

Лекції 6 та 7

Доцент, к.мед.н.Самойленко І.Г.

Тема: Кір. Краснуха. Вітряна віспа. Скарлатина. Паротитна інфекція. Дифтерія. Менінгококова інфекція. Вірусний гепатит. Поліомієліт.

ВІЛ-інфекція, СНІД Туберкульоз у дітей.

План лекції:

1. Характеристика захворювань.
2. Етіологічні чинники, властивості збудників.
3. Епідеміологічні особливості захворювань. Патогенез.
4. Клінічні прояви. Ускладнення.
4. Діагностика. Лікування.
5. Заходи у вогнищі інфекції.
6. Специфічна профілактика.

К І Р.

Кір (лат. Morbilli- хвороба; англ. Measles- нещасний / укр- кір –кора, короста) — антропонозна інфекційна хвороба, яку спричинює вірус з роду Morbillivirus. Характеризується вираженою аутоінтоксикацією, гарячкою, запальними явищами з боку дихальних шляхів, кон'юнктивітом, появою своєрідних плям на слизовій оболонці ротової порожнини (плями Копліка- БельськогоФілатова) та папульозно-плямистим висипом на шкірі. Це одне з найбільш заразних вірусних захворювань, його індекс контагіозності наближався до 100 % у довакцинальний період. Найбільш сприятливими до кору були діти, тому кір відносять до так званих дитячих інфекційних хвороб.

За оцінкам ВООЗ, у 2018 році у світі від кору загинуло близько 140 тисяч чоловік, більшість з них —діти у віці до п'яти років

Кір було вперше описано в X ст. Але довгий час захворювання плутали з іншими хворобами, що мали перебіг із гарячкою. Вивчення вірусу кору проводили у XX ст., особливе значення мали розробки, що стосуються активної імунізації проти кору

Збудник захворювання- вірус кору.

Вперше сам вірус виділено в 1954 році. Збудник нестійкий в умовах зовнішнього середовища, чутливий до УФ-опромінення і видимого світла. Під впливом денного світла вірус у краплинках слини гине за 30 хв. Не переносить висушування, термолабільний - в умовах кімнатної температури гине через декілька годин, інактивується дезрозчинами, стійкий до антибіотиків.

Епідеміологія.

Джерелом інфекції є хворі. Максимальна заразність спостерігається протягом катарального періоду і в 1-й день висипки. Інфікована дитина стає небезпечною для оточуючих на 9- 10-й день після контакту. З 3-го дня появи висипки контагіозність падає і з 4-го дня хворий стає незаразним(у тестах- із 5-го дня вже не заразний).

Виділяється вірус із крові та змивів слизу носової частини глотки в катаральний період і в перші дні захворювання.

Хворі з абортивною і мітигрованою формами є джерелом інфекції, але період контагіозності при цих формах значно менший. Реконвалесценти загрози для оточуючих не становлять. Вірусосойства не встановлено.

Механізм передачі інфекції –аерогенний (повітряно-краплинний) та вертикальний.

Воротами проникнення вірусу в організм є слизові оболонки верхніх дихальних шляхів.

Сезонність епідемічного процесу. На кір хворіють протягом усього року, але максимальне підвищення захворюваності спостерігають в осінньо-зимовий та весняний період.

Індекс контагіозності становить 95-96%.

Класифікація.

Типова форма:

1. Легка.
2. Середньої важкості.
3. Важка.

Атипові форми:

1. Стерта.
2. Мітигована.
3. Геморагічна.
4. Диспноїтична.

Клінічні прояви. Типова форма: I-Інкубаційний період триває в середньому 9-11 днів, може продовжуватися до 17 днів, а після профілактичного введення імуноглобуліну - до 21 дня.

II-Продромальний (катаральний) період триває 3-4 дні, з коливаннями від 1 до 6 днів, і характеризується катаральними змінами слизової оболони носа, гортані, трахеї, бронхів, бронхіол. У хворих виникають такі проблеми:

- підвищення температури тіла до 380С та її коливання;
- сухий надричний кашель;
- нежить;
- кон'юнктивіт;

- хриплий голос;
- одутлість обличчя.

У 1-й день об'єктивно можна побачити тільки гіперемію слизової оболонки ротової частини глотки. Вже на 2-3-й день катарального періоду прояви захворювання посилюються:

- кашель стає різким, грубим;
- гіперемія кон'юнктив;
- набряк і гіперемія повік;
- іноді розвивається синдром несправжнього крупу;
- з'являється патогномічний симптом - плями Філатова-Копліка-Бельського, які локалізуються на слизовій оболонці щік навпроти нижніх молярів (іноді на слизових оболонках глотки, носа, гортані) у вигляді дрібних білуватих крапок, оточених кільцем гіперемії;
- плями не зливаються між собою, їх не можна зняти шпателем - це ділянки некрозу епітелію;
- енантема - дрібні червоні плями на м'якому піднебінні.

Спостерігаються симптоми ураження центральної нервової системи:

- кволість;
- дратівливість;
- порушення сну;
- головний біль.

Ураження травної системи супроводжується такими ознаками:

- біль у животі;
- нудота;
- одноразове блювання;
- рідкі випорожнення.

Частіше перед початком висипки температура тіла падає до норми або нижче від норми і дитина набуває типового вигляду:

- набряк повік;
- слезотеча;
- світлобоязнь;
- частий різкий сухий кашель;
- нежить ;
- в'ялість, адинамія.

III - Період висипки починається на 3-4-ту добу хвороби і супроводжується новим підвищенням температури тіла до 39-400С та ураженням шкіри:

- з'являється плямисто-папульозна висипка, для якої характерна етапність: 1-й день - за вухами, на шії, щоках, обличчі - (вигляд заплаканої дитини)

2-й день - повністю охоплює весь тулуб;

3-й день – поширюється на кінцівки;

- висипка має вигляд плям або папул яскраво-рожевого кольору на блідому тлі шкіри;

- елементи збільшуються, стають червоними, схильні до злиття - висипка стає плямистопапульозною;

- інтенсивність висипки, схильність до злиття відповідає важкості захворювання.

Цей період найважчий у перебігу хвороби, він також характеризується симптомами загальної інтоксикації:

- дратливість;

- порушення апетиту, сну;

- галюцинації;

- марення;

- непритомність;

- головний біль;

- судоми, менінгеальні ознаки.

На висоті висипки яскраво виражений катаральний синдром:

- сухий, різкий кашель, що є проявом трахеїту, бронхіту, бронхіоліту;

- кон'юнктивіт з блефароспазмом і світобоязню;

- риніт;

- катаральний стоматит;

- перші 1-2 дні зберігаються плями Філатова-Копліка-Бельського і корова енантема;

- часто в перші 5 днів голос стає захриплим, кашель набуває гавкаючого характеру, що свідчить про розвиток стенозу гортані.

З боку органів дихання розвивається бронхіт, може приєднатися пневмонія.

З боку органів кровообігу визначається тахікардія, іноді аритмія, артеріальна гіпотонія; приглушеність тонів серця. Під час приєднання пневмонії ці прояви стають більш виразними.

З боку травного тракту спостерігається: у маленьких дітей - диспепсія; у старших - біль у животі, блювання; іноді симптоми апендициту.

IV -Період пігментації характеризується згасанням висипки протягом 2-3 діб у тому самому порядку, в якому вона з'являлася. Пігментація пов'язана з діapedезом

еритроцитів у шкірі і з наступним розпадом гемосидерину. Елементи перетворюються на буровато-коричневі плями, через 1,5-3 тижні спостерігається дрібне висівкоподібне лущення. Загальний стан поліпшується, але зберігається слабкість.

Атипові форми:

Стерта форма спостерігається у дітей 1-го року життя на тлі залишкового пасивного імунітету, отриманого від матері:

- деякі симптоми відсутні;
- період висипки скорочений;
- катаральний період відсутній;
- етапність висипки порушена.

Мітингований кір - полегшена форма, розвивається у дітей з частковим імунітетом до цієї хвороби:

- триваліший інкубаційний період;
- скорочений катаральний період зі слабковираженими симптомами;
- субфебрильна температура;
- нерясна висипка.

Геморагічний кір характеризується значними проявами геморагічного синдрому - кровотечами і крововиливами.

Для диспноїчної форми кору характерні такі симптоми:

- задишка;
- нестерпний, майже безперервний кашель;
- гіпоксія;
- недостатність кровообігу.

Ускладнення можуть з'явитися в будь-який період захворювання і переважно внаслідок приєднання бактеріальної мікрофлори. У продромальний період можуть виникнути ларингіт, ларинготрахеїт. У період висипки виникає рання корова пневмонія, у період пігментації - пізня пневмонія. У період пігментації може розвинутися катаральний отит, стоматит, коліт, ентероколіт, стрептодермії. На 5-8-й день часом спостерігають серозний енцефаліт.

Підгострий склерозуючий паненцефаліт — повільна форма корового енцефаліту.

Найчастіше зустрічається у дітей, які перенесли кір до дворічного віку. Розвивається через кілька років після захворювання і зазвичай за кілька місяців призводить до деменції і смерті, зустрічається з частотою більше 1:1000000

Оцінка стану пацієнта.

Оцінка стану дитини медичною сестрою базується на виявленні основних симптомів клінічної картини з урахуванням епідемічного анамнезу.

На тлі загальних розладів медична сестра повинна вміти оцінити ті прояви, які вказують на ураження певного органа або системи органів, та прояви, які визначають кір:

- у хворих із геморагічною формою - кровотечі та крововиливи;
- у разі стенозу гортані - інспіраторна задишка, захриплість голосу;
- у разі пневмонії - задишка змішаного типу, акроціаноз, наростання симптомів дихальної недостатності, незначні зміни з боку органів дихання (дані фізикального обстеження);
- у разі менінгіту - симптоми менінгізму, нестерпний головний біль, блювання;
- у разі стоматиту - ураження слизової оболонки порожнини рота у вигляді катаральних явищ, афт, виразок;
- у разі приєднання іншої мікрофлори - розвиток гнійних процесів на шкірі, у середньому вусі, у приносних пазухах, у легенях тощо.

Важливим діагностичним критерієм є лабораторні показники. Вже в інкубаційний період з'являються зміни в картині крові: лейкоцитоз, нейтрофіліоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво; під кінець інкубаційного періоду картина змінюється: лейкопенія, відносна та абсолютна нейтропенія.

Допоміжне значення в діагностиці, а надалі і в лікуванні має специфічна діагностика. У перші чотири дні хвороби можливе виявлення вірусного антигену в мазках-відбитках зі слизової оболонки носа за допомогою імуофлуоресцентного методу. Застосовують серологічні реакції РГГА, РЗК, в яких спостерігають значне наростання титру антитіл.

План сестринського догляду.

Аналіз стану дитини дозволяє медичній сестрі разом з батьками дитини сформулювати наявні та потенційні проблеми і скласти план сестринського догляду:

I- Режим

1. Організувати ліжковий режим на 6-7 днів.
2. Забезпечити максимально комфортні умови перебування дитини в ліжку.
3. Обов'язково провітрювати кімнату, де перебуває дитина.
4. У разі вираженої сльозотечі та світлобоязні затемнити кімнату.
5. Забезпечити ретельний догляд за шкірою та слизовими оболонками хворої дитини. Промивати очі дитини теплим розчином фурациліну 1:5000.
6. Стежити за показниками серцевої діяльності та температурою тіла.

II-Харчування

7. Забезпечити споживання дитиною великої кількості рідини.
8. Організувати дієтичне харчування- їжа повинна відповідати віковим особливостям, бути максимально щадною, вітамінізованою, калорійною.

III-Медикаментозне лікування

9. Проводити симптоматичне лікування, : жарознижувальні, десенсибілізуючі, дезінтоксикаційні, судиннорозширювальні, серцеві препарати в дозах, що відповідають віковій дитині. Застосовують літичні суміші, а в разі ризику виникнення бактеріальних ускладнень - антибіотики.

10. Вести температурний лист.

11. Контроль прийому віт. А- профілактика кератокон'юнктивіту

Оцінка результатів.

Результати лікування і догляду оцінює медична сестра під час диспансерного спостереження за дитиною після виписування її з стаціонару вдома з повною ізоляцією хворого. Термін ізоляції дитини, хворої на кір - до 4-го дня від початку висипки, а в разі ускладнення пневмонією - до 10-го дня.

Спостереження за дитиною , що була в контакті до 21-го дня від дня контакту.

Дітям, які хворіли на кір, дозволяють відвідувати дитячі заклади, якщо в них нормалізувався загальний стан, температура тіла, чиста шкіра і відсутні інші клінічні прояви захворювання та ускладнень.

Профілактика.

Неспецифічна:

- 1) своєчасне діагностування кору на підставі оцінки клінічних проявів, даних лабораторних досліджень; ізоляція хворого до 5-го дн від появи висипки (9-й від початку захворювання –Т*)
- 2) надсилання повідомлення до СЕС; якщо розвинулось ускладнення пневмонія , чи енцефаліт, то пацієнт заразний до 10-го дня від появи висипу;
- 3) організація карантину в дитячому закладі з 8-го по 21-й день від моменту контакту з хворим;
- 4) поточна дезінфекція : правильна організація санепідемічного режиму в квартирі, в кімнаті -провітрювання, вологе прибирання з застосуванням дезрозчинів, УФ-опромінення; заключну дезінфекцію не проводять.

Специфічна:

Активну імунізацію проводять за календарем щеплень комбінованою живою вакциною кір -паротит- краснуха або моновакциною(на території України на сьогоднішній день моновакцини не зареєстровані) у 12 міс , ревакцинація - у 6 років.

Живу вакцину застосовують також для екстреної профілактики кору і ліквідації спалахів в організованих колективах не пізніше 5-го дня після контакту, до 3-ї доби ефективність 90%.

Якщо невакцинована дитина 6-11 міс віку була у близькому контакті з хворим на кір, також отримує екстренну профілактику , але введена доза не зараховується як вакцинація – тобто , починаючи з 12 міс дитина повинна отримати планову вакцинальну дозу.

КРАСНУХА(ЧЕРВІНКА , чи БАГРЯНИЦЯ).

Краснуха (rubeola) лат- rubeola-червоний, - гостре інфекційне захворювання, що супроводжується гарячкою, катаральними явищами, висипкою на шкірі, тератогенною дією на плід.

Краснуху раніше вважали легким інфекційним захворюванням. Вона потребувала проведення диференціальної діагностики з кором. Нині цьому захворюванню приділяють значну увагу через небезпеку виникнення природжених вад розвитку у плода, якщо вагітна жінка була в контакті з хворим на краснуху. Виявлення небезпеки для плода (у 1941р) стало поштовхом до пошуків активної імунізації.

Збудник захворювання- є фільтруючий вірус краснухи(червінки). Вірус був відкритий у 1938 р. У зовнішньому середовищі збудник нестійкий, чутливий до сонячного світла, термолабільний (при температурі 560С інактивується протягом 60хв), швидко гине під час висихання, під дією УФопромінення. Добре зберігається при низьких температурах. Швидко інактивується спиртом, ефіром, розчином формальдегіду та хлорвмісними дезрозчинами.

Епідеміологія

Джерелом інфекції є хвора людина в останні дні інкубаційного періоду, до 5-го дня висипки.

Механізм передачі інфекції –аерогенний (повітряно-краплинний) та вертикальний .

Наявність вірусу краснухи в сечі та у випорожненнях дає підставу допустити, що є можливість передачі інфекції фекально- оральним шляхом. Вірус нестійкий у зовнішньому середовищі. Наявність під час краснухи вірусемії зумовлює трансплацентарний механізм передачі від вагітної жінки до плода.

Воротами проникнення вірусу в дітей є слизова оболонка носової частини глотки. В інкубаційний період збудник потрапляє в кров, починається вірусемія. У період висипки вірус потрапляє в шкіру, вірусемія закінчується з появою в крові нейтралізуючих антитіл. З утворенням імунітету настає одужання. Формується стійкий, постійний імунітет.

Природжена краснуха має свої особливості. Вірус потрапляє до плода через плаценту.

Гематогенно інфекція заноситься до плода і уражає клітини зародка.

Чинники, що сприяють розвитку інфекції:

- 1) зниження імунної системи дитини;
- 2) спрятливі епідеміологічні чинники;
- 3) погані побутові умови, закриті колективи дітей;
- 4) вік дитини - 5-15 років;
- 5) часті захворювання дитини;
- 6) відсутність щеплення проти краснухи або порушення термінів щеплення.

Сезонність епідемічного процесу.

Захворюваність спостерігають протягом усього року, але максимальна захворюваність припадає переважно на зимово-весняний період. Епідемічні спалахи повторюються кожні 7 років.

Сприйнятливість населення до краснухи висока. Хворіють найчастіше діти дошкільного та шкільного віку. Індекс контагіозності у дітей до 14 років - 58,7%, у дорослих - 35,2%. Діти віком до 6 місяці хворіють рідко, оскільки отримують імунітет від матері.

Перенесена хвороба залишає стійкий імунітет.

Класифікація.

Типові форми.

Атипові форми.

1. Латентна

2. Інапарантна (безсимптомна)

Природжена форма.

Клінічні прояви.

Типова форма: інкубаційний період триває 11-21 день (частіше 18 днів +/- 3 дні)

Продромальний період нерідко проходить непоміченим і супроводжується такими симптомами:

- млявість;
- нежить;
- незначний кашель;
- температура тіла субфебрильна або нормальна;
- загальний стан порушений незначно.

Проблеми пацієнтів:

Період розпалу:

- збільшення всіх периферичних лімфовузлів, особливо потиличних, завушних і задньошийних, їх значне ущільнення і болісність під час пальпації;
- дрібноплямиста висипка з'являється через 24 год після збільшення лімфовузлів, зникає через 2-3 доби. Висипка локалізується переважно на розгинальних поверхнях кінцівок, на спині, сідницях.

Немає етапності в поширенні висипки. Вона зникає, не залишаючи ні пігментації, ні лущення;

- незначне катаральне запалення верхніх дихальних шляхів, що супроводжується кон'юнктивітом, кашлем, нежитьом.

Атипові форми характеризуються різноманітністю перебігу:

- відсутність продромальних симптомів;

- відсутність висипки;
- незначне збільшення потиличних лімфовузлів;
- температура тіла нормальна.

Природжена краснуха виникає в разі захворювання вагітної жінки і проявляється вадами розвитку різних органів та систем у новонародженого:

1) вади розвитку центральної нервової системи:

- мікро- та гідроцефалія;
- паралічі кінцівок;
- гіперкінези;
- судоми;
- порушення психічного розвитку, ідіотія;
- затримка фізичного розвитку.

2) вади розвитку кісткової системи:

- незарощення твердого піднебіння;
- спинномозкова грижа;

3) вади розвитку сечової та статеві систем:

- крипторхізм;
- гідроцеле;
- гіпоспадія

4) вади розвитку травної системи:

- пілоростеноз;
- облітерація жовчних проток;
- природжений гепатит;
- гепатоспленомегалія

5) вади розвитку дихальної системи :

- інтерстиціальна пневмонія

6) вади розвитку серцево-судинної системи:

- вади серця

7) вади системи крові:

- гемолітична анемія;
- тромбоцитопенічна пурпура;
- ретикулоцитоз

8) вади розвитку органів чуття:

- глухота;
- катаракта;
- мікроофтальмія

Зараження вагітної жінки в пізні терміни вагітності може призвести до загибелі плода, спонтанного переривання вагітності.

Ускладнення: Артропатія, енцефаліт та менінгоенцефаліт

Оцінка стану пацієнта

Оцінка стану дитини медичною сестрою базується на спостереженні за клінічною картиною та перебігом захворювання і епідемічним анамнезом.

Медична сестра повинна пам'ятати, що для краснухи характерним є початок з висипкою, яку батьки часто помічають випадково. Типовими є відсутність підвищення температури тіла, симптомів інтоксикації, легкі катаральні явища. Під час об'єктивного обстеження дитини медичній сестрі слід звернути увагу на особливості висипки: дрібноплямиста на чистому тлі шкіри, не має тенденції до злиття, протягом 1 год поширюється по всьому тілу, безсимптомно зникає до 3-4-го дня хвороби.

Разом з появою висипки пальпуються збільшені потиличні лімфатичні вузли.

У період висипки в крові спостерігають лімфопенію, нейтропенію, відносний лімфоцитоз, моноцитоз, наявність плазматичних клітин та клітин Тюрка.

Специфічна діагностика полягає у виділенні збудника в перші 5-7 днів у крові, сечі та змивах з носової частини глотки. Застосовують серологічні реакції - РГГА, РЗК,РН, у яких відзначають наростання титру антитіл.

Аналіз стану дитини дозволяє медичній сестрі сформулювати разом з батьками дитини наявні та потенційні проблеми і скласти план сестринського догляду.

1. Організувати ліжковий режим та ретельний догляд за дитиною.
2. Створити оптимально комфортні умови в кімнаті хворої дитини - комфортна температура, свіже повітря.
3. Призначити дієту згідно з віковими особливостями, вітамінізовану, багату на білки.
4. Давати пити достатню кількість рідини.
5. У разі необхідності проводити симптоматичне лікування - десенсибілізуючі препарати, анальгетики, аскорутин, серцеві засоби.

Оцінка результатів.

Результати ефективності догляду і лікування оцінює медична сестра, спостерігаючи за дитиною під час організації домашнього стаціонару. Дитину ізолюють на 5 днів з моменту появи висипки. Не імунних контактних ізолюють з 12 по 21 день .

Дитину з краснухою доглядають 3-7 днів на ліжковому режимі, а потім 7 днів призначають напівліжковий режим. Контроль ефективності лікування базується на зникненні клінічних проявів, а також, у разі необхідності, на результатах серологічного дослідження.

Дитину виписують у дитячі заклади за умови нормалізації загального стану, відсутності клінічних проявів захворювання та ускладнень.

Профілактика.

Неспецифічна: карантин встановлюють на 21 день(це стосується тільки уникнення контактів з вагітними). Застосовують провітрювання приміщення, вологе прибирання, кварцування. Слід обережати вагітних, які раніше не хворіли на краснуху, від спілкування з хворим протягом не менше ніж 3 тиж. Народження інфікованих дітей має відбуватися в обсерваційному відділенні пологового будинку.

Якщо контакт вагітної з хворим стався, має значення визначення специфічних антитіл у крові.

Специфічна: Профілактичні щеплення проти краснухи проводять відповідно до календаря щеплень комбінованою вакциною кір-паротит-краснуха або моновакциною проти краснухи у 12 міс вакцинація , бр - ревакцинація.

СКАРЛАТИНА

Скарлатина ((італ. scarlattina, від пізньолат. scarlatinum — яскраво-червоний) - одна з форм стрептококової інфекції, яка має перебіг з гарячкою, ангіною, висипкою на шкірі .

Перше клінічне описання скарлатини було дано англійським лікарем T.Sidenqam у 1673р. З того часу залишилась англійська назва скарлатини - пурпурна лихоманка. Назва “скарлатина” має італійське походження і перекладається як пурпурний.

Збудник захворювання-В-гемолітичний стрептокок групи А .

Стрептокок довгий час зберігається у висушеному субстраті, витримує низькі температури, у разі підвищення температури до 700С живе протягом 1 год. Його швидко інактивують дезінфекційні розчини та антибіотики.

Епідеміологія.

Джерело інфекції : головним джерелом інфекції є хвора на скарлатину дитина з перших годин захворювання. Контагіозність такого хворого в середньому становить - 7-10 днів, але вона збільшується у разі виникнення вторинних вогнищ інфекції - синуситу, отиту, загострення хронічного тонзиліту, лімфаденіту. Значна роль у поширенні інфекції належить бактеріоносійам.

Механізм передачі інфекції : головний механізм передачі інфекції при скарлатині – аерогенний(повітряно-краплинний), а також фекально-оральний та контактний *(ранева скарлатина – екстрабукальна форма)

Оскільки стрептокок стійкий у зовнішньому середовищі, інфекція може передаватися через іграшки, предмети догляду, посуд, одяг хворого, через особу, яка була в контакті з

хворою дитиною (третя особа). У разі інфікування продуктів (особливо молочних) іноді спостерігають групові спалахи скарлатини.

Воротами інфекції є лімфатичне глоткове кільце, при атипових формах скарлатини - будь-яка ранева чи опікова поверхня.

На місці проникнення інфекції формується запальне вогнище, з яким пов'язаний розвиток септичного компоненту скарлатини. Септичний компонент має значення у виникненні ускладнень захворювання - отиту, лімфангіту, синуситу тощо. Токсичний компонент скарлатини пов'язаний з виділенням токсину, а саме, з його термолабільною фракцією. Ця фракція має властивості пірогенності, підвищення проникності мембран, цитотоксичності. Від неї залежать симптоми інтоксикації та висипка на шкірі. Друга фракція токсину - термостабільна, має алергізувальне значення.

Чинники, що сприяють виникненню інфекційного захворювання:

1. Захворювання, які пов'язані з розвитком катаральних проявів у верхніх дихальних шляхах.
2. Імунодефіцитні стани.
3. Порушення санітарно-гігієнічного режиму.
4. Скупченість і закриті колективи дітей.

Сезонність епідемічного процесу: максимум захворюваності на скарлатину припадає на осінньо-зимовий період.

Сприйнятливість населення до інфекції: скарлатина - дитяче інфекційне захворювання. Індекс контагіозності - 0,4. Хворіють переважно діти віком від 2 до 7 років. У підлітків і дорослих скарлатина зустрічається рідко, бо вони мають набутий антитоксичний імунітет. Не хворіють діти до 1 року, оскільки вони мають імунітет, який одержали від матері.

Після перенесеної скарлатини залишається стійкий антитоксичний імунітет. Але можуть зустрічатися повторні випадки скарлатини, що пов'язано з широким використанням антибіотиків під час лікування першого спалаху захворювання. Антибактеріальна терапія пригнічує збудника і, відповідно, інтенсивність антигенного подразнення імунної системи хворого.

Класифікація.

Типові форми скарлатини:

1. Легка.
2. Середньої важкості.
3. Важка:
 - а) токсична;
 - б) септична;
 - в) токсикосептична.

Атипові форми

1. Стерта (абортивна).
2. Гіпертоксична.
3. Геморагічна.
4. Екстрабукальні форми (опікова та ранева).

Клінічні прояви.

Інкубаційний період триває від кількох годин до 2-7 днів в середньому 1-4 дні.

Захворювання починається гостро. Продромальний період відсутній(дуже короткий). У хворого виникають такі проблеми:

- температура тіла підвищується до 38-39⁰С;
- блювання;
- біль у горлі;
- головний біль;
- зниження апетиту;
- порушення сну;
- загальне нездужання.

Головним проявом скарлатини є ангіна, яка має перебіг катарального, лакунарно-фолікулярного або некротичного процесу. Під час огляду горла спостерігають такі симптоми:

- яскрава «малинова» гіперемія;
- уражені мигдалики, язичок, піднебінні дужки, м'яке піднебіння;
- є чітка межа зі здоровими тканинами, гіперемія не переходить на слизову оболонку твердого піднебіння;
- на піднебінні - крапкова енантема, інколи з петехіями.

Не пізніше 2-ї доби з'являється скарлатинозна висипка, що має характерні особливості:

- вона дрібнокрапкова, яскраво-рожева;
- з'являється одночасно на всій поверхні тіла;
- уся поверхня шкіри гіперемована;
- яскравіше виражена висипка на ліктювих, пахвових згинах, внизу живота, на бічних поверхнях тулуба;
- пальпаторно шкіра суха і гаряча, визначається набряк шкірних сосочків - вони припідняті над поверхнею шкіри;
- під час розтягування шкіри висипка зникає. але можуть з'являтися петехії;
- на обличчі елементи висипки зливаються, щоки стають яскраво-рожевими, набряклими, при цьому носо-губний трикутник чистий, блідий - симптом Філатова;
- яскраво виражений білий дермографізм;

- висипка триває від 2 год до 2 днів.

На 3-4-й день можна спостерігати симптом малинового язика.

Язик очищується від сіро-білого нальоту і набуває малинового кольору з вираженими сосочками.

Симптом триває 1-2 тиж. На 2-й тиждень на шкірі з'являються світло-коричневі смуги пігментації, частіше на животі та в складках шкіри. На 3-й тиждень починається лущення - спочатку там, де шкіра ніжна, а потім на шкірі всього тулуба і кінцівках.

Особливістю скарлатини є висівкоподібне лущення на шкірі тулуба та пластинчасте - на долонях і підшвах. У дітей грудного віку лущення відсутнє або слабо виражене.

Під час пальпації визначають збільшення регіональних лімфатичних вузлів, які стають щільними і болісними.

Ступінь ураження лімфовузлів залежить від патологічного процесу в мигдаликах.

Під час об'єктивного обстеження виявляють підвищення тону парасимпатичної системи, на що вказують уповільнення пульсу на 20-40 ударів, збільшення періоду білого дермографізму. З порушенням вегетативної нервової системи пов'язані об'єктивні дані, які діагностуються з боку системи кровообігу:

- тахікардія і підвищення артеріального тиску в перші дні змінюються на брадикардію та зниження артеріального тиску до норми або нижче від норми;
- під час перкусії з 4-5-го дня захворювання визначають розширення меж серця, особливо вліво;
- під час аускультатії вислуховують слабкість тонів серця, ніжний систолічний шум, акцент II тону над аортою.

Синдром "скарлатинозного" серця підтверджується електрокардіографією, яка виявляє синусову брадикардію і аритмію.

Зміни з боку серця лабільні і стан дитини не погіршують.

Під час пальпації живота іноді визначають гепатолієнальний синдром.

Ускладнення.

У різні терміни перебігу скарлатини можуть розвиватися наступні види ускладнень.

Ранні токсичні - розвиваються у 1-й тиждень захворювання:

- 1) "Скарлатинозне" серце - інфекційний міокардит.
- 2) Токсичне ураження нирок - сеча набуває бурого кольору; білок 1-2%; еритроцити до 100; циліндрурія.
- 3) Синдром геморагічного васкуліту приєднується до висипки на 2-гу добу хвороби. Можуть виникати внутрішні кровотечі - у 99% випадків спостерігають шлунково-кишкові кровотечі.

Гнійно-септичні:

- 1) Ранні спостерігають на 1-2-му тижні захворювання.
- 2) Пізні - на 3-му тижні.

Розвивається сепсис із метастазуванням у різні органи і виникають:

- гнійна пневмонія;
- гнійний отит;
- бурсити;
- синусити;
- гнійний лімфаденіт

В 1-4% випадків бувають рецидиви скарлатини.

Імунно-інфекційні ускладнення - виникають після одужання.

- 1) Ревматизм.
- 2) Гломерулонефрит.
- 3) Хвороба Шенляйна-Геноха.

Оцінка стану пацієнта.

Медична сестра оцінює стан пацієнта за даними епідемічного анамнезу, скаргами пацієнта, головними клінічними проявами, що характерні для скарлатини:

- симптом Філатова (блідий носогубний трикутник);
- дрібнокрапкова висипка на гіперемованій шкірі;
- малиновий язик;
- білий дермографізм;
- ангіна з яскравим зівом - палаючий зів;
- "скарлатинозне" серце.

Важливим діагностичним критерієм скарлатини є лабораторні показники. У крові спостерігають: лейкоцитоз, нейтрофіліоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, збільшення ШОЕ. У сечі можуть визначатися такі зміни: альбумінурія, мікрогематурія, циліндрурія (за рахунок появи гіалінових циліндрів), олігурія.

Медична сестра повинна визначити ступінь важкості стану хворої дитини, і від цього залежатиме тактика надання допомоги. Показниками важкості є загальні симптоми інтоксикації, ступінь ураження горла та регіонарних лімфовузлів.

Аналіз стану дитини дозволяє медичній сестрі разом з батьками дитини сформулювати наявні та потенційні проблеми і скласти план сестринського догляду.

План сестринського догляду.

- 1) Дитина ізолюється на 22 дні.

- 2) Постільний режим.
- 3) Призначається щадна дієта.
- 4) Обов'язковою є антибіотикотерапія.
- 5) Вітамінотерапія.
- 6) При вираженій інтоксикації - дезінтоксикаційна терапія.
- 7) Проводиться лікування ускладнення

Оцінка результатів.

Результати лікування оцінюють спостерігаючи за хворою дитиною в палаті інфекційної лікарні або в умовах домашнього стаціонару. Термін суворої ізоляції - 10 днів.

Реконвалесценти ДДЗ, діти перших 2-х класів школи через 22 дні. Після нормалізації стану та за умови добрих показників лабораторних аналізів до цього терміну додають 12 днів для спостереження за реконвалесцентом і профілактики ускладнень скарлатини.

Під час спостереження за дитиною необхідно уважно ставитися до нових проявів захворювання, щоб своєчасно діагностувати ускладнення. Виникненню важких ускладнень у хворих зі скарлатиною сприяє суперінфекція та реінфекція, а також порушення в догляді та лікуванні. Можливість виникнення суперінфекції різко зменшується за умови виконання таких санітарно-протиепідемічних заходів: провітрювання палати або кімнати, де ізолювано хворого, вологе прибирання з використанням хлору, достатня площа приміщення, кварцування.

У разі виникнення ускладнень призначають повторні курси антибіотиків, при гнійних процесах необхідна консультація хірурга.

Профілактика- неспецифічна .

В основі профілактики скарлатини лежать загальні заходи:

- своєчасна ізоляція хворого на 22 дні ;
- термінове повідомлення в СЕС;
- карантин на 7 днів- нагляд за контактними + посів з горла ;
- проведення заключної та поточної дезінфекції;

ВІТРЯНА ВІСПА.

Вітряна віспа (varicella) - гостре інфекційне захворювання, що його спричинює фільтруючий вірус. Характеризується помірною інтоксикацією та висипкою на шкірі та слизових оболонках.

Збудник захворювання- фільтруючий вірус, який містить ДНК і належить до родини Herpesvirus.

Морфологічно він не відрізняється від вірусу простого герпесу. Різниця клінічних проявів між вітряною віспою та оперізувальним лишаєм полягає у специфічному імунітеті при цих захворюваннях.

Вітряна віспа - це прояв первинної інфекції в організмі дитини, оперізувальний лишай - прояв реактивно-патогенної інфекції в імунізованому організмі.

Вірус нестійкий до чинників зовнішнього середовища: гине на відкритому повітрі, під дією УФопромінення, дезінфекційних речовин. Зберігається тільки в умовах дуже низьких температур.

Приміщення, з якого виведено хворого, вже через 10-15 хв є безпечним для інших дітей.

Епідеміологія.

Джерелом інфекції є хвора дитина з 10-го дня інкубаційного періоду до 5-го дня від моменту останніх висипань, а також дитина, хвора на оперізувальний лишай. /

Механізм передачі інфекції – аерогенний (повітряно-краплинний) та вертикальний . Ворота інфекції - слизова оболонка верхніх дихальних шляхів, у клітинах епітелію починається перше розмноження вірусу. Лімфатичним шляхом віруси заносяться в кров’яне русло, з кров’ю надходять в епітеліальні клітини шкіри і слизових оболонок, де утворюються пухирці з серозною рідиною і великою кількістю збудника.

Вірус вітряної віспи може уражувати клітини периферійних гангліїв, кори головного мозку, кори мозочка. Дуже рідко уражаються вісцеральні органи.

Чинники, що сприяють розвитку захворювання:

1. Часті захворювання дитини (більше ніж 4 рази на рік);
2. Вік дитини - 5-10 років.
3. Імунодефіцитні стани.
4. Неопластичні хвороби.
5. Лікування глюкокортикоїдами.

Сезонність епідемічного процесу: найвища захворюваність спостерігається в холодну пору року - з січня по травень.

Сприйнятливість населення до інфекції.

До вітряної віспи сприйнятливість дуже висока, індекс контагіозності становить 70-85%.

Найчастіше хворіють діти з вікової групи 5-10 років, вони становлять 90% хворих, однак захворіти можуть особи будь-якого віку, в тому числі новонароджені з низьким вмістом материнських антитіл.

Значно збільшується питома вага захворілих на вітряну віспу серед дорослих.

Перенесена хвороба залишає стійкий імунітет.

Вітряна віспа належить до масових дитячих інфекційних захворювань, це одна з найчастіших внутрішньолікарняних інфекцій.

Класифікація.

Форми

1. Типові.

2. Атипові:

- а) рудиментарна:
- б) геморагічна:
- г) бульозна:
- д) міліарна:
- е) генералізована, або вінцеральна форма.

Ступені важкості

1. Легкий.
2. Середньої важкості.
3. Важкий.

Клінічні прояви. Інкубаційний період триває 11-21, найчастіше 14 днів. У більшості випадків захворювання починається гостро з підвищення температури тіла і висипки на шкірі, іноді можливі продромальні явища, що характеризуються змінами з боку нервової системи:

- загальне нездужання;
- дратливість або млявість;
- порушення сну;
- головний біль;
- тремор або судоми;
- блювання;
- порушення свідомості при важких формах.

В окремих випадках у продромальний період з'являється скарлатиноподібна або короподібна висипка. Але така висипка може з'явитися і в період максимального висипання вітрянкових елементів.

Головним проявом захворювання є ураження шкіри та слизових оболонок.

Характерні прояви висипки:

- з'являється в 1-й або 2-й день хвороби одночасно з підвищенням температури тіла;
- спостерігається швидкий розвиток елементів (декілька годин);
- розвивається поетапно: червоні плями - папули - везикули розміром 0,2-0,5 см в діаметрі;
- у зв'язку з поетапністю висипання і тривалістю 3-4 дні відзначається несправжній поліморфізм;
- розташовується в поверхневому шарі епідермісу на неінфільтрований основі, облямованій ділянкою гіперемії;
- пухирці однокамерні з мутним вмістом вже протягом 1-ї доби;

- характерне розташування - тулуб, лице, волосиста частина голови, незначно - на дистальних відділах кінцівок, слизова оболонка порожнини рота, кон'юнктива, рідше - гортань, статеві органи.

- тривалість висипки 3-5 днів:

- на 1-3-му тижні кірочки злущуються зі свербінням, на їх місці залишається незначна пігментація, що поступово зникає;

- на слизових оболонках елементи мацеруються з утворенням ерозій, що загоюються через 3-5 днів.

Кожне нове висипання вітрянкових елементів супроводжується підвищенням температури тіла.

Особливо висока температура спостерігається під час першого висипання. Діти скаржаться на загальне нездужання, порушення апетиту, розлад сну, свербіж шкіри. Симптоми інтоксикації сильніше виражені у дітей раннього віку.

Атипові форми.

Рудиментарна форма спостерігається у дітей, які отримували імуноглобулін під час інкубаційного періоду:

- температура тіла нормальна:

- загальний стан не порушується:

- висипка у вигляді поодиноких розеол, папул з ледь помітними пухирцями.

Геморагічна форма розвивається у виснажених, ослаблених дітей зі змінами імунної системи, які страждають на геморагічний діатез, гемобластоз, сепсис або тривалий час отримували глюкокортикостероїди чи цитостатики. Прояви:

- вміст пухирців набуває геморагічного характеру;

- відбуваються крововиливи в шкіру і слизові оболонки;

- можливі кровотечі з носа, ясен, шлунка, кишок.

Бульозна форма може виникнути внаслідок приєднання бульозної стрептодермії.

Характеризується появою великих пухирців (діаметром 1-2 см) з мітним вмістом.

Пустульозна форма

-Гангренозна форма виникає в ослаблених дітей в разі поганого догляду, що сприяє приєднанню вторинної інфекції:

- значна запальна реакція навколо окремих пухирців, вміст яких стає геморагічним:

- утворення некротичних струпів, які після відторгнення оголюють глибокі виразки шкіри до фасцій і м'язів.

Генералізована, або вінцеральна форма зустрічається рідко. Спостерігається у новонароджених або дітей, які тривалий час приймали глюкокортикостероїди. Характеризується специфічним

ураженням внутрішніх органів і кісткового мозку, в яких виникають дрібні вогнища некрозу.

У новонароджених і дітей раннього віку спостерігаються такі особливості перебігу хвороби:

- загальноінфекційні симптоми - кволість, субфебрильна температура, анорексія, блювання, часті випороження, рідкий кал:

- висипка може набувати геморагічного характеру:

- під час висипань визначається значний токсикоз, можливі судоми і непритомність:

- часто приєднується вторинна інфекція і розвиваються гнійні ускладнення.

Ускладнення. Ускладнення можуть бути специфічними (зумовленими вірусом) і як наслідок приєднання бактеріальної інфекції:

а) запалення верхніх дихальних шляхів - ларинготрахеобронхіт, пневмонія:

б) ураження нервової системи - енцефаліт, менінгоенцефаліт, мієліт, параліч лицевого нерва;

в) бактеріальні ускладнення - бульозна стрептодермія, флегмона, абсцес, імпетіго, бешиха, лімфаденіт, стоматит, кон'юнктивіт, кератит, сепсис;

г) розлади з боку внутрішніх органів.

Оцінка стану пацієнта. Оцінка стану дитини медичною сестрою базується на спостереженні за клінічними симптомами перебігу вітряної віспи, її формою та наявністю ускладнень. Діагноз вітряної віспи в типових випадках встановити легко. Слід пам'ятати, що прояви діатезу, стрептодермія і наслідки від укусів комах можуть нагадувати рудиментарну форму вітряної віспи. У важких випадках одночасно з вітряною висипкою на шкірі вірус може поширюватись у внутрішніх органах, уражувати центральну нервову систему. Слід звертати увагу на неврологічну симптоматику, перевіряти менінгеальні симптоми, наявність порушень з боку мозочка - тремор, атаксію. Особливої уваги медичної сестри потребують геморагічна форма інфекції та різні форми з приєднанням іншої мікрофлори.

Лабораторна діагностика. Картина крові практично не змінюється. Іноді в період розпалу хвороби спостерігають лейкопенію і відносний лімфоцитоз.

Специфічна діагностика. З метою серологічної діагностики застосовують РЗК. Для виявлення вітрянкових антигенів у вмісті везикул використовують імунофлуоресцентний метод.

Аналіз стану і лабораторних даних дозволяє медичній сестрі разом з батьками дитини сформулювати наявні та потенційні проблеми, скласти план сестринського догляду.

План сестринського догляду.

1. Організувати ізоляцію дитини в домашніх умовах.
2. Обробка елементів висипу - каламін(калмосан, циндол)
3. Стежити за тим, щоб нові елементи висипки відразу оброблялися.

4. Стежити за порожниною рота, сь\татевих органів у дівчаток. У маленьких дітей проводити зрошення порожнини рота дезінфекційними розчинами за допомогою гумового балончика.

5. За призначенням лікаря застосовувати жарознижувальні, антигістамінні та інші симптоматичні препарати.

Профілактика.

Неспецифічна:

- 1) своєчасне діагностування вітряної віспи на підставі оцінки клінічних проявів, даних лабораторного дослідження, ізоляція хворого до 10-го дня хвороби , або до 5-го дня від появи останнього елемента висипки ;
- 2) надсилання повідомлення до районної СЕС;
- 3) організація карантину в дитячому закладі на 21 день; ізоляція дітей, які контактувати з хворим і відвідують дитячий садок чи перших три класи школи, з 11-го до 21-го дня від моменту контакту.
- 4) Поточна дезінфекція: правильна організація санітарно-протиепідемічного режиму в квартирі, кімнаті - провітрювання, вологе прибирання без дезінфекції; заключну дезінфекцію не проводять;

Специфічна профілактика – введення вакцини (живий ослаблений вірус)- варилрікс

Епідемічний паротит (mordus parotitis epidemika, mumps) — гостре інфекційне захворювання, яке спричинюється вірусом і характеризується гарячкою, ураженням залозистої та нервової тканини.

Етіологія. Збудником захворювання є РНК-вірус, який належить до родини Paramyxovirus. Вірус нестійкий до несприятливих умов зовнішнього середовища — висушування, опромінення, дії дезінфекційних розчинів, інактивується за температури 60*С протягом 20 хв, але стійкий до низьких температур, в яких зберігається декілька тижнів і навіть місяці.

Епідеміологія.

Джерело інфекції — хвора людина, яка стає заразною наприкінці інкубаційного періоду і особливо в перші 3-5 днів захворювання. Контагіозність закінчується на 9-й день хвороби.

Механізм передачі інфекції – аерогенний (повітряно-краплинний), фекально –оральний (аліментарний), парентеральний (трансплацентарний, чи вертикальний).

Патогенез

Воротами інфекції є слизова оболонка ротової порожнини, носа, глотки. Вірус потрапляє в кров і з кров'ю розноситься по організму (рання вірусемія). Збудник уражає різні залози: слинні, підшлункову, статеві. В залозах вірус адаптується, накопичується і знову потрапляє в кров, посилюючи вірусемію. До 9-го дня розпалу хвороби накопичуються антитіла , інфекційний процес

закінчується.

Сезонність — спорадичні випадки та епідемічні спалахи, але найчастіше наприкінці зими та навесні.

Контагіозність - індекс контагіозності 20-40%.

Класифікація

Типові форми

1. Залозиста
2. Нервова
3. Комбінована

Атипові форми

1. Стерта
2. Безсимптомна

Клініка

Інкубаційний період триває 11-21 день. Може до 23-25, найчастіше 16-20 днів

Починається гостро, але іноді можуть спостерігатись продромальні явища.

Період розпалу хвороби. Основним проявом захворювання є ураження привушних слинних залоз.

Процес двобічний, але можливо й одnobічне запалення.

Характерні симптоми:

- підвищення температури тіла 38-39*С;
- припухлість і болючість привушних слинних залоз;
- біль під час відкривання рота;
- посилення болю під час вживання кислої рідини, їжі;
- підвищене слиновиділення;
- набряк та ущільнення м'яких тканин навколо залози;
- шкіра над залозою звичайного кольору, напружена, блискуча;
- біль відчувається під час натискання позаду від мочки вуха і в ділянці соскоподібного відростка —точка Філатова;
- гіперемія і набряк слизової оболонки в ділянці гирла протоки привушної залози — симптом Мурсу;
- іноді спостерігається набряк слизової оболонки глотки, мигдаликів.

Крім привушних залоз можливе ураження інших слинних залоз: підщелепних, під'язикових.

Ураження підшлункової залози може передувати ураженню слинних залоз бо виникнути одночасно.

Основні симптоми:

- 1) біль у животі, яка локалізується навколо пупка;
- 2) біль частіше нападоподібного, іноді оперізувального характеру;
- 3) нудота, повторне блювання.

Оріхіт та епідидиміт спостерігають частіше у підлітків. Процес частіше однобічний. Характерні

симптоми:

- раптовий початок через 6-8 днів від початку захворювання;
- підвищення температури тіла;
- озноб;
- яєчко збільшується в розмірах іноді в 2-3 рази, стає твердим;
- шкіра над яєчком набрякає, червоніє;
- визначається болісність під час пальпації;
- можлива атрофія яєчка, у 10–15% випадків порушується сперматогенез.

Ураження нервової системи перебігає у вигляді серозного менінгіту, менінгоенцефалітів, невритів черепних нервів, полірадикулоневриту.

Основні симптоми менінгіту — підвищення температури тіла, головний біль, багаторазове блювання, менінгеальні симптоми.

Основні симптоми полірадикулоневриту — температура тіла нормальна або субфебрильна, симетричні парези або паралічі кінцівок, втрата чутливості окремих ділянок тіла, больовий синдром.

Ускладнення - гіпертензивний синдром, парези лицьового, трійчастого і слухового нервів, глухота, цукровий діабет, пневмонія, отит.

Діагностика Лабораторна діагностика —

З лабораторних методів найбільш доказовим є виділення вірусу паротиту із крові, змивів з глотки, секрету слинної залози, спинномозкової рідини, сечі за допомогою ПЛР тестів, які стали альтернативою імунофлюоресцентних методів- як швидких методів виявлення антигену з перших днів захворювання.

Серологічні методи дозволяють виявити наростання титру антитіл лише через 1-3 тижні від початку захворювання. Метод парних сироваток передбачає взяття матеріалу на початку захворювання, та через 2-4 тиж від попереднього забору матеріалу.

Діагностичним вважається наростання титру у 4рази та більше

Серологічний метод після 12-14 дня від початку захворювання (попередній діагноз виставляється клінічно).

Лікування -

1. Режим ліжковий протягом усього гострого періоду. По мірі покращення стану - напівліжковий, щадний. Сухе тепло на ділянку уражених слинних залоз, догляд за слизовою оболонкою ротової порожнини (полоскання розчином пермангата калію або 2% натрію гідрокарбонату).
2. Дієта № 5. Їжа в перші 3-4 дні повинна бути рідкою або напіврідкою, протертою, не містити спецій, компонентів, які підсилюють слиновиділення, рясне лужне пиття.
3. Медикаментозне лікування. Застосовують симптоматичне лікування (жарознижувальні, знеболюючі засоби, сенсебілізуюча терапія. При орхіті у перші дні захворювання використовують місцево холод, суспензорію. В тяжких випадках проводять дезінтоксикаційну терапію, застосовують глюкокортикостероїди.

Профілактика

Специфічна профілактика - це активна імунізація дитини комбінованою (кір-краснуха-паротит) КПК в 1 рік (0,5 мл підшкірно), ревакцинація в 6 років.

Неспецифічна профілактика - спостереження за дітьми, які були в контакті, застосування марлевих пов'язок, провітрювання, вологе прибирання кімнати за допомогою дезрочинів, УФ-опромінення.

Заходи у вогнищі інфекції.

1. Хвору дитину ізолюють на 9 днів.
2. Відправляють повідомлення в СЕС,
3. В дитячому закладі накладається карантин на 21 день.
4. Заключна дезінфекція не проводиться, проводиться поточна біля пацієнта.

Симптоми туберкульозу у дітей

При зборі анамнезу необхідно з'ясувати всі фактори, що сприяють зараженню і розвитку хвороби. При цьому особливу увагу лікарі-педіатри загальної практики повинні приділяти інфікованим МБТ дітям та підліткам з факторами, що підвищують ризик захворювання на туберкульоз:

- часто хворіють на ГРЗ (грип, парагрип, аденовірусна, риновірусная, РС-інфекція);
- дітям з хронічними, часто рецидивуючими захворюваннями різних відділів респіраторного тракту (хронічний ринофарингіт, синусит, хронічний тонзиліт, хронічні бронхіти і пневмонії);
- дітям і підліткам, які мають інші хронічні неспецифічні захворювання, в тому числі цукровий діабет;
- дітям і підліткам, які отримують лікування глюкокортикоїдами.

Найбільш ризик інфікування та захворювання на туберкульоз поєднання двох і більше описаних вище факторів

При наявності в анамнезі контакту з хворим на туберкульоз слід уточнити його тривалість, характер наявності бактеріовиділення. Також уточнити чутливість МБТ до протитуберкульозних препаратів.

Велике значення має контакт дитини з необстеженими дорослими, які повернулися з місць позбавлення волі. Необхідно уточнювати житлово-побутові умови проживання дитини чи підлітка, бюджет сім'ї, якість і регулярність харчування, наявність шкідливих звичок у батьків.

При аналізі скарг увагу звертати на уповільнення фізичного розвитку дитини, порушення апетиту, втрату або уповільнення збільшення маси тіла, зміна поведінки (плаксивість, примхливість), пітливість, наявність субфебрильної температури тіла, задишку, слабкість, «летючі» болі в суглобах, кашель з виділенням слизистого чи білястої мокротиння.

Приводом для звернення до лікарів бувають тільки зміни в поведінці дитини, ознаки туберкульозної інтоксикації.

Інтоксикаційний синдром супроводжує всіх активних форм туберкульозного процесу (фаза інфільтрації). Особливо він виражений при туберкульозному ексудативному плевриті, активному дисемінованому процесі (міліарний туберкульоз).

Загальні симптоми специфічної інтоксикації порушення терморегуляції (малий субфебрилітет тривалістю від декількох тижнів до 3-4 міс), дратівливості (плаксивість, образливість) без видимої причини, швидкої стомлюваності, зниженні уваги, пам'яті і як наслідок зниження успішності в школі. У дівчаток можливі порушення менструального циклу.

Температура у дітей і підлітків при різних формах туберкульозної інфекції відрізняється мінливістю.

У дітей з туберкульозом **внутрішньогрудних лімфатичних вузлів** первинним туберкульозним комплексом неускладненого перебігу і туберкульозної інтоксикацією є температура тіла, в основному **субфебрильна**, з підйомами в вечірні години та після фізичного навантаження.

У дітей з активними формами первинного туберкульозу субфебрилітет може виникати тільки 2-3 рази на тиждень у вечірній час. Гектичний характер температурної кривої характерний для казеозних процесів, при нагноєнні ексудату. Постійна фебрильна температура тіла виникає при туберкульозному менінгіті, ексудативному плевриті, міліарний туберкульоз. Слід зазначити, що високу температуру тіла при туберкульозі, як правило, діти переносять добре, на відміну від лихоманки і інтоксикаційного синдрому нетуберкульозного генезу. Це служить важливим диференційно-діагностичною ознакою.

Кашель з відділенням мокротиння виникає лише при прогресуючих, запущених формах активного туберкульозного процесу, спочатку він з'являється переважно вранці, далі в міру розвитку ендо- та перібронхіту стає малопродуктивним, нав'язливим. Діти раннього віку мокротиння зазвичай проковтують. При значному збільшенні бронхопульмональних і біфуркаційних лімфатичних вузлів у маленьких дітей (туморозного форма) виникають

так звані симптоми здавлення: дзвінкий бітональний кашель, нав'язливий коклюшеподібний кашель з металевим відтінком, експіраторний стридор (різкий гучний видих при незмінному вдиху).

У завдання педіатра і медсестри, при зверненні до них з певними скаргами дітей з груп ризику по туберкульозу входить проведення диференціальної діагностики специфічної туберкульозної інтоксикації з інтоксикаційним синдромом при часто зустрічаються в дитячому та підлітковому віці таких захворюваннях:

- хронічний тонзиліт, синусит; про ревматизм;
- гепатохолецистопатии;
- захворювання сечостатевої системи;
- гіпертиреоз;
- глистяні інвазії.

Фізикальне обстеження слід починати з визначення фізичного розвитку дитини, статури. При туберкульозі можуть змінюватися специфічні антропометричні індекси (Ерісмана, Чулицкой і ін.), Відзначають витончення довгих трубчастих кісток, зменшення м'язового і підшкірного жирового шарів.

При огляді можна виявити відставання ураженої сторони за участю в акті дихання, мармуровість і блідість шкірних покривів і слизових оболонок, періорбітальний ціаноз і ціаноз носогубного трикутника, вираженість підшкірної венозної мережі, параспецифические зміни у вигляді кератокон'юнктивітів, фликтен, помірної гіперемії слизових оболонок зів та носа, загострень ринофарингітом.

Часто при активній туберкульозної інфекції на шкірі в симетричних областях гомілок, на стегнах, рідше на інших ділянках з'являється вузлувата еритема - багряно-червоні помірно болючі плями (інфільтрати).

При наявності кашлю слід звернути увагу на його характер - для туберкульозу Птуберкульозі внутрішньогрудних лімфатичних вузлів може бути бітональний кашель, рідше - коклюшеподібний, а при деструктивних формах туберкульозу виникає кровохаркання.

Зміни в ЗАК варіюють в залежності від ступеня активності та вираженості туберкульозного процесу. При туберкульозної інтоксикації характерних змін, як правило, не виявляють (відзначається помірний лімфо- і моноцитоз, помірне збільшення ШОЕ, гіпоальбуминемію). При активному туберкульозі виявляють лейкоцитоз різного ступеня вираженості. Для підгострих непоширених форм характерно нормальне або злегка підвищена кількість лейкоцитів ($6-10 \times 10^9 / \text{л}$), при гострих важких формах - до $15 \times 10^9 / \text{л}$. Поряд з визначенням загальної кількості лейкоцитів слід оцінювати лейкоцитарну формулу.

При активному туберкульозі у дорослих і дітей старше 7 років відбувається збільшення кількості паличкоядерних нейтрофілів (зсув лейкоцитарної формули вліво), при великих деструктивних процесах кількість паличкоядерних нейтрофілів доходить до 20%, іноді з появою юних форм (промиелоцитів і метамиелоцитів). Можливо виявлення патологічної

зернистості нейтрофілів, особливо при затяжному перебігу туберкульозного процесу (до 90% нейтрофілів), після стихання активності туберкульозного процесу ця ознака зберігається довше інших зрушень. Сприятливо протікають, непоширених форми туберкульозу характеризуються невеликою еозинофілією; гіпо- та анеозінофілія відзначають при тяжкому перебігу туберкульозного процесу. Для раннього періоду первинної туберкульозної інфекції характерний лімфоцитоз, при прогресуванні процесу виникає лимфопенія (10% і нижче). Кількість моноцитів у хворих на туберкульоз нормальне або незначно підвищений. Стійкий моноцитоз виникає при свіжій гематогенній дисемінації. Зниження кількості моноцитів відбувається у дітей при важкому перебігу первинного туберкульозу, казеозний пневмонії.

Туберкулінодіагностика є основним методом у виявленні інфікування та захворювання на туберкульоз, її поділяють на масову та індивідуальну (опис методики туберкулінодіагностики відображено в окремому розділі керівництва).

- Масову туберкулінодіагностику проводять за допомогою проби Манту з 2 ТО туберкуліну очищеного білкового дериватів Линникова (ППД-Л). Її здійснюють установи загальної лікувальної мережі. Масова туберкулінодіагностика призначена для досягнення наступних цілей:
 - виявлення групи ризику по захворюванню на туберкульоз (первинне інфікування МБТ, наростання чутливості до туберкуліну і гиперергическая чутливість до туберкуліну);
 - відбір контингенту для імунізації вакциною БЦЖ;
 - визначення рівня інфікованості МБТ дитячого населення.
- Індивідуальну (клінічну) туберкулінодіагностику можна проводити тільки за призначенням фтизіатра в дитячих соматичних стаціонарах. Протитуберкульозних диспансерах, консультативно-діагностичних центрах, туберкульозних стаціонарах і санаторіях. Така діагностика переслідує такі цілі:
 - уточнення ступеня активності туберкульозної інфекції та доцільності призначення хіміопрофілактики;
 - визначення активності туберкульозного процесу;
 - визначення локалізації туберкульозного процесу;
 - оцінка ефективності проведеного протитуберкульозного лікування.

Показаннями для клінічної туберкулінодіагностики вважають наявність хронічних захворювань різних органів і систем з торпідний, хвилеподібним перебігом при неефективності традиційних методів лікування і наявності додаткових факторів ризику щодо інфікування МБТ і захворювання на туберкульоз (контакт з хворим на туберкульоз, відсутність вакцинації проти туберкульозу, соціальні фактори ризику і т. Д.).

Для індивідуальної діагностики використовують пробу Манту з 2 ТО туберкуліну очищеного туберкуліну в стандартному розведенні, нашкірну градуированную пробу, внутрішньо-шкірні проби Манту з різними розведеннями сухого очищеного туберкуліну, визначення внутрішньошкірного туберкулінового титру. Техніка проведення цих методик

діагностики відображена в інструкції по застосуванню алергену туберкульозного очищеного сухого.

Мікробіологічні методи діагностики туберкульозу.

Виявлення МБТ при дослідженні патологічного матеріалу - «золотий стандарт» у діагностиці туберкульозу. У дітей, хворих на туберкульоз, верифікувати діагноз на бактеріологічному рівні вдається тільки в 5-10% випадків, у підлітків - в 50%. У зв'язку з цим для мікробіологічного дослідження використовують будь-який патологічний матеріал: мокротиння, промивні води шлунка, бронхів, сечу, ексудат, біоптати (пунктати), спинно-мозкову рідину.

Гістологічні і цитологічні методи дослідження використовують щодо хворих з хактерним для туберкульозу, при відсутності бактеріологічного підтвердження діагнозу. Для дослідження можна використовувати будь-які біоптати: лімфатичних вузлів, шкіри, м'яких тканин, легенів, плеври, слизової оболонки бронхів, а також пунктати лімфатичних вузлів, спинно-мозкову рідину, плевральний або Перикардіальної ексудат при залученні в патологічний процес відповідних органів і тканин. Ці дослідження можна виконувати як в стаціонарах загальної лікувальної мережі, так і в спеціалізованих туберкульозних установах.

При позалегенових формах захворювання мікобактерії можуть вражати практично будь-який орган, тому для дослідження придатний найрізноманітніший матеріал, в тому числі різні тканинні рідини (спинно-мозкова, плевральна, перикардіальна, синовіальна, асцитическая, кров, гній), пунктати кісткового мозку, резецированої тканини того або іншого органу, отримані при біопсіях або оперативних втручаннях, гнійно-некротичні маси, грануляції, зіскрібки синовіальних оболонок, лімфатичні вузли або пунктати їх вмісту.

До променевих методів дослідження відносять такі:

- флюорографія (в тому числі цифрова);
- рентгеноскопія і рентгенографія (з використанням як традиційної плівкової методики, так і цифрових методів реєстрації зображення);
- томографія (в тому числі комп'ютерна);
- УЗД.

Методи виявлення туберкульозу

Масова туберкулінодіагностика за допомогою РМ з 2 туберкуліновими одиницями (РМ з 2 ТО туберкуліну) дітям і підліткам, вакцинованих проти туберкульозу, 1 раз на рік, починаючи з 1 року; дітям і підліткам, які не вакцинованих проти туберкульозу, - 1 раз в 6 міс, починаючи з 6-місячного віку до отримання щеплення. Завдання масової туберкулінодіагностики такі:

- виявлення хворих на туберкульоз дітей та підлітків;
- виявлення осіб, які входять до груп ризику захворювання на туберкульоз, для подальшого спостереження у фтизіатра, при необхідності - для проведення

профілактичного лікування (лиця, вперше інфіковані МБТ - віраж туберкулінових проб, лиця з наростанням туберкулінових проб, лиця з гиперергическими туберкуліновими пробами, лиця з туберкуліновими пробами, які тривалий час перебувають на помірному і високому рівні);

- відбір дітей та підлітків для проведення ревакцинації БЦЖ;
- визначення епідеміологічних показників з туберкульозу (інфікований-ність населення МБТ, щорічний ризик інфікування МБТ).

Флюорографія

Флюорографію здійснюють підліткам, учням (в школах, вищих і середніх спеціальних навчальних закладах), які працюють, неорганізованим. Обстеження проводять за місцем роботи або навчання, для працюючих на дрібних підприємствах і неорганізованим - в поліклініках і протитуберкульозних диспансерах.

Флюорографії підлягають наступні контингенти:

- підлітки від 15 до 17 років - щорічно, надалі - по схемі обстеження дорослого населення - 1 раз на 2 роки;
- декретованих контингенти (при виявленні туберкульозу у декретованих контингентів їм забороняють працювати за цими спеціальностями) - 1 раз на 6 місяців;
- особи, які працюють в установах, де виховують, навчають або лікують дітей і підлітків до 18 років;
- працівники молочних кухонь, підприємств громадського харчування і торгівлі;
- перукарі, банщики, працівники міського транспорту, таксі, провідники вагонів, літаків, бібліотекарі, хатні робітниці, няні, плавсклад на суднах морського і річкового флоту, лиця, які виготовляють і продають дитячі іграшки;
- підлітки, які прибули в навчальні заклади з інших регіонів Росії і країн СНД (якщо флюорографія не було надано або з моменту її проведення пройшло більше 6 міс);
- до народження дитини в перші 6 міс вагітності флюорографію проводять всім лицам, які будуть проживати з дитиною в одній квартирі.

Бактеріологічне обстеження обстежують дітей і підлітків, які страждають такими захворюваннями:

- хронічні захворювання органів дихання (досліджують мокроту);
- хронічні захворювання сечовидільної системи (досліджують сечу);
- менінгіти (на присутність МБТ досліджують ліквор і фібринову плівку).

Виявлення при обстеженні по контакту

При виявленні будь-якого випадку активної форми туберкульозу (хвора людина, хвора тварина) в обов'язковому порядку направляють на консультацію до фтизіатра і

спостерігають в протитуберкульозних диспансерах в IV групі диспансерного обліку дітей і підлітків різного віку:

- складаються в побутовому (сімейному, родинному) контакті;
- проживають в одній квартирі;
- проживають на одній сходовій клітці;
- проживають на території туберкульозного установи;
- проживають в сім'ях тваринників, що мають хворих на туберкульоз сільськогосподарських тварин або працюють на неблагополучних по туберкульозу фермах.

Виявлення при зверненні за медичною допомогою

При зверненні за медичною допомогою туберкульоз виявляють у 40-60% дітей старшого віку і підлітків, у переважній більшості дітей раннього віку (до 1 року). При цьому виявляють, як правило, найбільш поширені і важкі форми. Практично всі хворі на туберкульоз діти раннього віку надходять спочатку в общесоматические відділення з діагнозами «пневмонія», «ГРВІ», «менінгіт». При відсутності позитивної динаміки від лікування виникає підозра на туберкульоз, після чого дітей госпіталізують в спеціалізоване дитяче туберкульозне відділення.

В даний час підлітків (учнів в середніх спеціальних навчальних закладах, які працюють, неорганізованих) необхідно обстежити рентгенологічно (флюорографічно) в наступних випадках:

- при будь-якому зверненні до лікаря, якщо флюорографія не була проведена в поточному році;
- часто і тривало хворіють обстежують в період загострення, незалежно від термінів попередньої флюорографії;
- при зверненні до лікаря з симптомами, підозрілими на туберкульоз (легеневі захворювання затяжного перебігу - понад 14 днів, ексудативний плеврит, підгострі і хронічні лімфаденіти, вузлувата еритема, хронічні захворювання очей, сечовивідних шляхів і т.д.);
- перед призначенням фтізіотерапевтичного лікування;
- перед призначенням глюкокортикоїдної терапії, в разі її тривалого застосування призначають ізоніазид 10 мг / кг / сут, не менше 3 міс, проводять РМ з 2 ТО туберкуліну 4 рази на рік.

Виявлення туберкульозу в умовах установи загальної лікувальної мережі

Для цього виконують такі дії:

- збір анамнезу чутливості до туберкуліну за попередні роки і відомостей про імунізацію вакциною БЦЖ;

- проведення індивідуальної туберкулінодіагностики (проба Манту з 2 ТО туберкуліну ППД-Л);
- консультація фтизіатра;
- за рекомендацією фтизіатра - проведення клінічної туберкулінодіагностики, бронхологічного, рентгенологічного досліджень та ін.

Виявлення туберкульозу в умовах протитуберкульозного диспансеру

Протитуберкульозний диспансер служить спеціалізованою установою охорони здоров'я, які організують і здійснюють протитуберкульозну допомогу населенню в адміністративному окрузі. Одне із завдань протитуберкульозного диспансеру - організація первинного клінічного обстеження дітей і підлітків з груп ризику по захворюванню на туберкульоз (0, IV і VI групи диспансерного обліку). У обов'язковий діагностичний мінімум обстеження, проведеного в умовах протитуберкульозного диспансеру, входять наступні дослідження:

- збір анамнезу та фізикальне обстеження дітей і підлітків з груп ризику по захворюванню на туберкульоз;
- клінічні аналізи крові та сечі;
- індивідуальна туберкулінодіагностика;
- лабораторна діагностика (загальноклінічні аналізи крові та сечі);
- бактеріологічна діагностика (люмінесцентна мікроскопія і посів сечі, мокротиння або мазка із зіву на МБТ трикратно);
- Рентгеномографічне обстеження.

Спостереження за дітьми з груп ризику та хворих на туберкульоз здійснюється у педіатра в умовах дитячої поліклініки і фтизіопедіатра протитуберкульозного диспансеру за місцем проживання.

Групи ризику по захворюванню на туберкульоз на педіатричній дільниці

Завдання педіатра такі:

- виявлення факторів ризику по захворюванню на туберкульоз;
- вивчення характеру чутливості до туберкуліну за даними РМ з 2 ТО туберкуліну:
 - вивчення рівня РМ з 2 ТО туберкуліну;
 - вивчення динаміки РМ з 2 ТО туберкуліну.

Фактори ризику розвитку туберкульозного процесу у дітей і підлітків.

- Епідеміологічний (специфічний):
 - контакт з хворими на туберкульоз людьми (як тісний сімейний або квартирний контакт, так і випадковий);
 - контакт з хворими на туберкульоз тваринами.
- Медико-біологічний (специфічний):

- неефективна вакцинація БЦЖ (ефективність вакцинації БЦЖ оцінюють за розміром поствакцинального знака: при вакцинальному рубчик менше 4 мм або відсутності такого імунну захищеність розцінюють як недостатню).
- Медико-біологічний (неспецифічний):
 - гиперергическая чутливість до туберкуліну (за даними реакції Манту з 2 ТО туберкуліну);
 - супутні хронічні захворювання (інфекції сечовивідних шляхів, хронічний бронхіт, рецидивуючий обструктивний бронхіт, бронхіальна астма, алергічні дерматити, хронічний гепатит, цукровий діабет, анемії, психоневрологічна патологія);
 - часті ГРВІ в анамнезі - так звана група часто хворіючих дітей.
- Віково-статевої (неспецифічний):
 - молодший вік (до 3 років);
 - препубертатний і підлітковий вік (від 13 до 17 років);
 - в підлітковому віці частіше хворіють дівчатка.
- Соціальний (неспецифічний):
 - алкоголізм, наркоманія у батьків;
 - перебування батьків у місцях позбавлення волі, безробіття батьків;
 - безпритульність дітей і підлітків, потрапляння дітей в дитячі притулки, дитячі будинки, соціальні центри та інші подібні заклади, позбавлення батьків батьківських прав;
 - багатодітність, неповна сім'я;
 - мігранти.

Показання для направлення до фтизіатра такі:

- діти і підлітки в ранньому періоді первинного туберкульозного інфікування (віраж), незалежно від показників реакції Манту з 2 ТО туберкуліну і від наявності чинників ризику по захворюванню на туберкульоз;
- діти і підлітки з гіперергічними реакціями Манту з 2 ТО туберкуліну, незалежно від наявності факторів ризику по захворюванню на туберкульоз;
- діти і підлітки з наростанням розмірів папули реакції Манту з 2 ТО туберкуліну на 6 мм і більше, незалежно від показників реакції Манту з 2 ТО туберкуліну і наявності факторів ризику по захворюванню на туберкульоз;
- діти і підлітки з поступовим наростанням чутливості до туберкуліну протягом декількох років, з утворенням середньою інтенсивністю і виражених реакцій Манту з 2 ТО туберкуліну, незалежно від наявності факторів ризику по захворюванню на туберкульоз;
- діти і підлітки з монотонною чутливістю до туберкуліну при наявності середньої інтенсивності і виражених реакцій Манту з 2 ТО туберкуліну при наявності двох і більше факторів ризику по захворюванню на туберкульоз;

- діти і підлітки з соціальних груп ризику, які мають виражену реакцію на туберкулін (папула 15 мм і більше).

Відомості, необхідні при направленні дітей і підлітків до фтизіатра:

- дата вакцинації і ревакцинації БЦЖ;
- щорічні результати РМ з 2 ТО туберкуліну з народження до моменту направлення до фтизіатра;
- наявність, давність контакту з хворими на туберкульоз;
- результати флюорографічного обстеження оточення дитини;
- перенесені гострі, хронічні, алергічні захворювання;
- попередні обстеження у фтизіатра;
- результати клініко-лабораторного обстеження (загальний аналіз крові та сечі);
- укладання відповідних фахівців при наявності супутніх захворювань;
- соціальний анамнез дитини чи підлітка (умови проживання, матеріальне забезпечення, міграційний анамнез).

Вакцина проти туберкульозу (БЦЖ)

У дитячому віці основним методом профілактики туберкульозу буває вакцинація вакциною БЦЖ і БЦЖ-М. Первинну вакцинацію вакциною БЦЖ здійснюють всім здоровим новонародженим на 3-7-й день життя. Ревакцинації підлягають діти у віці 7 та 14 років, які мають стійко негативну РМ з 2 ТО туберкуліну, інфіковані МБТ діти ревакцинації не підлягають. При досягненні віку 15 років незалежно від результатів туберкулінодіагностики вакцинацію проти туберкульозу не проводять. Всі заходи з вакцинопрофілактики проводять згідно з календарем вакцинопрофілактики дитячих інфекцій.

Вакцинація, спрямована на формування штучного імунітету до різних інфекційних захворювань, стала наймасовішим профілактичним заходом медицини ХХ в. Залежно від вірулентності мікроорганізмів, роль імунної системи в патогенезі викликаються ними інфекційних захворювань і специфічності в одних випадках вакцинація запобігає виникненню захворювання (віспа, правець, поліомієліт), в інших переважно впливає на його перебіг. Головний критерій при визначенні методики масової імунізації проти будь-якого захворювання - її біологічна доцільність у конкретних епідеміологічних умовах. Чим менше специфічна ефективність вакцини, тим більшого значення надають негативних наслідків її застосування (ускладнень). В результаті поліпшення епідеміологічної ситуації закономірно призводить до перегляду тактики вакцинації.

Методика проведення щеплення проти туберкульозу

В Україні масову вакцинацію новонароджених проти туберкульозу проводять двома препаратами - вакциною туберкульозною (БЦЖ) і вакциною туберкульозною для делікатної первинної імунізації (БЦЖ-М) - Ліофілізат для приготування суспензій для внутрішньокірного введення. Препарати вакцин БЦЖ і БЦЖ-М є живі мікобактерії вакцинного штаму VCG-1, ліофілізовані в 1,5% розчині глютамінату натрію: пориста

порошкоподібна гігроскопічна маса або таблетки білого або кремового кольору. Вакцина БЦЖ-М - препарат із зменшеним удвічі ваговим вмістом мікобактерій БЦЖ в прищеплювальній дозі, в основному за рахунок убитих клітин.

Щеплення проти туберкульозу повинен проводити спеціально навчений медичний персонал пологового будинку, відділення виходжування недоношених, дитячої поліклініки та фельдшерсько-акушерського пункту.

Первинну вакцинацію здійснюють здоровим доношеним новонародженим на 3-7-й день життя. Ревакцинації підлягають діти у віці 7 та 14 років, які мають негативну реакцію на пробу Манту з 2 ТО туберкуліну ППД-Л.

- І ревакцинацію дітей (вакцинованих при народженні) виробляють у віці 6-7 років (учні 1-х класів).
- II ревакцинацію дітей проводять у віці 14-15 років (учні 9-х класів та підлітки середніх спеціальних навчальних закладів на першому році навчання).

Проведення щеплень на дому заборонено. У поліклініках відбір підлягають щепленню дітей попередньо проводить лікар (фельдшер) з обов'язковою термометрією в день щеплення з урахуванням медичних протипоказань і даних анамнезу з обов'язковим клінічним дослідженням крові і сечі. Щоб уникнути контамінації неприпустимо поєднання в один день щеплення проти туберкульозу з іншими парентеральними маніпуляціями, включаючи забір крові на фенілкетонурию та вроджений гіпотиреоз. При недотриманні вимог, що пред'являються до проведення вакцинації, збільшується ризик поствакцинальних ускладнень. Дітей, яким не була проведена вакцинація в перші дні життя, прищеплюють протягом перших 2 міс в дитячій поліклініці або іншому профілактичному закладі без попередньої туберкулінодіагностики. Дітям старше 2-місячного віку перед імунізацією необхідна попередня постановка проби Манту з 2 ТО туберкуліну очищеного туберкуліну в стандартному розведенні. Щеплять дітей з негативною реакцією на туберкулін.

Реакція на введення вакцини

На місці введення вакцини БЦЖ або БЦЖ-М розвивається специфічна реакція у вигляді інфільтрату розміром 5-10 мм в діаметрі з невеликим вузликом у центрі та утворенням кірочки по типу оспенної, в частині випадків відзначають пустулу. Іноді в центрі інфільтрату з'являється невеликий некроз з незначним серозним виділенням. У новонароджених нормальна зі щеплення реакція з'являється через 4-6 тижнів. У ревакцинованих місцева зі щеплення реакція розвивається через 1-2 тижні. Місце Слід уникати механічного подразнення, особливо під час водних процедур. Не слід накладати пов'язки або обробляти місце реакції, про що необхідно попередити батьків. Реакція має зворотний розвиток протягом 2-3 міс, іноді і в більш тривалі терміни. У 90-95% щеплених на місці щеплення повинен утворитись поверхневий рубчик до 10 мм в діаметрі. Спостереження за щепленими дітьми проводять лікарі та медичні сестри загальної лікувальної мережі, вони через 1,3 і 12 міс після імунізації повинні перевірити прищепну реакцію з реєстрацією розміру і характеру місцевої реакції:

- папула;

- пустула з утворенням кірочки (з виділенням або без нього);
- каучук;
- пігментація тощо.

Протипоказання до вакцинації БЦЖ і БЦЖ-М

Існують певні протипоказання до вакцинації БЦЖ і БЦЖ-М.

- Гострі захворювання:
 - внутрішньоутробна інфекція;
 - гнійно-септичні захворювання;
 - гемолітична хвороба новонароджених середньотяжкій і тяжкій форми;
 - важкі ураження нервової системи з неврологічною симптоматикою;
 - генералізовані шкірні ураження.
- Первинне імунодефіцитний стан, злоякісні новоутворення.
- Генералізована БЦЖ-інфекція, виявлена в інших дітей у сім'ї.
- ВІЛ інфекція:
 - у дитини з клінічними проявами вторинних захворювань;
 - у матері новонародженого, якщо вона не отримувала під час вагітності антиретровірусну терапію.

Новонародженим проводять щадну вакцинацію препаратом БЦЖ-М. При призначенні імунодепресантів та променевої терапії щеплення проводять через 12 місяців після закінчення лікування.

Осіб, тимчасово звільнених від щеплень, слід взяти під нагляд і облік та прищепити після повного одужання або зняття протипоказань. У разі необхідності проводять відповідні клініко-лабораторні обстеження. В кожному окремому випадку, чи не міститься в цьому переліку, імунізацію проти туберкульозу проводять з дозволу відповідного лікаря-фахівця. При контакті з інфекційними хворими в родині, дитячому закладі і в інших установах щеплення проводять після закінчення терміну карантину.

Ускладнення після вакцинації та ревакцинації проти туберкульозу

Протитуберкульозна вакцина - препарат з живих аттенуірованих бактерій БЦЖ, тому уникнути поствакцинальних ускладнень не вдається.

Ускладнення при вакцинації БЦЖ відомі давно і супроводжують її з початку її масового застосування.

За класифікацією, запропонованої Міжнародним союзом по боротьбі з туберкульозом ВООЗ в 1984 р, ускладнення, що виникають при вакцинації БЦЖ, підрозділяють на чотири категорії:

- локальні ураження (підшкірні інфільтрати, холодні абсцеси, виразки) і регіонарні лімфаденіти;

- персистируюча і дисемінована БЦЖ-інфекція без летального результату (вовчак, остіти);
- дисемінована БЦЖ-інфекція, генералізоване ураження з летальним результатом, що розвивається при вродженому імунодефіциті;
- пост-БЦЖ-синдром (вузлувата еритема, кільцеподібна гранульома, висипу).

Алгоритм дії лікаря включає наступні етапи обстеження дитини

Після введення йому протитуберкульозної вакцини.

- При огляді педіатр в умовах дитячої поліклініки повинен пам'ятати, що кожную дитину, щепленого під шкіру туберкульозної вакциною, до загоєння місцевої прищеплювальної реакції необхідно оглядати у віці 1, 3,6 міс.
- При огляді педіатр звертає увагу на місце введення вакцини і стан регіонарних (шийних, пахвових, над- і підключичних) лімфатичних вузлів.
- Значне (понад 10 мм) виразка на місці введення вакцини, збільшення більше 10 мм одного із зазначених периферичних лімфатичних вузлів і тривалий (понад 6 міс) незаживлення місцевої прищеплювальної реакції - свідчення для направлення дитини на консультацію до дитячого фтизіатра.

Клінічні прояви

Аналіз основних клінічних ознак і характеру течії всіх виявлених ускладнень у дітей показав, що в основному всі вони розвивалися у вигляді запальних змін на місці прищеплювальної реакції або в регіонарних лімфатичних вузлах. Ускладнення у вигляді келоїдних рубців виникли в результаті патологічного загоєння місцевої прищеплювальної реакції. Важкі ускладнення, викликані БЦЖ, вкрай рідкісні, їх ризик набагато нижче.

Ускладнення запального характеру проявляються, як правило, в період розвитку місцевої прищепної реакції. Значно рідше вони виникають в більш віддалені терміни - через 1-2 роки, вкрай рідко - через 3-4 роки після вакцинації. З метою своєчасного виявлення ускладнення педіатр інформує матір про нормальній реакції на введення вакцини, а також періодично оглядає дитину.

Лімфаденіти. При ускладненнях запального характеру частіше страждають лімфатичні вузли пахвової області, які виявляються в основному у дітей раннього віку. Пахвові лімфаденіти - найбільш важкий вид ускладнення. Поява їх по-різному за часом, частіше - в період розвитку місцевої прищепної реакції, тобто від 1 до 4 міс з моменту введення вакцини. Може бути і більш пізніше збільшення і нагноєння лімфатичних вузлів. Захворювання починається поступово. Мати, купаючи дитину, звертає увагу на збільшення лімфатичного вузла в лівій пахвовій області, іноді в над- або підключичної області. Поступово лімфатичний вузол продовжує збільшуватися. На час звернення до лікаря вузол досягає розміру квасолі або лісового горіха. Консистенція ураженого лімфатичного вузла спочатку м'яка, еластична, пізніше - щільна. Пальпація лімфатичного вузла безболісна, шкіра над ним не змінена або злегка рожевого кольору, місцева температура нормальна. Ці ознаки дозволяють лікарю, особливо при пізно виникла ускладненні, правильно визначити етіологію захворювання.

Чим менша дитина, тим швидше розвиваються клінічні прояви: через 1-2 міс розмір лімфатичного вузла досягає волоського горіха. При відсутності лікування в центрі вузла відбувається розм'якшення, швидко приводить до тотальної казеїзації лімфатичного вузла, прориву казеозних мас, утворення свища з помірним або рясними гнійними виділеннями. Як правило, навіть при Свищева формах, особливо в перший місяць захворювання, скарги у дитини відсутні, пізніше при відсутності лікування можливий розвиток симптомів інтоксикації (субфебрильна температура тіла, порушення апетиту, млявість, дратівливість, погана прибавка маси тіла, анемія, збільшення печінки). При призначенні лікування скарги зникають швидко: вже через 2-2,5 тижні.

Щоб не допустити помилок в діагностиці, незважаючи на характерну клінічну картину поствакцинального лімфаденіту, використовують лабораторні методи дослідження. У центрі патологічного вогнища, тобто в місці найбільш вираженого розм'якшення лімфатичного вузла, виконують пункцію, витягають його вміст. Приготовлені мазки необхідні для цитологічного і бактеріоскопічного досліджень. Крім того, пунктат в стерильній пробірці досліджують бактеріологічно (посів на неспецифічну флору і на мікобакте-рії туберкульозу).

- При цитологічному дослідженні пунктату в поле зору визначають лейкоцити, зруйновані нейтрофіли і грудочки казеоза. Останні підтверджують правильність діагнозу. Епітеліоїдних клітини зустрічають рідко.
- Бактеріоскопічне дослідження мазка методом люмінесцентної мікроскопії нерідко виявляє в поле зору нечисленні кислототривкі мікобактерії (БЦЖ). Посів на неспецифічну флору через 5-6 днів дає негативний результат.
- Посів на МБТ через 2-3 міс супроводжується зростанням мікобактерії. При типування підтверджують їх приналежність до БЦЖ.

Інфільтрат формується в місці введення вакцини з нагноєнням в центрі або його відсутністю, розмір утворення - від 15 до 30 мм. Вкрай рідко виявляють інфільтрати більшого розміру. Поява інфільтрату може поєднуватися реакцією регіонарних лімфатичних вузлів: вони збільшуються до 10 мм, консистенція їх м'якоеластической. При сприятливому перебігу через 2 тижні від початку лікування реакція лімфатичних вузлів стихає: вони або перестають визначатися, або зменшуються в розмірах. Постановка діагнозу не викликає ускладнень, так як виникають інфільтрати протягом 1-го або 2-го місяця після щеплення.

Холодний абсцес (скрофулодерма) - пухлиноподібне утворення, шкіра над ним не змінена або має блідо-рожеве забарвлення, місцева температура не підвищена, пальпація безболісна, в центрі визначається флуктуація (розм'якшення). Холодний абсцес нерідко поєднується реакцією пахвових лімфатичних вузлів зліва: вони збільшуються до 10 мм, стають тестоватойконсистенції. Поряд з клінічними проявами правильність діагнозу підтверджують лабораторними методами дослідженнями пунктату, отриманого з місця найбільшого розм'якшення абсцесу.

За нашими даними, у дітей з ускладненнями після вакцинації в пологовому будинку лімфаденіти зареєстровані в 77,1% випадків, а холодні абсцеси - у 19,1%. У дітей же з ускладненнями після вакцинації в поліклініці холодні абсцеси виявлені в 63% випадків, а

лімфаденіти - в 37%. Таким чином, виявлено, що ускладнення у вигляді холодних абсцесів у дітей, щеплених в поліклініці, в порівнянні з вакцинованими в пологових будинках, зустрічають в 3,3 рази частіше. Говорячи про холодних абсцесах, ми маємо на увазі порушення техніки введення вакцини, що свідчить про більш низькою підготовці медперсоналу в поліклініках.

У разі несвоєчасного діагностування холодного абсцесу останній мимоволі розкривається, і на його місці утворюється виразка.

Виразка як вид ускладнення характеризується значними розмірами (від 10 до 20-30 мм в діаметрі), краї її подрити, інфільтрація навколо виражена слабо, що відрізняє її від інфільтрату з виразкою в центрі, дно вкрите рясними гнійними виділеннями. І в цьому випадку діагностика не викликає ускладнень. Дослідження за наведеною вище схемою підтверджують зв'язок виникнення виразки з введенням вакцини. Посів вмісту виразки на неспецифічну флору часто дає негативний результат, також підтверджує етіологію захворювання.

Келоїдних рубець (від грецьких слів *keleis* - пухлина, *eidos* - вид, схожість). За морфологічними і гістохімічними властивостями келоїдних рубець, який розвинувся після БЦЖ, нічим не відрізняється від келоїдних тканини, що виникла спонтанно або з інших причин (частіше після травми). Провідна клітинна форма в сполучної тканини келоїдних рубців - функціонально активні фібробласти з добре розвиненим гранулярним ендоплазматичним ретикуломом і пластинчастим комплексом. Причини розвитку келоїдних тканини взагалі і на місці поствакцинальні рубця зокрема до теперішнього часу невідомі. Однак існують чинники, що призводять виникнення келоїдних рубців: період препубертатного і пубертатного розвитку дитини, спадкова схильність (недостатня спроможність розвитку сполучної тканини), травма, довго не загоюються місцева зі щеплення реакція. Не можна виключити і вплив самої вакцини БЦЖ, повторно вводиться при ревакцинації.

Як правило, келоїдні рубці виявляють у дітей шкільного віку після ревакцинації, а також (вкрай рідко) після первинної вакцинації. Келоїдних рубець являє собою пухлиноподібне утворення різної величини, що піднімається над рівнем шкіри, щільний, іноді хрящевидної консистенції. Основна ознака - наявність капілярів в товщі келоїду, які добре видно при його огляді. Форма рубця округла, еліпсою, іноді Зірчаста. Поверхня рубця гладка (глянцевидної). Забарвлення різна: від блідо-рожевою, інтенсивно рожевої з синюшним відтінком до коричневою. При діагностиці келоїдних рубців їх слід диференціювати з гіпертрофічних рубців. Останні майже не підносяться над рівнем шкіри, білого або злегка рожевого кольору, поверхня їх нерівна, в товщі ніколи не видна мережа капілярів. Крім того, правильної діагностики допомагає динаміка розвитку.

- Келоїдних рубець, як правило, повільно, але невпинно збільшується. Супроводжуючись сверблячкою в його оточенні.
- Гіпертрофічний рубець не викликає свербіння і поступово розсмоктується.

У процесі спостереження лікаря слід з'ясувати, що росте або НЕ зростаючий келоїдних рубець, так як в 2-5% випадків зростання келоїдів припиняється самостійно. Розмір цих рубців не перевищує 10 мм в діаметрі. Відповідь на це питання може дати тільки

спостереження за дитиною і підлітком протягом 2 років після ревакцинації БЦЖ. При діагностуванні НЕ зростаючого келоїдних рубців пацієнта не раніше ніж через 2 роки з моменту виявлення знімають з диспансерного обліку. Зростання келоїдів повільний. За рік рубець збільшується на 2-5 мм. Поступово з'являється відчуття свербіння в його області. Чим довший існує келоїдних рубець, своєчасно не діагностований, тим сильніше виражено відчуття свербіння. Надалі до свербіння приєднуються неприємні больові відчуття, що поширюються на плече.

БЦЖ-остіти. Кульгавість і небажання ходити бувають найбільш ранніми проявами хвороби. Гострий початок пов'язано з проривом безсимптомного кісткового вогнища в порожнину суглоба. При ураженні суглоба виявляють припухлість, згладженість контурів, локальне підвищення шкірної температури без гіперемії («біла пухлина») з ригідністю і атрофією м'язів кінцівки, наростаючу локальну болючість при пальпації і осьової навантаженні, обмеження обсягу рухів. Можливий випіт в порожнину суглоба (визначають за наявністю флуктуації, балотування надколінка, вимушеного положення кінцівки), а також порушення ходи. При далеко зайшов ураженні розвиваються контрактура суглобів, натічні абсцеси, свищі. Погіршується загальний стан, відзначають помірне підвищення температури тіла.

При підозрі на БЦЖ-остит додатково виконують оглядові рентгенограми ураженого відділу в двох проекціях або КТ-дослідження, що дозволяє виявити характерні ознаки патології: регіонарний остеопороз, атрофію кістки, вогнищадеструкції в епіметафізарних відділах довгих трубчастих кісток з тінями щільних включень, секвестрів, контактну деструкцію суглобових поверхонь, звуження суглобової щілини, ущільнення тіней м'яких тканин суглобів. Також необхідно провести рентгенографічне обстеження всіх членів сім'ї, включаючи не тільки мати і батька пацієнта, але також бабусь, дідусів та інших родичів, які контактували з дитиною.

Генералізовані БЦЖ-іти - найважче ускладнення вакцинації БЦЖ, що виникає у новонароджених з імунодефіцитними станами. Зарубіжні автори наводять частоту генералізованого БЦЖ-іта 0,06-1,56 на 1 млн щеплених. Ці рідкісні поствакцинальні ускладнення, пов'язані з дисемінацією і генералізацією БЦЖ-інфекції та супроводжуються ураженням різних груп лімфатичних вузлів, шкіри, кістково-суглобової системи, протікають по типу важкого загального захворювання з поліморфною клінічною симптоматикою, зумовленою туберкульозним ураженням різних органів і систем. На аутопсії виявляють міліарні горбки і осередки казеозного некрозу, з них вдається виділити мікобактерії вакцинного штаму БЦЖ, а також гнійні вогнища в печінці та інших органах. Доведено, що подібні ускладнення зустрічають у дітей з імунодефіцитними станами.

Лікування поствакцинальних ускладнень (за винятком генералізованих) рекомендують проводити амбулаторно під наглядом фтизіатра. Госпіталізація дитини як в туберкульозний, так і в загальносоматичний стаціонар небажана. При відсутності дитячого фтизіатра (дитина з села чи району, де немає фахівця) дитини можна госпіталізувати, бажано в бокс при общесоматической стаціонарі. Незалежно від виявленого виду ускладнення лікаря необхідно призначити протитуберкульозні антибактеріальні препарати. Однак кількість препаратів, їх доза, поєднання, тривалість

прийому можуть бути індивідуальними і залежати від вираженості прояви виду ускладнення, віку дитини з урахуванням переносимості препаратів. Всіх дітей з ускладненнями після щеплення проти туберкульозу спостерігають в диспансері у групі обліку.

Профілактичне лікування туберкульозу

з метою попередження туберкульозу призначає фтизіопедіатр. Цей розділ роботи повинен бути пріоритетним в роботі фтизіопедіатричної служби. Профілактичне лікування проводять дітям і підліткам, вперше інфікованим МБТ (віраж, ранній період латентної туберкульозної інфекції), а також з груп підвищеного ризику по захворюванню на туберкульоз.

При встановленому віражі дитини направляють до фтизіатра, що спостерігає за пацієнтом протягом 1 року. Після раннього періоду первинної туберкульозної інфекції дитина залишається інфікованим МБТ (при відсутності факторів ризику по захворюванню на туберкульоз, за умови проведення своєчасної хіміопрофілактики) або розвивається локальний туберкульоз в різні терміни після первинного інфікування (в залежності від масивності, вірулентності МБТ і стану макроорганізму).

Організацію превентивного лікування здійснюють диференційовано в залежності від факторів ризику щодо захворювання. При наявності специфічних факторів ризику (відсутність БЦЖ, контакт з хворим на туберкульоз) превентивне лікування проводять обов'язково в умовах стаціонару або санаторію, в інших випадках обсяг і місце проведення профілактичного лікування визначають індивідуально.

- Первинна профілактика туберкульозу - проведення превентивного лікування неінфікованих дітей і підлітків, які мають контакт з хворим на туберкульоз (IV група диспансерного обліку у фтизіатра).
- Вторинна профілактика туберкульозу - проведення превентивного лікування інфікованих дітей та підлітків за результатами масової туберкулінодіагностики (VI група диспансерного обліку у фтизіатра).

Показання для назначення профілактичного лікування антибактеріальними препаратами

Діти і підлітки, інфіковані туберкульозом:

- в ранньому періоді первинної туберкульозної інфекції (віраж туберкулінових проб) без локальних змін;
- в ранньому періоді первинної туберкульозної інфекції (віраж туберкулінових проб) з гіперергічної реакцією на туберкулін;
- з наростанням чутливості до туберкуліну;
- з гіперергічної чутливістю до туберкуліну;
- з монотонною чутливістю до туберкуліну в поєднанні з факторами ризику по захворюванню на туберкульоз.
- Діти і підлітки, які контактували з хворими на туберкульоз.

Підхід до профілактичного лікування дітей з груп ризику по туберкульозу повинен бути індивідуальним, з урахуванням епідеміологічних та соціальних факторів ризику.

При цьому необхідно пам'ятати, що хіміопротитуберкульозних препаратом (ізоніазид або фтивазид, або метагид в вікових дозуваннях) в амбулаторних умовах можна проводити дітям з IV, VI-A, VI-B груп тільки при відсутності у них додаткових (специфічних або неспецифічних) факторів ризику по розвитку захворювання. Контакт з хворим на туберкульоз у інфікованого дитини і наявність інших факторів ризику - найбільш загрозливі показники, які сприятимуть розвитку туберкульозу. Превентивну терапію таким дітям необхідно проводити двома протитуберкульозними препаратами в умовах дитячих спеціалізованих установ. При наявності у спостережуваних пацієнтів алергічних захворювань профілактичне лікування проводять на фоні десенсибілізуючої терапії.

Хіміопротитуберкульозних дітям призначають на 3 міс, превентивне лікування проводять індивідуально, залежно від факторів ризику, від 3 до 6 міс.

Контроль над ефективністю хіміопротитуберкульозних (превентивного лікування) здійснюють за клініко-лабораторними показниками та туберкулінодіагностиці. Зниження чутливості до туберкуліну, задовільні клініко-лабораторні показники і відсутність захворювання свідчать про ефективність проведених профілактичних заходів. Подальше наростання чутливості до туберкуліну або негативна динаміка клініко-лабораторних показників - показання до більш ретельному обстеженню дитини на туберкульоз.

У процесі спостереження за дитиною з групи ризику по захворюванню на туберкульоз в умовах протитуберкульозних диспансерів необхідно пам'ятати, що перебіг туберкульозної інфекції, а також тривале лікування дітей протитуберкульозними препаратами сприяє зниженню захисних сил організму і призводить до збільшення соматичної захворюваності. Підвищити стійкість організму і знизити ризик захворюваності на туберкульоз можна шляхом створення специфічного імунітету проти найбільш часто зустрічаються неспецифічних захворювань в цьому віці.

Зазначеної мети досягають наступним способом: в організм дитини під час проведення превентивної хіміотерапії протитуберкульозними антибактеріальними препаратами вводять імуностимулятори місцевої дії і проводять сезонну вакцинопротитуберкульозних проти грипу і пневмококової інфекції в групі часто хворіючих дітей або при наявності інших неспецифічних факторів ризику.

Фтизіатрів та педіатрам загальної лікувальної практики необхідно пам'ятати, що проведення інших профілактичних щеплень під час лікування латентної туберкульозної інфекції заборонено!

Поліомієліт. Вірусні гепатити. ВІЛ-інфекція.

Поліомієліт (poliomyelitis, хвороба Гайна-Медіна) – Поліомієліт (від дав.-гр. πολίος — сірий, дав.-гр. μυελός — мозок і лат. itis — запалення; застаріле — дитячий спинальний параліч) — гостре інфекційне захворювання, яке спричинює поліовірус. Хвороба здатна перебігати з ураженням ЦНС, з виникненням парезів і паралічів.

Етіологія. Збудником є вірус поліомієліту. Вірус стійкий в зовнішньому середовищі (у фекаліях при 0*С – 30 днів; у воді при 50*С – 30 хв; в повітрі при 20*С – роками). Збудник чутливий до УФО, дезрозчинів з хлором.

Епідеміологія.

Джерело інфекції - являються хворі, вірусоносії (виділяють збудник з фекаліями).

Механізм передачі інфекції - переважно фекально-оральний, рідко аерогенний.

Інкубаційний період складає від 3 до 35 днів, частіше 10- 11 днів.

Патогенез Вхідні ворота - слизова оболонка травного шляху. Первинна репродукція вірусу – в лімфоїдній тканині, епітелії слизової оболонки – генералізація інфекції (вірусемія) – ураження нервової системи (тропізм до рухових нейронів передніх рогів спинного мозку) – мляві периферичні парези, паралічі. Імунітет – стійкий, довічний.

Сезонність — літньо-осінні місяці.

Контагіозність - 75-90% випадків – діти до 7 років.

Чинники, що сприяють виникненню захворювання:

- сприятливий епідеміологічний фон;
- вік дитини до 7 років;
- імунодефіцитні стани;
- часті захворювання дитини;
- негативний преморбідний фон.

Класифікація

За тяжкістю перебігу виділяють: легку, середньотяжку, тяжку і субклінічну форми поліомієліту.

За клінічною формою:

1. Непаралітична: а) абортівна; б) менінгеальна; в) вісцеральна.

2. Паралітична:

1) за локалізацією ураження:

- а) спинальна;
- б) понтинна;
- в) бульбарна;
- г) енцефаліт

2) за стадіями перебігу:

- а) препаралітична;
- б) паралітична;
- в) відновлення;

г) стійких порушень.

Клініка

Розрізняють поліомієліт без ураження нервової системи і з її ураженням.

Поліомієліт без ураження нервової системи (непаралітична) має дві форми — аботивну і менінгеальну.

Абортивна форма: - підвищення температури до 38*С, головний біль, біль у горлі, кашель, слабкість, млявість, гіперестензія, діарея, біль у животі.

Під час огляду явища фарингіту, катаральної ангіни, гастроентериту або ентероколіту. Неврологічні симптоми відсутні. Тривалість захворювання – 3-7 днів. Характерний яскраво виражений кишковий токсикоз (нагадує дизентерію).

Менінгеальна форма: - початок гострий, підвищення температури, кашель, нежить, головний біль, блювання, біль у животі. Такий стан триває 2 дні, потім нормалізується температура тіла, стан дитини покращується. Через 2-3 дні починається другий період підвищення температури тіла, скарги стають більш вираженими, з'являється біль у спині та кінцівках, а під час огляду дитини -менінгеальні ознаки, в спинно-мозковій рідині цитоз, збільшення кількості білка. Тривалість захворювання – до 2-3 тижнів, поступово стан покращується.

Поліомієліт з ураженням нервової системи (паралітична) має три форми — спінальну, понтинну і бульбарну.

Спинальна форма — починається гостро з підвищення температури до 40*С, яка має постійний характер та явища інтоксикації. Особливістю є скарги на спонтанний біль у нижніх кінцівках, який посилюється при зміні положення, а також біль і спазм м'язів спини, потилиці.

Під час об'єктивного обстеження: явища риніту, фарингіту, менінгізму, різкагіперестезія, Коли натискають на хребет або в місці проекції нервового стовбура, виникає больовий синдром.

Паралічі виникають на 2-4-й день від початку захворювання. Для поліомієлітних паралічів характерно:

- асиметричність;
- мозаїчність;
- зниження тону м'язів (гіпотонія чи атонія);
- сухожильні рефлекси відсутні або знижені;
- розвивається атонія м'язів, яка супроводжується змінами електробудливості;
- чутливість не порушується.

Об'єктивно: уражені кінцівки холодні, бліді, цианоз шкіри. Спонтанний біль призводить до вимушеного положення дитини, що сприяє розвитку контрактур. Відновлення рухових функцій тривалий і нерівномірний. Починається з 2-го тижня захворювання. Трофічні

порушення більш виражені, відзначається відставання кінцівок у рості, остеопороз, деформація суглобів. Загальна тривалість захворювання — 2-3 роки.

Понтинна форма — виникає внаслідок ураження VII пари черепних нервів, що призводить до паралічу м'язів. Проявляється: асиметрія лицьових м'язів, згладженість носо-губної складки, кут рота перетягнутий у здоровий бік, розширення очної щілини, неповне змикання повік, відсутність горизонтальних зморшок на лобі, параліч жувальних м'язів. Усі симптоми стають виразнішими під час заплещення очей, роздування щік, посмішки.

Бульбарна форма - має гострий початок, перший її період, препаралітичний — дуже короткий.

Клінічно проявляється бульбарним синдромом- враження IX пари черепномозкових нервів (пацієт твердою їжею давиться, рідкою похлинається). Хворий скаржиться на біль у горлі, температура тіла 39-40*С, під час обстеження на тлі тяжкого стану діагностуються неврологічні симптоми: горизонтальний і ротарний ністагм, порушення ковтання, порушення фонації та розлад дихання.

Ускладнення - ателектази, пневмонія, міокардит, непрохідність кишок, перитоніт, шлунковокишкові кровотечі.

Діагностика - серологічні дослідження виявлення рівня антитіл та електронна мікроскопія змивів з носової частини глотки та спинномозкової рідини, отриманної під час люмбальної пункції.

ПЛР — діагностика випорожнень , люмбальної рідини

Лікування - тільки в умовах стаціонару.

1.Режим - суворий ліжковий, постійне спостереження за хворою дитиною.

2.Годування через зонд при бульбарній формі.

3. Медикаментозна терапія:

-симптоматична -- жарознижувальні, знеболювальні, антигістамінні, седативні та нейролептики, сечогінні, серцеві, вітаміни. Іноді з лікувальною метод проводять спинномозкову пункцію. У паралітичний період за дитиною спостерігає також ортопед для запобігання контрактур, годування зондом, відсмоктування слизу з верхніх дихальних шляхів, апаратне дихання, профілактика пролежнів. Для профілактики пневмоніх вводять антибіотики. Фізіотерапевтична терапія в період відновлення.

Профілактика

Специфічна - проводиться згідно календаря щеплень триразово з інтервалом в 2 міс у віці 2,4 і 6 міс одночасно з щепленням вакциною АКДП.

Вакцини для профілактики поліомієліту:

-ІПВ - інактивована поліомієлітна вакцина

-ОПВ - оральна поліомієлітна вакцина - попередньо повинні бути введені дві дози ІПВ.

Ревакцинацію проводять одноразово у віці 18 міс, 6р і 14 років.

Неспецифічна профілактика - спостереження за дітьми, які були в контакті, застосування марлевих пов'язок, провітрювання, вологе прибирання кімнати за допомогою дезрочинів, УФ-опромінення.

Заходи у вогнищі інфекції

1. Хвору дитину ізолюють на 21 день.
2. Відправляють повідомлення в СЕС,
3. В дитячому закладі накладається карантин на 20 днів.
4. Заключна дезінфекція проводиться у вогнищі та поточна біля пацієнта .

Гострий вірусний гепатит — інфекційне захворювання, що характеризується ураженням печінки, має перебіг із симптомами інтоксикації, жовтяницею або без неї в субклінічній формі.

Вчення про вірусні гепатити займає особливе місце в інфекційній патології людини в зв'язку з надзвичайною актуальністю цієї проблеми. Понад століття пройшло з того часу, як С.П. Боткін (1888) сформулював концепцію інфекційної природи захворювання, яке пізніше було названо його ім'ям (1898). Пройшли десятки років поки з'ясувалась етіологічна неоднорідність хвороби, з'явилися клініко-епідеміологічні докази наявності під єдиною назвою різних нозологічних форм, на сьогодні розшифрованих вірусологами, які позначаються як гепатити А, В, С, D, E, F, G.

ГЕПАТИТ А (ГА).

Етіологія. Вірус ГА (ВГА, HAV) містить РНК, відноситься до роду ентеровірусів родини пікорнавірусів (Picornaviridae), має розміри 27-32 нм.

Відомий тільки один серологічний тип вірусу ГА. З обумовлених у цей час специфічних маркерів найважливішими є антитіла до ВГА класу IgM (анти-HAV IgM), які з'являються в сироватці крові вже на початку захворювання та зберігаються протягом 3-6 місяців. Наявність анти-HAV IgM до ГА, використовується для діагностики захворювання й виявлення джерел інфекції у вогнищах. Поява антиHAV IgG можливо з 3-4 тижня захворювання, антитіла зберігаються довгостроково, що свідчить про перенесений ГА, дозволяє оцінити динаміку специфічного імунітету населення. Антиген ВГА виявляють у фекаліях хворих за 7-10 днів до клінічних симптомів і в перші дні захворювання, що використовують для ранньої діагностики й виявлення джерел інфекції.

Епідеміологія. Джерелом інфекції є хворі всіма формами гострого інфекційного процесу. При цьому найбільше епідеміологічне значення мають хворі безжовтяничними та безсимптомними формами. Вірусемія короткочасна, тому епідеміологічного значення не має.

Сезонність при ГА осінньо-зимова.

Механізм передачі збудника - фекально-оральний. Зараження людей відбувається при вживанні інфікованої води і їжі, іноді контактено-побутовим шляхом. Найбільша сприйнятливість до ГА характерна для дітей.

Імунітет після перенесеного захворювання тривалий, можливо, довічний. Безсимптомні форми формують менш напружений імунітет, чим клінічно виражені.

Патогенез. Збудник ГА зазвичай проникає в організм людини через слизову оболонку шлунковокишкового тракту, накопичується в ендотелії тонкої кишки, мезентеріальних лімфатичних вузлах.

Потім гематогенно потрапляє в печінку, де проникає в ретикулоглістіоцитарні клітини Купфера, у паренхіматозні клітини печінки (гепатоцити) і ушкоджує їх. Проникнення вірусу в гепатоцити і його реплікація призводять до порушення внутрішньоклітинних метаболічних процесів, у тому числі й у мембранах. При цьому обсяг некрозу практично завжди обмежений. Надалі збудник надходить із жовчю до кишківника і потім виділяється з фекаліями з організму хворого.

ВГА володіє досить високою імуногенністю, й вже з перших днів хвороби індукує специфічну сенсibiliзацію лімфоцитів. Ключове значення в елімінації вірусу надається лізису інфікованих гепатоцитів натуральними кілерами. Анти-HAV разом з лімфоцитами-кілерами здійснюють антитілозалежний цитоліз гепатоцитів. Наростання імунітету призводить до звільнення організму від

збудника, що настає, як правило, з появою жовтяниці.

Можна стверджувати, що ГА не завершується хронічним гепатитом і станом вірусоносійства. Не властиво для ГА й формування злякисних варіантів хвороби.

Інкубаційний період: мінімальний - 7 днів, максимальний - 50 днів, частіше від 15 до 30 днів.

Клінічна картина .

Початковий (переджовтяничний) період звичайно характеризується гриппоподібним, диспепсичним або астеновегетативним варіантами клінічних проявів. Тривалість початкового періоду 4 - 7 днів.

У випадку гриппоподібного варіанту хвороба починається гостро, температура тіла швидко підвищується до 38-39*, часто з пропасницею, і тримається на цих цифрах 2-3 дні. Хворих турбують головний біль, ломота у м'язах та суглобах. Іноді відзначаються невелика нежить, хворобливі відчуття в ротоглотці.

Для диспепсичного варіанту переджовтяничного періоду хвороби характерні зниження або зникнення апетиту, болі й важкість в епігастрії або правому підребер'ї, нудота й блювання. Іноді частішають випорожнення до 2-5 разів на добу.

При астеновегетативному варіанті хвороба починається поступово, температура тіла залишається нормальною. Переважає слабкість, знижується працездатність, з'являються дратівливість, сонливість, головний біль, запаморочення.

Змішаний варіант початку хвороби проявляється найчастіше ознаками декількох синдромів. При пальпації органів черевної порожнини відзначаються збільшення, ущільнення й підвищення чутливості печінки, а нерідко й збільшення селезінки. За 2-3 дні до появи жовтушності склер і шкірних

покривів хворі зауважують, що в них потемнішала сеча (набула темно-коричневого кольору), а випорожнення, навпаки, стали більш світлими (гіпохолічними).

Жовтяничний період проявляється жовтушністю склер, слизових оболонок ротоглотки, а потім шкіри. Інтенсивність жовтяниці наростає швидко й у більшості випадків уже у найближчий тиждень досягає свого максимуму. Колір сечі стає усе більше темним, випорожнення - безбарвними. З появою жовтяниці ряд симптомів переджовтяничного періоду слабшає й у значної частини хворих зникає. При цьому довше за все зберігаються загальна слабкість і зниження апетиту, іноді - почуття важкості в правому підребер'ї. Температура тіла в жовтяничному періоді зазвичай нормальна. При обстеженні хворого можна виявити збільшення, ущільнення й підвищення чутливості краю печінки, позитивний симптом Ортнера. У 15-50% хворих у положенні на правому боці пальпується край селезінки.

Характерно вповільнення пульсу. Артеріальний тиск нормальний або незначно знижений. Перший тон серця на верхівці послаблений. У крові підвищений зміст загального білірубіну, головним чином за рахунок прямого (зв'язаного), різко наростає активність амінотрансфераз, особливо аланінової амінотрансферази (АлАТ), збільшені показники тимолової проби, протромбіновий індекс. Характерні гематологічні зрушення: лейкопенія, нейтропенія, відносний лімфо- і моноцитоз, нормальна або вповільнена ШОЕ. При серологічному дослідженні крові визначаються анти-HAV Ig M

Важкість клінічної форми ВГ встановлюють при результаті, що визначився, шляхом комплексної оцінки стану хворого в розпалі хвороби, тривалості жовтяничного періоду, загальної тривалості хвороби й особливо цитолітичного синдрому, що визначається підвищенням активності АлАТ.

Легка форма ВГ характеризується загальним задовільним станом хворого в розпалі захворювання, швидким зникненням жовтушності шкіри (через 2-3 тижні), швидкою нормалізацією активності АлАТ (протягом 1 міс). У випадках, коли по основних клініко-лабораторних показниках стан хворого тільки 2-3 дні оцінювався як середньоважкий, а в інші дні позначався як задовільний, і гепатит набув легкого плину, більш обґрунтовано відносити цю форму захворювання до легкої.

Середньоважка форма ВГ відрізняється середнім ступенем важкості хворого в період розпаду хвороби, тривалістю жовтушності шкіри до 3-4 тижнів і підвищеною активністю АлАТ до 1,5 міс. У випадках, коли по основних клініко-лабораторних показниках стан хворого визначається як легкий, однак нормалізація активності АлАТ відбувається більше 1,5 міс, захворювання варто розцінювати як середньоважке. З іншого боку, якщо в самий розпал хвороби основні клініко-лабораторні показники відповідають важкому стану хворого, але при швидкому плині жовтяничного періоду, що триває до 20 днів, і нормалізації активності АлАТ протягом 30 днів, також більш обґрунтовано відносити дану форму гепатиту до середньоважкої.

При важкій формі ВГ у розпалі захворювання спостерігається важкий стан хворого, тривалість жовтяниці перевищує 4 тижні, підвищення активності АлАТ - більше 1,5 міс.

Фульмінантна (вкрай важка) форма гострого гепатиту проявляється швидким, протягом годин доби, розвитком гострої печіночної енцефалопатії (ГПЕ). Такий плин

характеризується швидким настанням печінкової коми, найчастіше на 4-5 день від початку жовтяниці. У більшості хворих спостерігаються геморагії в місцях ін'єкцій, носова кровотеча, блювота по типу "кавової гущавини".

Нерідко відзначається поява набряків на стопах і в нижній третині гомілок. Про глибоке ушкодження печінкових клітин свідчать високі показники активності амінотрансфераз, при цьому АсАТ переважає над АлАТ. Розвиток коми призводить до летального результату, особливо при відсутності превентивної інтенсивної терапії.

Легкі форми ГА відзначаються в 70-80%, середньоважкі - в 20-30%, важкі - в 2-3% випадків.

Гострий циклічний плин переважає в 95-97% випадків, затяжний – в 3-4%, летальні випадки спостерігаються дуже рідко.

Безжовтяничні форми ГА. Початковий період у більшості хворих протікає по змішаному астенодиспепсичному варіанту. На 3-й день підвищується температура тіла до 37,3 - 37,8С, з'являються загальне нездужання, неприємні відчуття в епігастрії або в правому підребер'ї, нудота, блювота, знижується апетит. Збільшуються розміри печінки, край її ущільнюється, виступає з-під правого підребер'я на 1-3см. У розпал захворювання загальний стан може погіршуватися, інтоксикація підсилюється. У цей період деякі хворі скаржаться на нудоту, важкість в епігастрії або правому підребер'ї. Може відзначатися субиктеричність склер. Найбільш чутливим діагностичним тестом вважається підвищення активності амінотрансфераз в 3-5 і більше раз по "печінковому типу" (активність АлАТ вище, ніж АсАТ). Часто підвищується активність лактатдегідрогенази. Клінічний перебіг безжовтяничних форм ГА зазвичай легкий й рідко перевищує один місяць.

Субклінічні форми. Для них характерно помірне підвищення активності амінотрансфераз при повній відсутності клінічних проявів гепатиту, за винятком можливої незначної гепатомегалії.

Субклінічні й інапарантні (виявлення анти-HAV Ig при повній відсутності клініко-біохімічних ознак) форми, як і безжовтяничні, виявляються у вогнищах ВГ при цілеспрямованому обстеженні всіх, хто контактував із хворими жовтяничними формами захворювання.

Діагноз і диференціальний діагноз. Діагноз ГА встановлюється на підставі:

- епіданамнезу (перебування у вогнищі ГА за 15-40 днів до захворювання),
- гострого початку захворювання,
- короткого початкового періоду (частіше по грипоподібному типі),
- диспепсичних проявів (анорексія, нудота, блювота, неприємні відчуття в животі) з 5-го дня хвороби,
- швидкого розвитку жовтяниці,
- переважно нетривалого жовтяничного періоду (у середньому 2 тижні).

Кількість лейкоцитів периферичної крові нормальне або зменшене, характерний лімфоцитоз, іноді виявляють плазматичну й моноцитарну реакцію, швидкість осідання еритроцитів уповільнена.

Раннє та тривале підвищення активності трансаміназ ще в інкубаційному періоді за 3-8 днів до початку клінічних проявів захворювання визначають їх більшу діагностичну цінність.

Специфічним методом лабораторної діагностики ГА є виявлення в сироватці крові хворого за допомогою ІФА анти-HAV Ig протягом перших 2-3 тижнів хвороби й/або чотириразове й більше виражене наростання титру анти-HAV Ig, узятих у жовтяничному періоді хвороби й у періоді реконвалесценції.

Диференційна діагностика.

У процесі розпізнавання безжовтяничних або початкового періоду жовтяничних форм вірусного гепатиту повинна проводитися диференціальна діагностика із грипом (ОРЗ), гострими кишковими інфекціями (гастрит, гастроентерит, гастроентероколіт), поліартритом ревматичної або іншої природи.

У жовтяничному періоді захворювання диференціальний діагноз проводиться в першу чергу з іншими інфекціями, при яких збільшується печінка (лептоспіроз, інфекційний мононуклеоз, цитомегаловірусна й герпетична інфекції, малярія; рідко - гепатити, викликані грамозитивними коками, грамнегативними бактеріями й ін.). У цих випадках гепатити розглядають як один із проявів основного захворювання, при успішному лікуванні якого ознаки поразки печінки зникають.

Розвиток жовтяниці може бути пов'язаний із уживанням ряду лікарських препаратів: похідних фенотіазіну, антидепресантів (інгібітори MAO, іпразид і ін.), протитуберкульозних препаратів (піразинамід, етіонамід, ПАСК, гідразид ізоніотинової кислоти), антибіотиків (тетрацикліни й ін.), андрогенів і анаболічних стероїдів (метилтестостерон, метандростенолон, неробол, ретаболіл і ін.), антитиреотоксичних засобів (мерказоліл, метилурацил), імунодепресантів, цитостатиків і антиметаболітів (циклофосфан, тіофосфамід і ін.), засобів для наркозу (фторотан).

Діагностика медикаментозного гепатиту ґрунтується на анамнестичних відомостях (гепатотоксичних препаратів). Захворювання починається гостро з ознак порушення пігментного обміну. Характерна відсутність переджовтяничного періоду. У деяких випадках розвитку жовтяниці передують ознаки алергізації організму (уртикарний висип, свербіж шкіри, болі у великих суглобах, еозинофілія). Печінка, як правило, не збільшена, безболісна. Активність амінотрансфераз дещо підвищена. Скасування токсичного препарату усуває ознаки гепатиту звичайно через 10-15 днів.

Крім того необхідно пам'ятати про диференціальну діагностику печінковоклітинної з надпечінковою (гемолітичною) і підпечінковою (механічною) жовтяницями.

Лікування. Всі хворі маніфестними формами вірусних гепатитів підлягають госпіталізації в інфекційний стаціонар.

1. Режим. При легких і середньоважких формах всі хворі в гострому періоді захворювання повинні дотримуватися напівпостільного режиму, при важкому перебігу хвороби - ліжкового. Поступове розширення рухової активності можливо з настанням пігментного кризу.

Необхідно суворе дотримання загальногігієнічних правил, у тому числі гігієни порожнини рота й шкіри.

2. Дієта, питний режим. Важливим елементом догляду за хворими є контроль за добовим балансом рідини, регулярністю стільця. Затримка стільця сприяє посиленню кишкової аутоінтоксикації, тому варто прагнути до того, щоб стілець був щодня. При його затримці показані послаблюючі засоби рослинного походження, лактулоза, сульфат магнію (10-15 г) або харчовий сорбіт (15-30 г) на ніч.

Останні сприяють також рефлексорному жовчовідтоку. Індивідуальна доза повинна бути такою, щоб стілець був м'якооформленим, не більше 2 разів на добу.

Правильної корекції харчування відповідає лікувальний стіл № 5 ..

3. Медикаментозне лікування. При ГА, для якого характерний гострий, зазвичай доброякісний, циклічний перебіг, призначення протівірусних засобів не показано.

Патогенетична терапія повинна бути максимально зваженою й бережливою з обліком того, що практично всі лікарські препарати метаболізуються в печінці. Обсяг терапевтичних заходів диференціюється по ступеню важкості гепатиту й періоду захворювання.

При легких формах, крім охоронного режиму, дієтичного харчування й рясного питва до 2-х літрів на добу, показано застосування комплексу вітамінів у середньотерапевтичних дозах.

Проводиться інфузійно-дезінтоксикаційна терапія.

При важких формах необхідне посилення неспецифічної дезінтоксикації. У випадках анорексії використовують концентровані полііонні енергетичні розчини, амінокислотні суміші (гепастерил, гепасол і т.п.), призначені для лікування хворих з печіночною недостатністю. Призначається гіпербарична оксигенація (час сеансу - 45 хв, парціальний тиск кисню - 0,2 Мпа) 1-2 рази на добу протягом 10 днів.

Якщо глюкокортикостероїди не призводять до поліпшення стану хворого протягом 2-3 діб або у випадках утримання від їхнього використання, показана екстракорпоральна детоксикація (гемосорбція, плазмаферез із частковим плазмообміном, плазмосорбція, ультрафільтрація).

При затяжному перебігу обов'язкові виявлення й санація можливих вогнищ хронічної інфекції.

Показані повторні курси полівітамінних препаратів. Вплив на реактивність організму в сучасних умовах здобуває іноді провідне значення. При цьому величезне значення приділяється активній неспецифічній імунотерапії. Основними її напрямками є застосування рекомбінантних інтерлейкінів

(МУЛ) і інших цитокінів (МУЛ-1, МУЛ-2, МУЛ-10, МУЛ-12, гамма-інтерферон, колонієстимулюючий фактор), тіопоетинів (глутоксим, моліксан), препаратів тимуса (тимозин альфа, тимоген), індукторів інтерферонів (неовір, циклоферон, аміксин), а також фітотерапії й немедикаментозних методів (оксигенотерапія, ультрафіолетове або лазерне опромінення крові, озонотерапія, рефлексотерапія й ін.).

Прогноз. Реконвалісценти після ВГ можуть бути виписані зі стаціонару при наступних умовах: відсутність скарг, жовтяниці, зменшення печінки до нормальних розмірів або чітко виражена тенденція до їхнього скорочення, відсутність жовчних пігментів у сечі, нормалізація рівня білірубіна в крові. Допускається виписка при підвищенні активності амінотрансфераз (в 2-3 рази) або при збільшенні печінки на 1-2 см. Після виписки всі перехворілі підлягають обов'язковій диспансеризації.

Її організація й зміст повинні залежати від характеру залишкових явищ і наслідків перенесеного захворювання.

За спостереженнями багатьох дослідників, при виписці зі стаціонару повне видужання відзначається в 70-90 % випадків, в інших можуть спостерігатися різні постгепатичні синдроми: астеновегетативний, гепатомегалія, функціональна гіпербілірубінемія, дискінезія жовчних шляхів. Випадків формування хронічного гепатиту не відзначалося.

Неспецифічна профілактика й заходи у вогнищі. При ГА основними напрямками профілактики є: реалізація гігієнічних заходів щодо розриву фекально-орального механізму передачі збудника; забезпечення доброякісною водою, безпечними в епідемічному відношенні продуктами харчування; створення умов, що гарантують дотримання санітарних норм і правил, пропонованих до заготівлі, транспортування, зберігання, технології готування й реалізації продуктів харчування; дотримання правил особистої гігієни, гігієнічне виховання людей.

Заходи у вогнищі інфекції(ВГА)

1. Раннє виявлення хворого та ізоляція до 5-го дня від появи жовтяниці при жовтяничних формах, чи 10-го дня від початку захворювання при безжовтяничних формах.
2. Повідомлення в СЕС про випадок ВГА.
3. За контактними особами устанавлюється посилене медичне спостереження (опитування, огляд, термометрія, лабораторні дослідження) протягом 35 днів від дня роз'єднання із хворим.
4. В епідемічних вогнищах при виявленні хворого ВГА проводиться поточна та заключна дезінфекція.

Специфічна профілактика ВГА – вакцинація є рекомендованою. На території України зареєстрована вакцина - «ХАВРИКС 720» (144-для дорослих) . Вакцина вводиться двічі з інтервалом 6-12 міс.

Вакцина «ТВІНРІКС» містить антигени вірусних гепатитів А та В. Вводиться двократно з інтервалом 6-12 міс

ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ В (ГВ).

ГВ - це найнебезпечніша нозологічна форма вірусного гепатиту, летальність від якого становить 0,5-2%. Приблизно в 5-10% випадків відбувається хронізація інфекційного процесу з розвитком хронічного гепатиту В, а надалі формуванням цирозу й первинного раку печінки, які можуть стати безпосередньою причиною смерті.

Етіологія. Вірус гепатиту В (ВГВ, HBV) містить ДНК, відноситься до сімейства гепаднавірусів.

Він відрізняється високою стійкістю в зовнішньому середовищі, до впливу різних хімічних і фізичних факторів.

Білок вірусної оболонки представлений поверхневим антигеном (HBsAg).

Нуклеокапсид збудника містить серцевинний (core) антиген (HBcorAg), близький до нього антиген інфекційності (HBeAg), ДНК і ферменти - ДНК-полімераза та протеїназа. Кожний з антигенів ВГВ викликає гуморальну імунну відповідь, що проявляється виробленням відповідних антитіл (анти-HBs, анти-HBc, анти-HBe).

Всі антигени вірусу й відповідні їм антитіла можуть служити індикаторами різних стадій інфекційного процесу.

HBsAg є маркером про інфікування людини ВГВ. Він виявляється в сироватці крові через 4-6 тижнів після зараження, ще в інкубаційному періоді (за 25-30 днів до появи клінічних ознак), а також у переджовтушньому і протягом усього гострого періоду гепатиту. У більшості хворих він зникає в періоді реконвалесценції, однак в окремих пацієнтів HBsAg продовжує виявлятися в крові місяці та навіть роки після початку захворювання.

Антитіла до поверхневого антигену (анти-HBs) здебільшого починають виявлятися в крові тільки у віддаленому періоді, через тривалий час після зникнення HBsAg.

Тривалість фази "вікна" частіше становить 3-4 місяці. Виявлення анти-HBs розглядають як один із критеріїв розвитку постінфекційного протективного імунітету й видужання після гострого ГВ.

HBcAg виявляється тільки в біоптатах печінки, що обмежує можливості впровадження цього тесту діагностики в практику. Антитіла до серцевинного антигену (анти-HBc Ig) з'являються при гострому ГВ ще до появи жовтяниці або в перші дні розпалу хвороби. Вони циркулюють у крові до 3-5 місяців. Виявлення анти-HBc Ig є для клініцистів найбільш важливим підтвердженням наявності у хворого гострого ГВ. Анти-HBc Ig виявляються практично в ті ж терміни, або пізніше та зберігаються тривалий час.

HBeAg з'являється у хворого ГВ майже одночасно з HBsAg і свідчить про високу ДНКполімеразну активність. Наявність у сироватці крові HBeAg, ДНК HBV є показниками активної репродукції (реплікації) вірусу. Антитіла до антигену інфекційності (анти-HBe) починають з'являтися при зникненні HBeAg. Значне зниження HBeAg, ДНК HBV і поява анти-HBe вказують на ймовірність доброякісного плину патологічного процесу. Тривала циркуляція в крові HBeAg і HBsAg, високий зміст ДНК HBV свідчать про затяжний перебіг захворювання та загрозу хронізації гепатиту.

Епідеміологія. ГВ є однією з найпоширеніших інфекцій людини. За даними ВОЗ, у світі більше 1/3 населення інфіковані ВГВ і щорічно від різних клінічних форм ВГВ вмирає понад 1 млн. чоловік.

Джерелом інфекції є хворі як маніфестними, так і безсимптомними формами гострого й хронічного ГВ. Хворий маніфестною формою гострого ГВ може бути заразним уже за 2-8 тижнів до появи ознак захворювання. У більшості таких хворих вірусемія припиняється з настанням клінічного одужання. Однак у частини інфікованих збудник може бути присутнім у крові протягом декількох років. Найбільшу епідемічну небезпеку являють собою хворі безсимптомною формою ГВ, особливо у фазі активної вірусної реплікації. Число таких осіб, що виявляються, щорічно в кілька разів перевищує число хворих маніфестним ГВ. У свою чергу, хворі хронічним ГВ можуть зберігати епідемічне значення протягом всього життя. Тривале збереження збудника в організмі інфікованих забезпечує існування вірусу як біологічного виду.

Механізми зараження ГВ:

- парентеральний, а також природні шляхи передачі ВГВ (від матері до дитини - вертикальний і горизонтальний);

- контактний - при статевих контактах з інфікованою людиною (статевий);

Діти, народжені від HBsAg-позитивних матерів, являються інфікованими в 10 % випадків.

Приблизно в 15 % з них розвивається хронічний гепатит. При виявленні в матері HBsAg ймовірність перинатального інфікування дитини зростає до 70-90 %. При цьому майже 90% із них згодом стають хворими хронічним ГВ. Важливо---95% випадків перинатальної передачі відбувається під час пологів і приблизно 5% немовлят заражаються ВГВ ще в утробі матері.

Загально визнана роль сексуальних контактів у поширенні ГВ. Передача вірусу відбувається в результаті контакту слизових оболонок із спермою, вагінальним секретом або менструальною кров'ю інфікованих ВГВ. 18% хворих гострим ГВ передають інфекцію постійним статевим партнерам.

Горизонтальна передача найчастіше спостерігається серед дітей, у родин хворих хронічним ГВ, в організованих колективах при користуванні загальними приладами для гоління, зубними щітками, гребінцями (у парикмахерських), мочалками та ін.

ГВ є однією з найнебезпечніших професійних інфекцій для працівників медичних установ, а також для тих службовців, які по роду своєї професійної діяльності мають контакт з кров'ю або іншими контамінантними біологічними рідинами. Реалізація штучних шляхів передачі найчастіше відбувається при різноманітних лікувально-діагностичних маніпуляціях при використанні недостатньо очищеного від крові й погано простерилізованих медичних та лабораторних інструментів, приладів, апаратів. Найбільш трудомістка стерилізація ендоскопічних інструментів.

Росте число осіб, що інфікуються при внутрішньовенному введенні наркотиків.

В осіб, що перенесли інфекційний процес, виробляється специфічна несприйнятливність до повторних заражень.

Патогенез. Патогенез ГВ має ряд принципових відмінностей. Парентеральний шлях передачі збудника забезпечує його гематогенне потрапляння у печінку. Вірусу не властива пряма цитолітична дія на гепатоцити. Їхній цитоліз здійснюється, головним чином, за рахунок реакції з боку клітинної ланки імунітету через цитотоксичні Т-лімфоцити.

У дорослих захворювання протікає як із клінічними симптомами (30-40%), так і латентно (60-70%), але закінчується, як правило, видужанням, що свідчить про адекватну імунну відповідь.

Хронічний гепатит розвивається тільки в 6-10% дорослих, які перенесли гостру інфекцію, при чому або латентно, або в легкій формі, що пов'язане з неповноцінною імунною відповіддю. В той же час у дітей рідше спостерігається гострий ГВ, тому що є пряма кореляція між віком людини і наявністю клінічних проявів у гострій стадії хвороби. У дітей імунна система іще "недостатньо зріла" для розпізнавання ВГВ як "чужого" і не проявляє достатньої активності для рятування організму від збудника, тому ГВ у більшості дітей звичайно протікає безсимптомно (90-95%), але дуже часто приводить до розвитку хронічного "носійства" HBV (70-90%), а отже, і хронічного гепатиту (30-50%).

У розпал ВГ враження печінки характеризується:

- цитолізом-ушкодженням гепатоцитів, порушенням структурно-функціональної цілісності мембран, руйнуванням органел клітини; найбільш раннім проявом цитолітичного синдрому є підвищення активності в сироватці крові таких внутрішньоклітинних ферментів як АЛТ, АсАТ....,

- холестазом- порушення відтоку жовчі до ШКТ. У крові накопичуються не тільки різні фракції білірубіну, але й жовчні кислоти, холестерин, екскреторні ферменти (лужна фосфатаза, гаммаглутамілтранспептидаза та ін.) і деякі мікроелементи, зокрема, мідь. Ці зміни викликають свербіж

- мезенхімально-запальною реакцією-ушкодженням строми й клітин ретикулогістіоцитарної системи. Клінічно значимим проявом порушення пігментного обміну, детоксикаційної і секреторної функції печінки є гіпербілірубінемія, обумовлена зниження процесів захоплення вільного білірубіна гепатоцитами, його глюкуровання та екскреції в жовчні шляхи. Зниження синтетичної функції гепатоцитів приводить до гіпоальбумінемії, зменшенню практично всіх факторів згортання крові, особливо протромбіну, інгібіторів коагуляції і фібриноліза. При критичному зниженні факторів згортання з'являються крововиливи, а у важких випадках - масивні кровотечі (геморагічний синдром).

Виникнення фульмінантного (надтяжкого) гепатиту пов'язано з розвитком надмірної гуморальної гіперімунної відповіді, наслідком чого є масивний некроз печінки, коли регенерація печінкової тканини не настає або розвивається повільно. Значно порушується функція багатьох життєво важливих органів і систем (ЦНС, ССС, наднирників, підшлункової залози, печінки....)

При сприятливому перебігу гепатиту останньою стадією патогенезу є звільнення організму від вірусів і формування імунітету.

Клініка.

Інкубаційний період триває від 42 до 180 днів, у середньому 60 - 120 днів.

Початковий (переджовтяничний) період. Захворювання в 50-55 % випадків починається без значного підвищення температури тіла. Симптоми інтоксикації і диспепсичні прояви виражені помірно. В 30-35% хворих спостерігається артралгічний варіант початкового періоду, особливістю якого є посилення болю у великих суглобах вночі і в ранкові години. В 10-12% хворих можуть з'являтися уртикарні висипання на шкірі, що зберігаються 1-2 дні і супроводжуються еозинофілією у периферичній крові. В 5-7% випадків ознаки інтоксикації повністю відсутні, а іктеричність склер і шкіри, потемніння сечі можуть бути першими клінічними проявами захворювання. Початковий період хвороби триває 7-14 днів і більше, а при зараженнях, пов'язаних з переливанням крові, він може бути коротшим.

Жовтяничний період зазвичай триває 3-4 тижні й характеризується виразністю й стійкістю клінічних проявів. Відзначаються більш виражені та тривалі больові відчуття в правому підребер'ї.

Зберігається слабкість, зниження апетиту доходить до анорексії. Часто нудота і навіть блювота, (майже в 20% випадків) відзначається сверблячка шкіри. Печінка завжди збільшена, при пальпації гладка, ущільненої консистенції. Зазвичай збільшується селезінки. Можуть бути позитивними жовчехіурові симптоми.

У периферичній крові частіше виявляється лейкопенія з лімфо- і моноцитозом, іноді - із плазматичною реакцією. ШОЕ знижена до 2-4 мм/годину, у періоді реконвалесценції може прискорюватися до 18-24 мм/годину з наступною нормалізацією при відсутності ускладнень.

Гіпербілірубінемія більш виражена та стійка, ніж при ГА, особливо на 2-3 тижні жовтяничного періоду. Як правило, спостерігається досить маніфестне підвищення активності амінотрансфераз у сироватці крові при зниженні сулемового тесту й протромбінового індексу. При серологічному дослідженні крові виявляються HBsAg, анти-HBc Ig.

При важкому перебігу дуже важливі своєчасне виявлення й комплексна оцінка ознак наростання печінкової недостатності та прогресування некротичних процесів у печінці: посилення загальної м'язової слабкості, запаморочення, апатія, анорексія, нудота, часта блювота, поява немотивованого порушення пам'яті; прогресуюче збільшення жовтяничного забарвлення шкіри; зменшення розмірів печінки, посилення болючості її краю; поява геморагічного синдрому (петехіальні висипання на шкірі, носові кровотечі, крововиливи в місцях ін'єкцій, блювота з домішками крові); поява набряковоасцитичного синдрому (набряки на стопах і нижній третині гомілок, асцит); виникнення лихоманки, тахікардії, нейтрофільного лейкоцитозу; збільшення вмісту загального білірубіна в сироватці крові при наростанні його непрямой фракції; ... Особливо інформативні виражені зміни коагулограми - подовження часу рекальцифікації та часу утворення

згустку крові, зниження протромбінового індексу нижче 50%, кількості тромбоцитів - нижче 100×10^9 /л.

Жовтяничний період ГВ характеризується тривалістю та стійкістю симптомів хвороби.

Нормалізація активності амінотрансфераз, як правило, при легкій формі відбувається до 35-го дня хвороби, при середньотяжкій - до 50-го, при важкій формі - до 65-го дня.

Гостра печінкова недостатність. Посилення дистрофічних і запальних змін у печінці можуть привести до її гострого або підгострого некрозу з гострою недостатністю, що клінічно виражається синдромом гострої печінкової енцефалопатії (ГПЕ). Виділяють три стадії гострої печінкової недостатності: перша та друга розглядаються як прекома, третя - кома.

Спостерігаються порушеннями психіки та свідомості, наростають астения та адинамія; настрої нестійкі, апатія переміняється ейфорією; поведінка хворих стає неадекватною, часто агресивною.

Вони бурхливо реагують на болючі подразнення (у тому числі і на ін'єкції), а потім поринають у дрімоту. Хворих турбують почуття туги, тривоги, запаморочення навіть у горизонтальному положенні. З рота вловлюється "печінковий запах". Спостерігається позіхання, повторна блювота.

Важливою ознакою прекоми 1 є наростаюча сонливість удень. Ці ознаки виявляються на тлі посилення жовтушності шкіри, скорочення розмірів печінки, геморагічного синдрому, погіршення лабораторних показників. В подальшому розвиваються сопор, свідомість сплутана, хворий дезорієнтований у часі й просторі, ковтальний і рогівковий рефлекс збережені. З'являються м'язові посмикування, характерний тремор кистей, що лясає, нагадує ритмічні змахи крил птаха. Брадикардія переміняється тахікардією. Нерідко підвищується температура тіла. Наростає кровоточивість, у деяких хворих з'являється блювота "кавовою гущею". Сопорозний стан поступово заглиблюється, переходячи в кому.

Лікування. Лікувальні заходи такі ж, як і при ГА (режим, дієта).

Медикаментозна терапія. У випадках циклічного перебігу ГВ призначення противірусних засобів не показано. Їх доцільно використовувати при затяжному (прогресивному) перебігу. На сьогоднішній день у світі основним противірусним засобом для лікування ВГ є альфа-інтерферон, зокрема, його рекомбінантні препарати (пегельовані інтерферони).

Особлива увага приділяється неспецифічній дезінтоксикації, зокрема ентеросорбції. З метою стимуляції відходження жовчі в дієту включають додаткову кількість овочів, особливо салатів з рослинними маслами.

Необхідне призначення жиророзчинних вітамінів А та Е, адсорбентів жовчних кислот (холестирамін 10-16 г/доб в 3 прийоми, білігнін по 5-10 г 3 рази на добу), похідних жовчних кислот (урсофальк, урсосан по 10-15 мг/кг на добу), гептрал у.

Жовчогінні засоби (аллохол, хофітол, одестон, холагогум, холагол) показані з появою ознак відходження жовчі, на що вказує фрагментарне фарбування калу.

Хворі з важкою формою ГВ у сполученні з факторами ризику, що ускладнюють перебіг хвороби, а також з появою в них ознак гострої печінкової недостатності підлягають інтенсивній терапії.

Лікування в таких випадках здійснюється в палатах, боксах, блоках, відділеннях або центрах реанімації й інтенсивної терапії.

У випадках порушення свідомості особливого значення набувають спостереження й догляд за хворими, що виключають ускладнення, пов'язані енцефалопатією. Для профілактики аспірації блювотних мас, слини, слизу оптимальним є положення на боці зі злегка закинutoю головою. Важливі туалет порожнини рот, загальний масаж і вібромасаж грудної клітки, періодичні повертання хворих для попередження пролежнів.

У випадках психомоторного порушення тривала механічна фіксація хворих неприпустима.

Ліквідацію таких станів здійснюють седативними засобами. .

Необхідні промивання шлунка (через назогастральний зонд) і високі або сифонні клізми для зменшення аутоінтоксикації.

Призначають достатнє дробове ентеральне харчування в сполученні з парентеральним енергозабезпеченням. Хворим із пригніченням свідомості (сопор, кома) ентеральне харчування проводять через назогастральний зонд. При цьому можна застосовувати дитяче харчування.

Добова доза глюкокортикостероїдів - не менше 180-240 мг преднізолону або інших препаратів в еквівалентних дозах, які вводять парентерально.

Інфузійну терапію (з розрахунку 40-50 мл/кг) здійснюють із застосуванням концентрованих глюкозо-калієвих розчинів, 10-20 % розчину альбуміну, амінокислотних сумішей (гепасол, гепастерил 500-1000 мл/добу і ін.), орнітина при суворому дотриманні добового балансу рідини. Важливим елементом інфузійної терапії є свіжозаморожена плазма, яку варто застосовувати при зниженому протромбіновому індексі (менш 50%) по 200-600 мл/добу. При шлунково-кишкових кровотечах і інших проявах геморагічного синдрому призначають інгібітори протеаз і фібринолізу (5 % розчин епсилон-амінокапронової кислоти по 200 мл 2 рази на добу, контрикал по 100-200 тис. ОД через кожні 3-4 години або гордокс по 300-500 тис. ОД на добу), внутрішньом'язове введення 2-5 мл 1 % розчину вікасолу, повторні вливання 2-4 мл 12,5 % розчину дицинона.

Для усунення гіпоксії й набряку головного мозку проводять постійну інгаляцію зволоженого кисню через носові катетери зі швидкістю 5 л/годину. Показана оксигенобаротерапія, що у випадках раннього застосування (по 2-3 сеанси на добу) може попередити розвиток коми.

З огляду на можливість розвитку ускладнень, обумовлених бактеріальною флорою (пневмонія, сепсис і ін.), доцільне включення в комплексну терапію антибіотиків широкого спектра дії з урахуванням передбачуваного збудника.

Зі спеціальних методів лікування можуть бути використані різні варіанти екстракорпоральної детоксикації з урахуванням коагулопатії, а також операція заміщення крові.

Прогноз. Перехворілі можуть повертатися до виробничої діяльності й навчальних занять не раніше, ніж через 1 місяць після виписки, якщо клініко-біохімічні показники є задовільними (відсутність астено-вегетативного синдрому, гіперферментемія не більше 2-х норм) незалежно від наявності HBsAg і маркерів активної вірусної реплікації.

При цьому строки звільнення від важкої фізичної роботи та спортивних занять повинні становити 6-12 місяців, а при певних показаннях - довше.

Диспансерне спостереження здійснюється протягом 12 місяців. Медичні обстеження повинні проводитися кожні 3 місяці, включаючи клінічний огляд і лабораторні дослідження.

Зняття з обліку проводиться при відсутності хронічного гепатиту та негативному результаті дослідження на HBsAg для перехворілих ГВ.

Жінкам рекомендується уникати вагітності протягом року після виписки.

З появою ознак хронізації диспансерне спостереження не припиняється. Такі хворі продовжують спостерігатися в КІЗі територіальних поліклінік 1 раз в 6 місяців, як і пацієнти із хронічними вірусними гепатитами.

У випадках підозри на формування хронічного гепатиту хворі підлягають поглибленому обстеженню, включаючи пункційну біопсію печінки, для вибору методів лікування.

Частота летальних наслідків ГВ становить 0,5-2 %. Серед постгепатитних синдромів може бути дискінезія жовчовивідних шляхів та їх запалення. Хронічний гепатит формується в 5-10 %.

Профілактика й заходи у вогнищі. Заходи щодо профілактики повинні бути орієнтовані на активне виявлення джерел інфекції та розрив природних і штучних шляхів зараження, а також проведення вакцинопрофілактики в групах ризику.

Специфічна профілактика. Найважливіше місце в профілактиці ГВ належить проведенню вакцинації. Перша вакцинація всім немовлятам проводиться в перші 12 годин життя, друга - в 1 місяць, а третя - в 6 місяців.

Всім н/н дітям які народились з вагою понад 2000гр показано введення вакцини в/м в дозі 0,5мл в першу добу життя, або за бажанням батьків дозволено перше введення зробити у віці 2 міс у складі 6-ти валентної вакцини. Якщо дитина народилася від Hbs позивної матері, то вакцина вводиться в перші 12 год всім дітям незалежно від ваги при народженні, якщо вага дитини менша за 2000гр, то перше введення не зараховується як планова вакцинація, а вакцинальні дози

3-кратно будуть введені за схемою 0-1-6 з того часу, як дитина набере вагу більше 2000гр.

Серед підлягаючих вакцинації груп населення буде деяке число осіб, що мають HBsAg або антитіла до вірусу ГВ у результаті перенесеної інфекції. Ці дві категорії не мають

потреби у вакцинації, однак вона не наносить їм шкоди. Вакцинація не обтяжує перебіг хронічного ГВ. З урахуванням вартості визначення маркерів ГВ і вакцини економічно виправдане проведення скрінінга

Поліомієліт

Діагностика: — дані епідеміологічного анамнезу; — клінічна картина: розвиток асиметричних млявих парезів і паралічів після гострого захворювання із гарячкою, менінгорадикулярний синдром із лімфоцитарним плеоцитозом, відсутність розладів чутливості; — лабораторна діагностика проводиться за допомогою вірусологічного, серологічного та інструментального обстеження хворих; — вірусологічне дослідження необхідно проводити якнайшвидше від початку захворювання — вірус («дикий» чи вакцинальний штам) виявляється в носогорлових змивах, фекаліях, а також у крові та спинномозковій рідині, взятих на першому тижні хвороби. Вірус культивують на клітинах із нирок мавп або ембріона та амніона людини; — серологічне дослідження — зростання титру антитіл в реакції нейтралізації (рідше реакції гальмування гемаглютинації) не менше ніж у 4 рази в парних сироватках, що взяті на початку хвороби й через 4–5 тижн. Слід враховувати, що імунізація проти поліомієліту також викликає збільшення титру віруснейтралізуючих антитіл. Зараз можливе визначення вірусної РНК методом полімеразно-ланцюгової реакції. Згідно з рекомендаціями ВООЗ, доцільне двоступеневе встановлення діагнозу: попереднє — за даними епідеміологічних і клінічних спостережень, заключне — з урахуванням результатів вірусологічного і серологічного досліджень

Диференціальну діагностику поліомієліту проводять у препаралітичному періоді хвороби з гострими респіраторними вірусними інфекціями, вірусними та гнійними менінгітами тощо.

У паралітичному періоді доцільно диференціювати з поліомієлітоподібними захворюваннями (зумовлені вірусами Коксакі та ЕСНО), синдромом Гійєна — Барре, травматичним мієлітом, полірадикулоневритом. При проведенні диференціальної діагностики поліомієліту у дітей необхідно враховувати наявність гострого млявого паралічу (ГМП), що є складним клінічним синдромом та характеризується порушенням активних рухів (обсягу, швидкості, сили) в одній чи декількох кінцівках, зниженням м'язового тону та зміною рефлексів, що виникли гостро.

Гострим млявим паралічем (визначення ВООЗ) вважається будь-яке захворювання у дітей до 15 років, включаючи синдром Гійєна — Барре, або схоже на поліомієліт захворювання у хворих будь-якого віку. Отже, до ГМП відносять всі захворювання, що перебігають зі швидким розвитком млявих паралічів упродовж не більше ніж 4 діб.

Лікування.

Усі хворі з підозрою на поліомієліт незалежно від тяжкості перебігу захворювання повинні бути госпіталізовані. Етіотропних засобів для лікування хворих на поліомієліт немає. У препаралітичній і паралітичній стадіях потрібен повний спокій, суворий ліжковий режим, призначення анальгетиків, седативних засобів, детоксикація, переважно пероральна або у вигляді внутрішньовенних вливань, особливо при наявності дегідратації. Ефективними є гарячі вологі обгортання уражених м'язів. Треба стежити,

щоб положення тіла, уражених кінцівок хворого було правильним. Ранній ортопедичний режим запобігає розтягненню м'язів, розвитку деформацій і контрактур. Призначають також гіпосенсибілізуючі, протизапальні, антигістамінні препарати. Медикаментозне лікування повинне бути вкрай обережним. Велика кількість ліків лише обтяжує перебіг захворювання. У стадії відновлення застосовують теплові процедури, масаж, легку лікувальну гімнастику. Хворі з бульбарними розладами потребують проведення реаніматури для штучної вентиляції легень, відсмоктування слизу з дихальних шляхів. Стимулюючу терапію можна починати лише після повного закінчення активного процесу в спинному мозку (тобто не раніше від 3–4-го тижня), вона повинна бути необтяжливою для хворого, вибір — індивідуальний. Не раніше 14–20-ї доби від початку хвороби у період зменшення болю і появи рухів призначають стимулятори міжневральної та мотоневральної провідності — прозерин, дибазол. У ранньому періоді відновлення впродовж 20–25 діб призначають анаболічні гормони (неробол, ретаболіл), проте поліпрагмазія є не виправданою, доцільна послідовна терапія.

Показання до госпіталізації. Обов'язково, навіть при підозрі на поліомієліт. **Заходи стосовно контактних. На групу накладається карантин на 21-й день**, проводиться щоденний медичний огляд з термометрією. При виникненні випадків поліомієліту контактним дітям проводять одноразову імунізацію незалежно від терміну і повноти наявних щеплень. Умови виписки. Реконвалесцентів виписують після зникнення гострих явищ, але не раніше від 40-го дня від початку хвороби (при легкій формі — не раніше від 20-го дня). Допуск у колектив. Після додаткової ізоляції в домашніх умовах упродовж 12 днів з консультацією невролога. Диспансеризація. Реконвалесценти підлягають спостереженню у невропатолога з першим оглядом після виписки не пізніше 1 міс., надалі на 1-му році — з оглядом кожні 3 міс., на 2-му році — кожні півроку. Головна мета — максимальне використання всіх засобів і методів для найбільш повного усунення наслідків. Особи із залишковими млявими парезами після поліомієліту потребують етапного лікування (стаціонар — спеціалізований санаторій, бальнеологічні курорти — амбулаторне лікування, а при показаннях — ортопедичне й хірургічне втручання). Специфічна профілактика (згідно з наказом МОЗ України № 551 від 11.08.2014).

Головним способом запобігання поліомієліту є планова імунізація всіх дітей, починаючи з двохмісячного віку, з періодичною плановою ревакцинацією. Для перших двох щеплень (у 2 та 4 міс.) застосовується інактивована вакцина для профілактики поліомієліту, а при протипоказаннях до введення оральної поліомієлітної вакцини (ОПВ) — для усіх наступних щеплень за календарем. Вакцина ОПВ застосовується для 3–6-го щеплень (третьої вакцинації в 6 міс., вікової ревакцинації у 18 міс., 6 та 14 років) за відсутності протипоказань до ОПВ. Можливе використання інактивованої поліомієлітної вакцини (ІПВ) для проведення щеплень для профілактики поліомієліту в складі комбінованих вакцин для всього курсу імунізації. Слід відмітити, що ОПВ — вакцина, що використовується для масової імунізації у випадку спалаху поліомієліту. Дана вакцина створює кишковий і гуморальний імунітет, має високий профіль безпеки (rare AEFIs), легко застосовується й не потребує додаткових затрат (шприци, голки).

До зареєстрованих в Україні полівакцин відносять: — живі (ОПВ): - поліомієлітна пероральна вакцина 1, 2, 3-го типів, Франція; — інактивовані (ІПВ): - моновакцини

(«Імовакс поліо», Бельгія); - у складі комбінованих: «Пентаксим», Франція; «Інфанрикс ІІВ», «Інфанрикс гекса», Бельгія).

Згідно з наказом МОЗ України від 11.08.2014 р. № 551: — 1-ша доза: 2 місяці — ІІВ! — 2-га доза: 4 місяці — ІІВ! — 3-тя доза: 6 місяців — ОПВ; — 4-та доза: 18 місяців — ОПВ; — 5-та доза: 6 років — ОПВ; — 6-та доза: 14 років — ОПВ.

У якому б віці не починалася вакцинація дитини, перші дві дози повинні бути ІІВ!
Первинний вакцинальний комплекс — 4 дози вакцини проти поліомієліту.

Протипоказаннями до застосування вакцинироти́показаннями до застосування вакцини ІІВ є: — гіперчутливість до одного або декількох компонентів вакцини або реакція на попереднє введення препарату; — гострі інфекційні захворювання — щеплення відкладають до повного одужання. Неспецифічна профілактика.

Дезінфекцію в осередку проводять 2–3% розчином хлораміну або хлорного вапна, 1,5% розчином гіпохлориду кальцію. Важливим індикатором контролю захворюваності на поліомієліт у світі та Україні є епіднагляд за випадками гострого млявого паралічу. Так, епідеміологічний нагляд — це постійний збір епідеміологічних даних (результатів спостереження й лікування пацієнтів, результатів досліджень об'єктів довкілля) для відстеження динаміки змін захворюваності або поширеності за тривалий період часу.

Дані епідеміологічного нагляду збираються та узагальнюються на всіх рівнях, від місцевого до національного.

Епіднагляд в Україні було введено з середини 1996 року (у тому числі епіднагляд за поліомієлітом): 1. Постанова від 22 червня 1999 р. № 1109 «Про затвердження Положення про державний санітарно-епідеміологічний нагляд в Україні» 2. Закон України «Про забезпечення санітарного та епідемічного благополуччя населення». Згідно з рекомендаціями ВООЗ, епіднагляд включає такі кроки: — виявлення та реєстрацію дітей з гострим млявим паралічем; — транспортування зразків випорожнень для аналізу; — ізоляція та ідентифікація поліовірусу в лабораторії; — створення карти вірусу з метою визначення походження вірусного штаму; — контроль за станом навколишнього середовища; — визначення популяційного імунітету. Проблеми епіднагляду за ГМП в Україні на сьогодні: — недостатнє виявлення ГМП; — через недостатній рівень охоплення щепленнями дітей щороку зростає кількість випадків ГМП, віднесених до «гарячих». **Критеріями «гарячого» випадку гострого млявого паралічу є: наявність** клінічних симптомів гострого млявого паралічу в дитини віком до 15 років (включаючи недавно померлих хворих) за наявності будь-яких з таких ознак: отримання менше трьох доз поліомієлітної вакцини; відвідування регіону, ендемічного щодо поліо мієліту; належність до групи ризику а також клінічне поліомієлітоподібне захворювання в пацієнта будь-якого віку; — у 2014 році з числа виявлених ГМП зареєстровано 22 «гарячих» випадки серед дітей, які не мають щеплень відповідно до календаря: у Закарпатській — 5, Донецькій — 3, Вінницькій, Дніпропетровській, Київській, Миколаївській, Рівненській — по 2, Запорізькій, Одеській та Херсонській — по 1. Враховуючи низький рівень охоплення щепленнями проти поліомієліту, Всесвітня

організація охорони здоров'я віднесла Україну до країн з високим ризиком поширення «дикого» штаму поліовірусу в разі його завезення.

У зв'язку з цим ВООЗ було надано рекомендації для України: — щодо удосконалення системи епіднагляду за поліомієлітом; — ефективного управління програмою імунізації в країні; — проведення трьох турів додаткової імунізації проти поліомієліту ОПВ усім дітям, народженим після 1 січня 2008 року, незалежно від отриманих щеплень. Згідно з рекомендаціями ВООЗ, Міністерством охорони здоров'я України у відповідь на спалах поліомієліту в Україні та з метою припинення циркуляції вакциноспоріднених поліовірусів з 19 жовтня розпочалась кампанія додаткової імунізації проти поліомієліту, що включає проведення 3 раундів додаткової вакцинації. Імунізація здійснюється добровільно оральною полівакциною французького виробництва. У першому та другому турах проводиться щеплення дітей віком від двох місяців до шести років (5 років, 11 місяців, 29 днів) незалежно від того, чи були вони вакциновані раніше. Третій тур — розширений, із залученням дітей віком від 2 місяців до 10 років (9 років, 11 місяців, 29 днів). Перший тур розпочато 22 жовтня 2015 року, під час першого туру вакцинації охоплено 65 % від запланованої кількості дітей. Другий тур було проведено з 30 листопада по 13 грудня 2015 року. Під час другого туру вакцинопрофілактики поліомієліту охоплено 70 % дитячого населення. Третій тур планується розпочати з 18 січня 2016 року.

Вірусні гепатити у дітей

Вірусні гепатити – це системні захворювання, які характеризуються переважним ураженням імунокомпетентної системи, печінки, травного тракту і клінічно проявляються інтоксикацією, гепатомегалією, жовтяницею.

В сучасний період виділяють наступні **типи нозологічних форм**, що розрізняються між собою по етіології, епідеміології та клініко-імунологічних ознаках:

- Вірусний гепатит А (інфекційний) – НАV
- Вірусний гепатит В – HBV
- Вірусний гепатит С – HCV
- Вірусний гепатит D – HDV
- Вірусний гепатит E – HEV
- Вірусний гепатит F – HFV
- Вірусний гепатит G – HGV
- Вірусний гепатит TT – TTV

Гепатит А – гостре інфекційне захворювання, що викликається РНК-вмісним вірусом, супроводжується враженням печінки і характеризується доброякісним перебігом та спонтанним видужанням.

ВГА- це невелика частинка без оболонки, розміром 26-28 нм. За сукупністю біологічних властивостей найбільш близький до групи ентеровірусів.

В антигенному відношенні відомий лише один серологічний варіант, що не дає перехресних реакцій з HBV та іншими вірусами, викликає утворення анти- HAV , екскретується в фекалії хворих.

Джерелом інфекції являється хворий та вірусоносій. Захворювання передається контактно-побутовим, водним та харчовим шляхом. Через плаценту вірус не проникає.

Після перенесеного захворювання формується стійкий позитивний імунітет.

Сучасна класифікація ГА

(Нісевич Н.І., Учайкін В.Ф.,1990)

За формою: типова, атипова (безжовтянична, стерта, субклінічна)

За тяжкістю: легка, середньотяжка, тяжка

За перебігом: гострий (до 1 міс.), затяжний , з загостреннями

Періоди та їх тривалість при притиповому перебігу захворювання:

- * Інкубаційний (10-45 днів)
- * Продромальний (2-6 днів)
- * Жовтяничний (розпалу) –7-14 днів
- * Постжовтяничний (продовжується до нормалізації розмірів печінки та функціональних печінкових проб)
- * Реконвалесценції (відновлювальний) – 2-3 місяці

Клінічні симптоми переджовтяничного періоду захворювання:

ГА у більшості хворих (66%) дітей починається гостро та супроводжується:

- Підвищення температури тіла до субфебрильних або фебрильних цифр
- Погіршення загального стану (млявість, недомогання, головний біль, зниження апетиту)
- Нудота, блювота, болі в животі (з локалізацією в правій підреберній ділянці або без характерної локалізації)

Діагноз за допомогою визначених:

- Активності печінково-клітинних ферментів-аланін-аманотрансферази та аспаргатамінотрансферази, яка в цей період значно підвищується
- Тимолової проби (збільшується)
- Рівня β -ліпопротеїдів (збільшуються)
- Уробіліну, а потім жовчних пігментів

Симптоми жовтяничного періоду ГА, що перебігає типово: характерною особливістю ВГА являється швидке покращення загального стану з появою жовтяниці. При цьому зменшуються симптоми інтоксикації, покращується апетит, збільшується рухова активність. На висоті жовтяниці розміри печінки максимально збільшені, її край

ущільнений, закруглений, болючий при пальпації. Спостерігаються ахолія та холурія. Значних змін з боку інших органів не спостерігається.

При параклінічному обстеженні в типових випадках виявляється:

- * Гіпербілірубінемія за рахунок зв'язаної фракції;
- * Висока активність печінково-клітинних ферментів;
- * Підвищені показники тимолової проби, підвищений рівень β -ліпопротеїдів;
- * Жовчні пігменти в сечі.

Зміни в периферичній крові незначні та несуттєві.

Форма тяжкості при ВГА оцінюється в розпалі захворювання за ступенем виразності симптомів інтоксикації, жовтяниці, результатами біохімічних досліджень.

Принципи лікування хворих на гострі вірусні гепатити.

Терапія хворих на гострі вірусні гепатити повинна бути комплексною

- 1) Етіотропною;
- 2) Патогенетичною;
- 3) Симптоматичною.

Покази до госпіталізації:

- 1) хворі на легкі форми гепатиту В,С,Д;
- 2) хворі на середньотяжкі форми гепатитів А,Е, В, С, Д;
- 3) хворі на тяжкі форми вірусних гепатитів А, Е, В, С, Д;
- 4) хворі з фулмінантним вірусним гепатитом.

Профілактика

Вакцина [Хаврикс-720 \(дитяча\)](#)

Також існує комбінована [вакцина Твінрикс – проти гепатитів А + В](#).

Гепатит В – гостре захворювання печінки, яке характеризується гострим початком захворювання, різним ступенем тяжкості, від бессимптомних до фулмінантних форм, тривалим перебігом, з можливим розвитком хронічного гепатиту та цирозу печінки.

Збудник захворювання – ДНК-вмісний вірус, відноситься до родини гепадновірусів. Має сферичну форму, складається з нуклеокапсиду та зовнішньої оболонки. В центрі нуклеокапсиду знаходиться геном вірусу, представлений двома нитями ДНК. Вірус містить з антигени: НВ_s – антиген, НВ_c-антиген (ядерний, коровський) та НВ_e-антиген (антиген інфекційності). Вірус ГВ віднесений до 3 групи патогенності.

Вірус ГВ дуже стійкий до високих та низьких температур, хімічних факторів, ультрафіолетовому опроміненню, дії кислот та ін.

До особливостей епідеміологічного процесу слід віднести: джерелом інфекції є хвора людина та вірусоносії, передача інфекції відбувається переважно парентеральним

шляхом, у старших дітей можливий статтевий шлях. Хворіють діти всіх вікових груп, але найчастіше хворіють діти першого року життя, на їх частку припадає 90% всіх випадків захворюваності ГВ.

Після перенесеного захворювання формується стійкий пожиттєвий імунітет.

Основні діагностичні ознаки гепатиту В.

1. Частіше хворіють діти грудного та раннього віку.
2. Наявність в анамнезі вказівок на медичні маніпуляції, що супроводжуються порушенням цілісності шкірних покривів та слизових оболонок.
3. Відсутність сезонних коливань захворюваності.
4. Тривалий інкубаційний період та більш довгий, ніж при вірусному гепатиті А, переджовтяничний період.
5. Поступовий початок захворювання з наростанням симптомів інтоксикації з появою жовтяниці.
6. Частий розвиток тяжкої та фульмінантної форм захворювання з масивним некрозом печінки та печінковою комою.
7. Схильність до хронізації процесу з наступним розвитком хронічного гепатиту та цирозу печінки.

Особливості ГВ у дітей першого року життя

1. Початок захворювання гострий, з підвищення температури тіла до 38-39 град., з появи катаральних або диспептичних проявів.
2. Переджовтяничний період короткий (1-3) дні, в деяких випадках він може бути відсутнім і захворювання розпочинається прямо з жовтяниці.
3. Часто відмічається невідповідність між тяжкістю захворювання та інтенсивністю жовтяниці.
4. Більш виражений гепатолієнальний синдром, але ступінь збільшення розмірів печінки не завжди паралельна тяжкості захворювання та ступеню порушення функції печінки.
5. Часто спостерігається приєднання геморагічного синдрому.
6. Переважають тяжкі та фульмінантна форма хвороби.
7. Особливо тяжко перебігає ГВ у недоношених та дітей першого півріччя життя з розвитком гепатодистрофії та летальним закінченням хвороби.
8. Часто виникають ускладнення, пов'язані з приєднанням вірусної або бактеріальної інфекції.

Лабораторна діагностика.

1. Біохімічні дослідження. В сироватці крові виявляють підвищення вмісту білірубину (за рахунок прямлі фракції, активності печінково-клітинних ферментів (АЛТ, АСТ, Ф-1-ФА), зменшення альбуміну та підвищення глобулінових фракцій, зниження протромбіну та фібриногену.

2. *Специфічна діагностика.* Основана на визначенні специфічних маркерів ГВ за допомогою імуноферментного аналізу (ІФА):

- HbsAg – свідчить про наявність гострої або хронічної стадії ГВ, виявляється в переджовтяничному та жовтяничному періодах. Збереження його більш, ніж 6 місяців свідчить про хронічне носійство.
- анти- Hbs – характерні для перенесеної інфекції або ефективної вакцинації. З'являються через 3 місяці від початку захворювання;
- Hb e Ag – його наявність свідчить про активну реплікацію вірусу та високої інфекційності сироватки хворого. Виявляється з середини інкубаційного періоду з максимальною концентрацією в переджовтяничному періоді. З появою жовтяниці концентрація його швидко знижується. Тривале виявлення Hb e Ag в сироватці (більше 10 тижнів) свідчить про формування затяжного або хронічного процесу.
- анти Hb e – свідчать про завершення реплікації HBV, циркулюють в крові протягом двох років.
- анти- HBc-I gM – основний маркер гострого ГВ. Свідчить про активну реплікацію HBV. Виявляються в крові в переджовтяничному, жовтяничному та початковому періоді реконвалесценції. Являються діагностичним критерієм при мікст-гепатиті.
- Анти-HBc I gG – з'являються в крові пізніше 6 місяців від початку захворювання та свідчать про контакт з HBV, зберігаються тривало, можливо все життя.

Специфічна профілактика:

здійснюється методами пасивної та активної імунізації.

Для пасивної імунізації використовують імуноглобулін з високим титром антитіл до HbsAg (1:100000 – 1:200000). Пасивну імунізацію рекомендують проводити :

- дітям, що народились від матерів-носіїв HbsAg або хворих на гострий гепатит В в останньому триместрі вагітності, по схемі: зразу після народження, повторно через 1,3,6 місяців.
- Після попадання в організм вірусвміщуючого матеріалу по схемі: в перші години після інфікування, повторно через 1 місяць.
- При тривалій загрозі інфікування повторне введення імуноглобуліну через 1-3 місяці або кожні 4-6 місяці.

Максимальна тривалість захисного ефекту імуноглобуліну забезпечується протягом 1 місяця, крім того, імуноглобулін застосовується тільки при низькій дозі зараження HBV

Активна імунізація проводиться переважно рекомбінантною вакциною проти гепатиту В. Використовують вакцини: [Енджерікс-В](#) (Бельгія), HB-Vax II (США), ДНК – рекомбінантна вакцина(Куба) та ін.

Вакцинація проти гепатиту В проводиться триразово по схемі: 0, 3,5 місяці, допускаються схеми 0, 1, 6 міс., 0,1,3 міс., 0, 1, 12 міс.

Показами до активної імунізації проти ГВ у дітей являються: 1) новонароджені від матерів-носіїв HbsAg та особливо Hb e Ag або хворих на ГВ; 2) новонароджені в районах, що ендемічні по гепатиту В; 3) хворі, що підлягають частим парентеральним маніпуляціям; 4) особи, що тісно контактують з HbsAg -носіями; 5) особи, що отримали випадкову травму інструментами, що забруднені кров'ю хворого на гепатит В або носіїв HbsAg

Протипоказів до вакцинації проти гепатиту В практично немає.

Без активної та пасивної імунізації вертикальна трансмісія, тобто передача HBV інфекції від матері дитині, зустрічається в 90% випадків від Hb e Ag -позитивних та приблизно в 20% від анти- Hb e матерів.

Гепатит С – гостре вірусне захворювання печінки, яке характеризується виключно парентеральним механізмом зараження, поступовим початком, різноманітністю клінічних проявів – від безжовтяничної до злоякісної. Часто закінчується розвитком хронічного гепатиту.

Вірус гепатиту С відноситься до родини флавівірусів. Має невеликі розміри, швидко інактивується при кип'ятінні та під дією ультрафіолетового опромінення. В крові знаходиться в низькій концентрації, імунна відповідь організму на нього звичайно пізня та слабка. Вірус гепатиту С відноситься до третьої групи патогенності.

Особливостями епідеміологічного процесу ГС являються: джерело інфекції – хворий на гострий або хронічний гепатит С, механізм передачі – парентеральний, можливе перинатальне інфікування новонародженого від матері з HCV -інфекцією. Групу ризику по захворюваності на ГС складають хворі на гемофілію та пацієнти центрів гемодіалізу. Інфікованість дітей невисока.

Основні діагностичні ознаки ГС.

1. Епіданамнез – парентеральний, в основному посттрансфузійний та перинатальний шлях інфікування, відсутність сезонності, переважна захворюваність дітей з групи ризику.
2. Початок захворювання поступовий з астеновегетативного та диспептичного синдромів.
3. Першими ознаками ГС можуть бути темна сеча та знебарвлений кал без інших клінічних ознак.
4. Жовтяниця з'являється рідко (у 15-40% хворих), у решти хворих відмічається безжовтяничний варіант.
5. З появою жовтяниці стан не покращується.
6. У всіх хворих збільшується печінка, деколи селезінка.
7. Характерна висока частота розвитку хронічного гепатиту з подальшим прогресуванням в цироз печінки.

Особливості ГС у дітей першого року життя.

1. Перебігає значно легше, ніж гепатит В, але можуть зустрічатись і злоякісні форми.

2. Гострий перебіг ГС зустрічається нечасто, у більшості хворих захворювання виявляється на стадії хронізації.

Лабораторна діагностика.

Діагностика гепатиту С проводиться шляхом виявлення в сироватці крові специфічних антитіл або РНК вірусу.

1. Метод імуноферментного аналізу виявляє:

– антиНС V – маркер, що свідчить про попередній контакт з НС V або гострий гепатит С, виявляється тільки в високій концентрації.

– АнтиНС VIgM – з'являються в крові з перших тижнів гострого гепатиту, потім змінюються на анти-НС VIgG, які при циклічному перебігу процесу зберігаються 8-10 років та більше.

2. Метод полімеразної ланцюгової реакції дозволяє виявити РНК вірусу (за наявності не менше 100 вірусних РНК в 1мл сироватки крові).

Лікування. Загальні принципи лікуванні такі, як при інших вірусних гепатитах.

Специфічна етіотропна терапія проводиться препаратами рекомбінантного інтерферону (роферон, інтрон А, реальдирон, реаферон та ін.) тривало, по схемі, крім того призначають індуктори інтерферону.

Специфічна профілактика не розроблена. Неспецифічна профілактика така ж, як при гепатиті В.

Дифтерія (diphtheria) - гостре інфекційне захворювання, для якого характерний розвиток фіброзного запалення на місці проникнення збудника та явищ інтоксикації, що призводять до міокардиту, поліневриту, інфекційно-токсичного шоку, нефрозу тощо.

Етіологія. Збудник дифтерії був відкритий у 1883 р. Клебсом і виділений в чистій культурі Леффлером. Збудником дифтерії є *Corynebacterium diphtherie*, грампозитивна паличка (паличка Лоффлера) . Досить стійка в умовах зовнішнього середовища. Зберігається у висушеному стані та на холоді. Чутлива до високої температури та дезінфекційних засобів Під час кип'ятіння гине протягом 1 хв, при температурі 60С протягом 30 хв, під впливом дезінфекційних засобів у звичайних концентраціях гине через 1-10 хв. У воді та молоці живе 7 днів.

Епідеміологія.

Джерелом інфекції є хворий або бактеріоносій коринебактерії дифтерії. Хворий стає контагіозним в останні дні інкубаційного періоду.

Механізм передачі інфекції:

-повітряно-краплинний (основний),

-аліментарний (інфіковані молочні продукти),

-контактний (потрапляння на шкіру, слизові не дихальної системи)

Патогенез

Воротами інфекції є слизові оболонки ротової частини глотки, гортані, носа та статевих органів, іноді — шкіра. У місці проникнення паличка розмножується і виділяє екзотоксин. Якщо у людини концентрація антитоксину висока, то захворювання не розвивається і виникає бактеріоносійство.

Якщо рівень антитоксину низький, то екзотоксин фіксується на клітинних мембранах і проникає всередину клітин (з цим пов'язані місцеві та загальні клінічні прояви захворювання).

Епітеліальні клітини слизових оболонок некротизуються, вкриваються фіброзною плівкою, що є головною ознакою дифтерії. Загальний токсикоз при дифтерії пов'язаний з проникненням токсину в кров. Характерним є вибірковість ураження системи кровообігу, наднирникових залоз, нирок та периферичної нервової системи.

Чинники, що сприяють розвитку захворювання:

- імунодефіцитні стани;
- зниження прощарку імунізованих дітей серед диятчого населення;
- хронічні процеси носової та ротової частини глотки;
- часті захворювання на ГРВІ.

Сезонність - осінньо –зимова, але не виражена, оскільки спостерігаються спорадичні випадки.

Сприятливість- залежить від напруженості антитоксичного імунітету. Індекс контигіозності 10-15%. Найбільша вікова сприйнятливність — у дітей від 3 до 7 років. Грудні діти менш сприйнятливі до інфекції через наявність пасивного імунітету, одержаного від матері.

Захворювання залишає стійкий постінфекційний імунітет. Імунітет стійкий антитоксичний, але не антибактеріальний, можливі повторні захворювання, а також виникнення інфекції у вакцинованих осіб, в обох випадках перебіг захворювання, як правило, легкий.

Класифікація дифтерії

Дифтерія горла:

- 1) локалізована форма;
- 2) поширена форма;
- 3) токсична форма;
- 4) субтоксинча форма;
- 5) гіпертоксинча форма.

Дифтерія гортані — дифтерійний круп.

Дифтерія носа.

Дифтерійний аденоїдит.

Рідкісні форми дифтерії:

- 1) дифтерія ока;
- 2) дифтерія вуха;
- 3) дифтерія зовнішніх статевих органів;
- 4) дифтерія шкіри.

Клініка.

Інкубаційний період становить від 2 до 10 днів, в середньому до 7 (карантин на контактних 7 днів).

Дифтерія горла(зіву): залежно від важкості стану та поширеності місцевого процесу розрізняють локальну, поширену та токсичну форми.

Локалізована форма зустрічається у дітей, які були щеплені вакциною АКДП.

Скарги хворого вказують на помірне погіршення стану, температура тіла 38-39*С, несильний біль у горлі.

Об'єктивно:

- помірна гіперемія обох мигдаликів, на мигдаликах протягом перших 2 днів спостерігають ніжні тонкі нашарування; з 3-го дня на мигдаликах утворюються плівки з гладенькою блискучою поверхнею, білувато-жовтого кольору;
- краї плівок чіткі;
- розмір і форма нашарувань різні, можуть бути островці між лакунами або мигдалик вкривають щільні плівки;
- нашарування щільно прилягають до тканин, після зняття нашарувань виникає кровотеча ураженої ділянки мигдалика;
- на місці знятих нашарувань утворюються нові;
- шийні лімфатичні вузли не збільшені.

Якщо лікування проведено своєчасно, на 6-7 день нашарування зникають.

Поширена форма характеризується чіткіше вираженими явищами загальної інтоксикації, біль у горлі значно посилюється, спостерігається болючість збільшених тонзиллярних лімфовузлів. Типовим є поширення плівок за межі мигдаликів — на передні піднебінні дужки, язичок, іноді на задню стінку глотки.

Токсична форма виникає у дітей, які не були щеплені. Характеризується поступовим наростання клінічних симптомів:

- початок поступовий з підвищенням температури тіла до 39-40*С, слабкість;
- у 1-й день з'являється біль у горлі під час ковтання;
- збільшені та болісні шийні лімфатичні лімфовузли;
- на мигдаликах поступово формується наліт у вигляді прозорої плівки.

На 2-3-й день клінічні прояви стають типовими: дитина відмовляється від їжі, апатична, відсутня реакція на оточення; шкіра бліда, губи сухі; дихання і голос хриплі; язик обкладений щільним білим нальотом; сукровичні виділення з носових ходів; шия помітно стовщується за рахунок набряку підшкірної клітковини; пальпувати лімфатичні вузли не вдається через набряк шиї: набряк починається на м'якому піднебінні, спускається на шию поширюється на обличчя та вниз — до середини шиї (1 ступінь), до рівня ключиці (2 ступінь) і нижче ключиці (3 ступінь).

Особливий вигляд ротової частини глотки:

- мигдалики різко збільшені, змикаються по середній лінії;
- позаду видно набряклий язичок та м'яке піднебіння;
- задньої стінки глотки не видно;
- на обох мигдаликах наявні білувато-сірі нашарування, які поширені по всій поверхні мигдаликів та на дужках, язичку, м'якому та твердому піднебінні, бічних поверхнях глотки, іноді на корені язика та слизовій оболонці щік до кутніх зубів;
- нашарування щільні, погано знімаються, на місці зняття слизова оболонка кровоточить і на ній знову утворюються фібринозні плівки;
- у приміщенні, де перебуває хвора дитина, відчувається специфічний неприємний солюватогнилістний запах, який зберігається протягом гострого періоду хвороби.

У разі специфічного лікування важкість стану дитини зберігається 7-8 днів, потім нашарування сходять і в ротовій частині глотки залишаються некротичні виразки, які поступово епітелізуються.

Субтоксична форма дифтерії має меншу вираженість клінічних проявів.

Гіпертоксична форма має бурхливий початок і миттєвий розвиток дуже важкого стану з симптомами інфекційно-токсичного шоку:

- різка блідість шкіри з землистим відтінком;
- шкіра мармурова, акроціаноз, холодні кінцівки;
- задишка змішаного типу;
- тахікардія, глухість тонів серця, зниження артеріального тиску;
- олігурія, анурія.

Летальність пов'язана з розвитком серцево-судинної недостатності.

Дифтерія гортані— дифтерійний круп (справжній круп).

Частіше зустрічається у дітей від 1 до 5 років. Починається повільно з підвищення температури тіла до 38*С, нездужання, слабкості, сухого кашлю, захриплості голосу. Потім чітко розвиваються стадії дифтерійного крупу:

Перша стадія - дисфонічна (компенсована) :

- кашель стає нападаподібним, грубим, гавкаючим, поступово втрачає гучність;

- голос стає захриплим, розвивається дисфонія, що переходить в афонію;
- короткочасні напади інспіраторної задишки перетворюються на такі, що тривають декілька годин;
- дихання утруднене (вдих), але без ознак дихальної недостатності;
- дедалі сильніше розвивається стан неспокою, збудження;
- розвивається помірний ціаноз носо-губного трикутника.

Друга стадія — стенотична (субкомпенсована):

- значний постійний стеноз;
- постійна інспіраторна задишка;
- дихання шумне, в ньому беруть участь допоміжні м'язи;
- блідість шкіри, ціаноз носо-губного трикутника, холодні кінцівки;
- тахікардія (пільс 140-160 за 1 хв);
- розвиток метаболічного ацидозу.

Третя стадія — стенотична декомпенсована.

Є перехідною до стадії асфіксії. На цій стадії виникає дихальна недостатність і з'являються загрозливі для життя дитини. Клінічні прояви:

- шумне дихання, яке чути на відстані, максимальне втягування всіх податливих ділянок грудної клітки;
- неспокій, страх, різке збудження змінюється загальмованістю;
- свідомість сплутана;
- акроціаноз, ціаноз обличчя, холодний липкий піт;
- тахікардія (пульс 160-200 за 1 хв), аритмія;
- метаболічний та респіраторний ацидоз.

Четверта стадія — асфіксія (термінальна)

- дихання стає менш шумним, стає поверхневим, з апное, зменшується втягування ділянок грудної клітки;
- дитина впадає в коматозний стан, зініці ока розширені, реакція на ін'єкції відсутня;
- шкіра холодна, мармурова, обличчя ціанотичне, загальний ціаноз;
- судоми;
- артеріальний тиск падає, пульс ниткоподібний;
- самовільне сечовиділення;
- смерть від асфіксії.

За умови своєчасної діагностики та специфічної терапії процес можна припинити за 18-24 год після

введення протидифтерійної сироватки .

Ускладнення.

В ранній період — нефротичний синдром (протеїнурія, лейкоцитурія, еритроцитурія, циліндрурія). Зі зменшенням інтоксикації аналізи сечі нормалізуються.

Від 5-го до 20-го дня —токсичний міокардит (погіршення загального стану хворого, посилення блідості, розвиток адинамії, анорексії; межі відносної тупості серця збільшуються, більше вліво; тони серці приглушені; екстрасистолія, брадикардія; розвиток гострої серцевої недостатності.

На 2-му тижні — периферичні паралічі (параліч лицьового нерва, м'якого піднебіння, пізніше полірадикуліт, небезпечними для життя є паралічі м'язів гортані, глотки, діафрагми). Минають через 2-4 міс.

Діагностика дифтерії

1. Загальний аналіз крові – лейкоцитоз, нейтрофіліоз, зсув формули вліво, прискорення ШОЕ.

СРБ-високий.

2. Бактеріоскопія секрету ротоглотки і носових ходів – наявність або відсутність бактерій морфологічно подібних до коринебактерій дифтерії.

3. Бактеріологічна діагностика слизу з ротоглотки, з носу та інших місць ураження – виділення культури коринебактерії дифтерії та визначення її токсигенних властивостей.

4. Серологічні методи- виявлення специфічних антитіл – імуноглобулінів М таG

Дослідження для діагностики ускладнень:

5. Коагулограма – гіперкоагуляція або коагулопатія.

6. Загальний аналіз сечі – можлива протеїнурія, циліндрурія, мікрогематурія, підвищена питома вага.

7. Ниркові тести – підвищення рівню залишкового азоту, сечовини, азоту сечовини.

8. ЕКГ та ЕХО КГ– дослідження у динаміці.

9. Огляд отоларингологом, кардіологом та неврологом у динаміці.

10. Ларингоскопія пряма та непряма при ларингеальній дифтерії.

11. Риноскопія при назофарингеальній дифтерії.

12. Задня риноскопія при назофарингеальній дифтерії.

Лікування

I. Загальні заходи .

1) Режим- суворий ліжковий до 30 днів, у разі приєднання ускладнень — до 60 днів. Лікування проводять у відділенні інтенсивної терапії, в боксованих палатах.

2)Лікувальне харчування. Для дитини складають висококалорійну індивідуальну дієту,

збагачену вітамінами. Їжа добре термічно оброблена. Стіл № 5 або № 10. За наявності бульбарних розладів необхідне годування через зонд .

II. Медикаментозна терапія:

- базисне лікування — введення антитоксичної протидифтерійної сироватки за методом Безредко;
- антибіотикотерапія (макроліди, цефалоспорины);
- супровідна терапія: десенсибілізуюча терапія, вітамінотерапія, інфузійна терапія;
- посиндромна терапія (боротьба з гіпертермією, дихальною та серцево-судинною недостатністю,

ДВЗ-синдромом, відсмоктування плівок із верхніх дихальних шляхів, оксигенотерапія);

- інгаляційна терапія, кисневі палати з подачею зволоженого кисню
- догляд за шкірою та слизовими оболонками із застосуванням дезінфекційних розчинів.
- терапія ускладнень - контроль частоти дихання, пульсу, артеріального тиску, фізіологічних відправлень.

Профілактика

Специфічна профілактика полягає в активній імунізації адсорбованою кашлюководифтерійно-правцевою (АКДП) вакциною та адсорбованою дифтерійно-правцевою (АДП) вакциною.

Проводять за схемою:

- вакцинація АКДП починаючи з 2 місяців трьохкратно з інтервалом 60 днів (по 0,5 мл, в/м)
- перша ревакцинація у віці 18 міс одноразово АКДП (0,5 мл, в/м)
- подальші ревакцинації у віці 6, 16 років одноразово АДП (0,5 мл в/м). Для дорослих кожні 10 років - вакциною АДП-М.

На сьогоднішній день використовуються ацелюлярні вакцини - АаКДП, які несуть значно менше антигенне навантаження. Лінія інфанрикс- трьох, чотирьох, п'яти - шести-компонентні

(Інфанрикс- інфанрикс, інфанрикс ППВ+Хіб, інфанрикс гекса, а також аналоги АДП-М - бустрикс та бустрикс поліо, та французького виробництва - тетраксим, пентаксим, гексаксим.

Неспецифічна профілактика (заходи у вогнищі) передбачає:

- 1) Раннє виявлення та ізоляція хворого до клінічного одужання та дворазового бактеріологічного обстеження з негативним результатом, яке проводять з інтервалом у 2 дні
- 2) Термінове повідомлення про випадок інфекційного захворювання (зокрема- дифтерії) до СЕС, чи ЦГЗ

3) Виявлення осіб, які контактували з хворим, встановлення нагляду на термін максимального інкубаційного періоду (7 днів); обов'язкове бактеріологічне обстеження усіх контактних; спостереження за дітьми, які перехворіли на ангіну з обов'язковим бактеріологічним обстеженням.

4) Проведення заключної дезінфекції в осередку інфекції та поточної біля пацієнта.

Менінгококова інфекція — гостре інфекційне захворювання, яке спричинюється різними серологічними штамми менінгокока; клінічно характеризується ураженням слизової оболонки носової частини глотки, генералізацією процесу у вигляді специфічної септицемії та запаленням мозкових оболонок.

Етіологія. Менінгококову інфекцію спричинює грампозитивний диплокок *Neisseria meningitidis*. (менінгокок Ваксельбаума). Росте в умовах підвищеної вологості. Чутливий до різних чинників зовнішнього середовища. Гине внаслідок змін температури, вологості, дії прямого сонячного опромінення. Життєздатність його припиняється через 30 хвилин перебування поза організмом людини. При руйнуванні менінгокока виділяється екзотоксин, чим спричинені тяжкі форми інфекції.

Епідеміологія.

Джерело інфекції - хвора дитина та бактеріоносій. Хворий дуже небезпечний на початку захворювання через високу контагіозність, особливо якщо у хворого катаральні явища і діагноз важко встановити. Джерелом інфекції також може бути носійство у реконвалесцентів (протягом 2-3 тижнів) та за наявності хронічних запальних процесів у носовій частині глотки (до 6 тиж і більше).

Механізм передачі інфекції - аеробний (повітряно-краплинний) та фекально-оральний у разі тривалого контакту з хворим або носієм.

Патогенез.

Воротами інфекції є слизові оболонки носової та ротової частини глотки. В місці проникнення розвивається запальний процес. В 1-2% випадків менінгокок прориває захисні бар'єри і потрапляє в кров, що спричинює розвиток менінгококового сепсису. Генералізація процесу відбувається в умовах зниженої імунологічної реактивності організму. Проникнення менінгокока у мозкові оболонки закінчується розвитком менінгіту. В організмі з перших днів захворювання виробляються антитіла.

Титр антитіл досягає максимуму до 7-го дня. Через 3-4 тиж титр антитіл починає знижуватися, але залишається стійкий постінфекційний імунітет.

Чинники, що сприяють розвитку захворювання:

- 1) сприятливий епідеміологічний фон — спалахи менінгококової інфекції, порушення протиепідемічних заходів, скупченість дітей, сезонність;
- 2) вік дитини - 80% загальної захворюваності припадає на вік до 10 років;
- 3) імунодефіцитні стани;
- 4) негативний преморбідний фон.

Сезонність епідемічного процесу - частіше зустрічається у зимово-весняний період (лютийквітень).

Сприйнятливість: індекс контагіозності складає 10-15%.

Класифікація

Локалізовані форми:

- 1) носійство;
- 2) гострий назофарингіт

Генералізовані форми:

- 1) менінгококцемія;
- 2) менінгіт;
- 3) менінгоенцефаліт.

Змішана форма - менінгіт із менінгококцемією.

Рідкісні форми:

- 1) менінгококовий ендокардит;
- 2) пневмонія;
- 3) іридоцикліт;
- 4) артрит.

Клініка

Інкубаційний період триває 2-10 днів (у більшості випадків до 7 днів).

Гострий назофарингіт спостерігається у 80% випадків менінгококової інфекції.

Розрізняють легку форму захворювання, середньої тяжкості та тяжку форми захворювання.

Легка форма менінгококового назофарингіту:

- температура 37-38*С;
- нежить, утруднене носове дихання;
- катаральні явища у носовій частині глотки.

Форма середньої тяжкості:

- температура тіла до 39*С;
- головний біль, запаморочення, слабкість;
- біль у горлі під час ковтання;
- утруднене носове дихання, під час огляду; виявляють гіперемію, набряк задньої стінки глотки, гіперплазію лімфатичних фолікулів, невелику кількість слизу;
- блідість шкіри, адинамія.

Важка форма захворювання:

- температура тіла до 40*С;
- до головного болю приєднуються блювання, біль у животі, іноді судоми;
- симптоми менінгізму, які швидко минають;
- у ротовій частині глотки явища більше виражені порівняно з формою середньої тяжкості.

Менінгококцемія (менінгококовий сепсис) — клінічна форма, для якої характерно на тлі загальнотоксичних проявів ураження шкіри, суглобів (синовіт або артрит) та інших органів — очей, селезінки, наднирникових залоз, нирок (гломерулонефрит)

Починається гостро з підвищення температури тіла до 40*С і вище, різкого головного болю, блюванням, судом. Провідним симптомом є висипка -геморагічна зірчаста . Чим раніше вона з'являється, тим тяжче перебіг захворювання. Висипка має характерні особливості:

- геморагічна, зірчастої форми;
- розмір елементів висипки коливається від крапкових геморагій (петехії) до великих крововиливів з некрозом у середині;
- з'являється по всій поверхні шкіри, але більше на нижніх кінцівках , а також може поширюватися на передпліччя, кисті рук, повіки;
- елементи щільні, виступають над поверхею шкіри;
- у важких випадках розвивається некроз нігтьових фаланг, стоп, вушних раковин, кінчика носа;
- іноді нагадує плямисто-папульозну корову висипку, і лише за наявності некрозу усередині діагностується менінгококцемія.

Може розвинути критичний стан при крововиливах у наднирники-тяжкий колапс – синдром Уотерхауса-Фрідеріксена

Менінгококовий менінгіт має гострий початок і характерні прояви:

- температура тіла 39-40*С;
- різкий головний біль, який має дифузний характер, посилюється під час руху голови, звукових та світлових подразників; діти стогнуть, хапаються за голову, стають неспокійними, можливі галюцинації;
- розлад сну;
- збудливість може змінюватися запаморочення, сонливістю, апатією;
- блювання, не пов'язане з прийомом їжі (до 6 разів на добу і більше);
- чим менший вік дитини, тим частіше проявляються судоми;

- з перших днів захворювання виявляють симптом менінгізму: ригідність м'язів потилиці, симптом

Брудзинського верхній та нижній, Керніга ;

- у дітей 1-го року життя виявляють симптом Лесажа (коли підтримувати дитину за зігнуті руки у ліктьових згинах, вона не опирається ногами об поверхню, а підтягує ноги до живота);

- в ранньому віці: тремор кінцівок, випинання великого тім'ячка, закидання голови назад, підвищення сухожилкових рефлексів;

- у дітей спостерігається вимушене положення з вигнутою спиною, закинутаю назад головою, зігнутими у ліктьових та колінних суглобах кінцівками (поза «лягавої собаки»);

- симптом Бабінського, м'язова гіпотонія;

- додаткові симптоми: герпетична висипка на губах, блідість шкіри, ін'єкція склер, тахікардія, глухість тонів серця, підвищення артеріального тиску.

Ускладнення мають умовний характер, тому що більшість з них можна розглядати як прояв важкої форми основного процесу.

При менінгококцемії — це гостра ниркова та наднирникова недостатність, набряк легень; при менінгококовому менінгіті — абсцес мозку, гідроцефалія, глухота, сліпота, зниження інтелекту, парези і паралічі, епілептичні напади.

Діагностика

1. Бактеріологічне дослідження слизу з носової та ротової частини глотки на наявність менінгокока.

2. Люмбальна пункція (ліквор каламутний, підвищений вміст білка, нейтрофільний плеоцитоз — в нейтрофілах виявляють диплокок).

3. Бактеріоскопія товстої краплі — виявлення диплококів в крові.

4. Серологічні методи дослідження — виявлення у крові вміст антитіл до менінгокока та його токсину.

5. ПЛР крові та спинномозкової рідини на виявлення генетичного матеріалу менінгокока є дуже доказовим методом обстеження .

6. В периферичній крові: лейкоцитоз, нейтрофіліоз(зсув лейкоцитарної формули вліво), ШОЕ більше 50 мм/год.

Лікування

Комплексне і повинно відповідати варіанту клінічного перебігу та тяжкості хвороби.

1)Режим- суворий ліжковий , максимальний спокій з ізоляцією від додаткових світлових та звукових подразників.

2)Харчування--годування часто, малими порціями. За наявності враження ЦНС- через зонд.

3) Меликаментозне лікування. При генералізованих формах (менінгококцемія, менінгіт) проводять масивну антибактеріальну терапію(цефтриаксон, левоміцетин) у поєднанні з патогенетичними засобами. (дезінтонсикаційна терапія (плазма, альбумін, глюкоза), дегідратаційна терапія (лазікс, фуросемід), глюкокортикоїди, препарати для стабілізації артеріального тиску (допамін) та покращення мікроциркуляції (курантил, контрикал)).

При менінгококовому назофарингіті — антибіотикотерапія цефалоспоринами , левоміцетином та санація локального вогнища запалення.

Виписують дитину після повного клінічного одужання та дворазового з інтервалом в 2-3 дні, негативного результату бактеріологічного дослідження слизу з носоглотки на менінгокок.

Профілактика

Специфічна профілактика полягає в активній імунізації адсорбованою

Менактра (німенрикс)-А, С, Y,W-135 .

Менактра вводиться з 9 міс віку до 2-х років - 2-х кратно з інтервалом не менше 3 міс . Після 2-х річного віку - однократно.

Німенрикс -Первинна імунізація немовлятам віком від 6 тижнів до 6 місяців: слід вводити дві дози по 0,5мл з інтервалом у 2 місяці. Дітям віком від 6 місяців та дорослим: слід вводити одну дозу 0,5мл. Деяким особам може бути доцільним введення додаткової початкової дози препарату Німенрикс®(див. розділ «Особливості застосування»). Бустерні дози. Після завершення курсу первинної імунізації немовлятам віком від 6 тижнів до 12 місяців, бустерну дозу слід вводити у віці 12 місяців з дотриманням інтервалу у 2 місяці після останньої вакцинації препаратом Німенрикс®

Неспецифічна профілактика передбачає:

1) Раннє виявлення та ізоляція хворого до клінічного одужання та одноразового бактеріологічного обстеження з негативним результатом.

2) Термінове повідомлення про випадок інфекційного захворювання (зокрема- менінгококової інфекції) до СЕС, чи ЦГЗ

3) Виявлення осіб, які контактували з хворим, встановлення нагляду на термін максимального інкубаційного періоду- 7 днів; обов'язкове бактеріологічне обстеження усіх контактних;

4) Проведення поточної дезінфекції .

5) Хіміопрофілактика.

В осередках інфекції контактним особам рекомендують застосування ріфампіцину 5мг/кг дітям до 1р.ж , 10мг /кг- 1р-12р , макс 600мг 2 дні , або однократне в/в цефтриаксно 500мг, також можна використати ципрофлоксацин , азитроміцин. Та вакцинація в перші 5 дн після контакту СНІД / ВІЛВІЛ-інфекція залишається однією з глобальних проблем охорони громадського здоров'я: вірус забрав майже 33 мільйони людських життів по всьому світу. Однак завдяки розширенню доступу до ефективних засобів профілактики, діагностики та лікування, ВІЛ-інфекція перейшла в категорію

хронічних захворювань, які піддаються терапії. ВІЛ-інфіковані можуть прожити довге і здорове життя.

ВІЛ/СНІД - інфекційне захворювання, що спричинюється лімфотропними ретровірусами, які уражають тимусзалежний ланцюжок імунної системи, при цьому організм стає сприйнятливим до вторинної інфекції та злоякісних пухлин.

ВІЛ - це аббревіатура, яка означає «вірус імунодефіциту людини», що прямо вказує на його дію проти захисної системи організму.

Збудник ВІЛ-інфекції належить до ретровірусів. Він гине при 56°C через 30 хвилин, а при температурі кип'ятіння — через 1–3 хвилини.

Потрапляючи в організм людини, вірус найпершими атакує Т4-лімфоцити – клітини, що відповідають за розпізнавання чужорідних тіл та їхнє пригнічення. Коли кількість Т4-лімфоцитів у 1 мкл крові сягає менше ніж 200 одиниць, людина отримує ВІЛ-позитивний статус і стає вразливою до будь-яких хвороб.

Інший різновид лімфоцитів – Т8 – які трансформуються у плазматичні клітини і за отриманою інформацією від Т4 синтезують відповідні антитіла.

СНІД- синдром імунодефіциту людини . Потрапляючи до організму людини, вірус імунодефіциту розвивається в декілька етапів. Спочатку він активно розмножується, а приблизно через 28 днів починається вироблення антитіл. До кінця третього місяця їх стає достатньо для підтвердження інфекції за допомогою тесту. Цей час називають «періодом вікна», і він особливо небезпечний для оточення: людина ще не знає, що інфікована, але вже може передавати вірус іншим.

На наступних етапах інфекція «заспокоюється» і переходить у латентну фазу і може тривати до 7-12р, а може заявити про себе й через 4 міс. Увесь цей час кількість Т-лімфоцитів різко зменшується.

СНІД — це остання фаза розвитку ВІЛ-інфекції. Імунна система людини практично втратила будьяку здатність опиратися захворюванню. Захисні клітини з більшими темпами руйнуються вірусом ніж виробляються, їхній запас критично знижується. В результаті навіть легка інфекція може стати для людини критичною. Між інфікуванням ВІЛ і розвитком СНІДу може пройти багато років безсимптомного перебігу. Якщо розпочати АРВ-терапію (антиретровірусна терапія, що стримує реплікацію вірусу) на ранніх етапах, можна підтримувати імунну систему та призупинити розвиток хвороби, поки вона не переросла в СНІД. Приймаючи терапію, можна жити з ВІЛ абсолютно повноцінно до глибокої старості.

Україна посідає одне з перших місць за кількістю ВІЛ-інфікованих осіб у європейському регіоні: приблизно кожен сотий громадянин 15-50 років має позитивний ВІЛ- статус, а нові випадки реєструють щодня. У 2020 році кожного місяця фіксували в середньому 1300–1400 нових випадків інфікування ВІЛ. СНІД виявляли щомісяця у 200–400 українців і ще близько 200 людей помирали від СНІДу.

Основними шляхами інфікування ВІЛ залишаються :

1. Контактний (незахищений секс)

2. Парентеральний (ін'єкційних наркотиків за допомогою нестерильного інструментарію, переливання інфікованої крові..)

3. Від матері до дитини : вертикальний (в/у) та горизонтальний (при проходженні через пологові шляхи та годування грудьми)

За даними ВООЗ сьогодні у світі більше 38 мільйонів людей живуть із ВІЛ. Зафіксовано понад 690 тисяч смертельних випадків, пов'язаних із вірусом. Але ці дані значно відрізняються від тих, що були на початку епідемії. Зокрема, завдяки антиретровірусній терапії з 2003 до 2015 року включно вдалося скоротити смертність від захворювань, пов'язаних із ВІЛ-інфекцією, на 43%.

Сприйнятливність населення до інфекції підвищується в групах ризику

- чоловіки - гомосексуали;
- “внутрішньовенні” наркомани;
- повії;
- часті реципієнти крові;
- хворі на гемофілію.

У проблемі педіатричного СНІДу групами ризику є:

- ВІЛ-позитивні вагітні жінки;
- ВІЛ-позитивні матері-годувальниці;
- рання наркоманія;
- рання проституція;
- діти, хворі на гемофілію та інші хвороби крові;
- реципієнти крові.

Перші симптоми та ознаки

На ранніх стадіях ВІЛ, як правило, не має жодних симптомів. До появи перших видимих ознак може минути 7-10 років.

Проте буває, що на ранній стадії проявляються симптоми, які дуже схожі на застуду:

- втома і сонливість;
- підвищена температура тіла;
- підвищене потовиділення;
- активний розвиток грибкових інфекцій.

Такі ознаки досить швидко зникають і хвороба переходить у наступні фази, приймаючи один з двох сценаріїв:

- затихає й не проявляється роками, періодично нагадуючи про себе деякими симптомами;
- переходить у гарячкову фазу: температура тіла підвищується, додаються розлади ШКТ,

сильний головний біль, проблеми зі шкірою, висипи.

Симптоми ВІЛ-інфекції у жінок і чоловіків загалом схожі. До суто «жіночих» проявів можна віднести:

- посилення будь-яких вагінальних інфекцій;
- болючі менструації;
- велику кількість слизоподібних виділень в середині менструального циклу;
- анорексію (спостерігається і в чоловіків).

Шляхи інфікування

Вірус передається такими шляхами:

- статевий акт без презерватива з ВІЛ-позитивною людиною, яка не приймає терапію;
- ін'єкції спільною голкою (переважно під час приймання наркотичних речовин);
- переливання донорської крові та трансплантація органів;
- від матері до дитини при пологах та грудному вигодовуванні;
- нестерильні інструменти в салонах тату, пірсингу, манікюру
- медичні інструменти в закладах охорони здоров'я, якщо на них були залишки крові ВІЛінфікованої людини.

ВІЛ не передається:

- повітряно-крапельним шляхом (при чханні, кашлі, розмові);
- через обійми, рукостискання, поцілунки, під час користування поручнями в громадському транспорті;
- при спільному користуванні предметами побуту (посудом, постільною білизною, рушниками, туалетом, душем);
- через укуси тварин і комах.

Якщо ви знаєте, що у вашому оточенні є людина, яка живе з ВІЛ, не бійтесь з нею спілкуватись!

Перебіг хвороби . Від моменту потрапляння вірусу в організм до розвитку СНІДу можуть пройти роки.

Виділяють такі стадії ВІЛ-інфекції:

- початкова або гостра ВІЛ-інфекція;
- безсимптомна фаза (також відома як хронічна стадія або латентний клінічний період);
- збільшення лімфатичних вузлів;
- СНІД-асоційований комплекс (пре-СНІД);
- термінальна стадія СНІДу.

Вірус потрапив в організм й розпочався інкубаційний період. Він триває, як правило, до 6

тижнів, але може продовжуватися і до року. Тест іще не показує наявності антитіл або аналіз є сумнівним, але при цьому людина вже може передати вірус іншим. Може розвиватися гостра стадія ВІЛ-інфекції, яка супроводжується лихоманкою, висипом, розладом ШКТ тощо.

Вірус продовжує розмножуватися і зменшує кількість Т-лімфоцитів руйнуючи їх. Вірусне навантаження (збільшення часток ВІЛ у крові) зростає. Ця фаза триває в середньому 6–7 років, поки не почнуться вторинні прояви, серед яких різке збільшення лімфатичних вузлів. Проте, симптомів може й не бути зовсім.

СНІД-асоційований комплекс – четверта стадія, так званий пре-СНІД – характеризується посиленням симптоматики.

Організм стає вразливим до будь-яких хвороб. Спостерігається постійна діарея, сонливість, нічна пітливість і лихоманка. Страждає нервова система: з'являються порушення пам'яті та неврози. Язик змінює колір, стає «волохатим». Турбують постійні герпеси, дерматити та шкірні висипи. Людина суттєво втрачає вагу та апетит.

Остання стадія хвороби — СНІД. У 80-х роках минулого століття від початку інфікування до розвитку СНІДу проходило в середньому 7 років.

Після старту термінальної стадії людині залишилось жити 10–12 місяців. З 1995 року люди, хворі на ВІЛ, приймають пожиттєву антиретровірусну терапію (АРТ). Вона не дозволяє хворобі перейти в останню фазу. Якщо СНІД уже почався, з терапією людина може прожити ще до 10 років.

Стадія СНІДу включає три категорії, найтяжчою з яких є категорія «С» із важкою симптоматикою та СНІД-індикаторними хворобами — пневмонія, туберкульоз та інші.

Заходи профілактики: специфічна профілактика не розроблена

Неспецифічна профілактика. Рекомендовано:

- вести обережне статеве життя з використанням презервативів;
- слідкувати за дотриманням стерилізації інструментів;
- не використовувати повторно голки, шприці, леза;
- перевіряти донорську кров на наявність вірусу.

Для дискордантних пар (пари, де один з партнерів – ВІЛ-позитивний) крім презервативів рекомендована доконтактна профілактика: приймання спеціальних препаратів ВІЛ-негативним партнером для зниження ризику передачі вірусу.

Навіть якщо у людини немає жодних симптомів і вона почувається добре – хоча б 1 раз на рік варто тестуватись на ВІЛ. Таким чином турбуватись про себе і своїх близьких.

Терапія для людей із ВІЛ-позитивним статусом

Дізнатись про свій позитивний ВІЛ-статус буває непросто. Здебільшого людину одразу поглинає тривога і вона ставить стандартні запитання: «Скільки залишилося жити?», «Чи можна це вилікувати?». Грамотна психологічна допомога та підтримка близьких будуть дуже корисними в цей

період. Після прийняття ситуації та вивчення інформації про свій статус, людина починає повертатися до активного життя.

Сьогодні люди, які живуть з ВІЛ і приймають терапію, доживають до глибокої старості. В Україні лікування ВІЛ-інфекції є безкоштовним і кожен пацієнт має на нього право.

Лікування ВІЛ-інфекції включає:

- приймання АРТ;
- боротьбу з опортуністичними інфекціями (ті, що уражають людей з імунодефіцитами).

АРТ- антиретровірусна терапія Це препарати, які пригнічують розмноження вірусу . Одна таблетка може містити кілька видів лікарських препаратів, тому їхню комбінацію називають “схемою лікування”. Припинення або переривання АРТ призводить до активного розмноження вірусу ВІЛ та руйнування імунітету.

Якщо у пацієнта виявили ВІЛ, потрібно дотримуватись правил лікування:

- приймати антиретровірусні препарати;
- не переривати терапію;
- приймати виключно ті дози препарату, які призначив лікар;
- не змінювати час прийому ліків;
- регулярно здавайте аналізи для перевірки вірусного навантаження.

Допомогу можна отримати у сімейного лікаря, в центрах СНІДу, кабінетах «Довіри» , центрі «Клініка дружня до молоді»

Список літератури

1. Глобальна ініціатива по ліквідації поліомієліту: Мат-ли наук.-практ. конф. від 22.06.2010 р., м. Полтава. — Полтава, 2010. — 25 с. 2. Задорожна В.І. Глобальна ліквідація поліомієліту: успіхи та проблеми / В.І. Задорожна, В.І. Бондаренко // Сучасні інфекції. — 2003. — № 2. — С. 12-18. 3. Крамарєв С.О. Інфекційні хвороби у дітей (клінічні лекції) / С.О. Крамарєв. — К.: Моріон, 2006. — 479 с. 4. Порядок проведення додаткових заходів при ускладненні епідемічної ситуації з поліомієліту: Наказ Міністерства охорони здоров'я України № 383 від 04.06.2014 — https://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20140604_0383.html

Рекомендована література :

Основна

1. Інфекційні хвороби у дітей: підручник / С.О. Крамарьов, О.Б. Надрага, О.Р. Буц та ін. — 3-є видання Видавництво: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво «Медицина»Рік і номер видання: 2023, 3-є перероблене і доповнене видання

2. Інфекційні хвороби у дітей | Л.І. Чернишова, А.П. Волоха, А.В. Бондаренко
Видавництво —Знання Жанр — Навчальні посібники по медицині Рік видання — 2021

Додаткова

1. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 16.09.2011 № 595 (у редакції наказу Міністерства охорони здоров'я України 11.08.2014 № 551) ПОЛОЖЕННЯ про організацію і проведення профілактичних щеплень

Питання для самостійного контролю!!!

1. Кір. Характеристика. Етіологія. Епідеміологія. Клініка. Ускладнення. Лікування. Профілактика. Догляд. Заходи у вогнищі інфекції.
2. Краснуха. Характеристика. Етіологія. Епідеміологія. Клініка. Ускладнення. Лікування. Профілактика. Догляд.
3. Скарлатина. Характеристика. Етіологія. Епідеміологія. Клініка. Ускладнення. Лікування. Профілактика. Догляд. Заходи у вогнищі інфекції.
4. Вітряна віспа. Характеристика. Етіологія. Епідеміологія. Клініка. Ускладнення. Лікування. Профілактика. Догляд. Заходи у вогнищі інфекції.
5. Епідемічний паротит. Характеристика. Етіологія. Епідеміологія. Клініка. Ускладнення. Лікування. Профілактика. Догляд.
6. Профілактика інфекційних хвороб. Календар профілактичних щеплень.
7. Туберкульоз. Характеристика. Етіологія. Вираж. Специфічна профілактика. - Рання туберкульозна інтоксикація. Етіологія. Клініка. Догляд. Лікування.
8. Неспецифічна профілактика туберкульозу. - Первинний туберкульозний комплекс. Туберкульоз внутрішньогрудних лімфовузлів. Етіологія. Клініка. Туберкулінодіагностика.
9. Гепатит А. Етіологія. Епідеміологія. Клініка. Лікування. Догляд. Заходи у вогнищі інфекції.
10. Гепатит В. Етіологія. Епідеміологія. Клініка. Лікування. Догляд. Заходи у вогнищі інфекції.
11. Поліомієліт Етіологія. Епідеміологія. Клініка. Лікування. Догляд. Заходи у вогнищі інфекції.
12. СНІД. Етіологія. Епідеміологія. Клініка. Лікування. Догляд. Профілактика
13. Дифтерія. Характеристика. Етіологія. Епідеміологія. Клініка. Ускладнення. Лікування. Профілактика. Догляд. Заходи у вогнищі інфекції.
14. Менінгококова інфекція. Характеристика. Етіологія. Епідеміологія. Клініка. Ускладнення. Лікування. Профілактика. Догляд. Заходи у вогнищі інфекції.