захворювання, що підлягає постійному лікуванню.

**Антиретровірусні препарати**

**1. Нуклеозидні інгібітори зворотної транскриптази (НІЗТ) -** НІЗТ являють собою видозмінені нуклеозиди, що конкурують із природними нуклеозидами в процесі зворотної транскрипції і вбудовуються в ланцюг ДНК ВІЛ і припиняють подальший її синтез. Препарати групи НІЗТ: Абакавір, Диданозин, Ламівудин, Ставудин, Зальцитабін, Зидовудин. Комбіновані препарати групи НІЗТ: Комбівір (Зидовудин/ламівудин), Тризивір (Зидовудин/ламівудин/абакавір). Комбінація двох НІЗТ входить до більшості протоколів АРТ.

**2. Ненуклеозидні інгібітори зворотної транскриптази (ННІЗТ) -** молекули ННІЗТ безпосередньо з'єднуються з активним центром зворотної транскриптази і блокують процес зворотної транскрипції. Препарати групи ННІЗТ: Невірапін, Іфавіренц, Делавірдин.

**3. Інгібітори протеази (ІП) -** блокують протеазу ВІЛ, перешкоджають поділу специфічних білків (наприклад Р17, Р24), утворюють дефектні вібріони, що здатні інфікувати нові клітини. Препарати групи ІП: Ампренавір, Індинавір, Лопінавір/ритонавір, Нельфінавір, Ритонавір, Саквінавір, Фосампренавір.

**Показання до початку АРТ**

Вирішення питання про призначення АРТ дітям базується на оцінці клінічних проявів захворювання, ступеня імуносупресії з урахуванням віку та вірусного навантаження.

**Клінічні показання**

Початок АРТ за клінічними показаннями здійснюється на підставі визначення стадії захворювання за класифікацією ВООЗ (2006*).*

Таблиця 13

**Клінічні критерії початку АРТ**

| **Стадія ВІЛ-інфекції за класифікацією ВООЗ, 2006** | **Рівень $CD4^+$-Т-лімфоцитів** | **Рекомендації залежно від віку** | |
|---|---|---|---|
| | | **<12 місяців** | **≥12 місяців** |
| **IV** | Не залежно від кількості $CD4^+$-лімфоцитів | Починати АРТ | Починати АРТ |
| **III** | Не залежно від кількості $CD4^+$-лімфоцитів | Починати АРТ | - |
| | Визначено ступінь імуносупресії | Починати АРТ | Починати АРТ за рекомендаціями згідно зі ступенем імуносупресії та дітям з ТБ, ЛІП, волосяною лейкоплакією слизової рота, тромбоцитопенією |

| | | |
|---|---|---|
| **II** | Визначено рівень імуносупресії | Починати АРТ за рекомендаціями згідно зі ступенем імуносупресії |
| **I** | Визначено рівень імуносупресії | Починати АРТ за рекомендаціями згідно зі ступенем імуносупресії[3] |

**Примітки:**

1. *До початку АРТ необхідно стабілізувати перебіг опортуністичних інфекцій.*
2. *У дітей із легеневою формою ТБ початок АРТ залежить від протитуберкульозної терапії. АРТ проводити згідно рекомендацій Національного клінічного протоколу з опортуністичних інфекцій та ВІЛ-асоційованих станів у дітей (Наказ МОЗ України №262).*

**Імунологічні показання**

- Абсолютна та відносна кількість CD4-лімфоцитів залежить від віку дитини.
- Імунологічні критерії доповнюють інформацію про стан ВІЛ-інфікованої дитини.
- Клінічні та імунологічні показники слід оцінювати в комплексі.
- У дітей віком до 5 років аналіз результатів дослідження імунного статусу проводять на підставі відсоткового (%) вмісту кількості CD4-лімфоцитів.
- У дітей віком від 5 років аналіз результатів дослідження імунного статусу проводять на підставі вмісту абсолютної кількості CD4-лімфоцитів (як у дорослих).

Таблиця 14

**Імунологічні критерії початку АРТ**

| **Імунологічний показник** | **Рекомендації з урахуванням віку** | | | |
|---|---|---|---|---|
| | **≤11 міс** | **12 – 35 міс** | **36 – 59 міс** | **≥5 років** |
| Відсоток CD4-лімфоцитів/мкл крові | ≤25 | ≤20 | ≤15 | ≤15 |
| Абсолютна кількість CD4-лімфоцитів/мкл крові | ≤1500 | ≤750 | ≤350 | ≤200 |

На підставі відсоткового вмісту $CD4^+$-лімфоцитів з урахуванням віку дитини можна прогнозувати ризик розвитку СНІДу і смерті дитини в найближчі 12 місяців.

**Вірусологічні показання**

Початок АРТ у дитини віком до 1 року базується на клінічних та імунологічних критеріях і не залежить від рівня вірусного навантаження, оскільки у дітей раннього віку спостерігається висока концентрація ВІЛ в крові, яка вимірюється сотнями тисяч та мільйонами копій/мкл крові. У дітей старше 1 року життя для вирішення питання про початок АРТ вірусне навантаження враховується у випадках III і II клінічних стадій ВІЛ-інфекції. АРТ призначається при вірусному навантаженні ≥100 000 копій/мкл крові. IV клінічна стадія ВІЛ-інфекції потребує початку АРТ незалежно від показника вірусного навантаження у дітей всіх вікових категорій *(Guidelines for the Use of Antiretroviral Agents in Pediatric HIV Infection, March 24, 2005).* Згідно рекомендацій ВООЗ дітям призначають комбінацію з трьох антиретровірусних препаратів.

**Медичне спостереження ВІЛ-інфікованих дітей, які ще не мають потреби в АРВТ:**

- Головна мета спостереження за ВІЛ-інфікованими дітьми:
  - контролювати стан здоров'я (клінічні та лабораторні показники)

- своєчасно діагностувати та лікувати прояви ВІЛ-інфекції
- вчасно визначати показання до початку АРТ
- забезпечувати мультидисциплінарну підготовку дитини і батьків (опікунів) до АРТ.

- Планову клінічну та лабораторну оцінку стану здоров'я ВІЛ-інфікованих дітей у дітей до 1 року здійснюють кожен місяць, у дітей старше 1 року кожні 3-6 місяців. За необхідності (ознаки швидкого прогресування хвороби) періодичність клініко-лабораторної оцінки збільшується.

Таблиця 15

**Клініко-лабораторна оцінка стану здоров'я ВІЛ-інфікованої дитини віком до 1 року**

| | |
|---|---|
| Контроль параметрів фізичного розвитку (маса тіла, довжина тіла, окружність голови, грудної клітки, товщина шкірної складки під лопаткою та на животі) | До 6 місяців – 1 раз на місяць<br>6 - 12 місяців – 1 раз на 3 місяці |
| Контроль набутих навиків (проводиться за участю дільничного педіатра/сімейного лікаря, невролога) | До 1 року – 1 раз на місяць |
| Нейросонографія | Одноразово до 6-місячного віку, частіше - за показаннями |
| УЗД черевної порожнини | Одноразово до 6-місячного віку, частіше - за показаннями |
| Рентгенографія грудної клітки | За показаннями |
| Електроенцефалографія | Дітям, які мали епізод(и) судом – 1 раз на рік, частіше<br>- за призначенням невролога |
| Огляд очного дна | 1 раз на рік, частіше - за показаннями |
| Консультація кардіолога | За показаннями |
| ЕКГ | За показаннями |
| Ехо КГ | За показаннями |
| Гематологічний аналіз | 1 раз на 3-6 місяців, частіше - за показаннями |
| Загальний аналіз сечі | 1 раз на 6 місяців; при застосуванні ТМП/СК в профілактичній дозі – 1 раз на 3 місяці; при застосуванні ТМП/СК в лікувальній дозі – кожні 5-7 днів |
| Біохімічні дослідження крові (АлАТ, АсАТ, загальний білок, білкові фракції, лактат) | 1 раз на 6 місяців, частіше - за показаннями |
| Копрограма | 1 раз на 6 місяців, частіше - за показаннями |

| | |
|---|---|
| Внутрішньошкірний туберкуліновий тест | Кожні 6 місяців, поза планом в наступних випадках:<br>- у випадках контакту з хворим на туберкульоз<br>- при затяжному перебігу бронхолегеневої патології<br>- при ознаках швидкого прогресування ВІЛ-інфекції<br>- при втраті ваги, затримці досягнення відповідно до віку показників динаміки росту і маси тіла |
| Маркери вірусних гепатитів, CMV, HSV, EBV | Одноразово до 1 року |

Таблиця 16

**Клініко-лабораторна оцінка стану здоров'я ВІЛ-інфікованої дитини віком від 1 року**

| | |
|---|---|
| Контроль параметрів фізичного розвитку (маса тіла, довжина тіла, окружність голови, грудної клітки, товщина шкірної складки під лопаткою та на животі) | 1 - 5 років – 1 раз на 3 місяці<br>6 - 14 років – 1 раз на 6 місяців |
| Контроль набутих навиків | 1 - 5 років – 1 раз на 6 місяців |

| | |
|---|---|
| (проводиться за участю дільничного педіатра/сімейного лікаря, невролога, психолога) | 6 - 14 років – 1 раз на рік |
| Рентгенографія грудної клітки | 1 раз на рік, частіше - за показаннями |
| Огляд очного дна | 1 раз на рік, частіше - за показаннями |
| Консультація кардіолога | За показаннями |
| ЕКГ | 1 раз на рік |
| Ехо | 1 раз на 2-3 роки |
| Функціональна оцінка дихання, велоергометрія | 1 раз на 2-3 роки або за показаннями |
| Гематологічний аналіз | 1раз на 6 місяців, частіше - за показаннями |
| Загальний аналіз сечі | 1раз на 6 місяців; при застосуванні ТМП/СК в профілактичній дозі – 1раз на 3 місяці; при застосуванні ТМП/СК в лікувальній дозі – кожні 5-7 днів |
| Біохімічні дослідження крові (АлАТ, АсАТ, загальний білок, білкові фракції, лактат) | 1 раз на 6 місяців, частіше - за показаннями |
| Копрограма | 1 раз на 6 місяців, частіше - за показаннями |
| Внутрішньошкірний туберкуліновий тест | Кожні 6 місяців, поза планом в наступних випадках:<br>- у випадках контакту з хворим на туберкульоз<br>- при затяжному перебігу бронхолегеневої патології<br>- при ознаках швидкого прогресування ВІЛ-інфекції<br>- при втраті ваги, затримці досягнення відповідно до віку показників динаміки росту і маси тіла |
| Маркери вірусних гепатитів, CMV, HSV, EBV, Toxoplasma gondii | За показаннями |

Оскільки у дітей відставання в рості і масі тіла є типовими проявами прогресування ВІЛ-інфекції та розвитку СНІДу, показники фізичного розвитку дитини регулярно відзначаються на діаграмі центильного типу.

**Система профілактики передачі ВІЛ від матері до дитини**

Дошлюбне консультування і добровільне тестування до вступу в шлюб можуть істотно знизити ризик зараження сексуальних партнерів і їх майбутніх дітей.

Профілактика до зачаття полягає в обстеженні нетестованих на ВІЛ подружніх пар і планування вагітності. Родині, де є ВІЛ-інфіковані люди, також слід звернутися в консультацію з планування сім'ї. Якщо родина вирішила на користь народження дитини, то необхідно оцінити ризик перинатального зараження і провести заходи, спрямовані на його зниження.

Усім вагітним жінкам при взятті їх на облік проводять добровільне обстеження на ВІЛ з обов'язковим до тестовим та після тестовим консультуванням. У разі надходження на пологи необстежених на ВІЛ жінок їм проводять добровільне обстеження на ВІЛ експрес-тестом.

Для попередження інфікування ВІЛ та іншими збудниками ЗПСШ усім вагітним жінкам рекомендують мати захищені статеві контакти (із презервативом).

ВІЛ-інфікованим вагітним жінкам проводять профілактику перинатальної передачі ВІЛ зідовудином (ЗДВ, ретровір) останні 4-х тижні вагітності й під час пологів. У разі відмови жінки від 4-х тижневого приймання ЗДВ, неможливості проведення такого курсу або при проведенні неповного 4-х тижневого курсу профілактики ЗДВ, а також у жінок, у яких отримано позитивний результат експрес-тесту на ВІЛ під час пологів, проводять

профілактику перинатальної передачі ВІЛ невірапіном (НВП, вірамун) – одноразове призначення препарату всередину під час пологів.

З урахуванням клінічного стану і стану імунітету ВІЛ-інфікованої жінки вибирають спосіб розв'язання пологів, що дозволить знизити ризик зараження плоду під час пологів. Плановий кесарів перетин найбільш ефективно знижує ризик зараження плоду під час пологів. Якщо пологи проходять через природні пологові шляхи, то уникають амніотомії, епізіотомії, накладання акушерських щипців, накладання внутрішньошкіряних датчиків на передлежачу частину плоду. Кожні 2 години родові шляхи обробляють розчином хлоргексидину.

Новонародженим дітям, народженим ВІЛ-інфікованими матерями й дітям необстежених жінок, у яких отриманий позитивний результат на ВІЛ експрес-тестом, обробляють пуповину хлоргексидином до її перетинання, обережно проводять первинний туалет новонародженого, ретельно обробляють хлоргексидіном ушкодження шкіри і слизових оболонок (якщо вони є). Дітям, чиї матері отримали НВП під час пологів, під час народження усередину також дають НВП.

ВІЛ-інфікованим жінкам і жінкам із позитивним результатом експрес-тесту на ВІЛ не рекомендують грудне вигодовування їхніх дітей. ВІЛ-інфікованих жінок консультують із питань харчування їхніх дітей, рекомендують вигодовувати адаптованими сумішами.

**Профілактика інфекційних хвороб у дітей з ВІЛ/СНІД**

Найбільш ефективним засобом профілактики опортуністичних інфекцій у дітей є активне лікування ВІЛ-інфекції за допомогою АРВ препаратів. Первинна профілактика, спрямована на запобігання розвитку опортуністичних інфекцій, проводиться проти пневмоцистної пневмонії, туберкульозу, МАС. Ризик розвитку опортуністичних інфекцій залежить від глибини імунологічних порушень. Одним з найчастіших захворювань, що відносять до стадії СНІДу і становить загрозу життю дитини, особливо в ранньому віці, є пневмоцистна пневмонія.

Таблиця 17

**Профілактика пневмоцистної пневмонії**

| Показання | Схема першого ряду | Альтернативна схема |
|---|---|---|
| Дітям з невизначеним статусом | Триметоприм / | Дапсон призначається в |

| | | |
|---|---|---|
| з 6 тижнів до 12 місяців життя | сульфаметоксазол: добова доза - 150/750 мг/м² per os в 2 прийоми 3 рази на тиждень ***або*** Триметоприм / сульфаметоксазол: добова доза - 150/750 мг/м² per os 1 раз на день 3 рази на тиждень, через день. | дозі 2 мг/кг per os щоденно (максимальна доза 100 мг), або 4 мг/кг per os 1 раз на тиждень (максимальна доза 200 мг). |
| ВІЛ-інфікованим дітям незалежно від рівня CD4+ з 6 тижнів до 12 місяців життя | | |
| ВІЛ-інфікованим дітям у віці 1-5 років із кількістю CD4+ < 500 клітин (<15%) | | |
| ВІЛ-інфікованим дітям у віці 6-12 років із кількістю CD4+ < 200 клітин (<15%) | | |

Багаточисельні дослідження демонструють ефективність профілактики ТМП/СК, зокрема зниження рівня смертності в дітей до 1 року більше як на 43%. Виживання більше 1 року в дітей на стадії СНІДу при отриманні АРВТ – становить 90%, в дітей, які отримують профілактику ТМП/СК – 91%, а виживання дітей при комбінованому застосуванні АРВТ і ТМП/СК становить – 94% *(Lancet 2004;364:1865-71).* Таке високе профілактичне значення ТМП/СК свідчить про те, що дія препарату не обмежується попередженням розвитку пневмоцистної пневмонії, вочевидь у дітей зменшується частота розвитку всього загалу бактеріальних інфекцій. Альтернативна схема первинної профілактики пневмоцистної пневмонії застосовуються у випадках ускладнень та побічних явищ від застосування ТМП/СК. Дискутабельним залишається питання припинення профілактики у дітей, які

отримують АРВ терапію і відновили свій імунний статус.

**4.3. Теоретичні питання до заняття.**

33. Сучасна національну нормативно-правову базу щодо надання допомоги дітям з ВІЛ-інфекцією.
34. Актуальні міжнародні профільні рекомендації щодо діагностики та лікування ВІЛ-інфекції у дітей.
35. Сучасні класифікації антиретровірусних препаратів, їх фармакокінетика, фармакодинаміка, застосування в лікуванні ВІЛ-інфекції у дітей.
36. Сучасні аспекти діагностичного пошуку при ВІЛ-інфекції у дітей різних вікових груп.
37. Провідні клінічні симптоми та синдроми при перебігу ВІЛ-інфекції на сучасному етапі;
38. Проблеми диференційної діагностики ВІЛ-інфекції.
39. Сучасні можливості діагностики ВІЛ-інфекції.
40. Проблемні питання менеджменту стану дітей, хворих на ВІЛ-інфекцією.

**4.4. Заключний етап.**

**Оцінка успішності здобувача.** Оцінюється поточна успішність здобувача упродовж заняття, стандартизований кінцевий контроль, проводиться аналіз успішності, оголошується оцінка діяльності кожного здобувача та виставляється у журнал обліку відвідувань і успішності. (вибрати свій модуль)

| Модуль: кількість годин, кредитів | Кількість практич- | Конвертація у бали традиційних оцінок | Мінімальна кількість |
|---|---|---|---|

| | них занять | Традиційні оцінки | | | | Бали за виконання індивідуального завдання | балів |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 5 | 4 | 3 | 2 | | |
| Модуль 1. «Актуальні питання інфекційних захворювань дитячого віку» | 8 | 22 | 18 | 14 | 0 | 24/16/8 | **120** |

**26. Матеріали методичного забезпечення заняття (матеріали контролю рівня підготовки):**

**Додатки.** Засоби для контролю

А. **Питання для самоконтролю.**

**ДДодатки.** Засоби для контролю

Тестові завдання

Запитання: **1**: "Ризик передачі ВІЛ для немовляти вище при вигодовуванні:"

- 0% відмові від материнського молока
- 100% грудним молоком ВІЛ-інфікованої матері
- 0% вигодовуванні адаптованими молочними сумішами
- 0% донорським молоком
- 0% кип'яченим материнським грудним молоком

Запитання: **2**: "Для профілактики пневмоцистної пневмонії, зазвичай, використовують:"

- 0% дапсон
- 0% пентамідін
- 0% цефалоспорини
- 0% піриметамін
- 100% тримептоприм/сульфаметок сазол

Запитання: **3**: "До шляхів передачі ВІЛ від матері до дитини не належать:"

- 0% ятрогенний
- 0% аліментарний (годування материнським молоком)
- 100% аерогенний
- 0% гематогенний
- 0% трансплацентарний

Запитання: **4**: "Вірус імунодефіциту людини:"

- 0% спумавірус
- 100% ретровірус
- 0% паповавірус
- 0% ентеровірус
- 0% онковірус

Запитання: **5**: "Персистуюча генералізована лімфаденопатія характеризується:"

- 0% збільшенням підщелепних лімфовузлів розміром до 3-х мм
- 0% збільшення регіонарних лімфовузлів протягом 7-10 днів при бактеріальній інфекції
- 100% один чи більше вузлів мають розміри 0,5-1см й існують 3 місяці і більше
- 0% збільшення підпахвових лімфовузлів до 1,0-1,5 см

Запитання: **6**: "Чи можна виключити діагноз ВІЛ- інфекції у дитини, від ВІЛ – інфікованої матері, до 18 місяця життя?"

- 100% ні
- 0% так

Запитання: **7**: "Дозволяє вірогідно встановити діагноз ВІЛ –інфекції у дітей до 18 місяців, народжених ВІЛ-інфікованими жінками тест:"

- 100% полімеразна ланцюгова реакція
- 0% імунограма
- 0% імуноферментний аналіз
- 0% імунний блот
- 0% загальний аналіз крові

Запитання: **8**: "Чи може ВІЛ - інфікована дитина без клінічних проявів відвідувати дитячий колектив?"

- 100% так
- 0% тільки за умови відсутності імуносупресії:
- 0% ні
- 0% тільки за умови негативної відповіді ІФА
- 0% тільки за умови низького вірусного навантаження

Запитання: **9**: "У ВІЛ–інфікованої жінки:"

- 0% може народитися тільки неінфікована дитина
- 100% може народитися як неінфікована, так і ВІЛ-інфікована
- 0% може народитися тільки хвора на ВІЛ- інфекцію дитина

Запитання: **10**: "Для ВІЛ –інфекції характерні зміни в аналізі крові:"

- 0% анемія, тромбоцитопенія, лейкоцитоз чи лейкопенія, поява бластних клітин у периферичній крові
- 0% еозінофілія
- 100% анемія ( менше 80 г\л), нейтропенія ( менш 1000 мм3), тромбоцитопенія (менше 2,2 * 100000 мм3 ), протягом 30 днів та більше
- 0% лейкоцитоз, зрушення формули вліво, збільшення ШОЕ
- 0% поліцитемія, гіперкоагуляція

Запитання: **11**: "Дитина може інфікуватися ВІЛ від матері:"

- 0% тільки в пологах
- 0% тільки за умовами годування грудним молоком
- 0% контактно–побутовим шляхом
- 100% внутрішньоутробно, інтранатально, підчас грудного вигодовування
- 0% тільки внутрішньоутробно

Запитання: **12**: "Не варто застосовувати в осіб з імуносупресією:"

- 0% гіперімунні специфічні глобуліни
- 0% інактивовані й убиті вакцини
- 0% імуноглобуліни
- 100% живі вірусні й живі бактеріальні вакцини

Запитання: **13**: "Для дитини, народженої ВІЛ–інфікованою жінкою, грудне вигодовування:"

- 100% фактор передачі ВІЛ - інфекції
- 0% фактор підвищення імунітету
- 0% оптимальний варіант вигодовування
- 0% варіант вигодовування не має значення

Запитання: **14**: "Недостатнє харчування при ВІЛ –інфекції обумовлене:"

- 25% функціональними розладами травлення
- 25% інфекційним ураженням ротової порожнини, стравоходу та травного тракту
- 25% ВІЛ- асоційованою енцефалопатією
- 0% надмірним апетитом
- 25% поганим апетитом

Запитання: **15**: "Синдром виснаження (вастинг- синдром) характеризується:"

- 0% хронічною діареєю, мальадсорбцією, лихоманкою
- 0% зниженням маси тіла менше, ніж на 10 %
- 0% зниження маси тіла більше, ніж на 10 %

- 0% зниженням маси тіла більше, ніж на 10 %, діареєю, нудотою, блювотою
- 100% зниження маси тіла більше, ніж на 10% , хронічною діареєю (впродовж 30 днів і довше)

Запитання: **16**: "Найменш характерний шлях передачі ВІЛ-інфекції у дітей:"

- 0% гематогенний
- 0% трансплацентарний
- 100% контактно-побутовий
- 0% з молоком ВІЛ-інфікованої матері

Запитання: **17**: "До ВІЛ-асоційованих інфекцій не відносяться:"

- 0% нетуберкульозні мікобактеріальні захворювання
- 100% гострі респіраторні інфекції
- 0% герпес-інфекція
- 0% протозойні інвазії
- 0% кандидози

Запитання: **18**: "До клінічних ознак набутої ВІЛ-інфекції у дітей не відносяться:"

- 100% логоневроз
- 0% психо-неврологічні розлади
- 0% лімфаденопатія+
- 0% лихоманка
- 0% екзантема

## 27. Рекомендована література

### Основна


63. Інфекційні хвороби у дітей: підручник (ВНЗ IV р. а.) / Л.І. Чернишова, А.П. Волоха, А.В. Бондаренко та ін.; за ред. Л.І. Чернишової. – 2016. – 1036 с.
64. Імунопрофілактика інфекційних хвороб: навчально-методичний посібник / Л.І. Чернишова, Ф.І. Лапій, А.П. Волоха та ін. — 2-е видання. – 2019. – 320 с.
65. Атлас дитячих інфекційних хвороб. Червона Книга = Red Book Atlas of Pediatric Infectious Diseases / Керол Дж. Бейкер; переклад 3-го англ. видання. – 2019. – 744 с.
66. Волосовець О.П., Нагорна Н.В., Кривопустов С.П., Остропольець С.С., Бордюго-ва О.В. Діагностика та лікування невідкладних станів у дітей. Навчальний посі¬бник для студентів ВМНЗ IV рівня акредитації, лікарів-інтернів, лікарів-курсантів післядипломної освіти. - Донецьк: Донецький державний медичний університет ім. М.Горького., 2007. - 112 с.
67. Дитяча імунологія: підруч. для лікарів-інтернів, лікарів-курсантів вищ. мед. за¬кл. (ф-тів) післядиплом. освіти, а також для студ., викладачів вищ. мед. навч. закл.. IV рівня акредитації / за ред. проф. Л. І. Чернишової, А. П. Волохи. - К: Медицина, 2013. - 719 с.
68. Дитячі інфекційні хвороби в модулях [Текст] : навч. посіб./ [авт. кол.: О.К. Колоскова, Л.О. Безруков, Л.А. Іванова та ін; за ред. О.К. Колоскової.]. - Чернівці : Місто, 2013. - 296 с.
69. Майданник В.Г., Бутиліна О.В. Клінічна діагностика в педіатрії. К: «Дорадо-друк», 2012.- 286 с.
70. Наказ МОЗ України №354 від 09.07.2004 року «Про затвердження Протоколів діагностики та лікування дитячих інфекційних хвороб»
71. Наказ МОЗ України № 551 від 11.08.2014 «Про удосконалення проведення профілактичних щеплень в Україні»
72. Наказ МОЗ України № 437 від 31.08.2004 «Про затвердження клінічних Протоколів надання медичної допомоги при невідкладних станах у дітей на шпитальному і до шпитальному етапах»


### Додаткова література


55. Волосовець О.П., Кривопустов С.П. та ін. Профілактика, діагностика та лікуван-ня захворювань: інфекційні хвороби, пульмонологія, профілактична імунізація Педіатрія. Пульмонологія. Медичний довідник Consensus Medicus. За ред. С.О.Крамарєва, П.П.Сокура. - К.: ФОП Фьодоров В.О., 2008.
56. Волосовец А.П., Кривопустов С.П. Макролидьі в практике современной педиат рий. Монография. - К: «Четверта хвиля», 2009. - 192 с.
57. Справочник по инфекционным болезням у детей / Под ред. И.В.Богадельникова.- Симферополь: «Престиж-Люкс», 2008. – 189 с.
58. Возіанова Ж.І. Інфекційні та паразитарні хвороби. К.: Здоров’я, 2003.- 1-3 том
59. Інтенсивна терапія в педіатрії / за ред. Г.І. Белебезьєва.-К.: Медицина, 2008.- 519с.
60. Инфекционные болезни у детей / Под ред. В.В. Ивановой. – М.: МИА. – 2002. – 923 с.
61. Крамарев С. О. та ін. Клініка, діагностика та лікування дифтерії у дітей. - К., 1996. - 36 с.
62. Цыбулькин З.К. Угрожающие состояния у детей. С.-Пб.: Невский диалект.- 2006.- 187с.


**Інтернет-ресурси:**

https://moz.gov.ua/ - офіційний веб-сайт Міністерства охорони здоров’я України.

https://www.escmid.org/ - офіційний веб-сайт Європейського товариства клінічної мікробіології та інфекційних хвороб

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
**ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ**
**«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

# МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ

із здобувачами третього (освітньо-наукового)
рівня вищої освіти з навчальної дисципліни
«Актуальні інфекційні захворювання дитячого віку: особливості перебігу, менеджмент, профілактика в сучасних умовах»
Модуль 2. «Невідкладні стани в практиці інфекційних хвороб у дітей»

## «СУЧАСНІ ОСОБЛИВОСТІ СЕРЦЕВО-ЛЕГЕНЕВОЇ РЕАНІМАЦІЇ У ДИТЯЧОМУ ВІЦІ»

Галузь знань 22 «Охорона здоров'я»
Спеціальність 228 «Педіатрія»
К-сть годин: 4

Методичну розробку склав
доц. Гарас М.Н.

Чернівці

**1. Актуальність теми.** За останні роки невпинно зростає захворюваність на інфекційні хвороби і в силу цілого ряду факторів зростає відсоток генералізованих форм які супроводжуються розвитком невідкладних станів. Невідкладні стани є найважливішою медичною проблемою, оскільки саме на них припадає більша частина безпосередніх причин смерті. Зважаючи на це, важливим є вивчення етіології та патогенезу екстремальних станів з метою набуття чітких знань та навичок з своєчасної діагностики та терапії, оскільки неправильні діагностичні рішення призводять не тільки до малоефективних та неефективних лікувальних заходів, але становлять загрозу для життя хворого. Чим раніше діагностовано наявність чи загрозу розвитку у хворого критичного стану й розпочато проведення реанімаційних заходів, тим вища ймовірність успіху в лікуванні.

2. **Навчальна мета**

**2.1. Здобувач повинен знати:**

- принципи аналізу клінічного випадку дитини з раптовою зупинкою кровообігу (РЗК)
- сучасні уявлення про причини розвитку РЗК у дітей різного віку;
- алгоритми надання СЛР згідно до нових методик та протоколів;
- актуальні принципи диференційної діагностики РЗК та інших гострих станів;
- сучасну нормативно-правову базу щодо надання невідкладної допомоги дітям на до- та госпітальному етапі;
- актуальні міжнародні профільні рекомендації щодо діагностики та лікування невідкладних станів у дітей.

**2.2. Здобувач повинен вміти:**

- імплементувати положення національної нормативно-правової бази та міжнародних профільних рекомендацій на практиці;
- організувати мультидисциплінарний підхід до ведення дитини з РЗК;
- проводити клінічний розбір випадку дитини з раптовою зупинкою кровообігу;
- визначати різні клінічні варіанти перебігу та ускладнення при РЗК;
- планувати обстеження дитини з урахуванням сучасних діагностичних можливостей;
- інтерпретувати результати сучасних методів лабораторного та інструментального обстеження дітей з РЗК;
- визначати сучасну тактику менеджменту дітей при РЗК;
- демонструвати вміння ведення необхідної медичної документації при РЗК.

**2.3. Здобувач повинен удосконалити практичні навички:**

- діагностичного пошуку при РЗКу дітей різного віку;
- інтерпретації даних сучасних лабораторних та інструментальних обстежень;
- призначення лікування конкретному хворому в стаціонарі та на дому;
- менеджменту пацієнтів з РЗК;
- катамнестичним та диспансерним спостереженням за дітьми, які перенесли РЗК з оформленням відповідної документації.

3. Міжпредметна інтеграція (базовий рівень підготовки)

| Назви попередніх дисциплін | Отримані навички |
|---|---|
| Мікробіологія, вірусологія та імунологія | Призначити методи вірусологічного та бактеріологічного дослідження хворим на інфекційні захворювання. Провести забір необхідного матеріалу для дослідження. |
| Фармакологія | Розрахувати дози основних препаратів, що застосовуються при лікуванні хворих з поствакцинальними реакціями та ускладненнями |

| | |
|---|---|
| Імунологія | Визначати вікові особливості імунної системи дітей, інтепретувати імунограму відповідно віку дитини |
| Дитячі інфекційні хвороби | Знання та професійні вміння з диференційної діагностики найбільш поширених дитячих інфекційних хвороб |
| Педіатрія | Знання та професійні вміння з особливостей розвитку дитини та догляду за нею в нормі та патології, особливостей надання медичної допомоги здоровим та хворим дітям з найбільш поширеними соматичними, неінфекційними та інфекційними захворюваннями дитячого віку |
| Інтернатура | організація педіатричної допомоги в Україні; організація амбулаторно-поліклінічної допомоги дітям; фізіологія та патологія періоду новонародженості; харчування; клінічна імунологія; хвороби органів дихання; кровообігу; кровотворення; травлення, сечовивідної та ендокринної системи, дифузні хвороби сполучної тканини; дитячі інфекції, в т.ч.СНІД, особливо небезпечні інфекції, туберкульоз, інтенсивна терапія та реанімація, невідкладна медична допомога, медична інформатика в педіатрії |

**28.** План і організаційна структура навчального заняття.

| № п/п | Основні етапи заняття та їх зміст | Розподіл часу та рівні засвоєння | Види контролю | Навчально-методичне забезпечення |
|---|---|---|---|---|
| 1 | Підготовчий етап | 20 хв | Структурована письмова робота, письмове та комп'ютерне тестування, практичні завдання, ситуаційні задачі, усне опитування | Ситуаційні завдання, виписки з історій хвороб, таблиці, пацієнти, що звертаються до мед закладу, набори тестових завдань кінцевого рівня |
| 1.1 | Організаційні питання | | | |
| 1.2 | Формування мотивації | | | |
| 2 | Основний етап | 45 хв | | |
| 3 | Заключний етап | 25 хв | | |
| 3.1 | Контроль кінцевого рівня підготовки | | | |
| 3.2 | Мотивована загальна оцінка навчальної діяльності | | | |
| 3.3 | Інформування про тему наступного заняття | | | |

**4.1. Підготовчий етап.** Підкреслити значення теми заняття для подальшого вивчення дисципліни і професійної діяльності лікаря-науковця з метою формування мотивації для цілеспрямованої навчальної діяльності. Ознайомити з конкретними цілями та планом заняття.

**4.2. Основний етап (зміст теми)**

Щорічно реєструється понад 20 тис. випадків зупинки серця у новонароджених та дітей. При цьому статистичні дані свідчать, що зупинка серця в лікарняних умовах (ЗСЛУ) має кращі результати виживаності пацієнтів та неврологічних результатів порівняно з минулими роками. Тоді, як дані щодо виживаності при зупинці серця в нелікарняних умовах (ЗСНЛУ) у дітей, особливо немовлят, залишаються на низькому рівні. Як відомо, причини зупинки серця у немовлят і дітей відрізняються від причин зупинки серця у дорослих. Результати попередніх досліджень щодо аналізу летальних випадків у дітей свідчать про те, що основною причиною смерті дитячої та підліткової популяції є зовнішні причини, включаючи травми, отруєння, дорожньо-транспортні пригоди та інші нещасні випадки.

Створення ефективної структури навчання педіатричної серцево-легеневої реанімації (СЛР) засноване на кращих досягненнях міжнародного досвіду з використанням широких можливостей популяризації сучасних рекомендацій та методик викладання базової СЛР (БСЛР) і розширеної СЛР (РСЛР) є одним із найважливіших резервів зниження дитячої смертності. Нагадуємо, що БСЛР проводяться як особами з медичною освітою, так і без неї та включають три етапи (ABC):

- забезпечення прохідності дихальних шляхів (A — Airway);

- проведення штучного дихання (B — Breathing);
- проведення непрямого масажу серця (C — Circulation).

РСЛР проводяться лише медичними працівниками і включають інвазивні та спеціальні методики, зокрема аналіз серцевого ритму, застосування ручного дефібрилятора, забезпечення прохідності дихальних шляхів, забезпечення внутрішньовенного (в/в) або внутрішньокісткового (в/к) доступу і введення лікарських препаратів.
Наприкінці жовтня 2020 р. на сайті Американської академії педіатрії (American Academy of Pediatrics — AAP) опубліковано короткий огляд рекомендацій Американської асоціації серця (American Heart Association — AHA), створений з урахуванням останніх доказів догляду за дітьми та новонародженими. Робоча група AAP наголошує на важливості оволодіння практичними навичками щодо використання вентиляції легень під позитивним тиском (positive pressure ventilation — PPV) та зазначає, що PPV є основним втручанням для новонароджених, які не в змозі самостійно дихати (наприклад діти з апное, неефективним диханням або брадикардією).

## AHA 2020 р.

AHA випустили оновлений гайдлайн щодо СЛР у дітей (**таблиця**). В оновленому документі об'єднані рекомендації щодо БСЛР та РСЛР, включно з новими рекомендаціями щодо частоти штучного дихання, оновленими алгоритмами, графічними схемами та новими підходами менеджменту.

**Таблиця. Рекомендацій щодо СЛР у дітей та докази**

| **Рекомендації щодо СЛР** | |
|---|---|
| **Рекомендації 2020 р.** | **Докази** |
| **Зміна частоти штучного дихання: штучна вентиляція легень або СЛР з інтубацією** | |
| При проведенні заходів щодо БСЛР у дітей з недостатніми дихальними зусиллями або без дихальних зусиль рекомендовано робити 1 вдих кожні 2–3 с (20–30 вд./хв)<br><br>При проведенні заходів щодо РСЛР у дітей з інтубацією рекомендовано робити приблизно 1 вдих кожні 2–3 с (20–30 вд./хв) з урахуванням віку і клінічного стану пацієнта. Перевищення цієї рекомендованої частоти вдихів може порушити гемодинаміку | Нові дані свідчать про те, що підвищена частота вентиляції легень (>30 вд./хв у немовлят (вік <1 року) і >25 вд./хв — у дітей) збільшує показники відновлення спонтанного кровообігу (ВСК) і виживаності при ЗСЛУ у дітей. Хоча дані про оптимальну частоту вентиляції легень під час СЛР відсутні, з метою полегшення менеджменту пацієнтів рекомендації щодо зупинки дихання були стандартизовані |
| **Ендотрахеальна трубка (ЕТТ)** | |
| Для інтубації немовлят і дітей доцільно використовувати ЕТТ з надувною манжетою. При установці ЕТТ з надувною манжетою рекомендовано звертати увагу на розмір, положення і тиск у манжеті (зазвичай <20–25 см $H_2O$) | Результати кількох досліджень і систематичних оглядів підтвердили безпеку застосування ЕТТ з манжетою, а також зниження потреби в заміні трубки і повторної інтубації. Крім того, наявні дані свідчать, що застосування ЕТТ з манжетою може знижувати ризик аспірації та стенозу нижче голосової щілини |
| **Натиск на перснеподібний хрящ під час інтубації** | |
| Натиск на перснеподібний хрящ під час інтубації пацієнтів дитячого віку не рекомендується застосовувати в рутинній клінічній практиці | Нові дослідження показали, що тиск на перснеподібний хрящ знижує ефективність інтубації та не зменшує частоти відрижки. Група авторів підтвердила попередні рекомендації щодо заборони натиску на перснеподібний хрящ, якщо це перешкоджає вентиляції легень або ускладнює інтубацію |
| **Акцент на раннє введення адреналіну** | |
| Пацієнтам дитячого віку в будь-яких умовах першу дозу адреналіну доцільно вводити протягом перших 5 хв з початку компресії грудної клітки | Дослідження за участю дітей з ЗСЛУ, які отримали адреналін при первинному нешоковому ритмі серця (асистолія і електрична активність без пульсу), свідчить, що кожна хвилина затримки введення адреналіну значно знижувала показники ВСК, 24-годинної виживаності, виживаності до виписки і виживаності |

| | |
|---|---|
| | зі сприятливим неврологічним результатом |
| **Інвазивний моніторинг артеріального тиску для оцінки якості СЛР** | |
| Якщо на момент зупинки серця для пацієнта вже проводився безперервний інвазивний моніторинг артеріального тиску, фахівцям доцільно використовувати показання діастолічного артеріального тиску для оцінки якості СЛР | Якісне виконання компресійних стиснень грудної порожнини є критично важливою умовою успішної реанімації. Результати останніх досліджень продемонстрували, що серед пацієнтів дитячого віку з анамнезом СЛР із внутрішньоартеріальним катетером виживаність зі сприятливим неврологічним результатом підвищувалася, якщо діастолічний артеріальний тиск підтримувався на рівні >25 мм рт. ст. для немовлят і >30 мм рт. ст. — для дітей |
| **Виявлення та лікування у разі судом після ВСК** | |
| За можливості рекомендовано здійснювати постійний моніторинг електроенцефалограми (ЕЕГ), щоб виявляти судоми після реанімації при зупинці серця у пацієнтів.<br>Після реанімації при зупинці серця рекомендується провести лікування пацієнта для усунення клінічних судом.<br>Після реанімації при зупинці серця доцільно провести лікування пацієнта з неконвульсивним епілептичним статусом, проконсультувавшись із відповідним фахівцем | У цьому гайдлайні вперше надані рекомендації з лікування пацієнтів дитячого віку у разі судомного нападу після реанімаційних заходів при зупинці серця. Неконвульсивні судоми, включно з неконвульсивним епілептичним статусом, є поширеним наслідком зупинки серця, який неможливо визначити без проведення ЕЕГ |
| **Оцінка і підтримка тих, хто вижив після зупинки серця** | |
| Педіатричних пацієнтів, що виживили після зупинки серця рекомендовано оцінити на потребу у заходах реабілітації<br>Педіатричних пацієнтів, що вижили після зупинки серця рекомендовано направити на оцінку неврологічного статусу протягом принаймні першого року після зупинки серця | Дослідники схиляються до того, що відновлення після зупинки серця триває довгий час після первинної госпіталізації. Пацієнтам може знадобитися постійна комплексна медична допомога, реабілітація та підтримка від декількох місяців до декількох років. На нещодавній конференції робоча група АНА наголосила на важливості підтримки пацієнтів та членів їхніх сімей протягом періоду реабілітації для досягнення найкращих результатів лікування в довгостроковій перспективі |
| **Септичний шок** | |
| Болюсне введення інфузійних розчинів: пацієнтам із септичним шоком доцільно вводити інфузійні розчини дозами по 10 або 20 мл/кг маси тіла з частою оцінкою стану.<br>Вибір вазопресорних препаратів: як першу вазоактивну інфузію для немовлят і дітей із рефрактерним до інфузії септичним шоком рекомендовано вводити адреналін<br>Глюкокортикостероїди: для немовлят та дітей із нечутливим до інфузії септичним шоком, які потребують вазоактивної підтримки, може бути доцільним застосування глюкокортикостероїдів | Інфузійна терапія — основний метод первинного лікування немовлят і дітей у стані шоку, особливо гіповолемічного і септичного, однак перевантаження інфузійними розчинами може призводити до підвищення смертності. Недавні дослідження за участю пацієнтів із септичним шоком свідчать, що пацієнти, які отримували великий обсяг інфузійної терапії, частіше мали ускладнення. Робоча група АНА підтвердила попередні рекомендації щодо необхідності проведення повторної оцінки стану пацієнта після кожного болюсного введення інфузійних розчинів, а також доцільності використання кристалоїдних або колоїдних розчинів при реанімації пацієнта у стані септичного шоку |
| **Геморагічний шок** | |
| Для поповнення об’єму циркулюючої крові у немовлят і дітей з гіпотензивним геморагічним шоком рекомендовано вводити препарати крові замість кристалоїдних розчинів | У попередніх редакціях гайдлайну геморагічний шок не виділявся як окремий вид шоку, однак зростаючий обсяг даних свідчить про переваги раннього збалансованого поповнення обсягу з використанням еритроцитарної маси, свіжозамороженої плазми крові і тромбоцитів. Збалансоване поповнення обсягу крові підтримується рекомендаціями кількох міжнародних травматологічних товариств |
| **Передозування опіоїдами** | |
| Для пацієнтів із зупинкою дихання штучну вентиляцію легень або вентиляцію легень з використанням мішка Амбу слід підтримувати до відновлення самостійного дихання. Поки самостійне дихання не відновиться, необхідно продовжувати стандартні процедури БСЛР/РЛСР у дітей.<br>Якщо у пацієнта з підозрою на передозування опіоїдами наявний виражений пульс, але пацієнт не дихає або задихається (наявна зупинка дихання), рекомендовано внутрішньом’язове чи інтраназальне введення налоксону на доповнення до стандартних заходів щодо БСЛР або РЛСР у дітей.<br>Для пацієнтів із встановленою чи підозрюваною зупинкою серця (за відсутності доведених переваг застосування налоксону) проведення стандартних реанімаційних заходів повинно мати пріоритет перед введенням налоксону. При цьому першорядну | Статистичні дані свідчать, що передозування опіоїдами є значною проблемою системи охорони здоров’я. Так, лише за даними США за 2018 р., від передозування опіоїдами померли 65 дітей віком 15–24 роки.<br>Тож робоча група АНА у гайдлайні 2020 р. вирішила створити нові рекомендації щодо СЛР та передозуванні опіоїдами, включно з рекомендаціями щодо введення налоксону |

| | |
|---|---|
| важливість має якість проведення СЛР | |
| **Міокардит** | |
| З урахуванням високого ризику зупинки серця у дітей з гострим міокардитом і аритмією, блокадою серця, змінами сегмента *ST* і/або низьким серцевим викидом рекомендовано розглянути раннє переведення пацієнта у відділення реанімації та інтенсивної терапії для постійного моніторингу стану здоров'я та лікування.<br>У дітей з міокардитом, з низьким серцевим викидом і кардіоміопатією, які важко піддаються лікуванню, можливо розглянути раннє застосування екстракорпоральної оксигенації або механічної підтримки кровообігу.<br>З урахуванням проблем, пов'язаних з успішною реанімацією дітей з міокардитом і кардіоміопатією, при зупинці серця може бути доцільним раннє проведення СЛР, з метою запобігання зупинці серця | Статистичні дані свідчать, що міокардит становить близько 2% загальної кількості раптової смерті пов'язаної з серцево-судинними ускладненнями у немовлят, та до 5% — серед дітей, що свідчить про важливість цієї проблеми |

**Основні зміни:**

- На основі нових практичних даних рекомендована частота штучного дихання була збільшена до 1 вдиху кожні 2–3 с (20–30 вд./хв).
- Щоб знизити виток повітря і необхідність у заміні трубок для пацієнтів будь-якого віку, що потребують інтубації, рекомендується використовувати ЕТТ з надувною манжетою.
- У рутинній медичній практиці більше не рекомендується натискати на перснеподібний хрящ під час інтубації.
- Щоб максимально підвищити шанс успішної реанімації, рекомендовано якомога раніше вводити адреналін, оптимально — протягом перших 5 хв з початку зупинки серця.
- Використання зворотного зв'язку при безперервному вимірі артеріального тиску у пацієнтів із внутрішньоартеріальним катетером може підвищити якість СЛР.
- Після відновлення ВСК у пацієнта необхідно оцінити появу судом, за їх наявності необхідно провести лікування, спрямоване на усунення епілептичних нападів і судом.
- Оскільки відновлення після зупинки серця триває довгий час після первинної госпіталізації, пацієнти повинні пройти формальну оцінку й отримати підтримку щодо їх фізичних, когнітивних і соціально-психологічних потреб.
- У разі реанімації пацієнта із септичним шоком слід використовувати інфузійну терапію з підбором дози та інфузіями адреналіну або норадреналіну, якщо є потреби у вазопресорних препаратів.
- На основі результатів досліджень за участю дорослих пацієнтів при реанімації немовлят і дітей з геморагічним шоком доцільним є збалансоване введення препаратів крові.
- У разі передозування опіоїдами обов'язкове проведення СЛР і своєчасне введення налоксону реаніматорами.
- Діти з гострим міокардитом і аритмією, блокадою серця, змінами сегмента *ST* або низьким серцевим викидом мають підвищений ризик зупинки серця. Важливо якомога швидше перевести пацієнта у відділення інтенсивної терапії; деяким пацієнтам може знадобитися механічна підтримка кровообігу чи екстракорпоральна оксигенація.
- Немовлятам і дітям із вродженими вадами серця, які проходять поетапне відновлення, потрібні особливі умови проведення РСЛР.
- За наявності легеневої гіпертензії можна використовувати інгаляцію оксиду азоту, введення простацикліну, знеболювання, седацію, нервово-м'язова блокада або застосування резервної терапії з екстракорпоральним життєзабезпеченням.

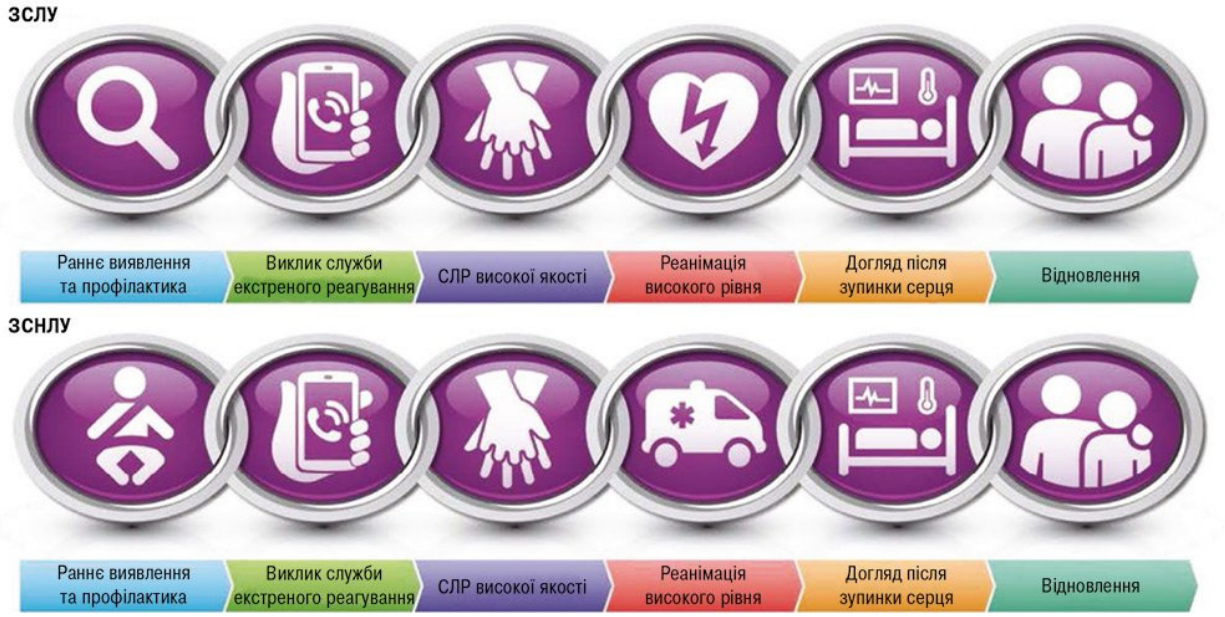
**Концепції СЛР, які залишилася незмінними включають:**

- Відтерміноване перетискання пуповини у доношених та недоношених дітей, що не потребують СЛР. Ця рекомендація дозволяє забезпечити контакт дитини з матір'ю

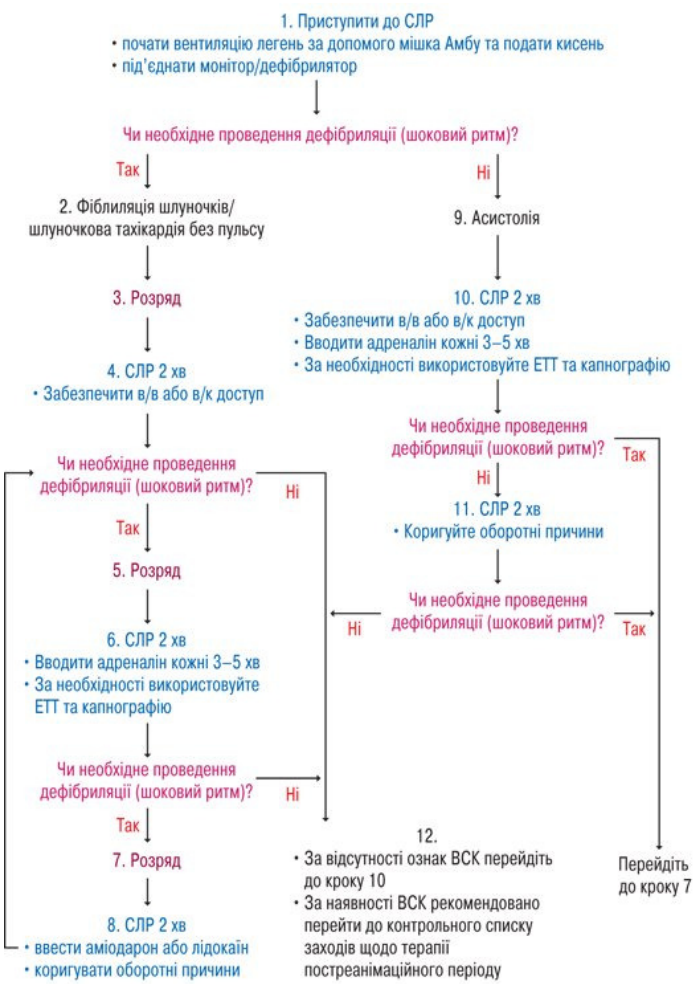
одразу після народження, а також її обсушування та оцінку дихання, тонусу та активності.

- Не використовувати рутинно ендотрахеальну санацію дихальних шляхів у активних та неактивних новонароджених при меконіальному забарвленні амніотичної рідини.
- Забезпечувати контакт «шкіра до шкіри» для створення зв'язку з матір'ю, грудного вигодовування та нормалізації температури тіла дитини.
- Необхідність у додатковій оксигенації.
- У разі недостатньої відповіді на непрямий масаж серця необхідно вводити адреналін/епінефрин, надаючи перевагу в/в шляху введення.

Крім того, оновлений гайдлайн містить оновлені алгоритми і графічні матеріали, які були переглянуті для включення найбільш достовірних наукових даних і докладнішого опису для реаніматорів, які проводять БСЛР і РСЛР у дітей та немовлят.




- У ланцюг виживаності при ЗСНЛУ та ЗСЛУ у дітей та немовлят була додана шоста ланка — «Відновлення».
- Алгоритми реанімації при зупинці серця і брадикардії з пульсом у дітей були оновлені з урахуванням сучасних наукових даних (**рис. 2, 3**).




**Якість СЛР**

- Сильно (на глибині не менше ⅓ передньозаднього діаметра грудної порожнини) та часто (100–120 разів/хв) натискати на грудну порожнину, даючи їй повністю розпрямлятися після кожної компресії.
- Мінімізуйте інтервали між компресіями.
- Особи, які проводять заходи щодо СЛР, повинні змінюватися кожні 2 хв або частіше, по мірі втомлюваності.
- За відсутності ЕТТ процедури «компресія–вдих» необхідно виконувати відповідно 15:2.
- У разі використання ЕТТ рекомендовано проводити неперервну компресію та виконувати вдих кожні 2–3 с.

**Енергія розрядів при дефібриляції**

- Перший розряд – 2 Дж/кг.
- Другий розряд – 4 Дж/кг.
- Надалі розряди ⩾4 Дж/кг, але до ⩽10 Дж/кг або максимального значення енергії розряду для дорослих.

**Фармакологічна терапія**

- Адреналін в/в або в/к: 0,01 мг/кг (0,1 мл/кг при концентрації 0,1 мг/мл) максимальна доза – 1 мг. Рекомендовано повторювати введення кожні 3–5 хв. За відсутності в/в, в/к доступу альтернативним шляхом введення є ендотрахеальний у дозі 0,1 мг/кг (0,1 мл/кг при концентрації 1 мг/мл).
- Аміодарон в/в або в/в: 5 мг/кг болюсно під час зупинки серця. Можливе повторне введення до трьох доз при резистентній фібриляції шлуночків або шлуночковій тахікардії без пульсу

або

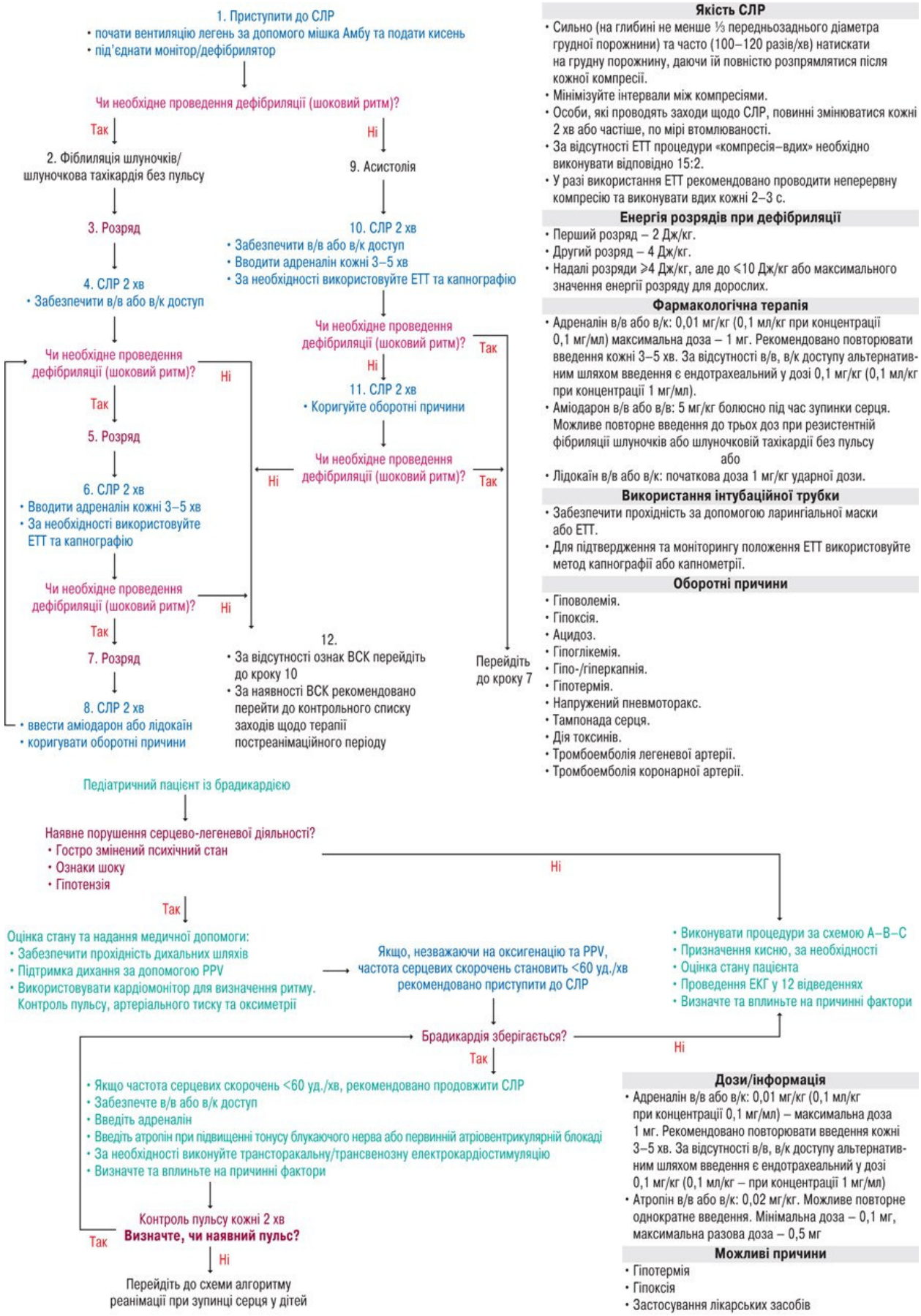
- Лідокаїн в/в або в/к: початкова доза 1 мг/кг ударної дози.

**Використання інтубаційної трубки**

- Забезпечити прохідність за допомогою ларингіальної маски або ЕТТ.
- Для підтвердження та моніторингу положення ЕТТ використовуйте метод капнографії або капнометрії.

**Оборотні причини**

- Гіповолемія.
- Гіпоксія.
- Ацидоз.
- Гіпоглікемія.
- Гіпо-/гіперкапнія.
- Гіпотермія.
- Напружений пневмоторакс.
- Тампонада серця.
- Дія токсинів.
- Тромбоемболія легеневої артерії.
- Тромбоемболія коронарної артерії.




## 4.3. Теоретичні питання до заняття.

4.3.1. Причини, діагностика раптової зупинки кровообігу.
4.3.2. Термінальні стани, їх клінічні прояви.
4.3.3. Поняття про клінічну смерть, її ознаки. Абсолютні та відносні ознаки клінічної смерті, причини неефективного кровообігу.
4.3.4. Раптова смерть. Класифікація та оцінка серцевого ритму при зупинці серця.
4.3.5. Серцево-легенева реанімація.
4.3.6. Стадії серцево-легеневої реанімації за П. Сафаром
4.3.7. Базові реанімаційні заходи.
4.3.8. Фармакологічне забезпечення реанімації.
4.3.9. Помилки та ускладнення, які виникають під час проведення серцево-легеневої реанімації.

**4.4. Заключний етап.**
**Оцінка успішності здобувача.** Оцінюється поточна успішність здобувача упродовж заняття, стандартизований кінцевий контроль, проводиться аналіз успішності, оголошується оцінка діяльності кожного здобувача та виставляється у журнал обліку відвідувань і успішності.

| Модуль: кількість годин, кредитів | Кількість практич-них занять | Конвертація у бали традиційних оцінок | | | | | Мінімальна кількість балів |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Традиційні оцінки | | | | Бали за виконання індивідуального завдання | |
| | | 5 | 4 | 3 | 2 | | |
| Модуль 2. «Невідкладні стани в практиці інфекційних хвороб у дітей» | 5 | 35 | 28 | 20 | 0 | 25/23/20 | **120** |

**29. Матеріали методичного забезпечення заняття (матеріали контролю рівня підготовки):**
**Додатки.** Засоби для контролю
А. **Питання для самоконтролю.**
**ДДодатки.** Засоби для контролю
Тестові завдання

1. При ураженні блискавкою причиною раптової смерті можить бути:

   A. 0% Асфіксія
   B. 100% Первинна зупинка серця
   C. 0% Термічні опіки
   D. 0% Набряк легень
   E. 0% Набряк мозку
   F. 90% Первинна зупинка дихання

2. До анафілактичних реакцій негайного типу відноситься:

   A. 80% Алергічна астма
   B. 0% Сироваткова хвороба
   C. 0% Синдром Лайела
   D. 100% Анафілактичний шок

3. При зупинці кровообігу внаслідок ураження електричним сирумом:

   A. 0% Електричний дріт необхідно відкинути металевим предметом

B. 0% Ураженого необхідно присипати вологою землею, потім розпочати СЛР
C. 100% СЛР проводиться за загальними правилами
D. 0% До ураженого неможна доторкнутись

4. При укусі бджіл або шершнів алергічна реакція:

A. 90% Можливий розвиток анафілактичного шоку
B. 10% Проявляється бронхоспазмом
C. 100% Інколи достатньо укусу однієї комахи
D. 0% Виникає тільки при укусі 20 і більше комах

5. Першочерговими заходами при утопленні є:

A. 0% Прямий масаж серця
B. 100% Забезпечення прохідності верхніх дихальних шляхів та ШВЛ
C. 0% Видалення води з дихальних шляхів
D. 0% ЕЕГ

6. Інфузійна терапія шоку повинна розпочинатись з внутрішньовенного введення:

A. 100% Ізотонічного розчину натрія хлорида
B. 80% Поліглюкіна
C. 0% Гіпертонічних розчинів глюкози
D. 0% Гемодеза

7. Абдомінальний синдром при анафалактичному шоці частійше виникає після застосування :

A. 0% Клофеліну
B. 0% Камфори
C. 0% Пеніциліну
D. 0% Тетрацикліну
E. 100% Біциліну

8. При анафілактичному шоці середньої важкості можливі слідуючі клінічні варіанти:

A. 0% Вторинний
B. 0% Гіпоксичний
C. 100% Кардіогенний
D. 0% Алергічний

9. ,,Інкубаційний період" розвитку синдрому Лайела становить :

A. 100% Від 8 годин
B. 0% 4-6 год
C. 0% 2-3 год
D. 0% 20-30 хв

10. Які ускладнення при проведенні зовнішнього масажу серця частіше зустрічаються у дітей порівняно з дорослими:

A. 0% Переломи ребер
B. 100% Розриви печінки
C. 0% Переломи грудини
D. 0% Перелом ключиці

11. При ураженні блискавкою причиною раптової смерті можить бути:

A. 0% Асфіксія
B. 100% Первинна зупинка серця
C. 0% Набряк мозку
D. 0% Набряк легень
E. 0% Термічні опіки
F. 90% Первинна зупинка дихання

12. До анафілактичних реакцій негайного типу відноситься:

A. 0% Сироваткова хвороба
B. 80% Алергічна астма
C. 100% Анафілактичний шок
D. 0% Синдром Лайела

13. При зупинці кровообігу внаслідок ураження електричним струмом:

    A. 0% Електричний дріт необхідно відкинути металевим предметом
    B. 100% СЛР проводиться за загальними правилами
    C. 0% Ураженого необхідно присипати вологою землею, потім розпочати СЛР
    D. 0% До ураженого неможна доторкнутись

14. При укусі бджіл або шершнів алергічна реакція:

    A. 90% Можливий розвиток анафілактичного шоку
    B. 10% Проявляється бронхоспазмом
    C. 0% Виникає тількит при укусі 20 і більше комах
    D. 100% Інколи достатньо укусу однієї комахи

15. Першочерговими заходами при утопленні є:

    A. 100% Забезпечення прохідності верхніх дихальних шляхів та ШВЛ
    B. 0% Прямий масаж серця
    C. 0% Видалення води з дихальних шляхів
    D. 0% ЕЕГ

16. Інфузійна терапія шоку повинна розпочинатись з внутрішньовенного введення:

    A. 100% Ізотонічного розчину натрія хлорида
    B. 0% Гемодеза
    C. 0% Гіпертонічних розчинів глюкози
    D. 80% Поліглюкіна

17. Абдомінальний синдром при анафалактичному шоці частійше виникає після застосування :

    A. 0% Тетрацикліну
    B. 0% Камфори
    C. 100% Біциліну
    D. 0% Пеніциліну
    E. 0% Клофеліну

18. При анафілактичному шоці середньої важкості можливі слідуючі клінічні варіанти:

    A. 100% Кардіогенний
    B. 0% Вторинний
    C. 0% Гіпоксичний
    D. 0% Алергічний

19. ,,Інкубаційний період" розвитку синдрому Лайела становить :

    A. 0% 20-30 хв
    B. 0% 4-6 год
    C. 100% Від 8 годин
    D. 0% 2-3 год

20. Які ускладнення при проведенні зовнішнього масажу серця частіше зустрічаються у дітей порівняно з дорослими:

    A. 0% Переломи грудини
    B. 0% Перелом ключиці
    C. 100% Розриви печінки
    D. 0% Переломи ребер

**30. Рекомендована література**
**Основна**


1. **Berg K.M., Cheng A., Panchal A.R. et al.** (2020) Part 7: Systems of Care: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation,142: S580–S604 (https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000899).
2. **Cheng A., Magid D.J., Auerbach M. et al.** (2020) Part 6: Resuscitation Education Science: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation, 142: S551–S579 (https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000903).
3. **Korioth K.** (2020) Updates to neonatal, pediatric resuscitation guidelines based on new evidence. AAP News, Oct. 21.
4. **Magid D.J., Aziz K., Cheng A. et al.** (2020) Part 2: Evidence Evaluation and Guidelines Development: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation, 142: S358–S365 (https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000898).
5. **Merchant R.M., Topjian A.A., Panchal A.R. et al.** (2020) Part 1: Executive Summary: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation, 142: S337–S357 (https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000918).
6. **Panchal A.R., Bartos J.A., Cabañas J.G. et al.** (2020) Part 3: Adult Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation, 142: S366–S468 (https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000916).
7. **Topjian A.A., Raymond T.T., Atkins D. et al.** (2020) Part 4: Pediatric Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation, 142: S469–S523 (https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000901).


**Додаткова література**


63. Fisher, Randall G.; Boyce, Thomas G. Moffet's Pediatric Infections Diseases: A Problem Approach, 4th Edition. – 2005.-1054 p.
64. Krugman's infections diseases of children 11th edition. – 2003. - 820 p.
65. Синдромная диагностика в педиатрии: справочник / Под ред. акад. РАМН А.А.Баранова – М.: Медицина, 1997. – 320 с.
66. Богадельников И.В. Дифференциальный диагноз инфекционных болезней у детей. – Симферополь, 2007. – 720с.
67. Справочник по инфекционным болезням у детей / Под ред. И.В.Богадельникова.- Симферополь: «Престиж-Люкс», 2008. – 189 с.
68. Волосовець О.П., Кривопустов С.П. Кишеньковий довідник педіатра і сімейного лікаря (амбулаторна педіатрія). Харків: Новое слово, 2010. -208 с
69. Цыбулькин З.К. Угрожающие состояния у детей. С.-Пб.: Невский диалект.- 2006.- 187с.


**Інтернет-ресурси:**

https://moz.gov.ua/ - офіційний веб-сайт Міністерства охорони здоров'я України
https://www.rada.gov.ua/ - офіційний портал Верховної Ради України
https://phc.org.ua/ - офіційний веб-сайт Центру громадського здоров'я
https://www.espid.org/ - офіційний веб-сайт Європейського товариства з дитячих інфекційних хвороб
https://www.umj.com.ua/article/193012/amerikanska-asotsiatsiya-sertsya-2020-r-onovlenij-gajdlajn-shhodo-sertsevo-legenevoyi-reanimatsiyi-ditej
https://health-ua.com/article/5346-sertcevolegeneva-reanmatcya-udtej

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
**ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ**
**«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

# МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ

із здобувачами третього (освітньо-наукового)
рівня вищої освіти з навчальної дисципліни
«Актуальні інфекційні захворювання дитячого віку: особливості перебігу, менеджмент, профілактика в сучасних умовах»
Модуль 2. «Невідкладні стани в практиці інфекційних хвороб у дітей»

## «СУЧАСНІ ПРИНЦИПИ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ ДІТЯМ ІЗ ІНФЕКЦІЙНО-ТОКСИЧНИМ, ГІПОВОЛЕМІЧНИМ ТА АНАФІЛАКТИЧНИМ ШОКОМ»

Галузь знань 22 «Охорона здоров'я»
Спеціальність 228 «Педіатрія»
К-сть годин: 2

Методичну розробку склав
доц. Гарас М.Н.

Чернівці

1. **Актуальність теми.** Шок є одним з найтяжчих, часом блискавичним критичним станом. Пусковим моментом будь-якого шоку є гостра недостатність кровообігу, яка не будучи вчасно купірованою призводить до розвитку численних синдромів, що в сукупності й визначають шок. Вивчення даної теми дає можливість здобути практичні навички й сформувати професійні вміння в діагностиці й проведенні інтенсивної терапії різних видів шоку.

2. **Навчальна мета**

**2.1. Здобувач повинен знати:**

- знати класифікацію та вміти диференціювати різні види шоків;
- засвоїти принципи надання невідкладної медичної допомоги при різних видах шоку;
- встановлювати стадію та вид шоку;
- розробляти програму інфузійної та медикаментозної терапії в залежності від стадії та виду шоку.

**2.2. Здобувач повинен вміти:**

- імплементувати положення національної нормативно-правової бази та міжнародних профільних рекомендацій на практиці;
- організувати мультидисциплінарний підхід до ведення дитини у стані гіповолемічного, інфекційно-токсичного чи анафілактичного шоку;
- проводити клінічний розбір випадку дитини з гіповолемічним, інфекційно-токсичним чи анафілактичним шоком;
- визначати різні клінічні варіанти перебігу та ускладнення при НС;
- планувати обстеження дитини з урахуванням сучасних діагностичних можливостей;
- інтерпретувати результати сучасних методів лабораторного та інструментального обстеження дітей з гіповолемічним, анафілактичним та інфекційно-токсичним шоком;
- визначати сучасну тактику менеджменту дітей при гіповолемічному, інфекційно-токсичному чи анафілактичному шоці;
- демонструвати вміння ведення необхідної медичної документації при шоках.

**2.3. Здобувач повинен удосконалити практичні навички:**

- діагностичного пошуку при гіповолемічному, інфекційно-токсичному чи анафілактичному шоці у дітей різного віку;
- інтерпретації даних сучасних лабораторних та інструментальних обстежень дітей при гіповолемічному, інфекційно-токсичному чи анафілактичного шоці;
- призначення лікування конкретному хворому в стаціонарі та на дому;
- менеджменту пацієнтів з гострими станами;
- надання невідкладної допомоги при гіповолемічному, інфекційно-токсичному чи анафілактичному шоці.

3. Міжпредметна інтеграція (базовий рівень підготовки)

| Назви попередніх дисциплін | Отримані навички |
|---|---|
| Мікробіологія, вірусологія та імунологія | Призначити методи вірусологічного та бактеріологічного дослідження хворим на інфекційні захворювання. Провести забір необхідного матеріалу для дослідження. |
| Фармакологія | Розрахувати дози основних препаратів, що застосовуються при лікуванні хворих з поствакцинальними реакціями та ускладненнями |
| Імунологія | Визначати вікові особливості імунної системи дітей, інтепретувати імунограму відповідно віку дитини |
| Дитячі інфекційні | Знання та професійні вміння з диференційної діагностики найбільш поширених дитячих інфекційних хвороб |

| | |
|---|---|
| хвороби | |
| Педіатрія | Знання та професійні вміння з особливостей розвитку дитини та догляду за нею в нормі та патології, особливостей надання медичної допомоги здоровим та хворим дітям з найбільш поширеними соматичними, неінфекційними та інфекційними захворюваннями дитячого віку |
| Інтернатура | організація педіатричної допомоги в Україні; організація амбулаторно-поліклінічної допомоги дітям; фізіологія та патологія періоду новонародженості; харчування; клінічна імунологія; хвороби органів дихання; кровообігу; кровотворення; травлення, сечовивідної та ендокринної системи, дифузні хвороби сполучної тканини; дитячі інфекції, в т.ч.СНІД, особливо небезпечні інфекції, туберкульоз, інтенсивна терапія та реанімація, невідкладна медична допомога, медична інформатика в педіатрії |

**31.** План і організаційна структура навчального заняття.

| № п/п | Основні етапи заняття та їх зміст | Розподіл часу та рівні засвоєння | Види контролю | Навчально-методичне забезпечення |
|---|---|---|---|---|
| 1 | Підготовчий етап | 20 хв | Структурована письмова робота, письмове та комп'ютерне тестування, практичні завдання, ситуаційні задачі, усне опитування | Ситуаційні завдання, виписки з історій хвороб, таблиці, пацієнти, що звертаються до мед закладу, набори тестових завдань кінцевого рівня |
| 1.1 | Організаційні питання | | | |
| 1.2 | Формування мотивації | | | |
| 2 | Основний етап | 45 хв | | |
| 3 | Заключний етап | 25 хв | | |
| 3.1 | Контроль кінцевого рівня підготовки | | | |
| 3.2 | Мотивована загальна оцінка навчальної діяльності | | | |
| 3.3 | Інформування про тему наступного заняття | | | |

**4.1. Підготовчий етап.** Підкреслити значення теми заняття для подальшого вивчення дисципліни і професійної діяльності лікаря-науковця з метою формування мотивації для цілеспрямованої навчальної діяльності. Ознайомити з конкретними цілями та планом заняття.

**4.2. Основний етап (зміст теми)**

Шок – універсальний циркуляторнометаболічний синдром, основними ланками патогенезу якого є порушення мікроциркуляції з подальшим порушенням метаболічних процесів незалежно від причини, яка спричинила порушення гомеостазу.

Найчастіши збудники позалікарняного септичного шоку у дітей старше 1 міс. без імунодефіциту є : менінгокок, пневмокок, гемофільна паличка типу В.

При внутрішньолікарняному септичному шоці переважно це грамнегативні ентеробактерії, неферментуючі грамнегативні бактерії, стафілококи, ентерококи, гриби. Розвиток септичного шоку зумовлений активацією медіаторів системної запальної відповіді після контакту клітин імунної системи з ендотоксином грамнегативних ентеробактерії. Початково виникає гіпертермія, гіпердінамія кровообігу, тахікардія, вазодилятація, помірна артеріальна гіпотензія з високим рівнем доставки кисню. Подальший розвиток шоку призводе до зменшення серцевого внаслідок або гіповолемії (капілярний витік, екстравазація та депонування крові), або депресії міокарду, або сполучення цих факторів. Артеріальний тиск критично знижається, погіршується перфузія тканин, інколи зростає судинний опір, поглиблюється метаболічний лактат-ацидоз, розвиваються ознаки органної дисфункції (гострий респіраторний дистрес-синдром, гостра ниркова недостатність, синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання, септичний гепатит та ін.)

**Діагностичні критерії. Завдання об'єктивного обстеження:**

1. Оцінка стану нервової системи (наявність розладів свідомості, вогнищної неврологічної симптоматики, ознак подразнення мозкових оболонок, ознак травматичного ушкодження)
2. Оцінка стану перфузії (час заповнення капілярів нігтьового ложа), інші ознаки розладів мікроциркуляції, темп сечовиділення.
3. Оцінка стану гідратації (стан шкіри та слизових, тургор тканин, стан великого тім'ячка, пульсація та випинання підшкірних вен).
4. Оцінка стану дихання (частота, патологічні типи дихання, тахіпное, діспное, гіперпное, фізикальні дані, що вказують на можливість інфекційного вогнища у легенях, плевральній порожнині, верхніх дихальних шляхах (заглотковий абсцес, епіглотіт) або розвиток респіраторного дистрес-синдрому).
5. Оцінка стану серцево-судинної системи (ЧСС, артеріальний тиск, межі серця, ознаки первинного ураження серцево-судинної системи).
6. Оцінка стану шлунково-кишкового такту (наявність парезу кишківника, ознак ентероінвазивної діареї, шлунково-кишкової кровотечі, розміри печінки, патологічні об'еми у черевній порожнині).
7. Оцінка стану лімфатичної системи (лімфоаденопатія, лімфаденіти, лімфангоїти, розміри селезінки, стан мигдаликів).
8. Оцінка стану сечо-статевої системи (вроджені вади, позитивний сиптом Пастернацкого, патологічні виділення з статевих органів).
9. Оцінка шкіри та слизових (екзантеми, енантеми, сухі некрози, піодермія, гангренозна ектіма, прояви кандидозу, опіки).
10. Оцінка стану кісток та суглобів (травми, біль у кістках, локальна гіперемія та набряки навколо суглобів, трубчатих кісток, інші ознаки артритів та остеомієлітів).

**Параклінічне обстеження.**
1. Розгорнутий клінічний аналіз крові (з підрахунком тромбоцитів та лейкоцитарної формули).
2. Клінічний аналіз сечі.
3. Визначення групи крові та резус-фактору.
4. Негайна бактеріоскопія патологічних секретів, що можуть містити збудника захворювання (кров, харкотиння та ін.)
5. Бактеріологічне обстеження (кров, ліквор, харкотиння, сеча, виділення з ран та ін.) з визначенням чутливості виділеної мікрофлори до антибіотиків.
6. Копрологічне дослідження.
7. Біохімічне дослідження крові (гематокрит, загальний білок, глюкоза, сечовина, креатинін, коагулограма, печінковоспецифічні ферменти, білірубін, амілаза, осмолярність, електроліти сироватки: натрій, калій, кальцій, хлориди).
8. Імунологічне дослідження (показники клітинного та гуморального імунітету, фагоцитозу, циркулюючих імунних комплексів, комплементу).
9. Визначення газів крові та показників кислотно-основного стану у артеріальній (капілярній) та венозній крові (за можливістю).
10. Рентгенологічне обстеження (обов’язково органів грудної клітини) та інших систем, залежно від можливої локалізації джерела сепсису.
11. Ультрасонографія центральної нервової системи, внутрішніх органів, серцево-судинної системи з розрахунком показників центральної гемодинаміки.
12. Вимірювання частоти дихання, ЧСС, артеріального тиску з розрахунком середнього артеріального тиску, центрального венозного тиску.
13. Електрокардіографія.
14. Огляди та консультації суміжних спеціалістів, залежно від можливої етіології сепсису (хірург, травматолог, отолярінголог, невролог, інфекціоніст та ін.)

**Діагноз септичного шоку визначається при наявності двох або більше симптомів системної запальної відповіді, а саме:**

1. лихоманка (вище 37,2° С) або гіпотермія (нижче 35,2° С),
2. тахікардія (частота серцевих скорочень вище вікової норми),
3. тахіпное (частота дихання вище вікової норми),
4. лейкоцитоз (більш 12´109/л) або лейкопенія (менше 4´109/л)
5. «змоложення» лейкоцитарної формули – збільшення кількості незрілих форм нейтрофілів понад 10%;

та наступних симптомів порушення гемодинаміки та перфузії:

1. АТ при двох вимірюваннях нижче вікової норми більш ніж на 1/3;
2. Збереження гіпотонії після проведення інфузійної терапії в обсязі 20 мл/кг маси тіла колоїдними або кристалоїдними розчинами;
3. Збереження гіпотонії після проведення інфузійної терапії в обсязі 20 мл/кг маси тіла колоїдними або кристалоїдними розчинами, необхідність інотропної або вазопресорної підтримки (за виключенням дофаміна менш 5 мкг/кг/хв);
4. Сполучення гіпотонії із критеріями тяжкого сепсису (розлади свідомості, олігоурія).

**Стандарти моніторингу під час інтенсивної терапії:**

- Моніторинг ЕКГ, ЧСС, систолічного, діастолічного та середнього артеріального тиску (інвазивний або неінвазивний),
- Вимірювання центрального венозного тиску (4 рази на добу через 6 годин, або частіше при наявності показань),
- Контроль маси тіла (4 рази на добу через 6 годин),
- Термометрія (бажано - шкірно-ректальний градієнт),
- Пульсоксиметрія,
- Капнометрія,
- Погодинний контроль діурезу,
- Вищеозначені лабораторні дослідження не рідше ніж один раз на добу, або частіше, залежно від клінічної ситуації, характеру патологічних зрушень та динаміки стану хворого.
- Лікування септичного шоку необхідно проводити лише у відділеннях інтенсивної терапії та анестезіології, але починати лікування потрібно там, де цей стан діагностовано (соматичне, хірургічне, інфекційне відділення, машина швидкої допомоги та ін.)

## ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ В УМОВАХ НЕСПЕЦІАЛІЗОВАНИХ ВІДДІЛЕНЬ, АБО НА ДОШПИТАЛЬНОМУ ЕТАПІ

- Забезпечення прохідності верхніх дихальних шляхів;
- Оксигенотерапія (за умов спеціалізованих бригад ШМД та наявності показань – забезпечення штучної вентиляції легень);
- Забезпечення надійного венозного доступу, початок інфузійної терапії ізотонічними сольовими кристалоїдами в обсязі 20 мл/кг маси тіла за 20 хвилин;
- За умов відомої етіології сепсису (менінгококцемія) – внутрішньовенне введення цефтріаксону або цефотаксиму 50 мг/кг маси тіла;
- Протисудомна терапія (за наявністю судом);
- Введення симптоматичних препаратів (антипіретики, анальгетики).

## ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ В УМОВАХ ВІДДІЛЕННЯ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ

1. Забезпечення прохідності верхних дихальних шляхів, оксигенотерапія зволоженим киснем;
2. Забезпечення надійного венозного доступу (доступів), переважно центрального. початок інфузійної терапії ізотонічними сольовими кристалоїдами в обсязі до 60 мл/кг за

першу годину, або колоїдами (6-10% гідроксиетилкрохмаль 200) до 20 мл/кг за першу годину, з визначенням подальшого темпу та складу інфузійної терапії відповідно до отриманої динаміки стану хворого та показників перфузії, діурезу, ЧСС, артеріального та центрального венозного тиску. За відсутності гіпернатріємії та гіперосмолярності початок інфузійної терапії у дітей старше 1 місяця можна здійснювати комбінацією 7,5%-10% хлориду натрію з синтетичним колоїдом (бажано 6-10% гідроксиетилкрохмаль 200) у співвідношенні 1:1 дозою 6-8 мл/кг маси тіла за 5-15 хвилин з наступним переходом на інфузію кристалоїдів. Подальша інфузійна терапія повинна передбачувати корекцію вмісту електролітів (натрій, кальцій), показників кислотно-основного стану (корекція метаболічного ацідоза при pH меньше 7,2 та відсутності ефекту від попередньої інфузійної терапії), показників гемостазу (при рівні фібриногену менше 1,5 г/л та протромбінового індексу меньше 50% - трансфузія свіжезамороженої плазми, 10-20 мл/кг маси тіла із доданням гепарину 40-50 ОД на кг маси тіла), кисневої ємності крові (трансфузія ерітроцитарної маси до рівня гемоглобіну 100 г/л). Корекція рівня калію повинна починатися після відновлення діурезу. Введення розчинів глюкози тільки при констатованій гіпоглікемії. Критеріями ефективності інфузійної терапії будуть: покращення перфузії, мікроциркуляції, збільшення діурезу, зменшення тахікардії, нормалізація показників переднавантаження (центральний венозний тиск, кінцеводіастолічний обсяг лівого шлуночка), збільшення PvO2 до 33-53 мм рт. ст. та SvO2 до 64-75%.

3. Антибактеріальна терапія (діти у віці понад 1 місяць).

· Позалікарняний розвиток септичного шоку у дітей з відсутністю ознак імунодефіцітного стану – інгібіторзахищені пеніциліни, цефалоспорини II генерації (цефуроксим), при ознаках нейроінфекції (менінгіт, менінгококцемія) – цефалоспорини III генерації (цефотаксим або цефтріаксон).

· Позалікарняний розвиток септичного шоку у дітей з нейтропенією або іншими ознаками імунодефіцітного стану – карбапенеми (тієнам, або меронем) або комбінація цефтазидиму з антипсевдомонадним аміноглікозидом (тобраміцін, нетілміцин, амікацин).

· Позалікарняний розвиток септичного шоку у дітей з аспленією - цефотаксим або цефтріаксон.

· Синдром стафілококового токсичного шоку – оксацилін або цефазолін.

· Синдром стрептококового токсичного шоку – бензилпеніцілін + кліндаміцін, або макролід/цефотаксим + кліндаміцін.

· Внутрішньолікарняний розвиток септичного шоку – вибір залежить від мікробіологічного пейзажу відділення. При наявності центрального венозного катетеру – ванкоміцин або тейкопланін, при опіках и нейтропенії - ванкоміцин або тейкопланін у комбінації з карбапенемами або цефалоспоринами III-IV генерації.

· Антибактеріальна терапія (діти у віці до 1 місяця) - Цефалоспорини III генерації (цефотаксим) + ампіцілін.

4. Інотропна та симпатоміметична підтримка гемодинаміки (усі препарати вводити бажано за допомогою дозуючих пристроїв – інфузійних насосів).

5. Починається після початку інфузійної терапії та відновлення переднавантаження.

6. Дофамін 5-25 мкг/кг/хв внутрішньовенно, дозу титрують залежно від потрібної дії (інотропна, або вазоконстрикторна) та отриманого ефекту.

7. При неефективності дофаміну (збереження гіпотонії) – норадреналін, бо адреналін 0,1-2 мкг/кг/хв внутрішньовенно, дозу титрують від меньшої до ефективної (збільшення артеріального тиску, діурезу).

8. При низькому серцевому викиді доцільно застосувати добутамін у дозі 5-20 мкг/кг/хв внутрішньовенно.

9. Можливе використання комбінації норадреналіну та добутаміну. Метою інотропної підтримке є забезпечення серцевого викиду на рівні 4-5 л/хв/м2 та доставки кисню на рівні не меньше 600-700 мл/хв/м2; метою застосування симпатоміметиків є забезпечення

достатнього середнього артеріального тиску та перфузії життєвоважливих органів, якщо це не вдається при збільшенні серцевого викиду.
10. При відсутності ефекту від симпатоміметиків доцільне застосування гідрокортизону по 50 мг кожні 6 годин внутрішньовенно, або преднізолону у еквівалентних дозах, корекція ацідозу та вмісту електролітів сироватки.
11. Відсутність ефекту від інфузійної, інотропної та антибактеріальної терапії на протязі 1-2 годин та розвиток гострого респіраторного дистрес-синдрому потребує перевода хворих на штучну вентиляцію легень.
12. При наявності вогнища інфекції, що спричинила розвиток септичного шоку (абсцес, флегмона, перітоніт, емпієма плеври та інъши відокремлені гнійні вогнища), на тлі розпочатої посиндромної терапії показано проведення невідкладного оперативного втручання з метою дренування та місцевої санації гнійних вогнищ.
13. Під час лікування септичного шоку треба намагатися зменьшити ураження слизової шлунково-кишкового такту (декомпресія, стимуляція моторики кишківника, введення гастроцитопротекторів – вентер).
За відсутності ефекту від запропонованого комплексу інтенсивної терапії можуть бути розглянуті альтернативні методи лікування (екстракорпоральні методи детоксикації та допоміжного кровообігу, імунокорекція, серцеві глікозиди та інші інотропні агенти, інгібітори протеаз, налоксон, та ін.).

**Гіповолемічний шок** – стан, викликаний зменшенням об'єму циркулюючої крові. В результаті втрати рідини (або крові) знижується наповнення шлуночків серця і знижується ударний об'єм. З іншого боку, зменшення об'єму циркулюючої крові призводить до гіпоксії та метаболічного ацидозу. Зазвичай спостерігається порушення перфузії тканин.

Кожна людина має власний об'єм крові, який складається з двох компонентів: циркулюча кров і депонована кров. Перша становить не менше 80-90% від її загальної кількості і вона ж виконує всі функції крові. Друга складає резерв і не входить в загальний кровотік. Вона знаходитися в основному в селезінці, печінці та кістках. Її основною функцією є підтримання об'єму циркулюючої крові. Якщо з якихось причин відбувається різке зменшення об'єму крові, подразнюються спеціальні барорецептори, це призводить до виходу депонованої крові в загальний кровотік і збільшення роботи серця. У разі недостатності даних заходів, периферичні судини звужуються і кров циркулює тільки центральним: серце, легені, головний мозок. У результаті розвивається шоковий стан. Через страждання органів від нестачі кровообігу, його централізація ще більше посилюється і замкнене коло, незабаром, призводить до летального результату.

Патофізіологічні зміни. Велика частина послідовних ушкоджень при гіповолемічному шоці пов'язана зі зниженням ефективності перфузії, що погіршує транспорт кисню, живлення тканин і призводить до тяжких метаболічних порушень. У розвитку гіповолемічного шоку виділяють наступні фази:

- дефіцит ОЦК;

- стимуляцію симпатико-адреналової системи;

- шок.

І фаза - дефіцит ОЦК. Гострий дефіцит об'єму крові призводить до зменшення венозного припливу до серця, зниження ЦВТ і ДЗЛК. У результаті цього знижується ударний об'єм серця. У межах 1 год. інтерстиціальна рідина спрямовується в капіляри, відповідно знижується обсяг інтерстиціального водного сектора. Це переміщення відбувається протягом 36-40 год. від моменту крововтрати. Загальний обсяг транскапілярного наповнення зростає максимум на 1 л.

II фаза - стимуляція симпатико-адреналової системи. Рефлекторна стимуляція барорецепторів викликає активізацію симпатико-адреналової системи. Збудження її веде до підвищення секреції катехоламінів, вміст яких зростає в десятки (норадреналін) і сотні (адреналін) разів. Збільшується симпатичний тонус серця, вен і артеріол, зменшується вагусний вплив на серце. Стимуляція бета-адренергічних рецепторів призводить до збільшення скорочувальної здатності міокарда і збільшення ЧСС. Стимуляція альфа-адренергічних рецепторів викликає скорочення селезінки, венозних судин, вазоконстрикцію в шкірі, скелетних м'язах, нирках, приводячи до підвищення ЗПОС і централізації кровообігу. Цей механізм спрямований на підтримку ХОС, АТ, ЦВТ, кровообігу в мозку і серці за рахунок погіршення кровообігу в органах, які інервуються блукаючим нервом (печінка, підшлункова залоза, кишечник), а також у нирках, шкірі і м'язовій системі. Вазоконстрикція об'ємних судин, що викликає зменшення ємності венозних судин, веде до диспропорції між обсягом крові і ємністю судинного русла. У короткому інтервалі часу ця реакція є захисною і при швидкій нормалізації об'єму крові настає одужання. Якщо ж дефіцит ОЦК зберігається, то на перший план виступають негативні наслідки тривалої ішемії, за рахунок яких досягається централізація кровообігу.

Активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи викликає затримку натрію, що міститься переважно в інтерстиціальному водному секторі. Цей механізм сприяє затримці рідини і заповненню обсягу цього сектора.

III фаза - гіповолемічний шок. Дефіцит об'єму крові, зменшення венозного повернення і тиску наповнення серця, ХОС, АТ і тканинної перфузії на фоні триваючої адренергічної реакції є основними ланками гіповолемічного шоку.

Гемодинаміка. В результаті симпато-адренергічної реакції відбувається звуження судин, особливо артерій. Депо крові спустошуються, сила і ЧСС підвищуються, відбувається мобілізація крові з легень, відкриваються артеріовенозні шунти. Обсяг внутрішньосудинного водного сектора частково збільшується внаслідок припливу інтерстиціальної рідини. Завдяки цьому на першому етапі гіповолемічного шоку може спостерігатися гіпердинамічна реакція кровообігу, зумовлена зниженням доставки кисню до тканин. Починається шок, який характеризується нормальним АТ, тахікардією та холодними шкірними покривами, називають фазою I, або компенсованим шоком. При триваючій кровотечі знижується не тільки ударний об'єм, але і ХОС. Одночасно зі зниженням СВ зростає ЗПОС. Вазоконстрикція пре- і посткапілярних судин призводить до зниження капілярного кровотоку. З прогресуванням шоку накопичення кислих продуктів метаболізму супроводжується розширенням прекапілярних сфінктерів, в той час як посткапілярні сфінктери залишаються звуженими (велика частина крові депонується в капілярах). Феномен централізації кровообігу супроводжується поліорганною недостатністю.

Зниження кровотоку, що веде до ішемії органів і тканин, відбувається в певній послідовності: шкіра, скелетні м'язи, кінцівки, нирки, органи черевної порожнини, легені, серце, мозок.

При тривалій крововтраті АД стає нижче 100 мм рт.ст., а пульс 100 або більше на хвилину. Ставлення ЧСС / АТ сист. – Індекс шоку (ІШ) – вище 1. Це стан (холодна шкіра, гіпотензія, тахікардія) визначається як фаза II, або декомпенсований шок.

**<u>Гемодинаміка при гіповолемічному шоці</u>**

| Показники | Компенсований шок | Декомпенсований шок |
|---|---|---|
| АД сист. | > 100 мм рт.ст. | <100 мм рт.ст. |
| ЧСС | <100-110 уд/хв | > 110 уд/хв |
| СІ | > 3,5 л/хв/м$^2$ | <2,5 л/хв/м$^2$ |
| ЦВД | Знижено | Знижено |
| ЗПОС | > 1200-2500 дин / с (см5м$^2$ | > 2500 дин / с (см5м$^2$) |
| ИШ | <1 | > 1 |

Реологічні порушення. Секвестрація крові і уповільнення капілярного кровотоку призводять до спонтанного згортання крові в капілярах. Типовими клітинними агрегантами є скупчення еритроцитів і тромбоцитів. Стаз крові і вихід з пошкоджених клітин субстанцій, що активують згортання, сприяють виникненню коагулопатії споживання, тобто витраті певних компонентів згортання: тромбоцитів, фібриногену, протромбіну та ДВС.

Транспорт кисню. При гіповолемічному шоці стимулюється анаеробний метаболізм, який в свою чергу обумовлює ацидоз. Дефіцит глобулярного об'єму (ГО) супроводжується відповідним зниженням $SaO_2$. При відносно помірній крововтраті $DO_2$ (індекс доставки кисню) підтримується гіпердинамічним режимом кровообігу. Зниження СВ при значній крововтраті і шоці веде до різкого зменшення $DO_2$.

Динаміка доставки кисню до тканин. Нижче представлені дані про зміни $PO_2$ в залежності від ступеня крововтрати і компенсаторної реакції кровообігу. При крововтраті до 10% ОЦК і 30% глобулярного обсягу серцевий індекс (СІ) коливається в нормальних межах і $DO_2$ не порушена. При крововтраті до 25% і дефіциті глобулярного обсягу до 40% СІ зростає до 5,3 л/хв/м$^2$, робота лівого шлуночка збільшується до 13,2 кг/хв, завдяки чому $DO_2$ фактично не порушується. Зниження $DO_2$ (до 400-475 мл/хв/м$^2$) настає при більш значній крововтраті - більше 30% ОЦК і дефіциті глобулярного обсягу понад 50%. При шоці спостерігається гіподинамічний режим кровообігу, СІ і РЛЖ знижені до критичного рівня. Індекс доставки кисню знижений до 230-137 мл/хв/м$^2$, тобто в 3-4 рази в порівнянні з нормою ( 520-720 мл/хв/м$^2$).

**Доставка кисню до тканин в залежності від ступеня крововтрати і гемодинамічної компенсації:**

| Показник | Компенсація (n=30) | Субкомпенсація (n=34) | Декомпенсація (n=11) | Шок |
|---|---|---|---|---|
| **Ступінь крововтрати** | | | | |
| Дефіцит глобулярного обсягу, % | **<30** | **<40** | **>50** | |
| Дефіцит ОЦК, % | **<10** | **<25** | **>30** | |
| **Стан гемодинаміки** | | | | |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| СІ, л/хв/м$^2$ | **2,9-4,6** | **4,1-5,3** | **5,4-7,8** | **1,5-2,8** |
| Робота лівого шлуночка, кг м/хв | **6,8-9,3** | **10,4-13,2** | **8,8-10,5** | **2,4-3,8** |
| **Стан транспорту кисню** | | | | |
| ІКП, мл/хв/м$^2$ | **540-660** | **550-670** | **400-475** | **230-137** |
| ЕКТК, кг м/100 мл $O_2$ | **1,1-1,5** | **1,6-2,3** | **2,0-2,4** | **1,4-2,3** |

Примітка. ІКП - індекс кисневого потоку; ЕКТК - енергокоефіцієнт транспорту кисню.

$VO_2$ тканин не відповідає їх потребам для аеробного метаболізму. Споживання кисню, знижене під час шоку, закономірно зростає при успішному лікуванні в постшоковому періоді. При цьому наднормальні значення $VO_2$ відображають нормальну фізіологічну реакцію, спрямовану на ліквідацію кисневої заборгованості тканинам.

Транспорт кисню при гіповолемічному шоці:

$SaO_2$ і $PaO_2$ знижені в результаті порушень вентиляційно-перфузійних співвідношень в легенях;

$CaO_2$ знижено у результаті зменшення глобулярного обсягу, зменшення $SaO_2$ і $PaO_2$;

$DO_2$ знижується з моменту переходу гіпердинамічного стану кровообігу в нормо- або гіподинмиічний тип:

$VO_2$, як правило, знижений;

рівень лактату крові підвищений.

**Поліорганна недостатність.** Тривала ішемія ренальної і чревної ділянок супроводжується недостатністю функцій нирок і кишечника. Сечовидільна і концентраційна функції нирок знижуються, але при своєчасному лікуванні цей стан може бути оборотним. При тривалій ішемії нирки повністю втрачають свої гомеостатичні функції.

При тривалій ішемії розвиваються некрози в слизовій оболонці кишечника, печінки, нирках і підшлунковій залозі. Порушується бар'єрна функція кишечника. Бактеріальні токсини, гістамін і метаболіти надходять в кровотік. Ці речовини можуть активізувати кінінову систему і пригнічувати функцію міокарда. Процес в легенях розвивається по типу РДСВ. Зниження мозкового кровотоку супроводжується порушеннями функцій ЦНС аж до коми.

Поліорганна недостатність при гіповолемічному шоці:

• нирки - олігурія - > анурія;

• кишечник - паралітичний ілєус, освіта гострих виразок, порушення бар'єрної функції, вихід токсинів в кров;

• печінка - некрози, зниження функції;

• серце - порушення механізму Франка-Старлинга, зниження скорочувальної здатності міокарда;

• легені - порушення вентиляційно-перфузійних відносин, розвиток ОРДС;

• мозок - затемнення свідомості, кома.

**Клінічні критерії гіповолемічного шоку:**

- частий малий пульс;
- зниження систолічного артеріального тиску;
- зниження ЦВТ;
- холодна, волога, блідо- ціанотична або мармурова шкіра;
- уповільнений кровотік в нігтьовому ложі;
- температурний градієнт більше 3°С;
- олігурія.

**Анафілактичній шок (АШ)** – максимально тяжкий прояв алергічної реакції негайного типу. АШ – стан, який виникає гостро і загрожує життю, супроводжується порушенням гемодинаміки, що призводить до недостатності кровообігу та гіпоксії у всіх життєво важливих органах. АШ характеризується швидким розвитком переважно загальних проявів анафілаксії: зниженням артеріального тиску, температури тіла, порушенням функції ЦНС, підвищенням проникності судин, спазмою гладком'язових органів, тощо. АШ виникає після контакту хворого з алергеном, до якого він чутливий: медикаментозні препарати, вакцини, сироватки, харчові продукти, охолодження тіла, яд комах та інші причини.

На частоту і час розвитку АШ впливає шлях введення алергену в організм. У разі парентерального введення алергену АШ спостерігається частіше. Особливо небезпечний внутрішньовенний шлях введення медикаментозного препарату, хоча АШ цілком можливій при будь-якому шляху застосування лікарських засобів.

Виділяють п'ять клінічних форм АШ: асфіктичний, гемодинамічний, абдомінальний, церебральний та змішаний. За типом перебігу АШ може бути: гострий доброякісний, гострий злоякісний, затяжний, рецидивуючий та абортивний.

Після тяжкого перебігу АШ можливий розвиток уражень внутрішніх органів: енцефаліт, міокардит, інфаркт міокарду, нефрит, гепатит, гемопатії, васкуліт тощо. У випадках рецидиву АШ – перебіг завжди тяжкий.

**Діагностика**

Клініка АШ залежить від шляхів введення препарату. За внутрішньовенного введення реакція виникає через 3-5 хвилин і проявляється загальною кволістю, шумом у голові, вухах, головним болем, запамороченням, відчуттям жару у всьому тілі, заніміння пальців, язика, губ, зниженням зору, болем у ділянці серця, живота, у м'язах, суглобах, попереку, відчуття здавлення та розпирання грудної клітини, кашель, нудота, блювота. Можуть бути набряк гортані, бронхоспазма, ангіоневротичний набряк. Спостерігається набряк обличчя, висип на шкірі уртикарного характеру. Можуть виникати мимовільні сечовипускання, дефекація, кров'янисті виділення з піхви. Пульс малого наповнення, частота 120 – 150 за хвилину. АТ різко знижений або не визначається. Тони серця послаблені. над легенями вислуховуються сухі свистячі хрипи, які можуть змінитися картиною "німої легені". З подальшим розвитком АШ симптоми наростають, можуть виникати носові та шлункові кровотечі.

**Невідкладна допомога**

Припинити введення ліків, які викликали анафілактичний шок.

Хворого покласти, повернути голову обличчям набік, висунути нижню щелепу, зафіксувати язик. Забезпечити доступ свіжого повітря або інгаляцію 100% кисню.

Припинити подальше надходження алергену до організму:

а) при парентеральному введенні алергену:

- обколоти навхрест місце ін'єкції (вжалення) 0,1% розчином адреналіну 0,1 мл/рік життя в 5,0 мл ізотонічного розчину натрію хлориду і прикласти до нього кригу;
- накласти джгут (якщо дозволяє локалізація) проксимальніше введення алергену на 30 хв., не здавлюючи артерії;
- якщо алергічна реакція викликана введенням пеніциліну – ввести 1 млн. ОД пеніцилінази в 2,0 мл ізотонічного розчину натрію хлориду д/м;

б) при краплинному введенні алергену до носа та очей – промити носові ходи та кон'юнктивальний мішок проточною водою;

в) при пероральному введенні алергену – промити хворому шлунок, якщо дозволяє стан.

Негайно ввести м'язово:

- 0,1% розчин адреналіну в дозі 0,05 – 0,1 мл / рік життя (не більше 1 мл) і 3% розчин преднізолону в дозі 5 мг/кг у м'язи дна ротової порожнини;
- антигістамінні препарати: 1% розчин димедролу 0,05 мл/кг (не більше 0,5 мл – дітям до 1 року і 1,0 мл – старшим року) або 2 % розчин супрастину 0,1 – 0,15 мл/рік життя.

*Застосування піпольфену протипоказане у зв'язку з його значним гіпотензивним ефектом!*

Після завершення першочергових заходів – забезпечити доступ до вени і ввести внутрішньовенно струменево 0,1% розчин адреналіну в дозі 5 мкг/кг у 10,0 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.

Обов'язково контроль за станом пульсу, дихання і АТ!

Почати проведення внутрішньовенної інфузійної терапії 0,9% розчину натрію хлориду або розчину Рінгера з розрахунку 20 мл/кг протягом 20-30 хв.

У подальшому при відсутності стабілізації показників гемодинаміки – колоїдний розчин (реополіглюкін) у дозі 20 мл/кг. Об'єм і швидкість інфузійної терапії визначаються величиною АТ ЦВТ і станом хворого.

Димедрол 1-2 мг/кг внутрішньовенно.

Ввести внутрішньовенно глюкокортикостероїди:

- 3% розчин преднізолону 2 – 4 мг/кг (в 1 мл – 30 мг) або

- гідрокортизон 4 – 8 мг/кг ( в 1 мл суспензії – 25 мг) або
- 0,4% розчин дексаметазону 0,3 – 0,6 мг/кг (в 1 мл – 4 мг).

Якщо АТ залишається низьким – вводити альфа-адреноміметики довенно кожні 10-15 хв. до покращення стану:

- 0,2% розчин норадреналіну – 1-5 мг/кг або при гіпотонії

При відсутності ефекту – довенно титроване введення допаміну в дозі 8-10 мкг/кг на хв. під контролем АТ і ЧСС.

Проводити оксигенотерапію;

- ввести 2,4% розчин еуфіліну 5 мг/кг внутрішньовенно струменево в 20,0 мл фізіологічного розчину;
- видаляти накопичений секрет із трахеї і ротової порожнини;
- при проявах стридорозного дихання і відсутності ефекту від комплексної терапії – негайна інтубація, за життєвими показаннями – конікотомія.

Проведення комплексу судино-легеневої реанімації за необхідності.

Симптоматична терапія.

Госпіталізація у реанімаційне відділення після проведення комплексу невідкладних лікувальних заходів.

Ліквідація гострих проявів АШ ще не означає сприятливого завершення цього патологічного процесу. Лише через 5-7 днів після гострої реакції прогноз для хворого може вважатися сприятливим.

Заборонено використовувати шкірні та інші провокаційні тести з медикаментозними препаратами для діагностики анафілактичної реакції у зв'язку з їх невисокою інформативністю та небезпечністю для життя хворих.

*Тривалість стаціонарного лікування* складає від 1 до 10 діб.

**Профілактика анафілактичного шоку:**

- ретельно зібраний алергологічний анамнез особистий і сімейний;
- у хворих із обтяженим алергоанамнезом на сигнальному листі історії хвороби ставлять штамп "алергія" і перелічують медикаментозні препарати, які викликають алергію;
- після ін'єкції антибіотика необхідно спостерігати за хворим протягом 20-30 хв.;
- медперсонал процедурних, хірургічних, алергологічних і інших кабінетів, медпунктів повинен бути спеціально підготованим для надання невідкладної медичної допомоги при медикаментозному АШ і лікування подібних станів.

В усіх процедурних, хірургічних і інших кабінетах, у медпунктах необхідно мати протишокову аптечку для надання невідкладної допомоги при АШ.

**4.3. Теоретичні питання до заняття.**

1. Визначення терміну "шок".
2. Ознаки шоку.
3. Порядок надання домедичної допомоги постраждалим при підозрі шок.

**4.4. Заключний етап.**

**Оцінка успішності здобувача.** Оцінюється поточна успішність здобувача упродовж заняття, стандартизований кінцевий контроль, проводиться аналіз успішності, оголошується оцінка діяльності кожного здобувача та виставляється у журнал обліку відвідувань і успішності.

| Модуль: кількість годин, кредитів | Кількість практич-них занять | Конвертація у бали традиційних оцінок | | | | | Мінімальна кількість балів |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Традиційні оцінки | | | | Бали за виконання індивідуального завдання | |
| | | 5 | 4 | 3 | 2 | | |
| Модуль 2. «Невідкладні стани в практиці інфекційних хвороб у дітей» | 5 | 35 | 28 | 20 | 0 | 25/23/20 | **120** |

**32. Матеріали методичного забезпечення заняття (матеріали контролю рівня підготовки):**

**Додатки.** Засоби для контролю

А. **Питання для самоконтролю.**

**ДДодатки.** Засоби для контролю

Тестові завдання

1. У 5-річної дитини через 3-5 хвилин після укусу бджоли посилився різкий біль в місці укусу, погіршився загальний стан, відчуття жару та не достатку повітря, головокружіння, шум у вухах. Виражена блідість шкіри акроціаноз, холодний липкий піт на тілі, різко знижений АТ. Який стан розвинувся у дитини?
   A. Анафілактичний шок
   * B. Гіперглікемічна кома
   C. Набряк Квінке
   D. Гіпоглікемічна кома
   E. Ацетонічний синдром

2. Дитині 9 років з діагнозом: ГРВІ. Гіпертермічний синдром, була введена літична суміш. Через 40 хвилин дитина різко встала з ліжка і впала. Об'єктивно: t°- 35,2°С, шкіра бліда, вкрита холодним липким потом, тахікардія, АТ- 70/40 мм рт.ст. Оцінити стан дитини та ефективність проведеного догляду.
   A. Гостра судинна недостатність, колапс; порушення ліжкового режиму
   * B. Гостра судинна недостатність, зомління; відсутність фізичних методів охолодження
   C. Анафілактичний шок; швидке введення препаратів
   D. Медикаментозне отруєння; порушення ліжкового режиму
   E. Гіпоглікемічна кома; порушення дієти

3. Після введення вакцини АКДП у хлопчика віком 1 р. 6 міс. з’явилися ознаки анафілактичного шоку. Дитині надано невідкладну допомогу. Який показник буде свідчити про покращення загального стану при оцінці результатів медсестринських втручань?
   A. Нормалізація АТ
   * B. Нормалізація температури тіла
   C. Покращення апетиту
   D. Нормалізація випорожнень
   E. Нормалізація сну

**33. Рекомендована література**

**Основна**


73. Волосовець О.П., Нагорна Н.В., Кривопустов С.П., Остропольць С.С., Бордюго-ва О.В. Діагностика та лікування невідкладних станів у дітей. Навчальний посі¬бник для студентів ВМНЗ IV рівня акредитації, лікарів-інтернів, лікарів-курсантів післядипломної освіти. - Донецьк: Донецький державний медичний університет ім. М.Горького., 2007. - 112 с.
74. Майданник В.Г., Бутиліна О.В. Клінічна діагностика в педіатрії. К: «Дорадо-друк», 2012.- 286 с.
75. Невідкладні стани в педіатрії: Навч. посіб. /За редакцією проф. О.П.Волосовця та Ю.В.Марушка - Х.: Прапор. - 2008. - 200 с
76. Наказ МОЗ України № 437 від 31.08.2004 «Про затвердження клінічних Протоколів надання медичної допомоги при невідкладних станах у дітей на шпитальному і до шпитальному етапах»
77. Nelson textbook 18th Edition by Robert M. Kliegman, MD, Richard E. Behrman, MD, Hal B. Jenson, MD and Bonita F. Stanton, MD. Видавництво: SAUNDERS. 2007. – 3200 p.


**Додаткова література**


70. Fisher, Randall G.; Boyce, Thomas G. Moffet's Pediatric Infections Diseases: A Problem Approach, 4th Edition. – 2005.-1054 p.
71. Krugman's infections diseases of children 11th edition. – 2003. - 820 p.
72. Синдромная диагностика в педиатрии: справочник / Под ред. акад. РАМН А.А.Баранова – М.: Медицина, 1997. – 320 с.
73. Возіанова Ж.І. Інфекційні та паразитарні хвороби. К.: Здоров'я, 2003.- 1-3 том
74. Інтенсивна терапія в педіатрії / за ред. Г.І. Белебезьєва.-К.: Медицина, 2008.- 519с.
75. Волосовець О.П., Кривопустов С.П. Кишеньковий довідник педіатра і сімейного лікаря (амбулаторна педіатрія). Харків: Новое слово, 2010. -208 с
76. Цыбулькин З.К. Угрожающие состояния у детей. С.-Пб.: Невский диалект.- 2006.- 187с.


**Інтернет-ресурси:**

https://moz.gov.ua/ - офіційний веб-сайт Міністерства охорони здоров'я України
https://phc.org.ua/ - офіційний веб-сайт Центру громадського здоров'я
https://www.naemt.org/ The National Association of Emergency Medical Technicians (NAEMT)
https://nasemso.org/ The National Association of State EMS Officials
https://eusem.org/ The European Society for Emergency Medicine

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
**ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ**
**«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

# МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ

із здобувачами третього (освітньо-наукового)
рівня вищої освіти з навчальної дисципліни
«Актуальні інфекційні захворювання дитячого віку: особливості перебігу, менеджмент, профілактика в сучасних умовах»
Модуль 2. «Невідкладні стани в практиці інфекційних хвороб у дітей»

## «СУЧАСНІ ПРИНЦИПИ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ ТА ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ ЕКСИКОЗУ У ДІТЕЙ»

Галузь знань 22 «Охорона здоров'я»
Спеціальність 228 «Педіатрія»
К-сть годин: 2

Методичну розробку склав
доц. Гарас М.Н.

Чернівці

1. **Актуальність теми.** Гострі кишкові інфекції (ГКІ)посідають домінуючі позиції в інфекційній патології дитячого віку і є однією з причин летальності у дітей раннього віку. Діагноз і диференційний діагноз ГКІ у дітей раннього віку має труднощі, тому що клінічна симптоматика початкового періоду цих захворювань характеризується подібними проявами. Клінічні прояви ГКІ складаються з загально інтоксикаційного синдрому, дисфункції шлунково-кишкового тракту та прояву токсикозу. При проведенні диференційного діагнозу ГКІ необхідно пам'ятати, що загально інтоксикаційний синдром та синдром кишкової дисфункції можуть мати і неінфекційну природу. Від своєчасності та адекватності призначенної терапії при ГКІ залежать тривалість захворювання, його наслідки. Ретельність і своєчасність проведення протиепідемічних заходів у вогнищі ГКІ усунуть можливість подальшого розповсюдження інфекції в дитячих колективах

2. **Навчальна мета**

**2.1. Здобувач повинен знати:**

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

**2.2. Здобувач повинен вміти:**

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

**2.3. Здобувач повинен удосконалити практичні навички:**

- діагностичного пошуку при ГКІ у дітей різного віку;
- інтерпретації даних сучасних лабораторних та інструментальних обстежень хворих на ГКІ;
- призначення лікування конкретному хворому в стаціонарі та на дому;
- менеджменту пацієнтів з ГКІ;
- катамнестичним та диспансерним спостереженням за дітьми, які перенесли ГКІ з оформленням відповідної документації;
- складання плану протиепідемічних заходів у вогнищі інфекції.

3. Міжпредметна інтеграція (базовий рівень підготовки)

| Назви попередніх | Отримані навички |
|---|---|

| дисциплін | |
|---|---|
| Мікробіологія, вірусологія та імунологія | Призначити методи вірусологічного та бактеріологічного дослідження хворим на інфекційні захворювання. Провести забір необхідного матеріалу для дослідження. |
| Фармакологія | Розрахувати дози основних препаратів, що застосовуються при лікуванні хворих з поствакцинальними реакціями та ускладненнями |
| Імунологія | Визначати вікові особливості імунної системи дітей, інтепретувати імунограму відповідно віку дитини |
| Дитячі інфекційні хвороби | Знання та професійні вміння з диференційної діагностики найбільш поширених дитячих інфекційних хвороб |
| Педіатрія | Знання та професійні вміння з особливостей розвитку дитини та догляду за нею в нормі та патології, особливостей надання медичної допомоги здоровим та хворим дітям з найбільш поширеними соматичними, неінфекційними та інфекційними захворюваннями дитячого віку |
| Інтернатура | організація педіатричної допомоги в Україні; організація амбулаторно-поліклінічної допомоги дітям; фізіологія та патологія періоду новонародженості; харчування; клінічна імунологія; хвороби органів дихання; кровообігу; кровотворення; травлення, сечовивідної та ендокринної системи, дифузні хвороби сполучної тканини; дитячі інфекції, в т.ч.СНІД, особливо небезпечні інфекції, туберкульоз, інтенсивна терапія та реанімація, невідкладна медична допомога, медична інформатика в педіатрії |

**34.** План і організаційна структура навчального заняття.

| № п/п | Основні етапи заняття та їх зміст | Розподіл часу та рівні засвоєння | Види контролю | Навчально-методичне забезпечення |
|---|---|---|---|---|
| 1 | Підготовчий етап | 20 хв | Структурована письмова робота, письмове та комп'ютерне тестування, практичні завдання, ситуаційні задачі, усне опитування | Ситуаційні завдання, виписки з історій хвороб, таблиці, пацієнти, що звертаються до мед закладу, набори тестових завдань кінцевого рівня |
| 1.1 | Організаційні питання | | | |
| 1.2 | Формування мотивації | | | |
| 2 | Основний етап | 45 хв | | |
| 3 | Заключний етап | 25 хв | | |
| 3.1 | Контроль кінцевого рівня підготовки | | | |
| 3.2 | Мотивована загальна оцінка навчальної діяльності | | | |
| 3.3 | Інформування про тему наступного заняття | | | |

**4.1. Підготовчий етап.** Підкреслити значення теми заняття для подальшого вивчення дисципліни і професійної діяльності лікаря-науковця з метою формування мотивації для цілеспрямованої навчальної діяльності. Ознайомити з конкретними цілями та планом заняття.

**4.2. Основний етап (зміст теми)**

Терапія гострих кишкових інфекцій (ГКІ) у дітей складається з: регідратаційної, антибактерійної, допоміжної (ентеросорбенти, пробіотики) та дієтотерапії.
Першочерговою і найважливішою ланкою у лікуванні ГКІ є своєчасна й адекватна регідратаційна терапія. Раннє й адекватне її застосування – головна умова швидкого й успішного лікування. Регідратаційну терапію проводять з урахуванням тяжкості зневоднювання організму дитини (табл. 1).
При проведенні регідратаційної терапії перевагу необхідно надавати оральній регідратації – високоефективному, простому, доступному в домашніх умовах і недорогому методу. Оральна регідратація при ГКІ – перший і найбільш ефективний лікувальний захід у

домашніх умовах при появі перших симптомів захворювання. Раннє призначення оральних розчинів дозволяє ефективно лікувати значну кількість дітей вдома, знизити відсоток госпіталізованих, попередити розвиток тяжких форм ексикозу. Протипоказань для проведення оральної регідратації немає.
Згідно з рекомендаціями ВООЗ, розчин для оральної регідратації повинен відповідати наступним вимогам:
• натрій – 60 ммоль/л;
• калій – 20 ммоль/л;
• бікарбонати – 10 ммоль/л;
• глюкоза – 110 ммоль/л;
• осмолярність – 250 мОсм/л.
Вміст у розчинах натрію і калію повинен відповідати його середнім втратам при ГКІ, а концентрація глюкози – сприяти резорбції води не тільки у кишечнику, але й у канальцях нирок. Оптимальне всмоктування води з порожнини кишечнику здійснюється з ізотонічних і легких гіпотонічних розчинів із осмолярністю 200-250 мОсм/л.
Враховуючи високу концентрацію глюкози, високу осмолярність, неадекватну концентрацію натрію, використовувати фруктові соки та солодкі газовані напої (кока-колу, спрайт тощо) не рекомендовано при проведенні оральної регідратації у дітей, хворих на ГКІ.
Оральну регідратацію потрібно проводити без зволікань, оскільки дегідратація починається після появи перших рідких водянистих випорожнень, ще задовго до появи клінічних ознак зневоднювання. Повноцінна регідратаційна терапія здійснюється у 2 етапи.
Перший етап – регідратаційна терапія, яку здійснюють протягом 4-6 годин для відновлення об'єму втраченої рідини. При дегідратації легкого ступеня тяжкості він становить 30-50 мл/кг, середньої тяжкості – 60-100 мл/кг (табл. 2).
Швидкість введення рідини перорально становить 5 мл/кг/год.
Критерії ефективності І етапу (оцінюється через 4-6 годин): зникнення спраги, покращання тургору тканин, зволоження слизових оболонок, збільшення діурезу, зникнення ознак порушення мікроциркуляції.
Вибір подальшої тактики:
• якщо ознак зневоднювання немає – переходити до підтримуючої регідратаційної терапії (ІІ етап);
• якщо ознаки зневоднювання зменшилися, але ще зберігаються – продовжувати давати розчин через рот упродовж наступних 4-6 годин у попередньому об'ємі;
• якщо ознаки зневоднювання наростають – переходити на парентеральну регідратацію.
Другий етап – підтримуюча терапія, яку проводять залежно від втрат рідини, що продовжуються, з блювотою і випорожненнями.
Підтримуюча оральна регідратація зводиться до того, що дитині кожні 6 годин уводять стільки глюкозо-сольового розчину, скільки вона втратила рідини за попередній шестигодинний період.
Орієнтований об'єм розчину для підтримуючої регідратації у дітей віком до 2 років – 50-100 мл, дітей віком від 2 років – 100-200 мл або 10 мл/кг після кожного випорожнення. На цьому етапі розчин для оральної регідратації можна чергувати з фруктовими чи овочевими відварами без цукру. При блюванні після 10-хвилинної паузи регідратаційну терапію продовжують. В умовах стаціонару у разі відмови дитини від пиття або за наявності блювання застосовують зондову регідратацію. Тонкий шлунковий зонд вводять через ніс (довжина зонда дорівнює відстані від вуха до носа плюс від носа до мечеподібного відростка груднини). Зондову регідратацію можна проводити безперервно краплинно за допомогою системи для внутрішньовенного введення, з максимальною швидкістю 10 мл/хв.
При ГКІ, які перебігають із ексикозом 3-го ступеня, з багаторазовим блюванням,

анорексією, відмовою від пиття, оральну регідратацію комбінують із проведенням парентеральної. З цією метою дітям застосовують розчини Рінгера- лактат, Рінгера ацетат, ізотонічні розчини глюкози та натрію хлориду. У дітей перших 3 місяців життя 0,9% розчин натрію хлориду краще не застосовувати, оскільки він містить відносно велику кількість хлору (154 ммоль/л) та має відносно високу осмолярність (308 мОсм/л). Монотерапія розчином глюкози при ексикозі неефективна. Враховуючи особливості дитячого віку, які створюють умови для розвитку гіпернатріємії, набряку клітин, при неадекватній регідратаційній терапії у дітей раннього віку необхідно виключити розчини, які містять відносно велику кількість натрію, хлору, глюкози – це полііонні розчини (дисоль, трисоль, квартасоль, ацесоль, лактасоль, хлосоль тощо).
У разі наявності у дитини дефіциту деяких іонів у плазмі крові (натрію, калію, магнію, кальцію) та порушень кислотно-лужного балансу проводять відповідну їх корекцію.
Для проведення парентеральної регідратації необхідно визначити:
1. Добову потребу в рідині та електролітах.
2. Тип і ступінь дегідратації.
3. Рівень дефіциту рідини.
4. Поточні втрати рідини.
*Принцип розрахунку об'єму інфузійної терапії.* Розрахунок добового об'єму рідини дитини зі зневоднюванням складається із дефіциту рідини до початку лікування (втрата маси тіла під час захворювання), фізіологічної потреби у рідині, поточних патологічних втрат. Для розрахунку добової потреби в рідині можна рекомендувати широко використовуваний у світі метод Holiday Segar (табл. 3).
Наприклад, у дитини з масою тіла 28 кг добова фізіологічна потреба в рідині становить: (100 мл х 10 кг) + (50 мл х 10 кг) + (20 мл х 8 кг) = 1660 мл/добу.
Розрахунок потреб у рідині залежно від ступеня зневоднювання визначається за клінічними ознаками або відсотком втрати маси тіла:
• 1% дегідратації = 10 мл/кг;
• 1 кг втрати маси тіла = 1 л.
Отже, при 1-му ступеню ексикозу (5% втрати маси тіла) необхідно ввести додатково до добової фізіологічної потреби 50 мл/кг/добу рідини, при 2-му (10% втрати маси тіла) – 100 мл/кг/добу.
Розрахований об'єм рідини бажано вводити протягом доби. Вводити потрібно у периферичні вени упродовж
4-8 годин, повторюючи за необхідності інфузію через 12 годин. Таким чином хворий отримує внутрішньовенно необхідну кількість добового об'єму рідини, яку потрібно ввести за цей відрізок часу (1/6 добового об'єму на 4 години, 1/3 – на 8 годин тощо). Решту об'єму рідини вводять через рот.

Розрахунок потреби в рідині дитини на кожну годину інфузійної терапії є більш фізіологічним порівняно з добовим визначенням, оскільки створює умови для зменшення числа ускладнень під час інфузійної терапії.

***Розрахунок фізіологічної потреби в рідині***
***Новонароджені***
***1-й день життя – 2 мл/кг/год***
***2-й день життя – 3 мл/кг/год***
***3-й день життя – 4 мл/кг/год***
***Діти***

***Масою до 10 кг – 4 мл/кг/год***
***Масою 10-20 кг – 40 мл/год + 2 мл на кожний кг маси тіла понад 10 кг***
***Масою > 20 кг – 60 мл/год + 1 мл на кожний кг маси тіла понад 20 кг***

*Розрахунок потреб у солях*. Особливу увагу при ліквідації зневоднювання варто приділити корекції дефіциту натрію і калію, втрата яких може бути значною. Слід пам'ятати, що дитина отримає натрій із кристалоїдними розчинами, які вводять у певних співвідношеннях із глюкозою залежно від виду і тяжкості зневоднювання. У разі, коли лабораторний контроль не проводиться, калій вводять із розрахунку фізіологічної потреби (1-2 ммоль/кг/добу). Максимальна кількість добового калію не повинна перевищувати 3-4 ммоль/кг/добу. Препарати калію, в основному хлорид калію, вводять внутрішньовенно краплинно з 5% розчином глюкози. Додавати інсулін до цих розчинів не рекомендується. Концентрація хлориду калію в інфузаті не повинна перевищувати 0,3-0,5% (максимально 6 мл 7,5% KCl на 100 мл глюкози). Частіше за все застосовується 7,5% розчин хлориду калію (1 мл 7,5% KCl містить 1 ммоль $K^+$). Перед тим як увести калій в інфузат необхідно добитися відновлення діурезу, оскільки наявність анурії чи вираженої олігурії є протипоказанням для внутрішньовенного введення калію. Загроза для життя виникає, коли вміст калію в плазмі крові становить 6,5 ммоль/л; при концентрації 7 ммоль/л потрібен гемодіаліз.
*Корекція дефіциту солей при ексикозі.* Дефіцит солей визначають за допомогою лабораторних даних. Враховуючи, що при ГКІ у дітей зустрічається переважно ізотонічний тип дегідратації, визначати електролітний склад крові всім дітям з діареєю не обов'язково. Але обов'язково визначати $Na^+$ і $K^+$ при ексикозі 3-го ступеня, а також 2-го ступеня у дітей, у яких тяжкість загального стану не відповідає тяжкості діареї, має місце обтяжений анамнез, немає швидкого ефекту від проведення регідратаційної терапії.

***Розрахунок дефіциту натрію і калію***
***Дефіцит іону = (ІОН норма – ІОН хворого) х М х до,***
***де М – маса хворого; до – коефіцієнт об'єму позаклітинної рідини (до = 0,3 – до 1 року; до = 0,2 – після 1 року і у дорослих)***

Необхідно також визначити кількість натрію і калію у розчинах, що вводяться, об'єм і співвідношення яких уже розраховані (табл. 4). Після проведення екстреної внутрішньовенної регідратації необхідно перевірити рівень натрію і калію в плазмі крові. Враховуючи важливість іонів магнію для організму дитини, а також те, що магній втрачається паралельно з калієм, на першому етапі регідратаційної терапії показано введення 25% розчину магнію в дозі 0,5-0,75 ммоль/кг (1 мл розчину – 1 ммоль магнію). Поточні патологічні втрати визначають або зважуванням сухих і використаних пелюшок/памперсів, визначенням кількості блювотних мас, або за допомогою розрахунків, запропонованих Є.Ю. Вельтищевим:
• 10 мл/кг/добу на кожний градус температури понад 37,0 $^oC$;
• 20 мл/кг/добу при блюванні;
• 20-40 мл/кг/добу при парезі кишечнику;
• 25-75 мл/кг/добу при діареї;
• 30 мл/кг/добу при втраті з перспірацією.
Контроль за правильністю проведення регідратаційної терапії здійснюють визначенням частоти пульсу та дихання, динаміки маси тіла та діурезу.
При виборі розчинів та їх співвідношень для проведення регідратаційної терапії необхідно враховувати тип зневоднювання. Розрізняють ізотонічний, гіпертонічний (вододефіцитний) та гіпотонічний (соледефіцитний) типи зневоднювання (табл. 5). Ізотонічна дегідратація розвивається при рівномірному виведенні води та електролітів із організму хворого. Цей вид ексикозу найчастіше виникає у дітей, хворих на ГКІ.
При ізотонічній регідратації в першу добу в умовах збереження мікроциркуляції регідратацію проводять 5% розчином глюкози з 0,9% розчином хлориду натрію або розчином Рінгера-лактат у співвідношенні 2 : 1. Паралельно проводять корекцію калію, магнію з урахуванням фізіологічної потреби та розрахунку на дефіцит за наявності

іонограми (див. вище).
У наступні дні регідратаційної терапії інфузії проводять глюкозо-сольовими розчинами в об'ємі, який забезпечує фізіологічну потребу організму в рідині, решту об'єму для відшкодування зневоднювання, поточні патологічні втрати, корекцію електролітів плазми крові.
Гіпертонічна дегідратація (Na > 150 ммоль/л) розвивається в результаті переважання втрат рідини над солями, неадекватно швидкому введенні солей при недостатності рідини. Регідратаційну терапію проводять 5% розчином глюкози в поєднанні з 0,9% розчином хлориду натрію (3 : 1).
При проведенні регідратаційної терапії у хворих із гіпертонічною дегідратацією треба враховувати добові потреби організму в натрію, які становлять 2-3 ммоль/кг. Ця потреба повинна враховувати і вміст натрію в інфузійних розчинах.
Якщо при ексикозі рівень натрію в плазмі крові становить 140-150 ммоль/л, то кількість натрію, що вводиться, зменшується удвічі від фізіологічних потреб; при підвищенні його в плазмі крові > 150 ммоль/л повністю виключаються розчини, що містять натрій, за винятком колоїдів.
При проведенні регідратаційної терапії обов'язково треба досліджувати рівень калію в плазмі крові і за необхідності проводити його корекцію.
З метою попередження набряку мозку необхідний постійний контроль осмолярності плазми крові та маси тіла хворого. Допустимим є приріст осмолярності плазми крові на 1 мОсм/год та маси тіла – до 8% на добу. На цьому етапі інфузія проводиться зі швидкістю 15-20 крапель за годину, оскільки швидке введення глюкози ініціює осмотичний діурез, що в свою чергу шкодить адекватному всмоктуванню рідини.
Гіпотонічна дегідратація (Na < 130 ммоль/л) розвивається в результаті переважання втрат солей над водою або надмірному введенні води без адекватної кількості солей. Зустрічається при кишкових інфекціях, що супроводжуються частим блюванням, або при проведенні оральної регідратації розчинами, що містять недостатню кількість солей. Регідратаційна терапія проводиться 5% розчином глюкози в поєднанні з 0,9% розчином хлориду натрію у співвідношенні 1 : 1. У разі, коли вміст натрію в плазмі крові менше 129 ммоль/л, треба проводити його корекцію. Кількість введеного натрію за добу складається з добової потреби та його дефіциту, який розраховується за формулою (див. вище), але приріст натрію в плазмі крові не повинен перевищувати
3-5 ммоль/кг/добу. Під час корекції натрію бажано уникати призначення гіпертонічних розчинів. Їх введення може призвести до гострої внутрішньоклітинної дегідратації, зокрема церебральної. Це в свою чергу може призвести до відриву дрібних судин із клінікою субарахноїдального крововиливу. Крім того, введення гіпертонічних розчинів може призвести до анафілактоїдних реакцій. Корекцію натрію проводять іонними розчинами, які за своїм складом наближаються до міжклітинної рідини (0,9% NaCl, розчин Рінгера-лактат).
У разі неможливості проведення моніторингу електролітів сироватки крові, глюкозо-сольові розчини вводять у співвідношенні 1 : 1.
У таблиці 6 представлені об'єм та швидкість введення розчину Рінгера-лактат або 0,9% розчину хлориду натрію для інфузійної терапії за необхідності проведення швидкої регідратації (болюсне введення) за відсутності лабораторного контролю інфузійної терапії на першому етапі регідратації.
Стан дитини перевіряють кожні 15-30 хвилин до відновлення наповнення пульсу на променевій артерії. Якщо стан дитини не покращується, збільшується швидкість введення розчинів. Після цього кожну годину оцінюють стан дитини шляхом перевірки стану складки шкіри на животі, рівень свідомості, змоги пити. Після введення усього об'єму розчинів знову оцінюється стан дитини:
• Якщо ознаки тяжкого зневоднювання зберігаються, повторюється внутрішньовенне введення рідини за означеною вище схемою.

• Якщо стан дитини покращується, але залишаються ознаки помірного ексикозу, переходять на оральне введення глюкозо-сольових розчинів як зазначено в таблиці 2. Якщо дитина на грудному вигодовуванні, то рекомендовано продовжувати годування.
• Якщо ознак зневоднювання немає, дітям на грудному вигодовуванні збільшують тривалість часу одного годування. Одночасно за наявності діареї для підтримуючої регідратації дітям віком до 2 років дають 50-100 мл, дітям віком від 2 років – 100-200 мл або 10 мл/кг розчину для оральної регідратації, додатково (до 1/3 розрахованого об'єму розчину для оральної регідратації) можливе вживання фруктових або овочевих відварів без цукру після кожного випорожнення. Дітей на штучному вигодовуванні ведуть за цією ж схемою, але в годуванні застосовують низьколактозні суміші.
За відсутності ознак зневоднювання при ГКІ дитині, яка знаходиться тільки на грудному вигодовуванні, годування не припиняється, збільшується тривалість одного годування і кратність. Якщо дитина знаходиться на змішаному годуванні, то в доповнення до грудного молока дається розчин для оральної регідратації. Дитині на штучному вигодовуванні дається розчин для оральної регідратації та низьколактозні суміші. Розчин для оральної регідратації в дітей без ознак обезводнення можна чергувати з фруктовими чи овочевими відварами без цукру.
Орієнтовний об'єм розчину для підтримуючої регідратації дітям віком до 2 років дають 50-100 мл, дітям віком від 2 років – 100-200 мл або 10 мл/кг маси тіла після кожного випорожнення. Розчин для оральної регідратації можна чергувати з фруктовими чи овочевими відварами без цукру у співвідношенні 3 : 1.
У дітей з тяжкою гіпотрофією та ексикозом має місце дефіцит калію та магнію та збільшення вмісту внутрішньоклітинного натрію, що може викликати на тлі зневоднювання набряки. Ці набряки не можна лікувати сечогінними препаратами. Добова потреба у таких дітей в калію та магнію збільшена до 3-4 ммоль/кг та 0,4-0,6 ммоль/кг відповідно.
Нагляд за дітьми з тяжкою гіпотрофією та ексикозом під час проведення регідратаційної терапії проводиться кожні 30 хвилин перші 2 години, а потім кожну годину в наступні 4-10 годин. При появі ознак гіпергідратації (прогресуюче збільшення частоти пульсу на 15 уд./хв, частоти дихання – на 5 уд./хв) регідратацію припиняють і оцінюють стан дитини через годину. Після відновлення стану регідратацію продовжують.
При проведенні парентеральної регідратації у таких дітей, а також у дітей із пневмонією, токсичною енцефалопатією, швидкість введення рідини не повинна перевищувати 15 мл/кг/год. При цих станах добовий приріст маси тіла в перші 3 доби не повинен перевищувати 1-3%.

**4.3. Теоретичні питання до заняття.**

1. Провідні клінічні симптоми та синдроми ГКІ;
2. Провідні клінічні симптоми ексикозу, нейротоксикозу, синдрому системної запальної відповіді та електролітних порушень;
3. Класифікація ексикозу за тяжкістю та типами;
4. Клінічні варіанти перебігу шигельозу;
5. Клінічні варіанти перебігу сальмонельозу;
6. Клінічні варіанти перебігу ешерихіозів та кишкового єрсиніозу,
7. Клінічні особливості вірусних діарей у дітей;
8. Принципи диференційної діагностики ГКІ між собою та захворюваннями ШКТ неінфекційного походження;
9. Диференційна діагностика ГКІ та захворювань, що супроводжуються синдромом хронічної діареї;
10. Тактика ведення дітей, хворих на ГКІ;
11. Імунопрофілактика ротавірусної інфекції;

12. Протиепідемічні заходи у вогнищах ГКІ.

**4.4. Заключний етап.**

**Оцінка успішності здобувача.** Оцінюється поточна успішність здобувача упродовж заняття, стандартизований кінцевий контроль, проводиться аналіз успішності, оголошується оцінка діяльності кожного здобувача та виставляється у журнал обліку відвідувань і успішності.

| Модуль: кількість годин, кредитів | Кількість практич-них занять | Конвертація у бали традиційних оцінок | | | | | Мінімальна кількість балів |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Традиційні оцінки | | | | Бали за виконання індивідуального завдання | |
| | | 5 | 4 | 3 | 2 | | |
| Модуль 2. «Невідкладні стани в практиці інфекційних хвороб у дітей» | 5 | 35 | 28 | 20 | 0 | 25/23/20 | **120** |

**35. Матеріали методичного забезпечення заняття (матеріали контролю рівня підготовки):**

**Додатки.** Засоби для контролю

А. **Питання для самоконтролю.**

**ДДодатки.** Засоби для контролю

1. Дитина 5 років занедужала гостро: t - 38,5 °С, болі в горлі і животі. Через 3 дні з'явилася висипка на шкірі. На 4-й день хвороби - стан важкий, дитина в'яла, бліда. Рясна дрібно-плямиста висипка по всьому тілу, що згущається на обличчі, кистях і стопах. Розлита гіперемія слизової зіву. "Малиновий" язик. Тони серця глухі. Живіт болючий. Випорожнення рідкі, 2 рази на добу, без домішок. Ваш попередній діагноз?

   a. Краснуха

   b. Стафілококова інфекція зі скарлатиноіюдібним синдромом

   c. Псевдотуберкульоз

   d. Ентеровірусна екзантема

   e. Скарлатина

2. Дівчинка 5 років захворіла гостро, скаржиться на блювання, лихоманку, па другий день хвороби приєдналися часті випорожнення, які спочатку мали каловий характер, через добу почав виходити лише слиз у невеликій кількості до 30 разів на добу, з'явилися тенезми. Яке захворювання найбільш імовірне у дитини?

   a. Ротавірусна інфекція

   b. Протеоз

   c. Ешерихіоз

   d. Шигельоз

   e. Стафілококова інфекція

3. Хворий 5 років, захворів гостро. Скарги на біль у животі, анорексію, тенезми, триразове блювання, підвищення температури тіла до 38,0 °С, часті (до 10 раз на добу) випорожнення зі слизом та прожилками крові. Живіт при пальпації м'який, болючий в лівій здухвинній ділянці, сигмовидна кишка спазмована. Який найбільш імовірний діагноз?

    a. Холера

    b. Шигельоз

    c. Сальмонельоз

    d. Вірусна діарея

    e. Гострий аппендицит

4. Дитина 2 років захворіла гостро з підвищення температури тіла до 40° С, одноразової блювоти. На другу добу: бліда, тахікардія, тони серця послаблені, виражений гемоколіт ("ректальний плювок", слиз, гній, прожилки крові в випорожненнях), випадіння прямої кишки, "відкритий" анус. Який діагноз найбільш імовірний?

    a. Шигельоз

    b. Стафілококовий ентероколіт

    c. Ешерихіоз

    d. Протеоз

    e. Клебсієльоз

5. Хлопчик 12 років, стан важкий . Захворів гостро 3 доби тому, з гарячки 39,2С, на разі - головний біль, безсоння, анорексія, марення. Шкіра суха, гаряча. Язик потовщений, сухий, обкладений сіро-бурим нальотом, на краях відбитки зубів. Брадикардія, глухість тонів. У легенях перкуторно без змін, сухі розсіяні хрипи. Живіт роздутий, сліпа кишка бурчить. У гемограмі лейкоцитоз. Ваш діагноз?

    a. шигельоз

    b. холера

    c. стафілококовий гастроентероколіт

    d. черевний тиф

    e. сальмонельоз

6. У дитини 2-х років температура тіла 38,5 °С, блювання, випорожнення до 10 разів па добу, рідкі, смердючі, буро-зеленого кольору зі слизом, живіт здутий. У матері подібні симптоми відмічались декілька днів тому після вживання сирих яєць. Який найбільш імовірний діагноз?

    a. Сальмонельоз

    b. Кампілобактеріоз

    c. Ротавіруспа інфекція

    d. Ентеровірусна інфекція

e. Шигельоз

7. Дитина 5 років захворіла гостро. Захворювання почалося з підвищення температури тіла до 38,5°С, частих малокалових випорожнень з великою кількістю мутного слизу. Під час дефекацій дитина кричить, напружується, обличчя червоніє. Яке захворювання найбільш імовірне?

   a. Сальмонельоз

   b. Вірусна діарея

   c. Шигельоз

   d. Стафілококовий ентероколіт

   e. Ешерихіоз

8. Дівчинка 10 років. Стан важкий. Захворіла гостро добу назад, гарячка до 38,8'С, пронос до 15 разів на добу, багатократна блювота. Випорожнення мають вигляд рисового відвару, жовтуваті, з пластівцями. Шкіра і слизові оболонки сухі, риси обличчя загострені, голос осиплий, тургор шкіри знижений. Пульс частий, АТ 80/30 мм.рт.ст. Живіт м'який, безболісний. Діурез понижений. Ваш діагноз?

   a. холера

   b. шигельоз

   c. ешерихіоз

   d. стафілококовий гастроентероколіт

   e. сальмонельоз

9. У дитини 5 років, яка перенесла пневмонію, через 2 дні після виходу з лікарні підвищилась температура тіла до 38,7 "С, з'явилися рідкі випорожнення зі слизом кольору "болотної ткані". Живіт здутий. Яке захворювання у хворого найбільш імовірне?

   a. Дисбактеріоз

   b. Шигельоз

   c. Вірусна діарея

   d. Сальмонельоз

   e. Ешерихіоз

10. Дитина 5 років захворіла гостро з підйому температури тіла до 39,2 °С, одноразової блювоти. Скаржиться на переймоподібні болі в животі, тенезми, часті випорожнення: малокалові, з великою кількістю слизу, включенням гною та прожилок крові. При огляді: ущільнена сигмовидна кишка, болюча при пальпації. Ваш діагноз?

    a. Холера

    b. Шигельоз

    c. Ротавірусна інфекція

d. Гострий апендицит

e. Сальмонельоз

11. У пологовому будинку спалах гострої кишкової інфекції з проявами гастро ентероколіту (часті рідкі зелені випорожнення) – 3 випадки, менінгіту – 2 випадки, остеомієліту – 1 випадок. Який найбільш ймовірний збудник можна виділити з поза кишкових вогнищ інфекції?

a. стрептокок

b. сальмонеллу

c. кишкову паличку

d. гемофільну паличку

e. стафілокок

12. Дитина 8 місяців захворіла гостро: підвищилась температура тіла до 39,0 °С, млявість, блювота, блідість шкіри, біль у животі, пронос. Випорожнення часті, 8-10 разів на день, кал водянистий із значними домішками слизу зеленуватого кольору, нагадує болотну твань. Живіт здутий, збільшені печінка та селезінка. Ваш попередній діагноз?

a. Ешерихіоз

b. Сальмонельоз

c. Холера

d. Дисбактеріоз кишечнику

e. Шигельоз

13. Хлопчик трьох років захворів 2 дні тому після вживання сирого молока. Підвищилася температура до 38,6 °С. Відмовляється від їжі, майже весь час спить. Випорожнення стали 10-12 раз на добу. При огляді млявий, блідий. Випорожнення мізерні, зеленого кольору, з домішками слизу, з прожилками крові, тенезми. При обстеженні живота відмічається спазм сигмоподібної кишки. Анус піддатливий. Який найбільш імовірний діагноз?

a. Шигельоз

b. Ешерихіоз

c. Сальмонельоз

d. Амебіаз

e. Протеоз

14. У дитини 1,5 міс, що знаходиться на природному вигодовуванні, з народження спостерігається щоденне блювання, нестійкі рідкі піняві випорожнення, метеоризм, що не піддаються антибактеріальній та пробіотичній терапії, відсутня прибавка в масі тіла. При переході на вигодовування сумішшю «NAN-кисломолочний» стан покращився. Про яку патологію треба думати?

a. лямбліоз

b. Медикаментозний ентерит

c. функціональна диспепсія

d. інфекційний ентерит

e. лактазна недостатність

15. У будинку немовлят зимою на протязі тижня захворіло 7 дітей. Загальний стан середнього ступеня тяжкості, температура - субфебрильна, повторне блювання, зниження аппетиту, гіперемія слизової оболонки ротоглотки. Живіт м'який, відмічається бурчання. Випорожнення пінисті, водянисті, 7-10 разів на добу. Яке захворювання перш за все можна припустити?

a. Шигельоз

b. Ротавірусна інфекція

c. Ентеровірусна інфекція

d. Сальмонельоз

e. Аденовірусна інфекція

16. Дитина 6 років скаржиться на часті рідкі випорожнення, блювоту. Об'єктивно на 2-й день хвороби відзначається: млявість, температура 38,2 °С, пульс 150/хв., живіт човноподібний, пальпується болюча сигмовидна кишка, випорожнення за добу 10 разів, рідкі, мізерні, малокалові, зі слизом і прожилками зелені. Ваш попередній діагноз?

a. Ешерихіоз

b. Сальмонельоз

c. Шигельоз

d. Ієрсиніоз кишковий

e. Амебіаз

17. Дитина 6 років скаржиться на часті рідкі випорожнення, однократну блювоту, підвищення температури, болі в лівій клубовій області. При огляді відзначається млявість, температура 38,4 °С, живіт човноподібної форми, пальпується спазмована болюча сигмовидна кишка, випорожнення за добу - 10 разів, рідкі, малокалові, зі слизом, зеленню і прожилками крові. Ваш передбачуваний діагноз?

a. Ієрсиніоз кишковий

b. Ешерихіоз снтеропатогенний

c. Вірусна діарея

d. Шигельоз

e. Сальмонельоз

18. Дитина 2 років захворіла раптово. Температура тіла до 39 °С, протягом дня відмічалося 2-разове блювання, неспокій, випорожнення до 15 разів, переймистий біль

у животі. Дитина періодично кричить, натужується, підгинає колінця. Випорожнення рідкі, зелені з домішками слизу та крові. Про яке захворювання можна думати?

a. Холера

b. Ротавірусна інфекція

c. Ешерихіоз

d. Апендицит

e. Шигельоз

19. Дитина 4-х років після перенесеної ГРВІ оглянута педіатром. Шкірні покриви чисті, бліді, пальпуються підщелепні та передньошийні лімфовузли, печінка виступає з-під краю правої реберної дуги на 1,5 см, край гострий, еластичний, неболючий, селезінка не пальпується. З чим пов'язані виявлені розміри печінки?

a. інфекційний мононуклеоз

b. реактивний гепатит

c. холецистохолангіт

d. вікова особливість

e. Вірусний гепатит

20. Дитина 10 місяців занедужала з підвищення t до 39,6 °С, рідких випорожнень. На 5-й день хвороби: t - 38,7°С, в'яла, бліда. Язик вологий, обкладений білим нальотом. Тони серця приглушені. Живіт помірно роздутий, гурчання в області пупка, відрізки тонкого і товстого кишечнику чуттєві при пальпації. Випорожнення рідкі, 8 разів на добу, темно-зеленого кольору, смердючі, з домішкою слизу. Ваш попередній діагноз?

a. Ротавірусна інфекція

b. Ієрсиніоз

c. Ешерихіоз

d. Шигельоз

e. Сальмонельоз

## 36. Рекомендована література

### Основна


78. Інфекційні хвороби у дітей: підручник (ВНЗ IV р. а.) / Л.І. Чернишова, А.П. Волоха, А.В. Бондаренко та ін.; за ред. Л.І. Чернишової. – 2016. – 1036 с.
79. Атлас дитячих інфекційних хвороб. Червона Книга = Red Book Atlas of Pediatric Infectious Diseases / Керол Дж. Бейкер; переклад 3-го англ. видання. – 2019. – 744 с.
80. Волосовець О.П., Нагорна Н.В., Кривопустов С.П., Остропольць С.С., Бордюго-ва О.В. Діагностика та лікування невідкладних станів у дітей. Навчальний посі¬бник для студентів ВМНЗ IV рівня акредитації, лікарів-інтернів, лікарів-курсантів післядипломної освіти. - Донецьк: Донецький державний медичний університет ім. М.Горького., 2007. - 112 с.
81. Наказ МОЗ України №354 від 09.07.2004 року «Про затвердження Протоколів діагностики та лікування дитячих інфекційних хвороб»
82. Nelson textbook 18th Edition by Robert M. Kliegman, MD, Richard E. Behrman, MD, Hal B. Jenson, MD and Bonita F. Stanton, MD. Видавництво: SAUNDERS. 2007. – 3200 p.


### Додаткова література


77. Fisher, Randall G.; Boyce, Thomas G. Moffet's Pediatric Infections Diseases: A Problem Approach, 4th Edition. – 2005.-1054 p.
78. Krugman's infections diseases of children 11th edition. – 2003. - 820 p.
79. Чернишова Л.І., Самарін Д.В., Крамарєв С.О. Гострі кишкові інфекції у дітей.-К., 2006.-163с.
80. Андрейчин М.А. Інфекційні хвороби в загальній практиці та сімейній медицині. – Тернопіль: ТДМУ. 2007. – 500 с.
81. Богадельников И.В. Дифференциальный диагноз инфекционных болезней у детей. – Симферополь, 2007. – 720с.


**Інтернет-ресурси:**

https://moz.gov.ua/ - офіційний веб-сайт Міністерства охорони здоров'я України
https://www.naemt.org/ The National Association of Emergency Medical Technicians (NAEMT)
https://nasemso.org/ The National Association of State EMS Officials
https://eusem.org/ The European Society for Emergency Medicine
https://urgent.com.ua/ua-issue-article-62 Гострі та невідкладні стани у практиці лікаря

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
**ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ**
**«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

**МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ**

із здобувачами третього (освітньо-наукового)
рівня вищої освіти з навчальної дисципліни
«Актуальні інфекційні захворювання дитячого віку: особливості перебігу, менеджмент, профілактика в сучасних умовах»
Модуль 3. «Імунопрофілактика інфекційних захворювань»

# Сучасні принципи створення вакцинальної траєкторії дітей при відхиленні від календаря профілактичних щеплень

Галузь знань 22 «Охорона здоров'я»
Спеціальність 228 «Педіатрія»
К-сть годин: 2

Методичну розробку склав
доц. Гарас М.Н.

Чернівці

**1. Актуальність теми.**Введення масових програм імунізації є одним із найбільш дієвих інструментів із первинної профілактики інфекційних захворювань у дітей. Охоплення вакцинацією та своєчасність проведення щеплень є основними показниками ефективності проведення програм з імунізації. Важливість охоплення вакцинацією в попередженні спалахів інфекційних захворювань доведена та повинна досягати 90 % та більше у популяції . Але сьогодні дослідники рекомендують приділяти не меншу увагу показнику своєчасності проведення щеплень як фактора, що може знижувати ефективність програм імунізації, та закликають практикуючих лікарів виявляти причини та проводити роз'яснювальну роботу серед батьків задля попередження порушень графіку вакцинації Вакцинація дітей із порушенням Календаря планової вакцинації — одна з проблем, із якою стикаються практикуючі лікарі-педіатри. Тактика вакцинації дітей із порушеннями Календаря визначається відповідно до Наказу № 595 МОЗ України від 16.09.2011 р. У даному документі передбачений розділ із вакцинації дітей із порушенням Календаря. Використання сучасних комбінованих вакцин і їхнє поєднане введення дозволяє швидко та з меншими зусиллями забезпечити захист, дотриматись Календаря вакцинації, збільшити показники своєчасності й охоплення вакцинацією.

**2**. **Навчальна мета**

**2.1. Здобувач повинен знати:**

- видиімунопрофілактики та доцільністьпроведення у конкретнихситуаціях;
- чиннузаконодавчудокументацію,яка регламентуєвакцинацію в Україні;
- протипоказання до проведення вакцинації;
- тактику вакцинації дітей з порушенням календаря щеплень.

**2.2. Здобувач повинен вміти:**

- плануватиіндивідуальнийграфікщепленнядитини, враховуючивік, станздоров'ятаепідеміологічнуситуацію**;**
- провести клінічнеобстеженнядитини перед проведеннямпрофілактичнихщеплень;
- визначатипротипоказання до проведеннявакцинації;
- демонструативмінняоцінкищепленнядитинирізноговіку;
- призначитипідготовку до проведенняпрофілактичнихщепленьдітям з великімризикомпоствакцінальнихускладнень;
- ставитидіагноз і надаватиекстренудопомогу при поствакцинальнихреакціях та ускладненнях.

**2.3. Здобувач повинен удосконалити практичні навички:**

- плануванняіндивідуальногографікущепленнядитини з урахуваннямвіку, стану здоров'я;
- методикою виявленняпротипоказань до проведеннящеплень;
- заходами наданняекстреноїдопомоги при поствакцинальнихреакціях та ускладненнях.

**3. Міжпредметна інтеграція (базовий рівень підготовки)**

| **Назвипопередніхдисциплін** | **Отриманінавички** |
|---|---|
| Мікробіологія, вірусологія та імунологія | Призначитиметодивірусологічного та бактеріологічногодослідженняхворимна інфекційні захворювання. Провести забірнеобхідногоматеріалу для дослідження. |
| Фармакологія | Розрахуватидозиосновнихпрепаратів, щозастосовуються при лікуванніхворих з поствакцинальнимиреакціями та ускладненнями |
| Імунологія | Визначативіковіособливостіімунноїсистемидітей, інтепретуватиімунограмувідповідновікудитини |
| Дитячі інфекційні хвороби | Знання та професійні вміння з диференційної діагностики найбільш поширених дитячих інфекційних хвороб |

| | |
|---|---|
| Педіатрія | Знання та професійні вміння з особливостей розвитку дитини та догляду за нею в нормі та патології, особливостей надання медичної допомоги здоровим та хворим дітям з найбільш поширеними соматичними, неінфекційними та інфекційними захворюваннями дитячого віку |
| Інтернатура | організація педіатричної допомоги в Україні; організація амбулаторно-поліклінічної допомоги дітям; фізіологія та патологія періоду новонародженості; харчування; клінічна імунологія; хвороби органів дихання; кровообігу; кровотворення; травлення, сечовивідної та ендокринної системи, дифузні хвороби сполучної тканини; дитячі інфекції, в т.ч.СНІД, особливо небезпечні інфекції, туберкульоз, інтенсивна терапія та реанімація, невідкладна медична допомога, медична інформатика в педіатрії |

**37. План і організаційна структура навчального заняття.**

| № п/п | Основні етапи заняття та їх зміст | Розподіл часу та рівні засвоєння | Види контролю | Навчально-методичне забезпечення |
|---|---|---|---|---|
| 1 | Підготовчий етап | 20 хв | Структурована письмова робота, письмове та комп'ютернетестування, практичнізавдання, ситуаційні задачі, усне опитування | Ситуаційні завдання, виписки з історій хвороб, таблиці, пацієнти, що звертаються до мед закладу, набори тестових завдань кінцевого рівня |
| 1.1 | Організаційні питання | | | |
| 1.2 | Формування мотивації | | | |
| 2 | Основний етап | 45 хв | | |
| 3 | Заключний етап | 25 хв | | |
| 3.1 | Контроль кінцевого рівня підготовки | | | |
| 3.2 | Мотивована загальна оцінка навчальної діяльності | | | |
| 3.3 | Інформування про тему наступного заняття | | | |

**4.1. Підготовчий етап.** Підкреслити значення теми заняття для подальшого вивчення дисципліни і професійної діяльності лікаря-науковця з метою формування мотивації для цілеспрямованої навчальної діяльності. Ознайомити з конкретними цілями та планом заняття.

**4.2. Основний етап (зміст теми)**

**Тактика вакцинації**дітей із порушенням Календаря планової вакцинації визначається відповідно до Наказу № 595 МОЗ України від 16.09.2011. Головними принципами проведення імунопрофілактики дітей із порушенням Календаря щеплень є такі:

1. Забезпечити дитині захист від інфекційних хвороб у мінімально можливий термін.
2. При вирішенні питання про щеплення дітей із порушенням Календаря щеплень необхідно планувати вакцинацію з дотриманням мінімальних інтервалів.
3. Не слід розпочинати спочатку серію вакцинації, якщо була пропущена доза, незалежно від того, скільки часу минуло. Необхідно ввести дози, яких не вистачає за графіком, з дотриманням мінімальних інтервалів.
4. Одночасне введення вакцин проти декількох інфекційних хвороб, які дитина мала отримати до даного віку за умови, що їх одночасне введення не суперечить інструкції до вакцини.

5. Надавати перевагу використанню комбінованих вакцин для зменшення ін'єкційного навантаження та збільшення прихильності до отримання щеплень.
6. Можливість вибору — щеплення вакцинами, придбаними державою, або вакцинами, придбаними з позабюджетних джерел фінансування, у тому числі вакцинами, що включені до розділу «Рекомендовані щеплення».
7. При виборі схеми вакцинації необхідно керуватися інструкцією виробника до застосування вакцини.

## ЩепленнядітейзпорушеннямКалендаря

ПривирішенніпитанняпрощепленнядітейзпорушеннямцьогоКалендарянеобхіднопроводитивакцинаціюздотриманняммінімальнихінтервалів.
Не слід розпочинати серію вакцинації спочатку, якщо була пропущена доза, незалежно відтого,скількичасуминуло.Необхідноввестидози,якихневистачає,заграфікомздотримання ммінімальнихінтервалів.

Мінімальний інтервал - інтервал, який допускається до введення вакцини/анатоксину протиоднієї і тієї самої інфекції особам з порушенням цього Календаря. Введення чергової дозивакцини/анатоксину з меншим, ніж мінімальний, інтервалом не зараховується. При виборісхемивакцинаціїнеобхіднокеруватисяінструкцієювиробникапрозастосуваннявакцини/анатоксину.

**Длядітейвікомвід2місяцівдо 6років11місяців29днів**

| **Вакцини,анатоксини** | **Мінімальнийінтервалміждозами** | | |
|---|---|---|---|
| | 1-2-а дози | 2 -3-ядози | **3 -4-а дози** |
| **АКДП[1],АаКДП[1]** | 1місяць | 1місяць | **6місяців** |
| **АДП** | 1місяць | 9місяцівв | |
| **Протиполіомієліту[2]** | 1місяць | 1місяць | **6місяців** |
| **Проти гепатитуВ[3]** | 1місяць | 1місяць | |
| | 1місяць | | |
| **Hib-вакцина[5]** | 1місяць, 2-а дозаневводиться, якщо1-удозувведено | 6місяців, 3-ядозаневводиться, якщо2-удозувведеноу | |

| | | | |
|---|---|---|---|
| | у | | |
| | **віцівід12міс яцівдо4 років11міся ців29днів** | **віцівід12місяц івдо4 років11місяці в29днів** | |

**Длядітейвікомвід7до17років11місяців29днів**

| **Вакцини,анат оксини** | **Мінімальнийінтервалміждоза ми** | | |
|---|---|---|---|
| | 1-2-а дози | 2 -3- ядози | **3 -4-а дози** |
| **АДП-М**[6] | 1місяць | 6місяців | |
| **Проти кору,паротиту, краснухи** | 1місяць | | |
| **Проти гепатитуВ**[3] | 1місяць | 1місяць | |
| **Протиполіомі єліту**[2] | **1місяць** | **1місяць** | **6місяців** |

---

[1]**ВакцинаАаКДПтаАКДП**використовуєтьсядлящепленнядітейдоброків11місяців29днів.Щеплення дітей до 7 років з порушенням цього Календаря призначаються лікарем з такогорозрахунку, щоб дитина встигла одержати чотириразове щеплення проти кашлюку до 6 років11місяців29 днів.Уразінеможливостіотримати 4дозивакцинипротикашлюкудитиноюдоброків11місяців29днівводятьстількидоз,скількидитинавстигнеотриматидовиповненняїйзазначеноговіку.

[2]**Якщоостаннядозавакцинальногокомплексу (першаревакцинація)**протиполіомієлітузбігаєтьсязвікомпроведенняревакцинаціївброківабо14років,першаревакцинаціязараховуєтьсяякревакцинаціяза вікомуброківабов14років.
Щеплення дітей з порушенням цього Календаря призначаються лікарем з такого розрахунку,щоб дитина встигла одержати чотириразове щеплення проти поліомієліту до 17 років 11місяців29днів.Уразінеможливостіотримати4дозивакцинипротиполіомієлітудитиноюдо17років11місяців29днівводятьстількидоз,скількидитинавстигнеотриматидовиповненняїйзазначеноговіку.
Дляпроведенняпершоготадругогощепленнянезалежновідвікувикористовуєтьсяінактивованавакцинапротиполіомієліту.
**Особам,старшим18років**,вакцинаціяпроводитьсязаепідемічнимипоказаннями.

[3]**Якщодитинанеотималапершудозувакцинипротигепатиту**Вупологовомустаціонаріабородопомічномузакладі,вакцинаціяпроводитьсявамбулаторнихзакладахохороніздоров'явбудь-якомувіці(лише
длядітей,народженихпочинаючиз2002року).Якщовакцинаціярозпочинаєтьсяпізніше2-хмісяцівжиттядитинизвикористаннямкомбінованихвакцин,доскладуякихвходитьвакцинапротигепатитуВ,щепленняплануються з урахуванням мінімального інтервалу між дозами.

Вакцинація проти гепатиту Ввважаєтьсязавершеною приотриманніособою**щонайменше трьохщеплень**.
Діти, які не були раніше щеплені проти гепатиту В, повинні отримати повний вакцинальнийкомплекс до12-річноговіку.

**4 Дітям, що не були вакциновані проти кору, паротиту чи краснухи**за віком у 12 місяців та в 6років, щеплення починають робити у будь-якому віці до 17 років 11 місяців 29 днів.
Дитинамаєотриматидвідозиздотриманнямміжнимимінімальногоінтервалувведення.

**5 Вакцинація проти Hib-інфекції**проводиться дітям до 4 років 11 місяців 29 днів. У старшомувіці вакцинація проти Hib-інфекції проводиться лише особам з групи ризику

**6 Дітям, старшим 7 років, та дорослим,**які раніше не були щеплені або не мають даних щодовакцинації,проводятьщепленя**АДП-Мтриразово**.Ревакцинаціядітейвіком15-18років,якіотримують щеплення поза цим Календарем, здійснюється з мінімальним інтервалом у 3 рокипісляостанньогощепленнядляпрофілактикидифтеріїта правця.При проведенні щеплень із застосуванням окремих вакцин або анатоксинів для профілактикирізних інфекційних хворобнеобхіднодотримуватися такихособливостейїхведення:

| **Поєднанняпрепаратівдлящеплення** | | | **Можливепоєднання** |
|---|---|---|---|
| і2 інактивованихана токсинів | вакцин | та/або | Вакцини та/або анатоксини можуть бути введеніодночасно в різні ділянки тіла або з будь-якимінтерваломміжвведеннямдозвідповіднодоінструкціїпрозастосування |
| Живівакцини+інактивованівакциниабоанатоксини | | | |
| і2живихвакциндляпарентеральноговведення(крімБЦЖ) | | | Вакциниможутьбутивведеніодночасноврізні ділянкитілаабозінтервалом неменше1місяця |
| Комбінація вакцинивакцинами | БЦЖ з | іншими | ЩепленнявакциноюБЦЖнероблятьводиндень з іншими вакцинами.Іншіпрофілактичніщеплення можутьбутизроблені з інтервалом не менше 1 місяця до абопіслящеплення вакциною БЦЖ (крім вакцинаціїпротигепатитуВ) |

За потреби лікармає право ввести всівакцини/анатоксини, щопоказані за цим Календарем(крім БЦЖ), за одневідвідування особою закладу охорониздоров'я. Ін'єкціїможнаробити врізніділянкитіла за умови, щоце не суперечитьінструкції про застосуванняконкретноївакцини/анатоксину.Віншомувипадкулікарплануєтакіщеплення зурахуваннямінімальнихінтервалівміжвведеннямвакцин/анатоксинів.

**Щеплення ВІЛ-інфікованих осіб**

| Визначенняситуації | Вакцини | Проведеннящеплень |
|---|---|---|
| **Дитина, народжена ВІЛ-інфікованоюматір'ю(Z20.6;R75),-ВІЛ-статусдитининевизначено** | ОПВ[1], БЦЖ, кір, епідпаротит,краснуха | Не проводитьсяуточненняВІЛ-статусу **до** |
| | Інактивованівакцини,анатоксини | **ЗацимКалендарем** |
| **Безсимптомненосійство ВІЛ(Z21)** | ОПВ[1],БЦЖ | **Непроводиться** |
| **або клінічні стадії I та II[2]за** | | |
| **відсутності імуносупресії абозлегкоюімуносупресією[3]** | Іншівакцини,анатоксини | **ЗацимКалендарем** |
| **Клінічні стадії [2]Шсередньоважкоюімуносупресією[3] та IVважкою** | | **Вакцинаціянепроводиться[4]** |

## Щепленняза станом здоров'я

Щеплення за станом здоров'я пацієнтів з високим ризиком виникнення та тяжким перебігомінфекцій,вакцинаціїдляпрофілактикиякихнепередбаченівглаві1цьогорозділу,єобов'язковимивмедичномусупроводітакихосіб.

**Схемащепленняосібзастаномздоров'я**

| Щеплення проти | Схема щеплення,вакцини/анатоксини | Перелікзахворювань,якіматьвисокий ризик виникненняускладнень та тяжкий перебігінфекцій | Примітка |
|---|---|---|---|

| | | | |
|---|---|---|---|
| **Грипу** | Щороку.Дозволена для щепленнядітямз 6-місячного віку | ВІЛ-інфекція | **Відповіднодог лави3цьогорозділу** |
| | | Цукровийдіабет | |
| | | Первинні імунодефіцити(сективний дефіцит IgA, дефіцитсубкласів IgG, транзиторнагіпогаммаглобулінемія,дефіцитисистемифагоцитозу,дефіцитисистемикомплементу) | |
| | | Хронічнізахворюванняпечінки (утомучисліфіброзтацирозпечінки) | |
| | | Бронхіальнаастма | |
| | | Ураженнянирок(хронічнаниркованедостатністьабонефротичнийсиндром) | |
| | | Хронічнізахворюваннялегень(уродженіаномалії,набутіхвороби,муковісцидоз) | |
| | | Хронічні ураження серцево-судинноїсистеми(уродженіта | |
| | | набуті вади серця,кардіоміопатія) | |
| | | Функціональначианатомічнаасплення(утомучислісерпоподібно-клітиннаанемія) | |
| | | Трансплантація кістковогомозку | **Відповіднодог лави5цьогорозділу** |

| | | | |
|---|---|---|---|
| | | Пацієнти, що тривалоотримуютьацетилсаліциловукислоту; лімфома; множинна мієлома;лейкемія | **Щепленняпроводяться неранішеніжчерез4 тижні післяприпиненняімуносупресивноїтерапії(хіміотерапії) тапри збільшеннігранулоцитів і лімфоцитів уперифераліййкрові >1000 клітин/мкл (>1,0 х10⁹/л)** |
| **Пневмококовоїінфекції** | Щепленнякон'югованоювакциною а бонекон'юговано юполісахаридною вакциною проводятьсявідповіднодо інструкціїпровикористаннявакцин | ВІЛ-інфекція | **Відповіднодоглави3цьогорозділу** |
| | | Ураженнянирок(хронічнанирковонедостатністьабонефротичнийсиндром) | |
| | | Первиннііімунодефіцит-дефіцитсистемикомплементу(ранніхбілків - С1, С2, С3, С4),селективнийдефіцитIgA | |
| | | Бронхіальнаастма | Щепленняпроводятьсяпериконтрольованомупередбігузахворювання |
| | | Функціональначианатомічнааспленія(утомучислісерпоподібно-клітиннаанемія) | Щепленняпроводятьсяза2тижнідопланової спленектомії. Інакше - якомогашвидшепіслятспленект |

| | | | |
|---|---|---|---|
| | | | омії |
| | | Хронічнізахворюванняпечінки (утомучисліфіброзтацирозпечінки) | |
| | | Назальналікворея | |
| | | Цукровийдіабет типу1 | |
| | | Хронічнізахворюваннялегень(уродженіаномалії,набутіхвороби,муковісцидоз)табронхоектатична хвороба | |
| | | Туберкульоз (інфікованімікобактерієютуберкульозу) | |
| | | Хронічніураженнясерцево-судинноїсистеми(уродженітанабутівадисерця,клапанів,кардіоміопатії) | |
| | | Лімфома; множинна мієлома;лейкемія; хворобаХоджкіна | **Щепленняпроводятьсяза2тижнідопочаткуімуносупресивноїтерапії.Інакше-через3місяціпісляприпиненняімуносупресивноїтерапії** |

| | | | |
|---|---|---|---|
| | | Імуносупресивнагормональна терапія (відповідно до Перелікумедичнихпротипоказань допроведенняпрофілактичних щеплень, затвердженогонаказом Міністерстваохорониздоров'я Українивід 16 вересня2011 року № 595 (у редакціїнаказу Міністерстваохорониздоров'я Українивід 11 серпня2014року№551)) | **Щепленняпроводятьсяза2тижнідопочаткуімуносупресивноїтерапіїабопісляїїприпинення** |
| | | Трансплантація кістковогомозку | **Відповіднодоглави5цьогорозділу** |
| | | Трансплантаціяорганів | **Відповіднодоглави5цьогорозділу** |
| **Hib-інфекції** | Щепленняпроводятьсяневакцинованимраніше | Первиннііімунодефіцит-дефіцитсистемикомплементу(ранніхбілків - C1, C2, C3, C4),селективнийдефіцитIgA | |
| | | Хронічнізахворюваннялегень(уродженіаномалії, набутіхвороби,муковісцидоз)табронхоектатична хвороба | |
| | | Лімфома; множинна мієлома;лейкемія | |
| | | ХворобаХоджкіна | **Щепленняпроводятьсяза2тижнідопочаткуімуносупресивноїтерапії.Інакше-через 3 місяціпісляприпиненняімуносупресивноїтерапії** |

| | | | |
|---|---|---|---|
| | | Трансплантаціякістковогомозку | **Відповіднодоглави5цьогорозділу** |
| | | Трансплантаціяорганів | **Відповіднодоглави5цьогорозділу** |
| **Менінгококової інфекції** | Щепленняпроводятьсяполісахаридною вакциною особам,старшим24місяцівжиття,одноразово.Щепленнякон'югованоювакциною проводяться дітямвікомдо2років | Функціональначианатомічнааспленія(утомучислі серпоподібно-клітиннаанемія) | |
| | | КомплементС1,С2,С3,С4,С5-С9,пропердин,факторВ | |
| **Гепатиту В** | Щепленняпроводятьсяневакцинованимраніше | Хронічніураженняпечінки(інфекційного та неінфекційногогенезу) | |
| | | Трансплантаціяорганівтатканин | **Відповіднодоглави5цьогорозділу** |
| | | Діти, щоперебувають | |
| | | Особи,щоотримуютьбагаторазові довготриваліпереливаннядонорськоїкровіабоїїпрепаратів | |
| | | Особи, щопотребуютьпланових оперативнихвтручань | |
| | Щеплення | Хронічніураженняпечінки | **Оптимальнопровестищеплення дотрансплан** |

| | | | |
|---|---|---|---|
| | проводятьс я | (інфекційноготан еінфекційного | **тацїїабо через 6місяців післятрансп лантації** |
| | особам,ста ршим12 | генезу) | |
| **Гепатиту А** | місяців,дво разовоз інтервалом у 6 | | |
| | місяців зареєстров аними в | Трансплантаціяпе чінки | |
| | | | |

**4.3. Теоретичні питання до заняття.**

**1.** Поняття імунопрофілактики;

2. Протипоказання до вакцинації;

3. Вакцинація дітей з хронічними захворюваннями, ВІЛ-інфекцією;

4.Особливості одночасного введення вакцин

**4.4. Заключний етап.**

**Оцінка успішності здобувача.** Оцінюється поточна успішність здобувача упродовж заняття, стандартизований кінцевий контроль, проводиться аналіз успішності, оголошується оцінка діяльності кожного здобувача та виставляється у журнал обліку відвідувань і успішності.

| Модуль: кількість годин, кредитів | Кількість практич-них занять | **Конвертація у бали традиційних оцінок** | | | | | **Мінімальна кількість балів** |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Традиційні оцінки | | | | Бали за виконання індивідуаль ного завдання | |
| | | 5 | 4 | 3 | 2 | | |
| Модуль 3. «Імунопрофілактика інфекційних захворювань» | 5 | 35 | 28 | 20 | 0 | 25/23/20 | **120** |

**38. Матеріали методичного забезпеченнязаняття (матеріали контролю рівня підготовки):**

**Додатки.** Засоби для контролю

**Тестові завдання**

1.Хлопчику 6 років був введений донорський імуноглобулін у зв'язку з контактом по вірусному гепатиту в сім'ї. По графіку вакцинації на цей час була запланована ревакцінація проти кору. Дитина огдянута дільничим періатором та визнана здоровою. З якої причини лікар- імунолог не дав дозволу на вакцінацію:

A. Неефективністю вакцинації на фоні введеного імуноглобуліну. *
B. Можливою анафілактичною реакцією на вакцину.
C. Високою вірогідністю захворювання на кір після вакцинації.
D. Можливим розвитком вірусного гепатиту на фоні вакцинації проти кору.

2.Дитині4роки,впологовомубудинку-БЦЖ,подальшавакцинаціянепроводиласьза протипоказаннями: гідроцефалія в стадії декомпенсації.Протипоказання зняті після ЕЕГ,ЕХО-мозку, консультації невропатолога.Ваша тактикавакцинації?

A.. АДП - 2 разово, ОПВ -3 разово*
B. АКДП -3разово
C. АДП-м - 2разово
D. ОПВ - 3 разово, АКДС - 3разово
C. АДП -м 2 разово, ОПВ - 3разово

3. Хворунакірдитину,віком9місяців,вперше йденьпоявивисипубулогоспіталізовано.Її брат, якому 4 роки, на кір не хворів і проти цієї інфекції не щеплений в зв'язку з абсолютними протипоказаннями за станом здоров'я. За допомогою якого із перерахованихзаходівможнапопередитизахворюваннянакіруцієїдитини?

A. Введення імуноглобуліну*
B. Вакцинація
C.Застосуванняантибіотиків
D. Застосуванняхіміопрепаратів
C. Фагопрофілактика

4. Вкажіть, ким вирішуються суперечливі та складні питання щодо протипоказань до щеплень?:

A. Дільничним педіатром.
B. Завідувачем поліклініки.
C. Комісією з питань щеплень.
D. Комісією з біоетики.
E. Батьками дитини.

5. Вкажіть, як вакцинувати дитину, якщо наступна доза не була введена вчасно?

A. продовжити вакцинацію далі за графіком, з урахуванням мінімальних інтервалів;
B. почати вакцинацію з початку;
C. для вирішення питання провести серологічне дослідження;
D. не вакцинувати взагалі;
E. почати вакцинацію спочатку аналогічною вакциною іншого виробника;

6. Вкажіть, як вакцинувати дитину, що часто хворіє?

A. за Календарем, після закінчення гострих проявів захворювання;
B. після підготовки до вакцинації (прийому імуномоделюючих препаратів);
C. в літній період;
D. не вакцинувати;
E. всі варіанти правильні;

**39. Рекомендована література**

**Основна**


83. Наказ МОЗ України про затвердженняПротоколівдіагностики та лікуванняінфекційних хвороб у дітейвід 09.07.2004 № 354.
84. Наказ МОЗ України Про порядок проведенняпрофілактичнихщеплень в Україні та контроль якості й обігумедичнихімунобіологічнихпрепаратіввід 18.05.2018 № 947
85. Інфекційні хвороби в дітей: підручник (ВНЗ IV р. а.) / С.О. Крамарьов, О.Б. Надрага, Л.В. Пипа та ін.; за ред. С.О. Крамарьова, О.Б. Надраги. — 2-е вид., випр. - 2016. - 392 + 14 кольор. вкл.
86. Імунопрофілактика інфекційних хвороб: навчально-методичний посібник / Л.І. Чернишова, Ф.І. Лапій, А.П. Волоха та ін. — 2-е видання. - 2019. - С. 320
87. Невідкладні стани в педіатричній практиці: навчальний посібник / Ю.В. Марушко, Г.Г. Шеф, Ф.С. Глумчер та ін. — 2-е видання. - 2020. - С. 440
88. Основипедіатрії за Нельсоном: у 2 томах. Том 2 / Карен Дж. Маркданте, Роберт М. Клігман; переклад 8-го англ. видання. Т.1. - 2019. - С. 378


**Додатковалітература**


82. Волосовець О.П., Кривопустов С.П. Кишеньковий довідник педіатра і сімейного лікаря (амбулаторна педіатрія). Харків: Новое слово, 2010. -208 с


**Інтернет-ресурси:**

https://moz.gov.ua/ - офіційний веб-сайт Міністерства охорони здоров'я України
https://www.rada.gov.ua/ - офіційний портал Верховної Ради України
https://phc.org.ua/ - офіційний веб-сайт Центру громадського здоров'я
https://www.espid.org/- офіційний веб-сайт Європейського товариства з дитячих інфекційних хвороб
**https://kiai.com.ua/ua/archive/2009/6-7%2825-26%29/article-345/imunoprofilaktika-aktualna-problema-suchasnoyi-medicini - О.Б. Бондарчук, Імунопрофілактика – актуальна проблема сучасноїмедицини.**

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
**ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ**
**«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

**МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ**

із здобувачами третього (освітньо-наукового)
рівня вищої освіти з навчальної дисципліни
«Актуальні інфекційні захворювання дитячого віку: особливості перебігу, менеджмент, профілактика в сучасних умовах»

Модуль 3. «Імунопрофілактика інфекційних захворювань»

# «Чинний календар щеплень. Сучасні стратегії вакцинації за віком.»

Галузь знань 22 «Охорона здоров'я»
Спеціальність 228 «Педіатрія»
К-сть годин: 4

Методичну розробку склав
доц. Гарас М.Н.

Чернівці

**1.Актуальність теми.** Актуальною проблемою сучасної медицини є захворюваність на інфекційну патологію. Людство завдячує науковій медичній спільноті можливістю керувати захворюваністю на певні інфекційні хвороби. Завдяки створенню вакцин стали можливими профілактика багатьох інфекційних хвороб і ліквідація такого тяжкого захворювання, як натуральна віспа. Щороку завдяки вакцинації вдається врятувати близько 3 млн дітей, а у 750 тис. – запобігти тяжким ускладненням інфекційних захворювань. Результати останніх наукових досліджень свідчать про те, що вакцини дають змогу запобігти розвитку близько 60 інфекційних захворювань.

2. **Навчальна мета**

**2.1. Здобувач повинен знати:**

- Поняття про імунітет, його види. Материнський та колективний імунітет;
- Види та засоби імунопрофілактики;
- Класифікація вакцин;
- Компоненти вакцин;
- Критерії ефективних вакцин та умови ефективної вакцинації. Фактори, що впливають на ефективність вакцинації;
- Основні положення чинних документів щодо вакцинації дітей;
- Календар щеплень згідно чинного законодавства;
- Медичні протипокази до проведення профілактичних щеплень.

**2.2. Здобувач повинен вміти:**

- планувати індивідуальний графік щеплення дитини, враховуючи вік, стан здоров'я та епідеміологічну ситуацію**;**
- провести клінічне обстеження дитини перед проведенням профілактичних щеплень;
- визначати протипоказання до проведення вакцинації;
- демонструвати вміння оцінки щеплення дитини різного віку;
- призначити підготовку до проведення профілактичних щеплень дітям з великим ризиком поствакцінальних ускладнень;
- ставити діагноз і надавати екстрену допомогу при поствакцинальних реакціях та ускладненнях.

**2.3. Здобувач повинен удосконалити практичні навички:**

- плануванням індивідуального графіку щеплення дитини з урахуванням віку, стану здоров'я;
- методикою виявлення протипоказань до проведення щеплень;
- заходами надання екстреної допомоги при поствакцинальних реакціях та ускладненнях.

3. **Міжпредметна інтеграція (базовий рівень підготовки)**

| Назви попередніх дисциплін | Отримані навички |
|---|---|
| Мікробіологія, вірусологія та імунологія | Призначити методи вірусологічного та бактеріологічного дослідження хворим на інфекційні захворювання. Провести забір необхідного матеріалу для дослідження. |
| Фармакологія | Розрахувати дози основних препаратів, що застосовуються при лікуванні хворих з поствакцинальними реакціями та ускладненнями |
| Імунологія | Визначати вікові особливості імунної системи дітей, інтепретувати імунограму відповідно віку дитини |
| Дитячі інфекційні хвороби | Знання та професійні вміння з диференційної діагностики найбільш поширених дитячих інфекційних хвороб |
| Педіатрія | Знання та професійні вміння з особливостей розвитку дитини та догляду за нею в нормі та патології, особливостей надання медичної допомоги здоровим та хворим дітям з найбільш поширеними соматичними, неінфекційними та інфекційними |

| | |
|---|---|
| | захворюваннями дитячого віку |
| Інтернатура | організація педіатричної допомоги в Україні; організація амбулаторно-поліклінічної допомоги дітям; фізіологія та патологія періоду новонародженості; харчування; клінічна імунологія; хвороби органів дихання; кровообігу; кровотворення; травлення, сечовивідної та ендокринної системи, дифузні хвороби сполучної тканини; дитячі інфекції, в т.ч.СНІД, особливо небезпечні інфекції, туберкульоз, інтенсивна терапія та реанімація, невідкладна медична допомога, медична інформатика в педіатрії |

**40. План і організаційна структура навчального заняття.**

| № п/п | Основні етапи заняття та їх зміст | Розподіл часу та рівні засвоєння | Види контролю | Навчально-методичне забезпечення |
|---|---|---|---|---|
| 1 | Підготовчий етап | 30 хв | Структурована письмова робота, письмове та комп'ютерне тестування, практичні завдання, ситуаційні задачі, усне опитування | Ситуаційні завдання, виписки з історій хвороб, таблиці, пацієнти, що звертаються до мед закладу, набори тестових завдань кінцевого рівня |
| 1.1 | Організаційні питання | | | |
| 1.2 | Формування мотивації | | | |
| 2 | Основний етап | 120 хв | | |
| 3 | Заключний етап | 30 хв | | |
| 3.1 | Контроль кінцевого рівня підготовки | | | |
| 3.2 | Мотивована загальна оцінка навчальної діяльності | | | |
| 3.3 | Інформування про тему наступного заняття | | | |

**4.1. Підготовчий етап.** Підкреслити значення теми заняття для подальшого вивчення дисципліни і професійної діяльності лікаря-науковця з метою формування мотивації для цілеспрямованої навчальної діяльності. Ознайомити з конкретними цілями та планом заняття.

**4.2. Основний етап (зміст теми)** Імунна система людини складається з центральних (тимус, кістковий мозок) і периферичних (селезінка, лімфовузли) органів і працює як інтегрована захисна система організму, забезпечуючи елімінацію інфекційних агентів і тривалий протективний імунітет.

Мікроорганізми, які оточують людину щодня, в імунокомпетентного індивідуума тільки іноді можуть бути причиною хвороби. Більшість інфекційних агентів розпізнається і руйнується протягом декількох годин завдяки захисним механізмам, зокрема, механізмам вродженого імунітету, які діють негайно і є найбільш ранньою відповіддю на інфекцію. Дана рання фаза імунної відповіді забезпечує захист організму до активації антигенспецифічних лімфоцитів. Крім того, продукція цитокінів протягом ранньої фази певним чином зумовлює в подальшому формування специфічної імунної відповіді (Т-клітинно-опосередкованого або гуморального).

У випадку, якщо інфекційні агенти долають ранні лінії захисту, запускаються механізми адаптивної імунної відповіді з формуванням антигенспецифічних ефекторних клітин, що специфічно розпізнають антиген, і лімфоцитів пам'яті, які довго зберігаються в організмі і попереджують розвиток інфекції, спричиненої повторним попаданням того ж патогена.

Традиційно під імунітетом розуміють спосіб захисту організму від генетично чужорідних живих тіл та речовин.

Наразі **класифікація типів імунітету** включає в себе:

**І. За механізмом розвитку**:

А. Вроджений імунітет (механчні бар'єри, система комплементу, нейтрофіли, макрофаги, природні кіллери тощо).

Б. Набутий (адаптивний) імунітет, який, у свою чергу, за походженням поділяється на:

1) природний набутий, що виникає при трансплацентарній передачі антитіл від матері чи з грудним молоком (пасивний) та після інфекційного чи паразитарного захворювання за рахунок збереження клітин пам'яті (активний). При повторному зараженні тим же збудником імунна система швидко реагує на нього саме за рахунок лімфоцитів пам'яті, і захворювання може не розвинутися;

2) штучний набутий, який поділяється на:

а) пасивний - за рахунок введення в організм готових антитіл (наприклад, з допомогою сироваток та препаратів імуноглобулінів); цей тип захисту швидкий і ефективний, проте короткочасний;

б) активний - досягається за допомогою безпечних та ефективних вакцин, на які імунна система організму продукує захисні антитіла

**II. За компонентами імунної відповіді:**

1) гуморальна ланка (вродженні фактори: лізоцим, лактоферин, комплемент тощо; компоненти набутого імунітету: специфічні антитіла різних класів);

2) клітинна ланка (вродженні фактори: дендритні клітини, моноцити, нейтрофіли, природні кілери, тощо; компоненти набутого імунітету: Т- і В-лімфоцити, плазматичні клітини;

**III. За охопленням організму:**

1) загальний (системний) імунітет - проявляється в захисті всього організму чинниками внутрішнього середовища;

2) місцевий імунітет - характеризується захистом певної ділянки організму, зокрема, слизових оболонок, шкіри.

**IV. За взаємодією зі збудником:**

1) стерильний (постінфекційний) імунітет, що виникає після перенесеної інфекції та зберігається після видалення інфекційного агента з організму внаслідок формування імунної пам’яті (кір, дифтерія);

2) нестерильний (інфекційний) імунітет реалізується тільки тоді, коли в організмі є збудник захворювання (туберкульоз, сифіліс, більшість паразитарних та протозойних інвазій).

**V. За спрямованістю дії:**

1) антитоксичний імунітет спрямований проти токсинів збудника. В основі лежить гуморальна імунна відповідь. Виведення токсину здійснюється завдяки взаємодії захисних антитіл з токсином, їх знешкодженню, зміни властивостей (токсин не може прикріпитися до клітини - мішені), осадженню;

2) протиінфекційний включає антибактеріальний, противірусний, анти грибковий компоненти;

3) протиінвазивний охоплює протигельмінтний та антипротозойний;

4) антитрансплантаційний.

***Імунізація*** (лат. *immunis* – вільний, звільнений від будь-чого) – найефективніший і економічно вигідний захист від інфекцій. Вона полягає у введенні заданого антигену в неагресивній формі, але в імуногенних дозах для індукції захисної імунної відповіді та формування імунної пам’яті. Імунізація забезпечує активну та пасивну біологічну стійкість до певних інфекційних захворювань.

**За методом проведення виділяють:**

***Штучна активна імунізація*** передбачає створення імунітету шляхом введення вакцин (вакцинний антиген – ослаблений чи вбитий патоген, або штучно синтезований білок, який ідентичний білку патогена) чи анатоксину (обеззараженого бактеріального токсину, який зберігає свої антигенні властивості). При інфекціях з довгим інкубаційним періодом, наприклад при сказі, активна імунізація дає змогу запобігти захворюванню навіть після

зараження. Залежно від типу антигена активна імунізація сприяє формуванню високо-специфічного тимчасового чи постійного імунітету.

***Штучна пасивна імунізація*** – це введення сироваткових препаратів і γ-глобуліну (імуноглобулінів). За допомогою пасивної імунізації можна швидко створити тимчасовий імунітет тривалістю 1-6 тиж. Повторна пасивна імунізація не підсилює імунітет і часто супроводжується ускладненнями. Її найчастіше проводять після контакту із збудником та за неможливості активної імунізації. Серед мікроорганізмів, з якими можна успішно боротися за допомогою вакцинації, можуть бути віруси (наприклад збудники кору, краснухи, паротиту, поліомієліту, гепатиту В, сказу) чи бактерії (збудники туберкульозу, дифтерії, кашлюку, правця, гемофільної інфекції.

**За метою проведення:**

1. Планова – згідно віку та чинного національного календаря щеплень. Для її проведення найчастіше використовуються антигенні препарати (вакцини та анатоксини).

2. Екстрена передбачає необхідність швидкого створення захисту завдяки використанню як антигенних препаратів, так і застосуванню, здебільшого, сироваток та імуноглобулінів. Екстрена специфічна імунопрофілактика залежно від часу контакту з патогеном включає в себе наступні методики:

- преекспозиційна - проводиться в тих випадках, коли передбачається контакт з джерелом інфекції. На відміну від планової вакцинації вона може проводитися не постійно, а за епідемічними показаннями, тобто якщо в даній місцевості погіршилася епідемічна обстановка.

- постекспозиційна - при передбачуваному зараженні після контакту здорової людини з хворим. Позапланова профілактика необхідна у разі виникнення обставин, які можуть сприяти виникненню захворювань, наприклад травма, опік або укус дикої тварини.

**За своїм складом вакцини можуть бути:**

1) моновакцини - містять антигени одного серовара (вакцини проти туберкульозу, ВГВ);

2) полівакцини (полівалентні) - містять антигени кількох сероварів (вакцини проти грипу, поліомієліту);

3) асоційовані (комбіновані, багатокомпонентні) - містять антигени кількох видів збудників (тривакцина, АКДП).

**За механізмом створення виділяють наступні типи вакцин:**

***1. Живі (атенуйовані)*** – вакцини, приготовані на основі ослаблених (атенуйованих) живих штамів мікроорганізмів зі зниженою вірулентністю, але збереженими антигенними і імуногенними властивостями (проти туберкульозу, кору, краснухи, паротитної інфекції, поліомієліту (оральна).

Переваги:

- висока імуногенність (створюють досить ефективний напружений тривалий імунітет);
- вимагають лише однієї ревакцинації.

Недоліки:

- вимагають спеціальних умов зберігання із дотриманням принципів «холодового ланцюга»;
- алергогенні властивості, труднощі асоціації та стандартизації;
- можливість розвитку вакцинасоційованих захворювань (в осіб з імунодефіцитами або внаслідок реверсії до вірулентних форм);
- не використовуються у пацієнтів з імунодефіцитами;
- здебільшого вводяться парентерально (за винятком поліомієлітної вакцини).

***2. Вбиті (інактивовані) -*** одержують шляхом впливу на мікроорганізми хімічним шляхом чи нагріванням.

Переваги:

- є досить стабільними, добре асоціюються з іншими вакцинальними компонентами;
- є безпечними, не можуть викликати реверсію вірулентності та не викликають вакцинасоційованих захворювань;
- не потребують особливих умов зберігання, що зручно в практичному використанні.

Недоліки:

- імунна відповідь більш слабка, що вимагає застосування декількох доз (бустерні імунізації)

За методикою створення вбиті (інактивовані) вакцини поділяються:

***а/ корпускулярні*** – вакцини, отримані з цілісних вірусів (цільновіріонні) або бактерій (цільноклітинні), у яких припинена біологічна здатність патогена до росту та розмноження шляхом інактивації хімічним або фізичним впливом, за рахунок чого характеризуються низькою імуногенністю (тому потребують повторних бустеризацій та сорбції на ад'юванті). Вакцини містять весь набір антигенів бактерії або вірусу, є реактогенними, зумовлюють алергійні реакції (наприклад, цільноклітинна вакцина проти коклюша, проти поліомієліту (ІПВ), вірусного гепатиту А);

***б/ розщеплені (спліт-вакцини)*** містять окремі набори антигенів. Завдяки цьому зберігається їх висока імуногенність, а висока ступінь очищення забезпечує низьку реактогенність і невелику кількість небажаних реакцій (наприклад, поверхневі антигени і набір внутрішніх антигенів вірусів грипу у протигрипозних вакцинах II покоління);

***в/ субодиничні (молекулярні)*** вакцини містять окремі імунологічно активні антигени чи епітопи (певні молекули) мікроорганізмів. Для підвищення імуногенності часто потребують сорбції на ад'ютанті або фіксації в ліпосоми. Вони малореактогенні, стабільні, легше піддаються стандартизації, їх можна вводити у вигляді асоційованих препаратів. Прикладами субодиничних, у яких використовуються фрагменти мікроорганізмів, є вакцини проти грипу III покоління та ацелюлярна вакцина проти коклюша.

***г/ хімічні (полісахаридні) вакцини*** містять виділені з бактеріальної біомаси речовини певної хімічної структури, зокрема, полісахариди. Перевага таких вакцин полягає в зниженні кількості баластних речовин і зниженні реактогенності та кращій асоціації. Проте імунна відповідь є досить слабкою за рахунок індукції лише В-лімфоцитів без участі Т-клітин та відсутності формування клітин пам'яті. Для індукції Т-клітинної імунологічної пам'яті в сучасних вакцинах полісахариди кон'югують з одним з білків того ж мікроба. Прикладами вакцин даної групи є вакцини проти пневмококової та менінгококової інфекцій;

***3. Анатоксини*** **-** препарати, отримані з бактеріальних екзотоксинів, повністю позбавлені токсичних, проте із збереженням антигенних та імуногенних властивостей. Анатоксини індукують утворення антитоксичних антитіл і забезпечують розвиток імунологічної пам'яті, створюючи напружений, тривалий (4-5 років і більше) імунітет. Вони безпечні, малореактогенні, добре асоціюються, сорбуються на ад'ювантi, стабільні, Адсорбовані високоочищені концентровані анатоксини застосовуються тільки для профілактики бактеріальних інфекцій, при яких основним фактором патогенності збудника є екзотоксин (дифтерія, правець, рідше - ботулізм, газова гангрена).

***4. Кон'юговані вакцини.*** У кон'югованих вакцинах використовується принцип зв'язування антигенів, що погано розпізнаються імунною системою, з анатоксинами (рідше - протеїнами) іншого типу мікроорганізмів, котрі добре розпізнаються імунною системою дитини. В результаті підвищується імуногенність кон'югованих вакцин. Наприклад, антигени H. influenzae типу b (індукція клітин пам'яті) + правцевий/дифтерійний анатоксин (імуногенний білок-носій) або кон'юговані протипневмококові вакцини.

5. ***Векторні (рекомбінантні) вакцини*** – вакцини, отримані методом генної інженерії. Сутність методу полягає в тому, що гени вірулентного мікроорганізму, які відповідають за синтез протективних антигенів, вбудовують у геном «нешкідливого» мікроорганізму. Останній під час культивації продукує та накопичує відповідний антиген. Векторними є рекомбінантна вакцина проти вірусного гепатиту В, ротавірусної інфекції.

6. ***Асоційовані вакцини*** – вакцини різних типів, які містять кілька компонентів (АКДП) та комбіновані вакцини на основі АаКДП (з ацелюлярним кашлюковим компонентом; DTPa).

Сьогодні щеплення дітей може бути проведене різними типами вакцин. В усьому світі перевагу віддають використанню комбінованих вакцин, одна ін'єкція яких захищає від кількох хвороб (Інфанрикс, Пентаксим, Пріорикс тощо).

## Шляхи введення вакцин

Вакцини зазвичай уводять ***парентерально*** (підшкірна чи внутрішньом'язова ін'єкції), незалежно від природного шляху потрапляння збудника в організм людини. Виключенням є лише жива вакцина проти поліомієліту, яку вводять ***перорально*** – так само як проникає збудник. Крім двох зазначених способів імунізації для деяких типів вакцин вивчають можливість ***використання аерозолів*** (при цьому вакцина має потрапляти в організм людини через слизову оболонку носа). Є аерозольні форми, наприклад вакцини проти кору, грипу та респіраторно-синцитіального віруса (збудника бронхіоліту у дітей).

## Ревакцинація

Вакцинація буває як одноразовою (кір, паротит, туберкульоз), так і багаторазовою (поліомієліт, адсорбована кашлюково-дифтерійно-правцева вакцина; АКДП). Ревакцинація – захід, спрямований на підтримку імунітету, виробленого завдяки попереднім щепленням. Повторна імунізація сприяє досягненню вираженішої імунної відповіді та підвищенню стійкості організму до збудника.

## «Турова» вакцинація

План «турової» вакцинації («catch-up») включає одномоментну початкову імунізацію населення, що її проводять для швидкого переривання ланцюга передачі інфекції за різкого підвищення захворюваності. Такі кампанії проводять у короткі строки (від 1 тиж до 1 міс). Зазначені заходи за координації МОЗ України здійснюють місцеві органи охорони здоров'я з використанням засобів масової інформації.

## Механізм дії вакцин

Зазвичай вакцини постачають імунну систему нешкідливими копіями антигена: фрагментом поверхневої оболонки бактерії/віруса чи неактивним різновидом токсину, на який імунна система реагує як на «чужорідний». Як тільки антиген виявлено імунною системою, білі кров'яні клітини (В-лімфоцити) починають виробляти антитіла (імуноглобуліни), що мають бути прикріплені саме до цього антигена. Продукується багато копій антитіл, які блокують його поширення. Функція імуноглобулінів різних класів (IgM, IgE, IgA та підкласів IgG) полягає в боротьбі організму з інфекцією (профілактика, обмеження початкової інфекції та подальшої віремії чи бактеріємії, а також знешкодження інфікованих клітин через клітинну цитотоксичність, що залежить від наявності антитіл, або через комплемент-опосередкований лізис). У випадку зовнішньоклітинної інфекції специфічному антитілу потрібна сильна підтримка Т-

лімфоцитів-хелперів 1-го типу CD4+ (Th1). Крім того, антитіла значно полегшують розпізнавання та знешкодження агента, що проник, для інших структур імунної системи, в тому числі фагоцитів і кілерних клітин. У разі справжнього інфікування виробляється ще більше антитіл, які, в міру їх прикріплення до намічених мішеней, можуть безпосередньо заблокувати активність штаму віруса чи бактерії і тим самим перемогти інфекцію. Імунна система має здатність «запам'ятовувати» та зберігати імунітет до вірусів чи бактерій на роки, десятиріччя або навіть на все життя, тому готова перемогти наступну інфекцію і навіть зробити це швидко. Така здатність є значною перевагою імунної системи: для вироблення ефективного захисту від мікроба, що вперше потрапив в організм, потрібно від 7 до 12 днів, а за цей час (якщо людина не щеплена проти зазначеного патогена) може розвинутися серйозне захворювання та навіть смерть.
Ефективність вакцинації

Результатом щеплення є формування специфічного післявакцинального імунітету, на розвиток якого впливають:

• чинники, що залежать від самої вакцини (чистота препарату, період життя антигена, доза, наявність протективних антигенів, кількість уведень);
• чинники, що залежать від організму (стан імунної реактивності, вік, наявність імунодефіциту, стан організму в цілому, генетична схильність);
• чинники, що залежать від впливу зовнішнього середовища (харчування, умови роботи та побуту, клімат, фізико-хімічні чинники середовища).

Імунізацію населення проти інфекційних захворювань потрібно проводити відповідно до Національного календаря щеплень, який регламентовано наказом МОЗ України від 16 вересня 2011 р. № 595. Зареєстровано в Міністерстві юстиції України 10 жовтня 2011 р. за № 1159/19897. Із змінами і доповненнями, внесеними наказами Міністерства охорони здоров'я України (від 11 серпня 2014 року № 551, від 26 вересня 2016 року № 996, від 18 травня 2018 року № 947 р.) «Про порядок проведення профілактичних щеплень в Україні та контроль якості й обігу медичних імунобіологічних препаратів».

Ефективність імунізації є найвищою в разі дотримання зазначених у календарі вікових строків вакцинації та ревакцинації. Хоч вакцини і захищають організм від певних мікроорганізмів, жодна з них не дає 100% ефекту. Так, ефективність деяких вакцин незначна через генетичну мінливість патогена. Цим пояснюють ті випадки, коли навіть за дотримання всіх правил вакцинації все-таки настає захворювання

**Компоненти вакцин:**

1. Активний імунізуючий агент – основа кожної вакцини, є протективним антигеном, що є лише невеликою частиною бактеріальної клітини або вірусу і забезпечує розвиток специфічної імунної відповіді.
2. Розчинники вакцин. Як розчинники можуть використовуватися стерильна вода, фізіологічний розчин натрію хлориду, розчин, що містить протеїн або інші складові-похідні біологічних рідин - сироваткові протеїни.
3. Консерванти, стабілізатори, антмікробні речовини. Ці компоненти вакцин, анатоксинів та імуноглобулінів використовуються для інгібіції і запобігання росту бактерій у вірусних культурах, для стабілізації антигенів. Для ліофілізації використовують лактозу, сахарозу, людський альбумін, мальтозу і ін. Як консервант використовують меркуротіолят (мертіолят або тімеросал), стабілізатор - розчин хлористого магнію. Поряд з цим у зарубіжних вакцинах використовують формальдегід, гідрометіламінометан, фенол, феноксіетанол та ін. Відповідно, алергійні реакції можуть мати місце, якщо реципієнт чутливий до одного з цих додатків (тімеросал або мертіолят, феноли, альбумін, гліцин, неоміцин).
4. Ад'юванти. Багато антигенів викликають субоптимальну (неповну) імунологічну відповідь. Посилення імуногенності включає зв'язування антигенів з різними субстанціями – ад'ювантами (наприклад, солі алюмінію).

**Критерії ефективних вакцин.**

Актуальним завданням сучасної вакцинології є постійне вдосконалення вакцинних препаратів. Експерти міжнародних організацій з контролю за вакцинацією розробили ряд критеріїв ефективних вакцин, які дотримуються усіма країнами-виробниками вакцин (Janeway CA, et al., 1996 з доповненнями). Зокрема:

- Безпека – вакцини не повинні бути причиною захворювання або смерті.
- Протективність – вакцини повинні захищати проти захворювання, що викликається "диким" штамом патогена.
- Імуногенність (імунологічна ефективність) – створення напруженого тривалого специфічного імунітету за рахунок клітинної та гуморальної ланок.
- Ареактогенность, тобто відсутність виникнення побічних проявів з мінімальною сенсибілізацією;
- Стабільність – збереження імуногенних властивостей при виробництві, транспортуванні, зберіганні та застосуванні вакцини;
- Стандартизація, що характеризується певним структурним складом, легким дозуванням та відповідністю міжнародним стандартам;
- Можливість асоціювання, тобто поєднання декількох антигенів в складі однієї вакцини.
- Практичні міркування – відносно низька ціна вакцини, зручність застосування.

[1] Щепленню для профілактики туберкульозу підлягають усі новонароджені діти, що не маютьдо цього протипоказань. Вакцинація проводиться на третю - п'яту добу життя дитини (не раніше сорок восьмої години після народження) вакциною для профілактики туберкульозу (далі - БЦЖ). Недоношених дітей щеплять після досягнення дитиною маси тіла і2500 г.

Щеплення для профілактики туберкульозу не проводять в один день з іншими щепленнями. Діти, які не були щеплені в пологовому стаціонарі, підлягають обов'язковій вакцинації в закладах охорони здоров'я.

Дітям, яким не виповнилося два місяці, щеплення проти туберкульозу проводяться без попередньої проби Манту. Після двомісячного віку перед виконанням щеплення дитині слід провести пробу Манту. Щеплення проводиться при негативному результаті проби. Діти, щеплені БЦЖ, у яких не сформувався рубчик, проте є достовірне підтвердження проведення щеплення, не підлягають повторній вакцинації.

[2] Вакцинації для профілактики гепатиту В підлягають усі новонароджені. Для вакцинації дітейвикористовується вакцина за схемою: 0 (перша доба) - 2 - 6 місяців життя дитини.

Якщо мати новонародженого HBsAg «-» (негативна), що документально підтверджено, вакцинацію дитини можна розпочати протягом перших місяців життя або одночасно зі щепленням проти кашлюка, дифтерії, правця, поліомієліту. У разі поєднання імунізації зі щепленням проти кашлюка, дифтерії, правця, поліомієліту рекомендуються схеми: 2 - 4 - 6 - 18 місяців життя або 2 - 4 - 9 місяців життя.

Новонародженим з масою тіла <2000 г, що народилися від HBsAg «-» (негативних) матерів, вакцинація проводиться, коли дитина набере ваги 2000 г або досягне віку 1 місяць.

Якщо новонароджена дитина у тяжкому стані, її імунізацію слід проводити після покращеннястану перед випискою дитини з лікарні.

Якщо мати новонародженого HBsAg «+» (позитивна), дитині роблять щеплення за схемою: 0(перша доба) - 2 - 6 місяців життя дитини. Перша доза вакцини вводиться в перші 12 годин життя дитини незалежно від маси тіла. Разом з вакцинацією, але не пізніше першого тижня життя, в іншу ділянку тіла рекомендовано вводити специфічний імуноглобулін проти гепатитуВ з розрахунку 40 МО/кг маси тіла та не менше 100 МО.

Якщо маса новонародженої дитини
<2000 г, вакцинація проводиться обов'язково, але введена доза вакцини не зараховується як доза первинної імунізації; після досягнення дитиною віку 1 місяця вакцинація має бути проведена серією із трьох введень вакцин 0 - 1 - 6 (0 - дата першого введення вакцини, мінімальний інтервал між першим та другим щепленнями - 1 місяць, між другим і третім щепленнями - 5 місяців).

Якщо в матері новонародженої дитини невизначений HBsAg статус, щеплення дитини проводиться обов'язково в перші 12 годин життя з одночасним дослідженням статусу матеріза HBsAg. У разі отримання позитивного результату в матері профілактика гепатиту Впроводиться як у випадку щеплення дитини, народженої від HBsAg «+» (позитивної) матері. Не слід повторно розпочинати серію вакцинації, якщо було пропущено дозу вакцини,незалежно від того, скільки часу минуло. Необхідно ввести дози вакцини, яких не вистачає, заграфіком з дотриманням мінімальних інтервалів (абзац третій глави 2 цього розділу).

[3] Щеплення для профілактики дифтерії, правця та кашлюка проводяться за віком: у 2 місяці (перше щеплення), у 4 місяці (друге щеплення), у 6 місяців (третє щеплення) та у 18 місяців (четверте щеплення).

Для вакцинації дітей проти кашлюка на першому році життя можуть використовуватися вакцини як з ацелюлярним (далі - АаКДП), так і з цільноклітинним (далі - АКДП) кашлюковимкомпонентом.

Перенесений кашлюк в анамнезі не є протипоказанням до вакцинації проти цієї хвороби.

Щеплення проти кашлюка проводиться дітям до 6 років 11 місяців 29 днів.

Ревакцинацію проти дифтерії та правця у 6 років проводять анатоксином дифтерійно-правцевим (далі - АДП), наступну у 16 років - анатоксином дифтерійно-правцевим зі зменшеним вмістом антигену (далі - АДП-М).

Першу планову ревакцинацію дорослих за віком та епідпоказаннями, які раніше були щеплені,проводять АДП-М у віці 26 років з подальшою плановою ревакцинацією АДП-М з мінімальним інтервалом 10 років від попереднього щеплення АДП-М.

Особливості вакцинації дітей проти кашлюка, дифтерії та правця, що не отримали щеплення за віком, наведено в главі 2 цього розділу.

Екстрена профілактика правця не впливає на проведення планової імунізації.
[4] Вакцинація дітей для профілактики поліомієліту проводиться за віком 2 місяці, 4 місяці, 6 місяців, 18 місяців, 6 років та 14 років.
Інактивована вакцина для профілактики поліомієліту (далі - ІПВ) застосовується для перших двох щеплень, а у разі протипоказань до введення оральної поліомієлітної вакцини (далі - ОПВ) - для всіх наступних щеплень за цим Календарем.
Вакцина ОПВ застосовується для третього - шостого щеплень (щеплення за віком - 6 місяців,18 місяців, 6 років та 14 років) за відсутності протипоказань до ОПВ.
Вакцина ІПВ може бути застосована для третього - шостого щеплень як окремо, так і в складікомбінованих вакцин.
Дітям, які перебувають у сімейному оточенні, дитячих закладах закритого типу з ВІЛ-інфікованими або з особами, яким протипоказано введення ОПВ, щеплення проводиться виключно ІПВ-вакциною.
Особливості вакцинації дітей проти поліомієліту, що не отримали щеплення за віком, наведено в главі 2 цього розділу.
[5] Вакцинація дітей для профілактики інфекції, спричиненої паличкою Haemophilus i№flue№zae типу b (далі - Hib-інфекція), може проводитись моновакцинами та комбінованими вакцинами,що містять Hib-компонент. Щеплення для профілактики Hib-інфекції слід проводити за схемою 2 - 4 - 12 місяців.
Вакцинація проводиться дітям до 4 років 11 місяців 29 днів. У старшому віці вакцинація протиHib-інфекції проводиться лише особам з групи ризику відповідно до глави 4 цього розділу.
Особливості вакцинації для профілактики Hib-інфекції у дітей, що не отримали щеплення за віком, наведено в главі 2 цього розділу.
[6] Вакцинація дітей для профілактики кору, епідемічного паротиту та краснухи проводиться у віці 12 місяців. Друге щеплення - у віці 6 років.
Перенесене захворювання на кір, епідемічний паротит чи краснуху не є протипоказанням до щеплення.
Особливості вакцинації дітей проти зазначених інфекцій з порушенням цього Календаря наведено в главі 2 цього розділу. Особливості вакцинації осіб, старших 18 років, що не отримали щеплення за віком, наведено в розділах ІІІ та IV цього Календаря.
*(глава 1 розділу II у редакції наказу Міністерстваохорони здоров'я України від 18.05.2018 р. № 947)*

**4.3. Теоретичні питання до заняття.**

1. Поняття про імунітет, його види. Материнський та колективний імунітет;
2. Види та засоби імунопрофілактики;
3. Класифікація вакцин;
4. Компоненти вакцин;
5. Критерії ефективних вакцин та умови ефективної вакцинації. Фактори, щ впливають на ефективність вакцинації, правила транспортування, зберігання та введення імунобіологічних препаратів;
6. Основні положення чинних регламентувальних документів щодо вакцинації дітей;
7. Щеплення дітей за віком;
8. Медичні протипокази до проведення профілактичних щеплень;
9. Чинна документація яка регламентує вакцинацію в Україні.

**4.4. Заключний етап.**

**Оцінка успішності здобувача.** Оцінюється поточна успішність здобувача упродовж заняття, стандартизований кінцевий контроль, проводиться аналіз успішності, оголошується оцінка діяльності кожного здобувача та виставляється у журнал обліку відвідувань і успішності.

| Модуль: кількість годин, кредитів | Кількість практич-них занять | Конвертація у бали традиційних оцінок | | | | | Мінімальна кількість балів |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Традиційні оцінки | | | | Бали за виконання індивідуального завдання | |
| | | 5 | 4 | 3 | 2 | | |
| Модуль 3. «Імунопрофілактика інфекційних захворювань» | 5 | 35 | 28 | 20 | 0 | 25/23/20 | **120** |

**41. Матеріали методичного забезпечення заняття (матеріали контролю рівня підготовки):**

**Додатки.** Засоби для контролю

**Д**

**Тестові завдання**

1. Дитині виповнюється 7 років, попередні щеплення за календарем, при обстеженні відхилень в стані здоров'я не виявлено. Проти якого захворювання щеплюють в даному віці?
A. Проти поліомієліту
B. Проти туберкульозу
C. Проти кору, паротиту й краснухи
D. Проти дифтерії та правця
E. Проти гепатиту В

2. Дитині 2,5 міс. проти туберкульозу в пологовому будинку нещеплена через медичні протипоказання. На разі планується провести вказане щеплення. Як слід щеплювати дитину в цьому випадку?
A. БЦЖ-М після негативної проби Манту
B. БЦЖ після негативної проби Манту
C. БЦЖ-М без проведення проби Манту
D. БЦЖ-М незалежно від результатів проби Манту
E. БЦЖ після позитивної проби Манту

3. Дитина щеплена проти туберкульозу на 4-й день життя в пологовому будинку. В якому віці слід проводити планову ревакцинацію проти захворювання на туберкульоз?
A. 7 і 14 років
B. 7 років
C. 7, 11, 14 років
D. 7 і 11 років
E. 11, 14 років

4. Ревакцинація проти дифтерії та правця проводиться здоровим дітям у 6 років. Яким препаратом слід щеплювати дитину у цьому віці згідно календаря профілактичних щеплень?
A. АДП
B. АДП-М
C. АКДП
D. АаКДП
E. АД-М

5. Хлопця 14 років рік тому екстрено було щеплено проти правця правцевим анатоксином. Чим буде проводитися йому планова ревакцинація проти дифтерії та правця у цьому віці?
A. АД-М
B. АДП-М
C. АКДП
D. АаКДП
E. АДП

6. Дитині 18 міс. проведено щеплення проти дифтерії, правця, кашлюку та поліомієліту. Проти якого захворювання слід щепити здорову дитину цього віку згідно календаря профілактичних щеплень?
A. Проти гемофільної інфекції
B. Проти кору і кранухи
C. Проти вірусного гепатиту В
D. Проти туберкульозу
E. Інші щеплення не передбачені

7. Дитині 6 років проведено щеплення проти дифтерії, правця, кору, краснухи та епідпаротиту. Проти якого захворювання слід щепити здорову дитину цього віку

згідно календаря профілактичних щеплень?
A. Проти гемофільної інфекції
B. Проти поліомієліту
C. Проти вірусного гепатиту В
D. Проти туберкульозу
E. Інші щеплення не передбачені

8. Дитині 14 років проведено щеплення проти дифтерії, правця, поліомієліту. Проти якого захворювання слід щепити здорову дитину цього віку згідно календаря профілактичних щеплень?
A. Проти гемофільної інфекції
B. Проти кору, краснухи та епідпаротиту
C. Проти вірусного гепатиту В
D. Проти туберкульозу
E. Інші щеплення не передбачені

9. Дитині 3 роки, в пологовому будинку проведена БЦЖ, подальша вакцинація не проводилась за протипоказаннями: гідроцефалія в стадії субкомпенсації. Протипоказання зняті після ЕЕГ, ЕХО-мозку, консультації невропатолога. Ваша тактика вакцинації?
A. *АДП - 2 разово, ОПВ - 3 разово
B. АКДП - 3 разово
C. АДП-м - 2 разово
D. ОПВ - 3 разово, АКДП - 3 разово
E. АДП-м 2 разово, ОПВ - 3 разово

10. У дитини 6 років на 4 добу після щеплення ЖКВ: підвищилась температура до 38,5° С, катаральні явища з боку верхніх дихальних шляхів, дрібний блідо-рожевий висип на шкірі. Ваш попередній діагноз?
A. * Мітигований кір
B. Краснуха
C. Алергічна реакція на щеплення
D. Вітряна віспа
E. Скарлатина

11. У дитини агамаглобулінемія Брутона, яку з перерахованих вакцин можна вводити дитині:
A. * Поліомієлітна інактивована вакцина
B. БЦЖ
C. АКДП-вакцина
D. Паротитна вакцина
E. ЖКВ

12. При проведенні АКДП у 1-річного хлопчика раптово з'явилися біль за грудиною, біль у попереку, задишка, холодний піт. Об'єктивно: шкіра бліда, ЧСС 100 уд./хв., АТ 60/40 мм рт. ст. Олігурія. В лікуванні даного ускладнення першочерговим є призначення:
A. * Преднізолону
B. Лазіксу
C. Адреналіну
D. Еуфіліну
E. Анальгіну

13. Хлопчику віком 1року 8 місяців зроблена ревакцинація оральною поліомієлітною вакциною. Вкажіть термін обмеження ін'єкцій, парентеральних втручань та планових операцій?
A. * 40 діб.
B. 30 діб.
C. 10 діб.
D. 3 доби.
E. обмеження не потрібне

14. Дитині 3 роки, профщеплень не отримувала. Протипоказів немає. Ваша тактика вакцинації?
A. *Р-ція Манту, БЦЖ, АДП, ОПВ, КПК
B. БЦЖ, АКДП, ОПВ, КПК
C. АДП-м, ОПВ
D. БЦЖ, гепатит В, АКДП, ОПВ, КПК
E. БЦЖ, АДП-м, ОПВ

15. Дитині 1 рік, профщеплень не отримувала. Дитина народжена ВІЛ-інфікованою матір'ю, ВІЛ-статус дитини не визначено. Ваша тактика вакцинації?
A. * АКДП, ІПВ
B. Щеплення не проводяться
C. АДП-м, ОПВ
D. БЦЖ, АКДП, ІПВ
E. БЦЖ, АДП-м, ОПВ, КПК

16. Дитина 6 років перехворіла на локалізовану форму дифтерії мигдаликів. Коли можна проводити профілактичні щеплення?
A. *Через 6 міс
B. Через 1 міс
C. Через 2 міс
D. Через 1 рік
E. Щеплення не проводяться.

17. У дитини 6 років на 4 добу після щеплення проти кору, епідемічного паротиту та краснухи: підвищилась температура до 38,5$^0$С, катаральні явища з боку верхніх дихальних шляхів, дрібний блідо-рожевий висип на шкірі. Ваш попередній діагноз?

A. *Мітигований кір
B. Краснуха
C. Алергічна реакція на щеплення
D. Вітряна віспа
E. Скарлатина

**42. Рекомендована література**

**Основна**


89. Наказ МОЗ України про затвердження Протоколів діагностики та лікування інфекційних хвороб у дітей від 09.07.2004 № 354.
90. Наказ МОЗ України Про порядок проведення профілактичних щеплень в Україні та контроль якості й обігу медичних імунобіологічних препаратів від 18.05.2018 № 947
91. Інфекційні хвороби в дітей: підручник (ВНЗ IV р. а.) / С.О. Крамарьов, О.Б. Надрага, Л.В. Пипа та ін.; за ред. С.О. Крамарьова, О.Б. Надраги. — 2-е вид., випр. - 2016. - 392 + 14 кольор. вкл.
92. Імунопрофілактика інфекційних хвороб: навчально-методичний посібник / Л.І. Чернишова, Ф.І. Лапій, А.П. Волоха та ін. — 2-е видання. - 2019. - С. 320
93. Невідкладні стани в педіатричній практиці: навчальний посібник / Ю.В. Марушко, Г.Г. Шеф, Ф.С. Глумчер та ін. — 2-е видання. - 2020. - С. 440
94. Основи педіатрії за Нельсоном: у 2 томах. Том 2 / Карен Дж. Маркданте, Роберт М. Клігман; переклад 8-го англ. видання. Т.1. - 2019. - С. 378


**Додаткова література**


83. Волосовець О.П., Кривопустов С.П. Кишеньковий довідник педіатра і сімейного лікаря (амбулаторна педіатрія). Харків: Новое слово, 2010. -208 с


**Інтернет-ресурси:**

https://moz.gov.ua/ - офіційний веб-сайт Міністерства охорони здоров'я України
https://www.rada.gov.ua/ - офіційний портал Верховної Ради України
https://phc.org.ua/ - офіційний веб-сайт Центру громадського здоров'я
https://www.espid.org/ - офіційний веб-сайт Європейського товариства з дитячих інфекційних хвороб
**https://kiai.com.ua/ua/archive/2009/6-7%2825-26%29/article-345/imunoprofilaktika-aktualna-problema-suchasnoyi-medicini - О.Б. Бондарчук, Імунопрофілактика – актуальна проблема сучасної медицини.**

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
**ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ**
**«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

**МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ**

із здобувачами третього (освітньо-наукового)
рівня вищої освіти з навчальної дисципліни
«Актуальні інфекційні захворювання дитячого віку: особливості перебігу, менеджмент, профілактика в сучасних умовах»

Модуль 3. «Імунопрофілактика інфекційних захворювань»

# «Актуальні питання менеджменту несприятливих подій після імунізації»

Галузь знань 22 «Охорона здоров'я»
Спеціальність 228 «Педіатрія»
К-сть годин: 2

Методичну розробку склав
доц. Гарас М.Н.

Чернівці

**1.Актуальність теми.** Оцінка причинно-наслідкового зв'язку є систематичною оцінкою інформації про випадки несприятливих подій після імунізації (НППІ) та важливим елементом моніторингу за безпекою вакцин, що посилює довіру населення до профілактичних щеплень.

В Україні, згідно з вимогами чинного законодавства, оцінка та встановлення категорії причинно-наслідкового зв'язку серйозних і групових випадків НППІ, у тому числі побічних реакцій (ПР), що зареєстровані протягом 30 днів після імунізації, проводиться регіональними групами оперативного реагування на НППІ.

Імунізація населення України здійснюється відповідно до Національного календаря щеплень, який регламентовано наказом МОЗ України від 16 вересня 2011 р. № 595. Зареєстровано в Міністерстві юстиції України 10 жовтня 2011 р. за № 1159/19897. Із змінами і доповненнями, внесеними наказами Міністерства охорони здоров'я України (від 11 серпня 2014 року № 551, від 26 вересня 2016 року № 996, від 18 травня 2018 року № 947 р.) «Про порядок проведення профілактичних щеплень в Україні та контроль якості й обігу медичних імунобіологічних препаратів», що є нормативно-правовим актом центрального органу виконавчої влади та забезпечує формування державної політики у сфері охорони здоров'я. Календар профілактичних щеплень встановлює перелік обов'язкових профілактичних щеплень та оптимальні строки їх проведення.

84. **Навчальна мета**

**2.1. Здобувач повинен знати:**

- Поняття про імунізацію;
- Післявакцинальні ускладнення;
- Реакції після вакцинації;
- Документація реєстрації НППІ;
- Перелік можливих НППІ;
- Терміни розвитку можливих НППІ;
- Перелік інформації про випадок несприятливої події після імунізації.

**2.2. Здобувач повинен вміти:**

- Вести документацію з приводу реєстрації НППІ
- планувати індивідуальний графік щеплення дитини, враховуючи вік, стан здоров'я та епідеміологічну ситуацію**;**
- провести клінічне обстеження дитини перед проведенням профілактичних щеплень;
- визначати протипоказання до проведення вакцинації;
- демонструвати вміння оцінки щеплення дитини різного віку;
- призначити підготовку до проведення профілактичних щеплень дітям з великим ризиком поствакцинальних ускладнень;
- ставити діагноз і надавати екстрену допомогу при поствакцинальних реакціях та ускладненнях.

**2.3. Здобувач повинен удосконалити практичні навички:**

- плануванням індивідуального графіку щеплення дитини з урахуванням віку, стану здоров'я;
- методикою виявлення протипоказань до проведення щеплень;
- заходами надання екстреної допомоги при поствакцинальних реакціях та ускладненнях.

3. **Міжпредметна інтеграція (базовий рівень підготовки)**

| Назви попередніх дисциплін | Отримані навички |
|---|---|
| Мікробіологія, вірусологія та | Призначити методи вірусологічного та бактеріологічного дослідження хворим на інфекційні захворювання. Провести забір необхідного матеріалу для дослідження. |

| | |
|---|---|
| імунологія | |
| Фармакологія | Розрахувати дози основних препаратів, що застосовуються при лікуванні хворих з поствакцинальними реакціями та ускладненнями |
| Імунологія | Визначати вікові особливості імунної системи дітей, інтепретувати імунограму відповідно віку дитини |
| Дитячі інфекційні хвороби | Знання та професійні вміння з диференційної діагностики найбільш поширених дитячих інфекційних хвороб |
| Педіатрія | Знання та професійні вміння з особливостей розвитку дитини та догляду за нею в нормі та патології, особливостей надання медичної допомоги здоровим та хворим дітям з найбільш поширеними соматичними, неінфекційними та інфекційними захворюваннями дитячого віку |
| Інтернатура | організація педіатричної допомоги в Україні; організація амбулаторно-поліклінічної допомоги дітям; фізіологія та патологія періоду новонародженості; харчування; клінічна імунологія; хвороби органів дихання; кровообігу; кровотворення; травлення, сечовивідної та ендокринної системи, дифузні хвороби сполучної тканини; дитячі інфекції, в т.ч.СНІД, особливо небезпечні інфекції, туберкульоз, інтенсивна терапія та реанімація, невідкладна медична допомога, медична інформатика в педіатрії |

**43. План і організаційна структура навчального заняття.**

| № п/п | Основні етапи заняття та їх зміст | Розподіл часу та рівні засвоєння | Види контролю | Навчально-методичне забезпечення |
|---|---|---|---|---|
| 1 | Підготовчий етап | 20 хв | Структурована письмова робота, письмове та комп'ютерне тестування, практичні завдання, ситуаційні задачі, усне опитування | Ситуаційні завдання, виписки з історій хвороб, таблиці, пацієнти, що звертаються до мед закладу, набори тестових завдань кінцевого рівня |
| 1.1 | Організаційні питання | | | |
| 1.2 | Формування мотивації | | | |
| 2 | Основний етап | 45 хв | | |
| 3 | Заключний етап | 20 хв | | |
| 3.1 | Контроль кінцевого рівня підготовки | | | |
| 3.2 | Мотивована загальна оцінка навчальної діяльності | | | |
| 3.3 | Інформування про тему наступного заняття | | | |

**4.1. Підготовчий етап.** Підкреслити значення теми заняття для подальшого вивчення дисципліни і професійної діяльності лікаря-науковця з метою формування мотивації для цілеспрямованої навчальної діяльності. Ознайомити з конкретними цілями та планом заняття.

**4.2. Основний етап (зміст теми)** Моніторинг за несприятливими подіями після імунізації або туберкулінодіагностики – це система постійного спостереження за безпекою вакцин, анатоксинів та алергену туберкульозного в умовах їх практичного використання. Несприятливі події після імунізації (далі - НППІ) усі захворювання, які зареєстровані у щепленого протягом післявакцинального періоду. До НППІ належать: ускладнений перебіг післявакцинального періоду та післявакцинальні реакції і ускладнення.

**Післявакцинальні реакції** – це клінічні ознаки нестійких патологічних (функціональних) змін в організмі, що виникають у зв'язку з проведенням щеплення.

**Післявакцинальні ускладнення** (далі - ускладнення) - це стійкі функціональні та морфологічні зміни в організмі, що виходять за межі фізіологічних коливань і призводять до значних порушень у стані здоров'я.

**Післявакцинальний період** - 30 діб після проведеного щеплення, крім вакцин для профілактики туберкульозу (БЦЖ, БЦЖ-м), оральної поліомієлітної вакцини (ОПВ) та

вакцин, які містять паротитний компонент, для яких післявакцинальний період визначається відповідно до інструкції про застосування вакцини.

**Ускладнений перебіг післявакцинального періоду** - виникнення гострого або загострення хронічного захворювання у післявакцинальному періоді, яке за часом збігається з введенням вакцини та не має зв'язку із щепленням.

**Місцеві реакції** - клінічні ознаки, які проявляються безпосередньо у місці введення вакцини, анатоксину та алергену туберкульозного.

- ✓ **Сильна місцева реакція** характеризується клінічними ознаками - набряком м'яких тканин понад 50 мм у діаметрі, інфільтратом понад 20 мм, гіперемією понад 80 мм у діаметрі.
- ✓ **Загальні реакції** - нестійкі клінічні ознаки, які проявляються в певні строки після введення імунобіологічного препарату (вакцини, анатоксину або алергену туберкульозного) та призводять до короткочасних функціональних змін в організмі. До сильної загальної реакції належить підвищення температури тіла >= 39 град.С.
- ✓ **Групові реакції** - два або більше випадків, які мають схожі клінічні ознаки, пов'язані за часом, місцем проведення щеплення та видом введеної вакцини, анатоксину, алергену туберкульозного.

Для діагностики і обліку реакцій та ускладнень використовують чотири методи: клінічний, лабораторний, епідеміологічний і статистичний.

Клінічний і лабораторний методи є основними при встановленні діагнозу у післявакцинальному періоді. Ці методи дають змогу відрізняти реакції від ускладнень та ускладненого перебігу післявакцинального періоду.

**Класифікація НППІ/туберкулінодіагностики:**

- **реакція, пов’язана з властивостями вакцини, туберкуліну:** НППІ, спричинена дією активних компонентів та/або допоміжних речовин у складі вакцини, туберкуліну;
- **реакція, пов’язана з порушеннями, що виникають у процесі виробництва вакцини, туберкуліну:** НППІ, що спричинена дією вакцини, туберкуліну, яка має один або декілька порушень, що виникають у процесі виробництва, у тому числі пристрою для введення, що надається виробником;
- **реакція, пов’язана з програмною помилкою під час імунізації, туберкулінодіагностики:** НППІ, спричинена невідповідним використанням, призначенням або введенням вакцини, туберкуліну і належить до такої, якій можна запобігти;
- **реакція, пов’язана зі страхом імунізації, туберкулінодіагностики:** НППІ, спричинена психологічним стресом, зумовленим імунізацією, туберкулінодіагностикою;
- **випадкова подія, що співпала за часом:** НППІ, спричинена іншим фактором, крім перелічених вище, та має лише часовий зв’язок з імунізацією, туберкулінодіагностикою.

**Виявлення НППІ і реєстрація реакцій та ускладнень**

1. Особи, які підлягають щепленням (або їхні батьки чи інші законні представники), повинні бути проінформовані медичними працівниками про можливі реакції або ускладнення після застосування певної вакцини, анатоксину, алергену туберкульозного.
2. Виявлення НППІ здійснюють на всіх рівнях медичного обслуговування і спостереження: медичні працівники, що проводять щеплення; медичні працівники, що проводять лікування в медичних закладах; батьки або законні представники, попередньо проінформовані про можливі реакції або ускладнення після застосування певної вакцини, анатоксину, алергену туберкульозного.
3. Лікарі усіх закладів охорони здоров'я незалежно від підпорядкування та форм

власності зобов'язані фіксувати інформацію про реакції у картці-повідомленні про побічну реакцію чи відсутність ефективності лікарського засобу при медичному застосуванні за формою N 137/0, наведеній у додатку 1 до Порядку здійснення нагляду за побічними реакціями лікарських засобів, дозволених до медичного застосування, затвердженого наказом МОЗ України від 27.12.2006 N 898 ( z0073-07 ), зареєстрованого у Міністерстві юстиції України 29.01.2007 за N 73/13340.

**Перелік можливих несприятливих подій після імунізації, що потребуютьподальшого розслідування :**

1. Підвищення температури до 39 град.С;
2. Підвищення температури більше 39 град.С (сильназагальна реакція організму);
3. Біль, набряк м'яких тканин більше 50 мм, гіперемія у місці введення більше 80мм, інфільтрат більше 20 мм (сильна місцева);
4. Лімфоаденопатія;
5. Головний біль;
6. Дратівливість, порушення сну;
7. Висипання неалергічного генезу;
8. Нудота, біль у животі, диспепсія, діарея;
9. Катаральні явища;
10. Міальгія, артралгія;
11. Транзиторна тромбоцитопенія;

**Ускладнення:**

- Післяін'єкційний абсцес;
- Анафілактичний шок та анафілактоїдні реакції;
- Алергічні реакції (набряк Квінке, висипка за типом кропивниці, синдром Стівенса-Джонсона,Лайєла);
- Фебрильні судоми;
- Афебрильні судоми;
- Підшкірний холодний абсцес;
- Поверхнева виразка > 10 мм;
- Регіональний(і) лімфаденіт(и);
- Келоїдний рубець;
- Генералізована БЦЖ-інфекція, остеомієліт, остеїт.

**Категорія та визначення НППІ**

Згідно з термінологією у нормативно-правовій базі України, що відповідає рекомендаціям ВООЗ (2014), застосовують наступні терміни:

**НППІ** – будь-яка несприятлива з медичної точки зору подія, що спостерігається після імунізації та необов'язково має причинно-наслідковий зв'язок з використанням вакцини. Несприятливою подією може бути будь-яка несприятлива або ненавмисна ознака, відхилення у результатах лабораторних досліджень, симптоми захворювання або захворювання;

**ПР** – будь-яка ненавмисна і шкідлива реакція на лікарський засіб; будь-яка ненавмисна і шкідлива реакція на вакцину, якщо вона спричинена чи прискорена активним компонентом (одним з інших компонентів) або пов'язана з порушеннями, що виникають у процесі виробництва вакцини, у тому числі пристрою для введення, що надається виробником;

**серйозна ПР** – будь-яка ПР, що призводить до смерті, становить загрозу для життя, потребує госпіталізації або збільшення строку госпіталізації, спричинює стійку або значну

непрацездатність чи інвалідність, або є вродженою аномалією чи вадою розвитку, або має іншу медичну оцінку;

**групові НППІ** – два або більше випадків НППІ, що мають подібні клінічні прояви, пов'язані за часом, місцем проведення імунізації та типом введеної вакцини;

**період після застосування вакцини** – проміжок часу після проведеної імунізації, що коливається у межах від першої доби до 24 міс та залежить від типу вакцини і для переважної більшості з них становить 30 діб.

**Перелік інформації про випадок НППІ (групові реакції та ускладнення) при використанні вакцин, анатоксинів та алергену туберкульозного:**

1. Прізвище, ім'я, по батькові особи, що щеплюється. Дата народження. (У разі надання згоди на збір та обробку персональних даних).
2. Установа, що розслідувала (виявила) випадок несприятливої події після імунізації (далі - НППІ) після застосування вакцини, анатоксину, алергену туберкульозного.
3. Відомості про вакцину, анатоксин, алерген туберкульозний: торговельна назва, серія, термін придатності, найменування підприємства-виробника, кількість отриманих доз, 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).

Кількість осіб, щеплених даною серією в районі, області, або кількість використаних доз вакцини, анатоксину або алергену туберкульозного.

Наявність на дану серію вакцини, анатоксину або алергену туберкульозного реакцій або ускладнень.

4. Відомості про стан здоров'я особи (у разі групової реакції інформація надається на кожну особу).Дата вакцинації або постановки проби Манту. Огляд лікаря. Температура перед вакцинацією.Особливості здоров'я (недоношеність, родова травма, черепномозкова травма, терапія кортикостероїдами, яка передувала щепленню). Перенесені захворювання (для дітей перших 3 років життя із зазначенням дати та тривалості хвороби); указати дату та тривалість останнього захворювання.

Захворювання алергічного характеру (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 вакцин, анатоксинів. Чи спостерігались НППІ у вакцинованого на попередні щеплення (які, їх характер). Додаткові дані (контакт з інфекційними хворими в родині, дитячому закладі, переохолодження).

5. Клінічний перебіг.Дата захворювання, скарги. Дата звернення. Клінічні симптоми. Перебіг захворювання (стисло). Додаткова інформація, яка сприятиме встановленню причинно-наслідкового зв'язку з введенням вакцини, анатоксину, алергену туберкульозного. Остаточний діагноз.Після щеплення вакциною БЦЖ, БЦЖ-м необхідно вказати зміни у місці введення (виразка, абсцес, рубчик, келоїдний рубець - їх розміри в мм).Стан регіональних лімфовузлів (при їх збільшенні - локалізацію, розмір у мм).У разі проведення хірургічного лікування - результати гістологічного дослідження.

### 4.4. Теоретичні питання до заняття.

1. Поняття про імунізацію;
2. Післявакцинальні ускладнення;
3. Реакції після вакцинації;
4. Документація реєстрації НППІ;
5. Перелік можливих НППІ;

6. Терміни розвитку можливих НППІ;
7. Перелік інформації про випадок несприятливої події після імунізації.

**4.4. Заключний етап.**

**Оцінка успішності здобувача.** Оцінюється поточна успішність здобувача упродовж заняття, стандартизований кінцевий контроль, проводиться аналіз успішності, оголошується оцінка діяльності кожного здобувача та виставляється у журнал обліку відвідувань і успішності.

| Модуль: кількість годин, кредитів | Кількість практич-них занять | Конвертація у бали традиційних оцінок | | | | | Мінімальна кількість балів |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Традиційні оцінки | | | | Бали за виконання індивідуаль ного завдання | |
| | | 5 | 4 | 3 | 2 | | |
| Модуль 3. «Імунопрофілактика інфекційних захворювань» | 5 | 35 | 28 | 20 | 0 | 25/23/20 | **120** |

**44. Матеріали методичного забезпечення заняття (матеріали контролю рівня підготовки):**

**Додатки.** Засоби для контролю

**Д**

**Тестові завдання**

1.Вкажіть, що відноситься до поствакцинальних реакцій:
a) артрити;
b) судоми фебрильні;
c) судоми афебрильні;
d) анорексія, нудота, диспепсія, діарея;
e) тромбоцитопенія.

2.Вкажіть, що відноситься до поствакцинальних реакцій:
a) абсцеси;
b) судоми фебрильні;
c) висипання неалергічного генезу;
d) алергічні реакції;
e) тромбоцитопенії.

3. Вкажіть, протягом, якого часулікувально-профілактичні установиповинні надавати інформацію провипадок побічної дії післязастосування медичнихімунобіологічних препаратів дотериторіальних закладів санітарноепідеміологічної служби?
a) протягом 24 годин.
b) протягом 12 годин.
c) протягом 3 діб.
d) протягом 1 місяця.
e) не інформувати взагалі.

4.. Вкажіть, які клінічні проявиналежать до місцевоїпіслявакцинальноїреації?
a) біль, набряк м‘яких тканин більше 50 мм.
b) набряк м‘яких тканин більше 40 мм
c) підвищення температури тіла.
d) холодний абсцес
e) міалгія, артралгія.

5. Вкажіть, які клінічні проявиналежать до сильної місцевоїпіслявакцинальноїреації?
a) біль, набряк м‘яких тканин більше 40 мм
b) гіперемія у місці введення більше 80 мм, інфільтрат більше 20 мм
c) підвищення температури тіла.
d) холодний абсцес
e) міалгія, артралгія.

6. Вкажіть, які клінічні проявиналежать до сильної загальноїпіслявакцинальноїреації?
a) тільки підвищення температури більше39ºС.
b) нежить.
c) безперервний пронизливий крик.
d) гіперемія більше 50 мм
e) міалгія, артралгія.

7. Вкажіть, що відноситься допоствакцинальних ускладнень:
a) міальгія, артралгія;
b) судоми;
c) головний біль;
d) анорексія, нудота, диспепсія, діарея;
e) підвищення температури більше 39ºС.
8.Вкажіть при проведенні якихщеплень може виникнутипоствакцинальне ускладнення (ПВУ) увигляді тромбоцитопенії?
a) АКДП;
b) інактивованаполіомієлітна вакцина(ІПВ);
c) оральна поліомієліт на вакцина (ОПВ);
d) проти гепатиту В;
e) БЦЖ;
9. Вкажіть специфічну реакцію намісці введення вакцини БЦЖ:
a) інфільтрат діаметром 5–10 мм звузликом в центрі;
b) абсцес;
c) аксилярний лімфаденіт;
d) „лимонна” шкірочка;
e) гіперемія шкіри діаметром понад 3 см.

**45. Рекомендована література**

**Основна**


95. Наказ МОЗ України про затвердження Протоколів діагностики та лікування інфекційних хвороб у дітей від 09.07.2004 № 354.
96. Наказ МОЗ України Про порядок проведення профілактичних щеплень в Україні та контроль якості й обігу медичних імунобіологічних препаратів від 18.05.2018 № 947
97. Інфекційні хвороби в дітей: підручник (ВНЗ IV р. а.) / С.О. Крамарьов, О.Б. Надрага, Л.В. Пипа та ін.; за ред. С.О. Крамарьова, О.Б. Надраги. — 2-е вид., випр. - 2016. - 392 + 14 кольор. вкл.
98. Імунопрофілактика інфекційних хвороб: навчально-методичний посібник / Л.І. Чернишова, Ф.І. Лапій, А.П. Волоха та ін. — 2-е видання. - 2019. - С. 320
99. Невідкладні стани в педіатричній практиці: навчальний посібник / Ю.В. Марушко, Г.Г. Шеф, Ф.С. Глумчер та ін. — 2-е видання. - 2020. - С. 440
100. Основи педіатрії за Нельсоном: у 2 томах. Том 2 / Карен Дж. Маркданте, Роберт М. Клігман; переклад 8-го англ. видання. Т.1. - 2019. - С. 378


**Додаткова література**


85. Волосовець О.П., Кривопустов С.П. Кишеньковий довідник педіатра і сімейного лікаря (амбулаторна педіатрія). Харків: Новое слово, 2010. -208 с


**Інтернет-ресурси:**

https://moz.gov.ua/ - офіційний веб-сайт Міністерства охорони здоров'я України
https://www.rada.gov.ua/ - офіційний портал Верховної Ради України
https://phc.org.ua/ - офіційний веб-сайт Центру громадського здоров'я
https://www.espid.org/ - офіційний веб-сайт Європейського товариства з дитячих інфекційних хвороб
**https://kiai.com.ua/ua/archive/2019/5%28118%29/pages-24-27/nespriyatlivi-podiyi-pislya-imunizaciyi-viznachennya-nomenklatura-klinichni-vipadki** - С.О. Крамарьов, Л.О. Палатна, І.В. Шпак, І.Ю. Ковалюх, В.А. Васильєва, Т.І. Башкатова. Несприятливі події після імунізації: визначення, номенклатура, клінічні випадки