

ПЕРЕЛІК ПИТАНЬ ДО РУБІЖНОЇ АТЕСТАЦІЇ
з дисципліни
«КЛІНІЧНЕ МЕДСЕСТРИНСТВО В ПЕДІАТРІЇ»

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:

1. Профілактика інфекційних хвороб. Календар профілактичних щеплень.
2. Туберкульоз. Характеристика. Етіологія. Віраж. Специфічна профілактика. - Рання туберкульозна інтоксикація. Етіологія. Клініка. Догляд. Лікування.
3. Неспецифічна профілактика туберкульозу. - Первинний туберкульозний комплекс. Туберкульоз внутрішньогрудних лімфовузлів. Етіологія. Клініка. Туберкулінодіагностика.
4. Гепатит А. Етіологія. Епідеміологія. Клініка. Лікування. Догляд. Заходи у вогнищі інфекції.
5. Гепатит В. Етіологія. Епідеміологія. Клініка. Лікування. Догляд. Заходи у вогнищі інфекції.
6. Поліомієліт. Етіологія. Епідеміологія. Клініка. Лікування. Догляд. Заходи у вогнищі інфекції.
7. СНІД. Етіологія. Епідеміологія. Клініка. Лікування. Догляд. Профілактика

Лекція № 5 (4 курс клінічне медсестринство)

Туберкульоз у дітей. Вірусний гепатит. Поліомієліт

Доцент, к.мед.н. Самойленко І.Г.

План лекції:

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

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, параспецифіческие 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 - коклюшеподобний, 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, казеозній 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 гіперергическая 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 Перикардіальной 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, резецированной 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 (інфікованість 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, баншики, 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 переважної 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 фізіотерапевтичного 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);
- Рентгеномографіческое 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 внутрішньошкірного введення. Препарати вакцин БЦЖ і БЦЖ-М є живі мікобактерії вакцинного штаму VCG-1, ліофілізовані в 1,5% розчині глютаміату 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.

- I 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 аттенуованих 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 кожному 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 мікобактерії 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 флукуація (розм'якшення). Холодний абсцес нерідко поєднується реакцією пахвових лімфатичних вузлів зліва: вони збільшуються до 10 мм, стають тестоватоїконсистенції. 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, *eidōs* - 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 (глянцевідной). 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 фтизіопедіатрической 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 хіміопротекції) 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 назначання 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 гиперергической реакцією на туберкулін;
 - з наростанням чутливості до туберкуліну;
 - з гиперергической 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 лікуванню дітей з груп ризику по туберкульозу повинен бути індивідуальним, з урахуванням епідеміологічних та соціальних факторів ризику.

При цьому необхідно пам'ятати, що хіміопротифілактику одним протитуберкульозним препаратом (ізоніазид або фтивазид, або метазид 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.

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

Контроль над ефективністю хіміопрфілактики (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 вакцинопрфілактику 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, різка гіперестезія, 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 електрозбудливості;
- чутливість не порушується.

Об'єктивно: уражені кінцівки холодні, бліді, ціаноз 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 мимічних 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 заплющення очей, роздування щік, посмішки.

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

Клінічно проявляється бульбарним синдромом- ураження 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, отриманої 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 пневмоній 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:

-ППВ - інактивована поліомієлітна вакцина

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

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

Неспецифічна профілактика - спостереження за дітьми, які були в контактi, 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, НАV) 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-НАV IgM), які з'являються в сироватці крові вже на початку захворювання та зберігаються протягом 3-6 місяців. Наявність анти-НАV 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 ретикулоендотеліальні 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 вірусноносійства. Не властиво для ГА й формування злоякісних 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 розпалу 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 плинні 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 годиндоби, розвитком гострої печіночної енцефалопатії (ГПЕ). Такий плин характеризується швидким настанням печінокової 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 печінокових 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-НАV 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 типу),
- 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-НАV Ig протягом перших 2-3 тижнів хвороби й/або чотириразове й більше виражене наростання титру анти-НАV 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 моноклеоз, цитомегаловірусна й герпетична інфекції, малярія; рідко - гепатити, викликані грамположитивними 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 фенотіазину, антидепресантів (інгібітори МАО, іпрізид і ін.), протитуберкульозних препаратів (піразинамід, етіонамід, ПАСК, гідразид ізонікотинової 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 рефлекторному 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 противірусних 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, плазмасорбція, 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), тіопетинів (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 установлюється 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).

ВГВ - 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 розпаду 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 несприйнятливість 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 АлАТ, 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 зниженням процесів захоплення вільного білірубіна гепатоцитами, його глюкуроування та екскреції в жовчні шляхи. Зниження синтетичної функції гепатоцитів приводить до гіпоальбумінемії, зменшенню практично всіх факторів згортання крові, особливо протромбіну, інгібіторів коагуляції і фібринолізу. 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 жовчєміхурові 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 $100 \times 10^9/\text{л}$.

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 нестійкий, апатія перемінюється 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 I є наростаюча сонливість удень. Ці ознаки виявляються на тлі посилення жовтушності шкіри, скорочення розмірів печінки, геморагічного синдрому, погіршення лабораторних показників. В подальшому розвивається сопор, свідомість сплутана, хворий

дезорієнтований у часі й просторі, ковтальний і рогівковий рефлекс збережені. З'являються м'язові посмикування, характерний тремор кистей, що лякає, нагадує ритмічні змахи крил птаха. Брадикардія перемінюється 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 рота, 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 Нbs позивної матері , то вакцина вводиться в перші 12 год всім дітям не залежно 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 м'явих парезів і паралічів після гострого захворювання із гарячкою, менінгоградикулярний 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 реанім ратури 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 (ШВ): - моновакцини («Імовакс поліо», Бельгія); - у складі комбінованих: «Пентаксим», Франція; «Інфанрикс ШВ», «Інфанрикс гекса», Бельгія).

Згідно з наказом МОЗ України від 11.08.2014 р. № 551: — 1-ша доза: 2 місяці — ШВ! — 2-га доза: 4 місяці — ШВ! — 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 ШВ! Первинний вакцинальний комплекс — 4 дози вакцини проти поліомієліту.

Протипоказаннями до застосування вакцини ШВ 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) – HAV
- 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 вірусоносії. Захворювання передається контактно-побутовим, водним та харчовим шляхом. Через плаценту вірус не проникає.

Після перенесеного захворювання формується стійкий пожиттєвий 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, недомагання, 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 аспартатамінотрансферази, 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 фульмінантних 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: HB s – антиген, HBc-антиген (ядерний, коровський) та HBe-антиген (антиген інфекційності). Вірус HB віднесений до 3 групи патогенності.

Вірус HB 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 HB.

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 цілістності 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 фулмінантна 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 білірубіну (за рахунок прямих фракцій, 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 HB V , циркулюють в крові протягом двох років.

– анти- HBc -I gM – основний маркер гострого ГВ. Свідчить про активну реплікацію HB V . Виявляються в крові в переджовтяничному, жовтяничному

та початковому періоді реконвалесценції. Являються діагностичним критерієм при мікст-гепатиті.

– Анти-Н Вс I gG – з'являються в крові пізніше 6 місяців від початку захворювання та свідчать про контакт з НВ V , зберігаються тривало, можливо все життя.

Специфічна профілактика:

здійснюється методами пасивної та активної імунізації.

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

– дітям, що народились від матерів-носіїв НbsAg або хворих на гострий гепатитВ 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 НВ V .

Активна імунізація проводиться переважно рекомбінантною вакциною проти гепатиту В. Використовують вакцини: Енджерікс-В (Бельгія), НВ- 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 НbsAg та особливо Нb 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 НbsAg -носіями; 5) особи, що отримали випадкову травму інструментами, що забруднені кров'ю хворого на гепатит В або носіїв НbsAg

Протипоказів до вакцинації проти гепатиту В практично немає.

Без активної та пасивної імунізації вертикальна трансмісія, тобто передача НВ V інфекції від матері дитині, зустрічається в 90% випадків від Нb e Ag -позитивних та приблизно в 20% від анти- Нb 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 НС V -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.

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. Крамарев С.О. Інфекційні хвороби у дітей (клінічні лекції) / С.О. Крамарев. — 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