

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Кафедра дитячих інфекційних хвороб

ДИТЯЧІ ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ
МОДУЛЬ 4. ДИТЯЧІ ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

Змістові модулі 12-15

Навчальний посібник з самостійної роботи
для студентів 5 курсу I та II медичних факультетів

Запоріжжя

2018

УДК 616.9-053.2(075.8)

Д 49

*Затверджено на засіданні Центральної методичної Ради ЗДМУ
(протокол № 3 від «22» лютого 2018 р.)
та рекомендовано для використання в освітньому процесі*

Рецензенти:

О. В. Рябоконт – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри інфекційних хвороб ЗДМУ;

Д. Г. Живиця – д-р мед. наук, доцент, завідувач кафедри інфекційних хвороб ДЗ ОДА «ЗМАПО».

Автори:

О. В. Усачова - д-р мед. наук, професор;

Т. М. Пахольчук - канд. мед. наук, доцент;

О. В. Конакова - канд. мед. наук, доцент;

Є. А. Сіліна – канд. мед. наук, асистент;

О. А. Дралова – асистент.

Д 49 **Дитячі інфекційні хвороби.** Модуль 4. Дитячі інфекційні хвороби.
Змістові модулі 12, 13, 14, 15 : навч. посіб. з самостійної роботи для студентів 5 курсу I та II медичних факультетів / О. В. Усачова [та ін.]. – Запоріжжя, 2018. – 107 с.

УДК 616.9-053.2(075.8)

ЗМІСТ

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ.....	4
ВСТУП	5
РОЗДІЛ 1. Змістовий модуль 12. Дитячі крапельні інфекції	
1.1. Тема 1. Кір. Краснуха. Вітряна віспа. Оперізуючий герпес.....	7
1.2. Тема 2. Скарлатина. Псевдотуберкульоз. Інфекційний мононуклеоз	15
1.3. Тема 3. Дифтерія. Паротитна інфекція. Коклюш.....	25
РОЗДІЛ 2. Змістовий модуль 13. Інфекційні захворювання нервової системи та ГРВІ у дітей	
2.1. Тема 4. Менінгококова інфекція. Поліомієліт. Ентеровірусна інфекція.....	35
2.2. Тема 5. Гострі респіраторні вірусні інфекції (грип, параї рип, аденовірусна, респіраторно-синцитіальна, ріновірусна інфекція)...	44
РОЗДІЛ 3. Змістовий модуль 14. Гострі кишкові інфекції та вірусні гепатити	
3.1. Тема 6. Шигельози. Сальмонельози. Ешерихіози. Кишковий ієрсиніоз. Ротавірусна інфекція.....	55
3.2. Тема 7. Вірусні гепатити А, В, С, D та інші.....	71
РОЗДІЛ 4. Змістовий модуль 15. ВІЛ/СНІД, СНІД-опортуністичні інфекції, torch-інфекції	
4.1. Тема 8. ВІЛ/СНІД у дітей. СНІД-опортуністичні інфекції (пневмоцистна, кандидозна, криптококозна інфекція та інші).....	78
4.2. Тема 9. TORCH-інфекції (токсоплазмоз, цитомегаловірусна інфекція, герпетична інфекція).....	89
РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА	105

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

АТ	артеріальний тиск
ВГА	вірусний гепатит А
ВГВ	вірусний гепатит В
ВГ	вірусний гепатит Е
ВІЛ	вірус імунодефіцита людини
ВГС	вірусний гепатит С
ВООЗ	Всесвітня організація охорони здоров'я
ГКІ	гострі кишкові інфекції
ГРЗ	гострі респіраторні захворювання
ГСЗР	гостра системна запальна реакція
ДВЗ-синдром	синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання
ДК	дієнові кон'югати
ЕКГ	електрокардіографія
ЕПЕ	ентеропатогенні ешеріхії
ЕТЕ	ентеротоксигенні ешеріхії
ЕХО-ЕГ	ЕХО-енцефалограма
ЕхоКГ	Ехо кардіографія
ЗАК	загальний аналіз крові
ЗАС	загальний аналіз сечі
ІТШ	інфекційно-токсичний шок
ІФА	імуноферментний аналіз
МДА	молоновий диальдегід
МКХ	міжнародна класифікація хвороб
ОЦК	об'єм циркулюючої крові
ПЛР	полімеразна ланцюгова реакція
ПОЛ	перекисне окислення ліпідів
РА	реакція аглютинації
РГГА	реакція гальмування гемаглютинації
РЗК	реакція зв'язування комплементу
РН	реакція нейтралізації
РНГА	реакція непрямой гемаглютинації
РПГА	реакція пасивної гемаглютинації
СМ	середні молекули
СМР	спинномозкова рідина
ХТІ	харчова токсикоінфекції
ЦНС	центральна нервова система
ЧМН	черепномозкові нерви
ШКТ	шлунково-кишковий тракт
ШОЕ	швидкість осідання еритроцитів
Ig	імуноглобуліни

ВСТУП

В умовах, коли скорочується час проведення практичних та семінарських занять більшу значимість набуває самостійна робота студентів (як аудиторна, так і поза аудиторна).

Одним з видів навчальної діяльності, яку виконує студент під керівництвом викладача є самостійна робота. Самостійна робота студентів розглядається як засіб залучення студентів в самостійну пізнавальну діяльність, формування у них методів організації такої діяльності. Ефект від самостійної роботи студентів можна отримати тільки тоді, коли вона організовується і реалізується в навчально-виховному процесі в якості цілісної системи, що пронизує всі етапи навчання студентів у вузі

Провідна мета організації і здійснення СРС повинна збігатися з метою навчання студента – підготовка спеціаліста. При організації СРС важливою і необхідною умовою стають формування вміння самостійної роботи для здобуття знань, навичок і можливості організації навчальної та наукової діяльності

Метою самостійної роботи студентів є оволодіння фундаментальними знаннями, професійними вміннями та навичками діяльності за профілем, досвідом творчої, дослідницької діяльності. Самостійна робота студентів сприяє розвитку самостійності, відповідальності і організованості, творчого підходу до вирішення проблем навчального і професійного рівня.

Згідно робочої програми на 5-му курсі 1-го та 2-го медичних факультетів на самостійну роботу припадає понад 50% навчальних годин (17 з 35 годин). Отже, практично половину часу відведено для самостійного вивчення матеріалу студентами, а на практичних заняттях переважно відбувається контроль отриманих під час такої діяльності знань.

Таким чином, вкрай необхідним є забезпечення студентів методичними матеріалами, в яких будуть висвітлені всі аспекти організації самостійної роботи до кожної теми заняття.

Саме так побудований навчальний посібник, який пере Вами. В ньому викладені підходи до самостійної роботи студента з урахуванням теми заняття: наведені конкретні цілі, коротко характеризується актуальність проблеми, аспекти етіо-патогенезу, необхідні базові знання, тощо. Після кожного розділу є питання до самоконтролю, задачі та приклади тестів різного рівня. Також посібник містить посилання на сучасні літературні джерела, в яких студент зможе знайти відповіді на запитання, підвищити свої базові знання відносно кожної нозологічної одиниці.

РОЗДІЛ 1

Змістовий модуль 12. Дитячі крапельні інфекції

Конкретні цілі:

- 1.Визначити місце дитячих крапельних інфекцій в структурі інфекційної захворюваності у дітей.
- 2.Визначити етіологію, особливості епідпроцесу, основні фази патогенезу захворювань,

Тема 1. Кір. Краснуха. Вітряна віспа. Оперізуєчий герпес.

Кількість навчальних годин: 1

Актуальність теми:

Кір є однією із найпоширеніших повітряно-краплинних інфекцій. У дітей максимальна захворюваність на кір має місце у віці від 2 до 7 років. Це захворювання спричиняє тяжкі ускладнення, пригнічує фактори захисту організму, що сприяє виникненню вторинних бактерійних вогнищ інфекції.

Краснуха характеризується переважно легким перебігом у дітей, проте вона часто є причиною діагностичних помилок при проведенні диференційної діагностики з іншими захворюваннями, що супроводжуються висипом. За останні роки відзначають ріст захворюваності на краснуху серед дорослого населення. Особливо небезпечна краснуха у вагітних, оскільки інфікування у ранні строки вагітності спричиняє небезпеку розвитку вроджених вад.

Вітряна віспа є контагіозною інфекцією, сприйнятливість до неї становить близько 100 %. У дітей раннього віку, а також в ослаблених, які тривалий час приймали гормональні препарати, вітряна віспа має тяжкий перебіг, нерідко супроводжується різними ускладненнями.

Все це диктує необхідність кожному лікарю знати клініку кору, краснухи та вітряної віспи для своєчасної діагностики цих захворювань, призначення раціональної терапії та проведення протиепідемічних заходів в осередку.

1. Навчальні цілі

Студент повинен знати (засвоїти) α -II

1. Основні властивості збудників кору, краснухи та вітряної віспи. Епідеміологічні особливості корової інфекції, краснухи та вітряної віспи. (α -II);
2. Основні ланки патогенезу корової інфекції, краснухи та вітряної віспи. (α -II);

Студент повинен вміти (оволодіти):

1. Додержувати основних правил роботи коло ліжка хворого на корову інфекцію, краснуху та вітряну віспу (α -II);
2. Зібрати скарги, анамнез хвороби. (α -III);
3. Зібрати епідеміологічний анамнез(α -III);
4. Оцінити профілактичні щеплення (за наявністю рівня титру специфічних антитіл), їх своєчасність та повноту за календарем щеплень. (α -III);

2. Матеріали до аудиторної самостійної роботи.

- 2.1. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція).

Дисципліна	знати	вміти
анатомія	будову гортані, лімфатичної системи, шкіри, нервової системи	Проводити клінічну, лабораторну, інструментальну діагностику корової інфекції, краснухи та вітряної віспи
мікробіологія	Властивості збудника (вірусу кору, краснухи, вітряної віспи)	
Пат фізіологія	Етіологія і патогенез корової інфекції, краснухи та вітряної віспи	
епідеміологія	Епідеміологічні характеристики збудників, що викликають корову інфекцію, краснуху та вітряну віспу	

2.2. Зміст теми:

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

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

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

Механізм передачі – повітряно-крапельний.

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

Сприйнятливість населення майже тотальна (індекс контагіозності сягаю 0,98%). Діти перших 3 місяців на кір не хворіють завдяки трансплацентарно переданому від матері імунітету у вигляді протикорових IgG.

Патогенез:

1. Вхідні ворота – слизові оболонки верхніх дихальних шляхів(фіксація вірусу), потрапляє в регіональні лімфовузли.
2. Вірусемія (перша хвиля).
3. Потрапляє в органи ретикулоендотеліальної системи, реплікується.
4. Друга хвиля вірусемії:
 - втягнення ЦНС, слизових трахеї, бронхів, кишок;
 - запалення деструкція, звільнення вірусів;
 - вторинний імунодефіцит, нашарування бактеріальної флори;

– формування ускладнень.

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

Перебіг типового кору характеризується періодичністю.

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

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

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

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

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

Патогенез:

Набутої краснухи:

1. Вхідні ворота – слизова оболонка верхніх дихальних шляхів, де відбувається реплікація вірусу.
2. Гематогенне поширення (вірусемія).
3. Ураження органів і систем.
4. Імунологічна відповідь, видужання.

Уродженої краснухи:

1. Трансплацентарне ураження плода.
2. Цитодеструктивна дія вірусу, порушення привильного розвитку органів.
3. Формування вад розвитку.

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

Природжена краснуха. Вірус краснухи має тропізм до ембріональних тканин, що пояснює розвиток ембріопатій. Захворювання на краснуху вагітної жінки стає причиною розвитку вроджених вад у дитини. Ураження плоду в різні терміни вагітності сприяє розвитку різних вад. Найбільш типовими аномаліями розвитку при вродженій краснусі є – катаракта, вада серця та глухота (триада Грега). Крім того доволі часто реєструються аномалії розвитку ЦНС (мікроцефалія, гідроцефалія, паралічі, гіперкінези). Подані вище вади розвитку виникають при інфікуванні вагітної жінки у першому триместрі вагітності. Якщо краснуха виникає в пізніший термін вагітності,

то це може спричинити розвиток фетопатій або клінічних ознак внутрішньоутробної інфекції (низька маса тіла новонародженого, тромбоцитопенія, гемолітична анемія з жовтяницею, гепатит, пневмонія, тощо).

Інкубаційний період краснухи триває від 15 до 24 днів.

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

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

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

Механізм передачі – повітряно-крапельний.

Заразний період триває до 5 дня після появи останнього висипання.

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

Патогенез:

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

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

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

2.3. Рекомендована література:

2.4. Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою по темі

Основні завдання	вказівки	Відповіді
Вивчити:		
1. Етіологію	Назвати основні етіологічні фактори корової інфекції, краснухи, вітряної віспи	
2. клініку	Скласти класифікацію клінічних проявів корової інфекції, краснухи, вітряної віспи	
3. Діагностику	Дати перелік основних методів діагностики	
4. Диференціальну діагностику	Заповнити таблицю диференційної діагностики корової інфекції, краснухи, вітряної віспи	
5. Лікування	Скласти типову схему лікування і профілактики корової інфекції, краснухи, вітряної віспи	

2.5. Матеріали для самоконтролю:

А. Питання для самоконтролю:

Кір

1. Назвіть джерело інфекції, механізм передачі, сприйнятливість, особливості імунітету при кору.
2. Яка тривалість інкубаційного періоду (максимальна, мінімальна), від чого вона залежить?
3. Назвіть органи і системи, які уражаються при кору.
4. Перерахуйте періоди кору та їх тривалість.
5. Перерахуйте протиепідемічні заходи в осередку кору.
6. Яким препаратом та в які строки проводиться активна імунізація проти кору?

Краснуха.

1. Вкажіть епідеміологічні особливості краснухи у дітей та вагітних.
2. Назвіть джерело інфекції, особливості імунітету при краснусі.
3. Дайте характеристику основних ланок патогенезу краснухи.
4. Перерахуйте, які органи і системи уражаються при краснусі.
5. Які протиепідемічні заходи в осередку краснухи необхідно проводити?
6. Вкажіть, як проводиться профілактика уродженої краснухи?

Вітряна віспа

1. Етіологія і патогенез вітряної віспи.
2. Які епідеміологічні особливості вітряної віспи?
3. Перерахуйте протиепідемічні заходи в осередку вітряної віспи.

Б. Тести для самоконтролю:

Тести II рівня:

Тест №1 –

Екзантема при краснусі клінічно відрізняється від кору:

1. Віком хворого
2. Характером висипу
3. наявністю гарачки
4. вираженістю інфекційного токсикозу
5. катаральними проявами

Відповідь: 2,3,4

В. Задачі для самоконтролю:

Задачі II рівня (типові, стандартні, класичні, мають однозначну відповідь, студентам відомий алгоритм їх вирішення (α-II).

Задача №1 (α-II).

У дівчинки 5 років через 2 тижні після перенесеної скарлатини з'явилися болі в серці, розширення границь серця вліво, приглушеність тонів, систолічний шум на верхівці.

1. Вкажіть попередній діагноз.
2. Призначте обстеження хворого.

Відповідь:

1. Скарлатина ускладнена форма тяжкий перебіг. Міокардит.
2. Загальний аналіз крові та сечі, ревмопроби, коагулограма, ЕКГ.

Задачі III рівня нетипові, нестандартні, що відображають ускладненні професійні ситуації(α -III);.

Задача №1–

У дитини 4-х років, який хворіє на вітряну віспу, на 5-ий день від початку висипу з'явилися головокружіння, шаткість при ході, підвищення T тіла до 38°C . При огляді: нестійкий у позі Ромберга, промахує при виконанні координаційних проб, дрібкорозмахувальний нистагм. Яке ускладнення вітряної віспи найбільш вірогідне?

- A. Полірадикулоневрит.
- B. Серозний менінгіт.
- C. Енцефаліт.
- D. Нейротоксикоз.
- E. Послявітряночна енцефалопатія.

Відповідь: C.

3. Матеріали для аудиторної самостійної роботи

4.1. Перелік навчальних практичних завдань, які необхідно виконати на практичному занятті

- Оволодіти технікою виконання навички збору скарг та анамнезу хвороби у хворого на кір, краснуху та вітряну віспу
- Провести курацію хворого на кір, краснуху та вітряну віспу
- Провести диференційну діагностику хворого на кір, краснуху та вітряну віспу
- Скласти план лікування хворого на кір, краснуху та вітряну віспу
- Провести лабораторне дослідження хворого на кір, краснуху та вітряну віспу

4.2. Професійні алгоритми щодо оволодіння навичками та вміннями.

№	завдання	вказівки	Примітки
1	Оволодіти методикою обстеження хворого на -кір Краснуху Вітряну віспу Оперізуючий герпес	Виконувати у такій послідовності(покроковий алгоритм виконання): 1. Оцінити загальний стан дитини 2. Оглянути шкіру та слизові оболонки 3. Виявити симптоми ураження нервової, дихальної та травної системи	Звернути увагу на загальний стан хворого, колір шкіри послідовність появи елементів висипу, симптомів токсикозу,
2	Провести курацію хворого кір Краснуху Вітряну віспу Оперізуючий герпес	В ході обстеження виявити: 1.Що сприяло появі токсикозу	Обережно проконтролювати стан дихальної, нервової та серцево-судинної

		2. Чи була в анамнезі хворого вірусна чи бактеріальна інфекція. 3. Клінічні прояви корової інфекції, краснухи, вітряної віспи та оперізуючого герпесу.	системи Зверніть особливу увагу на епіданамнез - анамнез хвороби - клінічні прояви - наявність ускладнень
--	--	---	---

4.3. Навчальні задачі, тести 111 рівня, завдання, що доповнюють самостійну роботу на практичному занятті, а також довідкові матеріали.

Тести (α-III); Провести дифдіагноз вітряної віспи та інфекції зумовленої герпес Зостер

Діагностичні ознаки	Оперізувальний герпес	Кір	Краснуха	Вітряна віспа
Початкові симптоми	Гострий початок, гарячка,	Катар ВДШ, кон'юнктивіт 2-4 дні	Висипка	Гострий початок, гарячка, помірні катаральні прояви, висипка
Час появи висипань	На 1-2 добу	3-4 день хвороби	1-й день, Рідко – 2-й	На 1-2 добу
Морфологія висипки	Поліморфна (плями, папули, везикули, кірочки)	Плямисто-папульозна	Дрібноплямиста, рідко плямисто-папульозна	Поліморфна (плями, папули, везикули, кірочки)
Розміри елементів	Середні	Середні, великі на 2-3 день	Дрібні, середні	Середні
Порядок висипання	висипка у вигляді групованих пухирців за	1-й день – на обличчі; 2-й день – на обличчі, тулубі;	По всьому тілу, переважно на розгинальних поверхнях	По всьому тілу і на слизових, поява нових елементів упродовж декількох днів, еволюція
Яскравість і колір елементів	Папули рожеві, везикули —	Яскраві, рожево-червоні	Блідо-рожеві	Папули рожеві, везикули — на гіперемійованій основі
Зворотний розвиток	Після відпадання кірочок-	Пігментація, починаючи з обличчя	Зникають на 3-4 день	Після відпадання кірочок — незначна пігментація
Катаральні прояви	відсутні	Виразені в перші 5-6 днів	Незначні, короткотривалі,	Помірні, можливий розвиток ларинготрахеї-ту
Слизові оболонки рота	На рожевому фоні – поліморфні елементи	Гіперемійовані, рихлі, на м'якому піднебінні енантема, на слизовій щік —	Чисті, інколи поодинокі елементи енантеми	На рожевому фоні – поліморфні елементи
Інтоксикація	Незначна чи помірна	Значна, триває 5-7 днів	Незначна або відсутня	Незначна чи помірна
Температурна реакція	субфебрильна рідко понад 38-39 °С	Субфебрильна в катаральному періоді, фебрильна в періоді	Нормальна, субфебрильна, рідко понад 38-39 °С	Субфебрильна, рідко понад 38-39 °С

Ураження інших органів і систем	відсутні	Пневмонія, ларингіт, отит	Збільшення і болючість задньошийних і потиличних лімфовузлів	Рідко-ларингіт, генералізовані вісцеральні форми, менінго-енцефаліт
Лабораторні критерії	Імунофлюоресцентний метод, серологічні: РЗК, ІФА,	Лейкопенія, лімфоцитоз, анеозинофілія, РГГАз коровим антигеном (+)	Лейкопенія, лімфоцитоз, збільшення числа плазматичних клітин, РГГА з	Імунофлюоресцентний метод, серологічні: РЗК, ІФА, ПЛР

4. Матеріали після аудиторної самостійної роботи.

Тематика УДРС та НДРС.

Тема 2. Скарлатина. Псевдотуберкульоз. Інфекційний мононуклеоз.

Кількість навчальних годин: 2

Актуальність теми:

Захворюваність на скарлатину залишається ще високою. Збільшилось число хворих на легкі форми цієї недуги, спостерігаються повторні захворювання, що утруднює своєчасну діагностику, а отже, сприяє поширенню інфекції, змінює імунний статус дітей, сприяє розвитку імунокомплексної патології. Завдяки загальним профілактичним заходам, використанню антибактерійних препаратів для лікування хворих на скарлатину та інші стрептококові інфекції протягом останніх десятиліть зменшилось число тяжких форм цієї патології (токсична, септична і токсикоз-септична).

Епштейн-Барр вірусна інфекція досить розповсюджена серед дорослих та дітей, так рівень інфікованості дорослого населення України складає майже 100%, а дитячого – більше 50%. Епштейн-Барр вірусна інфекція – інфекційне захворювання, яке спричинене вірусом з родини Herpesviridae 3 типу і характеризується системним лімфопроліферативним процесом із доброякісним чи злроякісним перебігом.

Ієрсиніоз є однією з важливих проблем серед гострих кишкових інфекцій у дітей. Це зумовлено значним поліморфізмом клінічних проявів цієї інфекції, труднощами клінічної та лабораторної діагностики, можливістю виникнення ускладнень і рецидивів. Зростання захворюваності на ієрсиніоз серед дитячого населення зумовлене збільшенням чисельності мишоподібних гризунів не тільки у сільській місцевості, але й у містах. Це вимагає від лікаря широких знань для своєчасної діагностики, лікування та попередження захворювання.

Студент повинен знати:

1. Етіологію, епідеміологію скарлатини, Епштейн-Барр вірусної інфекції та характеристику властивостей збудника ієрсиніозу псевдотуберкульозу (α -II);
2. Основні ланки патогенезу скарлатини (3 ланки), Епштейн-Барр вірусної інфекції та ієрсиніозу псевдотуберкульозу (α -II);

Студент повинен вміти:

1. Дотримувати основних правил роботи біля ліжка хворого на стрептококову інфекцію. (α -III);
2. Зібрати епідеміологічний анамнез, анамнез розвитку захворювання, з'ясувати скарги. (α -III);
3. Виділити з анамнезу дані, які свідчать про Епштейн-Барр вірусну інфекцію (α -III);
4. Оглянути хворого, виявити найбільш характерні ознаки скарлатини. (α -III);
5. Дотримувати основних правил роботи біля ліжка інфекційного хворого, правильно розміщувати хворих у стаціонарі. (α -II);

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

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

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

Головний механізм передачі – повітряно-крапельний.

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

Патогенез:

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

Ланки патогенезу:

1. Токсична (дія токсинів) – ураження ЦНС, серцево-судинної, ендокринної систем.
2. Септична (у відповідь на дію мікробного фактора) – первинне запалення у місці проникнення збудника, вторинні мікробні ускладнення.
3. Алергічна (сенсibiliзація білковими субстанціями гемолітичного стрептокока) – зниження імунологічного захисту, передумови до ускладнень: гломерулонефриту, артрити, міокардиту, ревматизму.

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

Після перенесеної скарлатини формується стійкий анитоксичний імунітет.

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

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

ІНФЕКЦІЙНИЙ МОНОНУКЛЕОЗ (ЕПШТЕЙН-БАРР ВІРУСНА

ІНФЕКЦІЯ) – інфекційне захворювання, яке спричинене вірусом з родини Herpesviridae 3 типу, ДНК-вмісним. ЕБВ має специфічні антигени: капсидний антиген (VCA), ядерний антиген (EBNA), ранні антигени (дифузний EAD та локалізований EAR), мембранний антиген(MA). Час появи їх різний. При гострі інфекції спочатку з'являються антитіла до ранніх антигенів, потім до ядерного антигену. Виявлення антитіл до капсидного та мембранного антигенів за відсутності антитіл до ранніх антигенів є маркером давнього інфікування – латентної інфекції.

Епідеміологія.

Джерело інфекції – хвора на ЕБВ людина, або вірусоносії.

Механізм передачі вірусу – повітряно-крапельний, через інфіковану слину, часто під час цілування матір'ю своєї дитини. Через іграшки, які забруднені слиною хворого або вірусоносія. Можливі гемотрансфузійний та статевий шляхи передачі. Від матері до плоду-вертикальний шлях.

Патогенез:

Вхідні ворота – слизова оболонка верхніх дихальних шляхів (В-лімфоїдна тканина ротоглотки).

1. Лімфогенно потрапляє в регіонарні лімфовузли, всі органи РЕС.
2. Лімфопроліферативний синдром.
3. Нашарування бактеріальної інфекції (ангіна, пневмонія, міокардит).
4. Персистенція вірусу з періодичним виділенням (до 16 міс після перенесеного захворювання).

Контагіозність помірною.

Вірус ЕБВ, як і всі з групи герпес вірусів, схильний до тривалої персистенції. Активації інфекції сприяють фактори зниження загального та місцевого імунітету..

Інкубаційний період триває 7-21 день.

ПСЕВДОТУБЕРКУЛЬОЗ – гостре інфекційне захворювання, що

характеризується симптомами інтоксикації, скарлатино подібною висипкою, ураженням шлунково-кишкового тракту, печінки, суглобів і інших органів і систем, нерідко має рецидивуючий перебіг.

Етіологія: збудник – *Yersinia pseudotuberculosis*, грам негативна паличка

Епідеміологія:

Джерело інфекції – хвора людина, тварина-бактеріоносія (дикі – мишоподібні гризуни та домашні тварини, птахи);

Механізм передачі – фекально-оральний чи контактний, можливий аерогенний;

Сприйнятливність – загальна, частіше хворіють діти 7-15 років.

Патогенез:

1. Фаза зараження – вхідні ворота- тонка кишка (термінальний відділ та апендикс)

2. ентеральна фаза – вторгнення збудника в ентероцити, розвиток місцевого запалення, діареї, виділення ентеротоксину
3. фаза регіональної інфекції (регіональний лімфоденіт).
4. фаза генералізації: бактеріємія (у тяжких випадках), гематогенне поширення збудника із формуванням вторинних вогнищ (легені, печінка, селезінка, кістки).
5. Фаза паренхіматозної дифузії (фіксація збудника клітинами PEC – можлива персистенція у лімфатичних вузлах є основою для рецидивів.
6. Алергічний компонент (гепатоспленомегалія, висипка, артралгії, міокардити, пневмонії).
7. Повторна бактеріємія (рецидиви, загострення).
8. Видужання.

Інкубаційний період – 3-18 діб

Орієнтовна карта для організації самостійної роботи студентів з навчальною літературою.

Навчальні завдання	Вказівки до завдання	Відповідь
<p>Вивчити: Назвати епідеміологічні особливості стрептококової інфекції, скарлатини. Патогенез стрептококової інфекції, скарлатини: 3 ланки патологічного процесу. Етіологія і патогенез інфекційного мононуклеозу. Які епідеміологічні особливості інфекційного мононуклеозу (ЕБВ-інфекції)? Етіологія і патогенез псевдотубер-кульозу. Які епідеміологічні особливості псевдотуберкульозу?</p>	<p>Назвати основні етіологічні фактори та шляхи передачі скарлатини у дітей раннього віку. Охарактеризувати функцію лімфоїдних залоз ротогорла у дитини в залежно від віку. Назвати основні етіологічні фактори та шляхи передачі інфекційного мононуклеозу. Охарактеризувати функцію PEC у дитини в залежно від віку. Назвати основні етіологічні фактори та шляхи передачі псевдотуберкульозу.</p>	

3.5. Матеріали для самоконтролю:

А. Питання для самоконтролю:

1. Етіологія скарлатини, роль стрептококової інфекції та властивості збудника.

2. Епідеміологічні особливості: джерело та шляхи розповсюдження інфекції, розповсюдженість та залежність її від імунітету, вікова характеристика хворих.
3. Основні компоненти патогенезу скарлатини, особливості токсикозу.
4. Які епідеміологічні особливості інфекційного мононуклеозу (ЕБВ-інфекції)?
5. Назвіть основні клінічні прояви інфекційного мононуклеозу (ЕБВ-інфекції).
6. Етіологія і патогенез інфекційного мононуклеозу(ЕБВ-інфекції).
7. Які епідеміологічні особливості псевдотуберкульозу?
8. Назвіть основні клінічні прояви псевдотуберкульозу.
9. Етіологія і патогенез псевдотуберкульозу.

Б. Тести для самоконтролю:

Задачі II рівня (типові)

Задача №1 (α-II).

Хлопчик Г., 5 років, який відвідує дитячий садок, поступив в інфекційну лікарню на 3-й день захворювання. Хвороба почалась з підвищення температури до 39,5°C, головного болю, болю у горлі при ковтанні, повторної блювоти. На прийомному покої: стан хлопчика тяжкий, температура 39,9°C, блідий носогубний трикутник, на шкірі тулуба та кінцівок висип з геморагічним компонентом, більш на згинальних поверхнях. В зіві - яскрава гіперемія, в лакунах мигдаликів сіроваті нальоти. Тахікардія, тони серця глухі, систолічний шум на верхівці серця.

1. Ваш клінічний діагноз.
2. Які клінічні данні вказують на цей діагноз ?
3. Назвіть показники тяжкості хвороби.
4. Призначте терапію.
5. Протиепідемічні заходи в садку.

Задача №2 (α-II).

Дитина 4 роки, захворіла раптово, коли підвищилась температура до 40 С, була кілька разів блювота, запаморочення. Ввечері з'явився висип. Звернулися до лікаря. Під час огляду лікарем стан середньої тяжкості, скарги на біль у

голові та горлі. На шкірі лица та тулуба густий дрібно крапковий висип, блідий носо-губний трикутник. У зіві яскрава гіперемія мигдаликів та м'якого піднебіння. В лакунах мигдаликів густі сірі нальоти. Значно збільшені регіональні лімфатичні вузли, болючі. Температура прийшла до норми на 9 день, а далі знов підвищилась на 7 день хвороби. Висип до цього часу зник, у зіві лишилась невелика гіперемія, але праворуч у підщелепній зоні з'явилась пухлина розміром 4-2 см. В легенях та серці патології не відмічалось.

1. Ваш клінічний діагноз, тяжкість та характер перебігу.
2. Вказати симптоми, які є проявом специфічної дії токсину стрептокока.
3. Призначте лікування хворому.

Задача №3 (α-II).

Дівчинка 5,5 років захворіла гостро: підвищилась температура тіла до 38 С, блювання, біль в животі. Протягом двох наступних днів біль в животі посилювався, блювання 2-3 рази, відмовляється від їжі, температура 38,5 С. Дівчинка відвідує дитячий садок, де мали місце подібні захворювання впродовж тижня. Об-но: стан середньо тяжкий, температура 38,5 С, шкіра бліда, на кистях та стопах – плямисто-папульозний висип, язик обкладений сірим нальотом, ротогорло помірно гіпереміюване. Тони серця приглушені, ЧСС-90 за 1 хв. Живіт при пальпації болючий у правій здухвинній ділянці, навколо пупка, позитивні симптоми подразнення очеревини. Печінка виступає на 1 см з-під реберної дуги, сеча світла, випорожнення були 3 рази, кашкоподібні, без патологічних домішок.

1. Встановіть клінічний діагноз.
2. Які діагностичні критерії дали змогу вам це зробити.
3. Призначте етіотропне лікування.

4. Матеріали для аудиторної самостійної роботи

4.1. Перелік навчальних практичних завдань, які необхідно виконати на практичному занятті:

- провести ку рацію хворого
- провести лабораторне дослідження

- провести диференційну діагностику
- Скласти план лікування
- Скласти план протиепідемічних заходів у осередку

4.2. Професійні алгоритми (інструкції, орієнтовні карти), щодо оволодіння навичками та вміннями.

№	Завдання	Вказівки	Примітки
1.	Оволодіти методикою обстеження хворого на типову форму скарлатини, інфекційного мононуклеозу, псевдотуберкульозу.	Виконувати у такій послідовності: 1. Оцінити загальний стан дитини 2. Оглянути шкіру та слизові оболонки 3. Виявити елементи висипу на шкірі 4. Розташування елементів висипу	Звернути увагу на загальний стан хворого, колір шкіри послідовність появи елементів висипу
2.	Провести курацію хворого на типову форму скарлатини, інфекційного мононуклеозу, псевдотуберкульозу	В ході обстеження виявити: 1.Що сприяло появі висипу 2.Чи була в анамнезі хворого стрептококова інфекція, ЕБВ-інфекція, псевдотуберкульоз.	Зверніть особливу увагу на - епіданамнез - анамнез хвороби - клінічні прояви - наявність ускладнень

4.3. Навчальні задачі, тести III рівня, завдання, що доповнюють самостійну роботу на практичному занятті, а також довідкові матеріали.

Тести (α-III);

Провести дифдіагноз

Ознаки	Дифтерія ротогорла	Скарлатина	Інфекційний мононуклеоз	Стрептококова (стафілококова) ангіна
Початок	Гострий	Гострий	Гострий	Гострий
Провідні симптоми	Фібринозне запалення в	Ангіна, з 1-2 дня	Гіперплазія лімфоїдної	Ангіна (фолікулярна

	ротогорлі, інтоксикаційний синдром	екзантема, симптом Філатова, інтоксикацій ний синдром	тканини, ангіна не завжди (вторинна)	, лакунарна, некротична)
Стан слизових ротогорла	Гіперемія з ціанотичним відтінком, набряк	Яскрава “палаюча” гіперемія, відмежована від неушкод- жених тканин	Ясрава гіперемія	Ясрава гіперемія
Характе- ристика нашарува нь	Сіро-білі, жовті плівки, можуть поширюватись за межі мигдаликів, щільні, тяжко знімаються,, слизова під ними кровоточить, після зняття виникають знову, не розтираються	Гнійні, осумко-вані чи в лаку- нах, не вихо-дять за межі мигдаликів, легко зніма- ються, слизова не кровоточить , розтира- ються	Гнійні, осумковані чи в лакунах, біло-жовті, не виходять за межі мигдаликів, легко знімаються, слизова не кровоточить, розтираютьс я	Гнійні, осумковані чи в лакунах, біло-жовті, не виходять за межі мигдаликів, легко знімаються, слизова не кровоточить, розтираються
Лімфаденіт	Регіонарний	Регіонарний	Генералізова не збіль- шення лімфовузлів	Регіонарний
Гепатоспле - номегалія	Відсутня	Відсутня	Характерна	Відсутня
Висипання	Відсутні	Дрібноточков і	Можуть бути (при застосуванні ампіциліну) у 70-80% хворих, плямисто- папульозні, еритематозні	Відсутні
Інтоксикаці я	Виражена	Помірно виражена	Може бути виражена	Помірно виражена

Набряк під-шкірної кліт-ковини шиї	При токсичних формах	Відсутній	В ділянці регіонарних лімфовузлів у тяжких випадках	Відсутній
Зміни з боку язика	Обкладений	Обкладений, з 4-5 дня "малиновий"	Обкладений	Обкладений

Диференційний діагноз кишкового ієрсиніозу із псевдотуберкульозом

ознака	ієрсиніоз	псевдотуберкульоз
початок	часто підгострий	гострий
інтоксикація	помірна, наростає	виражена з перших днів
екзантема	буває не часто	виражена з перших днів
симтом рукавичок, шкарпеток	22%	48%
кон'юнктивіт, склерит	12%	30%
артралгії	20%	40%
біль в животі	часто	рідше
ентерит, ентероколіт	провідний синдром	другорядний синдром
збільшення шийних лімфовузлів	часто	рідко
виділення збудника	<i>Yersinia enterocolitika</i>	<i>Yersinia pseudotuberculosis</i>

Задача(а-III);

Дитина 4 років відвідує дит.садок, захворіла на ієрсиніоз. В сім'ї є ще одна дитина, яка відвідує дитячий садок.

1. Які протиепідемічні заходи у садку?
2. Призначте додаткове обстеження.
3. Де слід лікувати дитину.
4. Чи можна другій дитині відвідувати дит.садок?

Матеріали після аудиторної самостійної роботи.

Тематика УДРС та НДРС.

Тема 3. Дифтерія. Паротитна інфекція. Коклюш

Кількість навчальних годин: 2

Актуальність теми: У зв'язку з імунізацією дитячого населення захворюваність на дифтерію та кашлюк знизилася, але почастишали випадки цієї інфекції у дорослих та підлітків. Це призвело до необхідності продовжити ревакцинацію проти дифтерії населення вказаних вікових груп. Стали переважати легкі та стерті форми хвороби, частіше спостерігаються випадки захворювань на цю недугу серед підлітків і дорослих. Особливо тяжко кашлюк перебігає в перші місяці життя дитини. Лікарі повинні вміти діагностувати це захворювання і надати кваліфіковану допомогу хворому. Паротитна інфекція є контагіозною інфекцією, сприйнятливість становить близько 70 %. У дітей раннього віку, а також в ослаблених, які тривалий час приймали гормональні препарати, паротитна інфекція має тяжкий перебіг. Після перенесення хвороби можуть розвинутих глухота, епілепсія, безпліддя, цукровий діабет.

1. Навчальні цілі

Студент повинен Знати (засвоїти) α -II

1. Етіологію та епідеміологію сучасної дифтерії, кашлюку, паротитної інфекції. (α -II);
2. Патогенез дифтерії, кашлюку, паротитної інфекції. (α -III);

Студент повинен вміти (оволодіти):

1. Додержувати основних правил роботи коло ліжка хворого на дифтерію, кашлюк, паротитну інфекцію (α -II);
2. Зібрати анамнез хвороби у хворого на дифтерію, кашлюк, паротитну інфекцію. (α -III);
3. Зібрати епідеміологічний анамнез у хворого на дифтерію, кашлюк, паротитну інфекцію (α -III);

4. Оцінити профілактичні щеплення (за наявністю рівня титру специфічних антитіл), їх своєчасність та повноту за календарем щеплень. (α -III);

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

Етіологія:

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

Епідеміологія:

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

Механізм передачі: повітряно-крапельний.

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

Сприйнятливість– індекс контагіозності 10-15%, частіше хворіють діти 3-7 років.

Імунітет не стійкий.

Патогенез:

1. **Вхідні ворота:** слизова оболонка мигдаликів, носа, гортані та трахеї, очей, пошкоджена поверхня шкіри.
2. Розмноження коринебактерії, виділення екзотоксину ←дія антитоксину(одужують чи формується носійство).
3. Внутрішньоклітинне потрапляння токсину.
4. Фібринозне запалення (некроз, стаз, просякання ексудатом):
 - а) Дифтерійне (рото горло, ранова поверхня);
 - б) Крупозне (гортань, трахея).

5. Токсинемія (розвиток токсикозу) → ураження надниркових залоз, нирок, серцево-судинної системи, периферичних нервів.

Інкубаційний період: до 10 діб.

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

Етіологія: грамнегативна паличка *Bordetella pertussis*.

Епідеміологія:

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

механізм передачі — повітряно-краплинний при тривалому контакті;

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

Патогенез:

1. Вхідні ворота — слизова ВДШ.
2. Адгезія бактерій до війчастого епітелію трахеї.
3. Колонізація на циліндричному епітелії, виділення токсину.
4. Місцеві запальні процеси, некроз (катаральний період).
5. Вплив токсинів на ЦНС (дихальний центр, судиноруховий:
 - а) порушення ритму дихання, гіпоксемія, гіпоксія;
 - б) судинні розлади + гіпоксія → енцефалопатія.
6. Утворення застійного вогнища збудження в головному мозку.

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

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

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

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

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

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

Патогенез:

1. Вхідними воротами збудника є слизова оболонка рота, носа, глотки.
2. Після первинної фіксації та накопичення вірусу в ділянці вхідних воріт вірус через кров, лімф.систему проникає у залозисті органи, в першу чергу слинні залози, рідше – у нервову систему.
3. Можливі варіанти коли вірус первинно приникає у нервову систему, переважно у м'які мозкові оболонки, без ураження слинних залоз.
4. В органах мішенях він активно розмножується та накопичується.
5. В подальшому повторний вихід у кров(вторинна вірусемія), при цьому можливість проникнення вірусу у ЦНС та ураження інших залозистих органів значно збільшується.

Імунітет після перенесеного захворювання стійкий.

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

Орієнтовна карта для організації самостійної роботи студентів з навчальною літературою.

Навчальні завдання	Вказівки до завдання	Відповідь
Вивчити: Назвати епідеміологічні особливості дифтерії. Патогенез дифтерії Етіологія і патогенез коклюшу. Які епідеміологічні особливості коклюшу? Етіологія і патогенез	Назвати основні етіологічні фактори та шляхи передачі дифтерії у дітей раннього віку. Охарактеризувати функцію лімфоїдних залоз ротогорла у дитини в залежно від віку. Назвати основні етіологічні фактори та шляхи передачі	

паротитної інфекції. Які епідеміологічні особливості паротитної інфекції?	коклюшу. Охарактеризувати функцію ВДШ у дитини в залежно від віку. Назвати основні етіологічні фактори та шляхи передачі паротитної інфекції.	
--	---	--

3.5. Матеріали для самоконтролю:

А. Питання для самоконтролю:

Дифтерія

1. Вивчити етіологію.
2. Особливості епідеміології у дітей різного віку.
3. Патогенез дифтерії в залежності від клінічної форми.

Кашлюк.

1. Які епідеміологічні дані треба з'ясувати при підозрі на кашлюк.
2. Етіологія кашлюка.
3. Особливості патогенезу кашлюку у дітей різного віку (формування доміанти по Ухтомському).

Паротит на інфекція

1. Етіологія, епідеміологія, особливості імунітету при паротитній інфекції.
2. Патогенез паротитної інфекції.
3. Які органи і системи уражаються при паротитній інфекції?

Б. Тести для самоконтролю:

Тести II рівня:

Тест №1:

Коклюшем не хворіють:

- А. Діти перших місяців життя
- В. Діти до трьох років
- С. Підлітки
- Д. Дорослі
- Е. Хворіють усі вікові групи**

Тест №2

Вірус паротитної інфекції тропний до усіх органів, крім:

- A. Статеві залози
- B. Підшлункова залоза
- C. ЦНС
- D. Печінка
- E. Грудні залози

Тест №3.

До якої групи відноситься збудник дифтерії:

- A. Коринобактерії
- B. Біфідобактерії
- C. Риккетсії
- D. Лістерії
- E. Ієрсинії

Тести III рівня

B. Задачі для самоконтролю:

Задача №1 (α-II).

Дитина 5 міс госпіталізована в дитяче інфекційне відділення зі скаргами на «гавкаючий» кашель, охриплість голосу, субфебрильну температуру тіла, хворіє 3-й день. Загальний стан поступово погіршується. При огляді відмічають, блідість шкіри з періоральним, периназальним ціанозом, задишку (з'явилась у день вступу до стаціонару), при аускультатії легень – жорстке дихання, тахікардія.

1. Яке захворювання можна запідозрювати у дитини?
2. Які додаткова обстеження слід провести з метою підтвердження діагнозу?

Задача №2 (α-II)

Дитина 5 років, яка відвідує дит.садок, захворіла 5 днів тому, коли на фоні нормальної температури тіла, з'явився кашель, що поступово наростав, в останній день відзначено появу нападів кашлю 5 разів на добу, із 3-4

репризами між ними. Хлопчик щеплений проти кашлюку. У групі четверо дітей хворіють на ГРВІ протягом 2-3 тижнів, ще в однієї дитини відзначено подібну симптоматику.

1. Вкажіть попередній діагноз.

2. Призначте етіотропне лікування.

Задачі III рівня нетипові, нестандартні, що відображають ускладненні професійні ситуації(α-III);

Задача №1 – В дитячому садку одночасно захворіло 5 дітей. Всі кашляють, температура нормальна. Кашель наростаючий. Діти щеплені проти кашлюку.

1. Сформулюйте діагноз.

2. Призначте обстеження.

3. Призначте лікування.

4. Які протиепідемічні заходи треба призначити?

2. Матеріали для аудиторної самостійної роботи

4.1. Перелік навчальних практичних завдань, які необхідно виконати на практичному занятті

- Оволодіти технікою виконання навички
- Провести курацію хворого
- Провести диференційну діагностику
- Скласти план лікування
- Провести лабораторне дослідження

4.2. Професійні алгоритми щодо оволодіння навичками та вміннями.

№	завдання	вказівки	Примітки
1	Оволодіти методикою обстеження хворого на -дифтерію -кашлюк -паротитну інфекцію	Виконувати у такій послідовності(покроковий алгоритм виконання): 1. Оцінити загальний стан дитини 2. Оглянути шкіру та	Звернути увагу на загальний стан хворого, колір шкіри послідовність появи симптомів

2	Провести курацію хворого На кашлюк, дифтерію, паротитну інфекцію	слизові оболонки 3. Виявити симптоми дихальної недостатності В ході обстеження виявити: 1.Що сприяло появі токсикозу 2.Чи була в анамнезі хворого вірусна чи бактеріальна інфекція. 3.Клінічні прояви кашлюку, дифтерії мигдаликів і дифтерійного крупу , епідемічного паротиту з ураженням слинних залоз	токсикозу, ураження дихальної системи Обережно проконтролювати стан дихальної та серцево-судинної системи Зверніть особливу увагу на епіданамнез - анамнез хвороби - клінічні прояви - наявність ускладнень
---	---	--	--

4.3. Навчальні задачі, тести 111 рівня, завдання, що доповнюють самостійну роботу на практичному занятті, а також довідкові матеріали.

Тести (α-III);

Основні диференціально-діагностичні ознаки кашлюку у дітей.

Симптоми, ознаки	Кашлюк	ГРВІ, бронхіт	Паракашлюк
Початок	Гострий	Гострий	гострий
Епіданам-нез	Контакт із хворим на	Контакт із хворим на ГРВІ	Контакт із хворим на паракашлюк
Провідні синдроми	Поступово наростаю-чий	Катаральний, інтоксикацій-ний	поступове посилення кашлю,
Характер кашлю	Сухий, вологий посилюється,	Сухий, вологий, при ларингіті — "гавкаю-	Сухий, вологий посилю-ється, стає
Інтоксикаційний синдром	Не характер-ний	Характерний	Не характер-ний
Перкуторні зміни в легенях	Тимпанічний звук	Немає (тим-паніт при обструкції)	Тимпанічний звук

Аускультативні дані	Жорстке дихання	Жорстке, дихання, сухі, вологі, розсіяні хрипи, після кашлю змінюють локалізацію	Жорстке дихання
Дихальна недостатність	При тяжкому перебізі	При обструкції	не буває
Зовнішній вигляд	Ціаноз носогубного трикутника, пастозність обличчя	Катаральні явища	катаральні явища слабо виражені
Диспептичні	Блювання в кінці	Можливі у немовлят	не буває
Підтвердження діагнозу	Виділення кашлюкової палички	Виділення вірусу із носогорлових змивів	Виділення Пара кашлю – кової палички

Тести (α-III);

Диференційно-діагностичні критерії захворювань, які перебігають із синдромом крупу

Ознаки	Парагрип	Дифтерія трахеї і бронхів	Вітряна віспа	Кір
Початок	Гострий, рідше раптовий	Поступовий, послідовна зміна періодів	Гострий	Гострий
Провідні ознаки	Катар верхніх дихальних шляхів,	"Гавкаючий" кашель, задишка,	Екзантема	Катар ВДШ, кон'юнктивіт, висипка
Зовнішній вигляд	Звичайний	Звичайний, блідість шкіри, при стенозі III ст. —	Поліморфна висипка на шкірі	Одутлість, гіперемія обличчя, кон'юнктивіт, з 3-5 дня кзантема
Катаральні прояви	Виразені нежить, кашель	Відсутні	Відсутні	Виразені
В'ялість, динамія	Слабовиражена	Виразена	Відсутні	Відсутні
Нежить	Помірний чи виражений	Відсутній	Відсутній	Виражений
Кашель	Сухий, грубий	"Гавкаючий", потім беззвучний	Рідко	Сухий, вологий
Голос	Охриплий	Сиплий, далі афонія	Не змінений	Може бути охриплим

Ураження ротогорла	Помірна гіперемія	Немає (при ізольованому)	Немає	Помірна гіперемія, енантема
Лімфадені	Немає	Регіонарний	Немає	Часто множинний
Патоморфологічна ознака синдрому	Набряк слизової підв'язкового простору гортані	Обструкція гортані плівками	Набряк слизової підв'язкового простору гортані	Набряк слизової підв'язкового простору гортані

Тести (α -III);

Симптом, ознака	Паротитна інфекція	Дифтерія ротогорла (токсична)	Інфекційний мононуклеоз	Гнійний паротит
Початок	Гострий	Гострий	Гострий	Поступовий
Провідний синдром	Ураження слинних залоз, інших екзокринних залоз, інтоксикація	Ураження ротогорла, інтоксикаційний синдром	Лімфопроліферативний, інтоксикаційний	Ізольоване ураження привушної слинної залози,
Чим зумовлена дефігурація шиї	Запаленням слинних залоз	Набряком підшкірної клітковини	Збільшенням передньо-і задньошиїчних	Гнійним запаленням привушної слинної залози
Стан шкіри над припухлістю	Звичайного кольору, пискуча	Звичайного кольору	Звичайного кольору	Гіперемійована
Місцева температура	Нормальна	Нормальна	Нормальна	Підвищена
Болючість	Помірна	Відсутня	Є при тяжкому перебізі	Виражена
Консистенція	Незначне ущільнення	Тістувата	Щільноеластична	Щільна
Зміни в ротовій порожнині, ротогорлі	Набряк, гіперемія вивідної протоки слинної залози	Гіперемія ротогорла, нашарування на мигдаликах	Фолікулярна, лакунарна ангіна	Гіперемія вивідної протоки, при натискуванні на уражену залозу—виділення
Ураження інших залозистих органів	Характерно	Немає	Немає	Немає
Зміни в гемограмі	Лейкопенія, зсув формули вліво, лімфоцитоз	Лейкоцитоз, нейтрофілоз, зсув уліво	Лейкоцитоз, лімфоцитоз, моноцитоз, атипіві мононуклеари	Лейкоцитоз, нейтрофілоз, зсув формули вліво

3. Матеріали після аудиторної самостійної роботи.

Тематика УДРС та НДРС.

ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 13.

ІНФЕКЦІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ТА ГРВІУ ДІТЕЙ

Конкретні цілі:

1. Визначити місце інфекційних захворювань нервової системи та ГРВІ в структурі інфекційної захворюваності у дітей.
2. Визначити етіологію, особливості епідпроцесу, основні фази патогенезу захворювання.

Тема 4. Менінгококова інфекція. Поліомієліт. Ентеровірусна інфекція.

Кількість навчальних годин – 2

Актуальність теми:

Менінгококова інфекція — тяжка недуга, до якої найбільш сприйнятливі діти віком до 5 років (близько 70 % випадків захворювання). Протягом останніх десятиріч частіше стали реєструватися менінгококемія і комбіновані форми хвороби. Прогноз захворювання, летальність дітей залежать від своєчасності діагностики, госпіталізації хворого, адекватності терапії, часу проведення протиепідемічних заходів в осередку інфекції.

Поліомієліт — хвороба вірусного походження. Хворіють діти переважно до 7 років (75-90 % випадків). Завдяки вакцинації захворюваність зменшилась більш ніж у 100 разів. Проте в деяких країнах, а в останні роки і в Україні, реєструються спорадичні випадки паралітичного поліомієліту.

Ентеровіруси Коксакі та ЕСНО викликають групу гострих ентеровірусних інфекцій, які характеризуються різноманітням клінічних проявів: від лихоманок легкого ступеня та носійства до тяжких менінгоенцефалітів, міокардитів та ін. Знання клінічної картини ентеровірусних інфекцій дозволить правильно провести диференційний діагноз із подібними захворюваннями, встановити клінічний діагноз та провести адекватне лікування і протиепідемічні заходи в осередку інфекції

Навчальні цілі:

Студент повинен знати (засвоїти): α -II

1. Етіологію та епідеміологію сучасної менінгококової інфекції, поліомієліту та ентеровірусної інфекції. (α -II);
2. Патогенез менінгококової інфекції, поліомієліту та ентеровірусної інфекції. (α -III);

Студент повинен вміти (оволодіти):

1. Додержувати основних правил роботи коло ліжка хворого на менінгококову інфекцію, поліомієліт та ентеровірусну інфекцію (α -II);
2. Зібрати анамнез хвороби. (α -III);
3. Зібрати епідеміологічний анамнез(α -III);
4. Оцінити профілактичні щеплення (за наявністю рівня титру специфічних антитіл), їх своєчасність та повноту за календарем щеплень. (α -III);

Матеріали до аудиторної самостійної роботи.**4.1. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція).**

Дисципліна	знати	вміти
анатомія	будову носа, гортані, лімфатичної системи, нервової системи	Проводити клінічну, лабораторну, інструментальну діагностику менінгококової інфекції, поліомієліту та ентеровірусної інфекції
біохімія	Патологія вуглеводного обміну	
Пат фізіологія	Етіологія і патогенез менінгококової інфекції, поліомієліту та ентеровірусної інфекції	
Пропедевтика дитячих хвороб	Симптоматологія ураження нервової системи,	
Інфекційні хвороби	Збудники що викликають менінгококової інфекції, поліомієліту та ентеровірусної інфекції	

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

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

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

Епідеміологія:

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

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

Сприйнятливість до менінгококу – 0,5%. Для захворювання характерна зимово-весняна сезонність та наявність періодів підвищення захворюваності (кожні 5-10 років).

Після перенесеної хвороби формується стійкий типоспецифічний імунітет, але інколи можливі випадки повторного захворювання.

Патогенез:

1. Вхідні ворота – слизова оболонка носогорла та ротогорла.
2. Бактеріоносійство – відсутність будь-яких патологічних явищ.
3. Менінгококовий назофарингіт – місцеві запальні зміни.
4. Генералізована форма менінгококцемія – збудник з током крові розноситься в різні органи і тканини, може долати гематоенцефалічний бар'єр і зумовлювати ураження мозкових оболонок і речовини мозку з розвитком клінічної картини гнійного менінгіту та менінгоенцефаліту.

5. Гіпертоксичні (блискавичні) форми з різко вираженими бактеріємією та ендотоксинемією основну роль відіграють гіперсенсibiliзація і зміна реактивності організму.

Інкубаційний період – від 1-2 до 10 днів.

Клінічна картина залежить від форми захворювання.

ЕНТЕРОСВІРУСНІ ІНФЕКЦІЇ – хвороби, що спричиняються численними представниками ентеровірусів (Коксаки та ЕСНО) і характеризуються різноманітністю клінічних проявів на тлі інтоксикації та гарячки.

Етіологія:

Збудники ентеровірусної інфекції віруси Коксаки та ЕСНО відносять до групи кишкових вірусів, до складу яких входить РНК. Віруси Коксаки морфологічно подібні до вірусу поліомієліту, за патогенною дією поділені на 2 групи –А (24 серовари) та В (6 сероварів). Віруси достатньо стійкі у навколишньому середовищі.

Епідеміологія:

Джерело інфекції – хвора людина (із маніфестними або стертими та інапарантними формами хвороби) або вірусоносій.

Механізм передачі – фекально-оральний та повітряно-крапельний (особливо у перші дні хвороби). Не виключається можливість трансплацентарної передачі інфекції.

Шляхи передачі – водний, харчовий, контактнo-побутовий.

Сприйнятливість до ентеровірусної інфекції майже 100% (96-98%).

Після перенесеної ентеровірусної інфекції формується стійкий місцевий і гуморальний типоспецифічний імунітет. Хворіють переважно діти молодшого віку.

Патогенез:

1. Вхідні ворота – слизові оболонки глотки, травного тракту.
2. Вторгнення і реплікація вірусу в епітелії та лімфоїдних утворах кишок і верхніх дихальних шляхів

3. Вірусемія

4. Ураження органів та систем

Інкубаційний період – 2-10 діб.

ПОЛІОМІЄЛІТ – гостре інфекційне захворювання, що спричиняються поліовірусами, для яких характерне переважне ураження нервової системи з наступним розвитком в'ялих паралічів.

Етіологія:

Збудники – Poliovirus hominis 3 типів з родини пікорнавірусів, роду ентеровірусів.

Епідеміологія:

Джерело інфекції – хвора людина (із маніфестними або стертими та інапаарантними формами хвороби) або вірусоносій.

Механізм передачі – фекально-оральний та повітряно-крапельний

Шляхи передачі – водний, харчовий, контактано-побутовий.

Сприйнятливість – висока, особливо у дітей до 3 років.

Патогенез:

1. Вхідні ворота – слизова оболонки глотки, травного тракту.
2. Вторгнення та розмноження вірусу в епітелії кишок чи верхніх дихальних шляхів.
3. Лімфо генне поширення вірусу.
4. Розмноження в органах і тканинах.
5. Фіксація у нервовій тканині, ураження рухових нейронів.

Імунітет – стійкий.

4.2. Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою по темі

Основні завдання	вказівки	Відповіді
Вивчити: 6. Етіологію	Назвати основні етіологічні фактори менінгококової інфекції, поліомієліту та ентеровірусної інфекції	
7. клініку	Скласти класифікацію клінічних проявів менінгококової інфекції, поліомієліту та ентеровірусної інфекції	
8. Діагностику	Дати перелік основних методів діагностики	

9. Диференціальну діагностику	Заповнити таблицю диференційної діагностики менінгококової інфекції, поліомієліту та ентеровірусної інфекції	
10. Лікування	Скласти типову схему лікування і профілактики менінгококової інфекції, поліомієліту та ентеровірусної інфекції	

4.3. Матеріали для самоконтролю:

А. Питання для самоконтролю:

Менінгококова інфекція:

1. Вивчити етіологію менінгококової інфекції, властивості збудника, епідеміологію (джерело інфекції, механізми її передачі, сприйнятливність) та патогенез розвитку захворювання.
2. Вивчити основні ланки патогенезу локалізованої та генералізованої форми менінгококової інфекції у дітей.

Поліомієліт.

1. Етіологія та епідеміологія поліомієліту.
2. Які є напрямки патогенезу поліомієліту

Ентеровірусна інфекція

1. Етіологія та епідеміологія ентеровірусної інфекції.
2. Особливості патогенезу ентеровірусної інфекції.

Б. Тести для самоконтролю:

Тести II рівня:

Тест №1

Вкажіть особливості збудника поліомієліту:

- А. Стійкість в зовнішньому середовищі.**
- В. Не стійкість в зовнішньому середовищі**
- С. Швидко руйнується під дією сонячного світла**
- Д. Швидко руйнується при низьких температурах**
- Е. Ні одна з вище перелічених**

Тест №2

В яку пору року підвищується захворюваність ентеровірусна інфекція:

- А влітку**

- В. Осінню
- С. Весною
- Д. Взимку
- Е. Не має значення.

Тест №3

До якої групи мікроорганізмів відноситься збудник менінгококової інфекції

- А. Бактерії**
- В. Віруси
- С. Гриби
- Д. Рікетсії
- Е. Протисти

Тест №4 – тест “на підстановку” або із відповіддю, що самостійно конструюється

У дитини 4 міс., який хворий на гнійний менінгіт, на 2 добу хвороби стан погіршався: -втрата свідомості, розвинулися тоніко-клонічні судоми, з'явився нистагм, позитивний симптом Грефе, велике тимячко стало напруженим, вибухає. Який синдром ускладнив перебіг гнійного менінгіту?

- А. набряк мозку.
- В. Абсцес мозку.
- С. Інфекційно-токсичний шок.
- Д. ДВЗ-синдром.
- Е. Нейротоксикоз

В. Задачі для самоконтролю:

Задачі II рівня (типові, стандартні, класичні, мають однозначну відповідь, студентам відомий алгоритм їх вирішення (α-II).

Задача №1 (α-II).

Матеріали для аудиторної самостійної роботи

4.1. Перелік навчальних практичних завдань, які необхідно виконати на практичному занятті

- Оволодіти технікою виконання навички
- Провести курацію хворого

- Провести диференційну діагностику
- Скласти план лікування
- Провести лабораторне дослідження

4.2. Професійні алгоритми щодо оволодіння навичками та вміннями.

№	завдання	вказівки	Примітки
1	Оволодіти методикою обстеження хворого на локалізовану та генералізовану форму менінгококової інфекції, поліомієліт	Виконувати у такій послідовності(покроковий алгоритм виконання): 1. Оцінити загальний стан дитини 2. Оглянути шкіру та слизові оболонки 3. Виявити симптоми ураження нервової системи	Звернути увагу на загальний стан хворого, колір шкіри послідовність появи симптомів токсикозу, ураження нервової системи
2	Провести курацію хворого На локалізовану та генералізовану форму менінгококової інфекції, поліомієліт ентеровірусну інфекцію	В ході обстеження виявити: 1.Що сприяло появі токсикозу 2.Чи була в анамнезі хворого вірусна чи бактеріальна інфекція. 3.Клінічні прояви герпангіни, назофарингіту, епідемічної міяльгії, гострого млявого паралічу, менінгеальні симптоми, геморагічного висипу на шкірі	Обережно проконтролювати стан нервової та серцево-судинної системи Зверніть особливу увагу на епіданамнез - анамнез хвороби - клінічні прояви - наявність ускладнень

4.3. Навчальні задачі, тести 111 рівня, завдання, що доповнюють самостійну роботу на практичному занятті, а також довідкові матеріали.

Тести (α-III); Диференційна діагностика менінгітів

симптоми	збудник		
	Neisseria meningitidis	Streptococcus pneumoniae	Haemophilus influenzae
Вік			
Епіданамнез			
Преморбідний фон			
Початок хвороби			
скарги			

Екзантема			
Менінгеальні Симптоми(на який день хвороби)			
Органи ураження			
ЗАК			
ЦСР(цитоз, білок, глюкоза)			
Специфічна діагностика			

Диференційна діагностика поліомієліту із поліомієлітоподібними захворюваннями

Ознаки	Поліомієліт	Поліомієлітоподібні форми ентеновірусних
Інкубаційний період	5-35 діб	2-10 діб
Інтотоксикаційний синдром	Виражений	Помірний чи незначний
Гарячка	Висока	Помірна
Катаральні явища	Незначні	Характерні (герпангіна)
Тривалість	2-3 дні	5-7 днів
Екзантема	Немає	Буває часто
Паралічі	Мляві, стійкі	Мляві, більш характерні
Сухожилкові рефлекси	Не викликаються	Пригнічені чи нормальні
Атрофія м'язів	Характерна	Рідко, окремих м'язів
Відновлення функції	Малоуражених мотонейронів через 1	Через 3-4 тижні практично повне
Змінну лікворі	Як при серозному	Не характерні
Виділення вірусу	Поліомієліту	Коксакі А, ЕСНО

Матеріали після аудиторної самостійної роботи.

Тематика УДРС та НДРС.

Тема 5. Гострі респіраторні вірусні інфекції (грип, парагрип, аденовірусна, респіраторно-синцитіальна, ріновірусна інфекція)

Кількість навчальних годин: 2

Актуальність теми: Гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ), а серед них і грип, належать за даними ВООЗ, до найпоширеніших захворювань. Щороку в світі реєструється понад 1 млрд хворих на ГРВІ, причому близько 70% захворювань припадає на дитячий вік. Особливо висока захворюваність у дітей раннього віку. Ось чому проблема ГРВІ – одна із найбільш актуальних в педіатрії. Повторні ГРВІ значно знижують захисні сили організму, сприяють формуванню хронічних вогнищ інфекції, викликають алергізацію організму перешкоджають проведенню профілактичних щеплень, обтяжують преморбідний фон, затримують фізичний та психомоторний розвиток дітей.

Навчальні цілі

Студент повинен знати (засвоїти) α -II

1. Основні властивості збудника грипу та збудників ГРВІ (α -II);
2. Епідеміологічні особливості грипу та ГРВІ в сучасних умовах (α -II);
3. Основні ланки патогенезу грипу (ураження органів та систем) та ГРВІ (α -III);

Студент повинен вміти (оволодіти):

1. Дотримувати протиепідемічних правил роботи біля ліжка хворого на грип та ГРВІ (α -III);
2. Цілеспрямовано зібрати анамнез у хворого з акцентом на можливу в нього ГРВІ та грип (α -III);
3. Провести клінічне обстеження хворого з метою виявлення основних ознак хвороби (α -III);
4. Відобразити дані анамнезу і результати огляду в історії хвороби (α -III);

Матеріали до аудиторної самостійної роботи.

Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція).

Дисципліна	знати	вміти
анатомія	будову носу, гортані, трахеї, легень, лімфатичної системи	Проводити клінічну, лабораторну, інструментальну діагностику грипу, парагрипу, аденовірусної, респіраторно-сенцитіальної, риновірусної інфекції
біохімія	Патологія вуглеводного обміну	
Пат фізіологія	Етіологія і патогенез грипу, парагрипу, аденовірусної, респіраторно-сенцитіальної, риновірусної інфекції	
Пропедевтика дитячих хвороб	Симптоматологія грипу, парагрипу, аденовірусної, респіраторно-сенцитіальної, риновірусної інфекції	
Інфекційні хвороби	Збудники що викликають грип, парагрип, аденовірусну, респіраторно-сенцитіальну, риновірусну інфекцію	

Зміст теми:

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

Етіологія:

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

Епідеміологія:

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

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

Вхідні ворота – слизова оболонка верхніх дихальних шляхів.

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

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

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

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

Епідеміологія:

- Джерело – хворий на типові та атипові форми грипу;
- Механізм передачі – повітряно-крапельний;
- Сприйнятливність – загальна висока.

Патогенез:

- Вторинення віруси в епітеліоцити верхніх дихальних шляхів
- Деструкція і некроз епітелію
- Запуск імунних реакцій (дезорганізація, елімінація збудника, часто неповна).
- вірусемія.
- токсична дія на нервову та судинну систему – нейротоксикоз, абдомінальний синдром.
- пригнічення захисних факторів – бактерійні ускладнення.
- алергізація вірусними частками – алергічні ускладнення.

ПАРАГРИП – гостре респіраторне захворювання, що спричиняється вірусами парагрипу і характеризується помірною інтоксикацією та симптомами ураження слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, переважно гортані і трахеї. При цьому запальний процес локалізується під голосовими зв'язками і супроводжується набряком слизової оболонки не справжніх голосових складок.

Етіологія:

Збудники – віруси парагрипу, які містять РНК. Відомо 5 типів вірусів парагрипу людини, які відрізняються стабільністю антигенної структури.

У зовнішньому середовищі віруси не стійкі.

Епідеміологічні особливості

Вхідні ворота – епітелій носоротоглотки, слизова оболонка кон'юктиви, епітелій кишок.

- – хворіють частіше діти перших 3-х років життя.
- Джерело – хворий на типові та атипові форми парагрипу;
- Механізм передачі – повітряно-крапельний;
- Індекс контагіозності становить 55-95%.
- Спорадична захворюваність реєструється протягом року з підйомом в осінньо-зимовий період.

Імунітет типоспецифічний не стійкий (дитина може захворіти на парагрип 2 рази на рік). **Особливістю патогенезу парагрипу** є його тропізм до слизової оболонки гортані та трахеї.

- Вторгнення вірусів в миготливі епітеліоцити верхніх дихальних шляхів;
- Деструкція і некроз епітелію;
- Запуск імунних реакцій (дезорганізація, елімінація збудника, часто неповна).
- вірусемія.
- пригнічення захисних факторів – бактерійні ускладнення.
- алергізація вірусними частками – алергічні ускладнення.

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

Етіологія:

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

Аденовіруси стійкі до дії низьких температур, володіють епітеліотропністю, цитопатогенністю.

Епідеміологія:

- Джерелом інфекції є хворі люди, реконвалесценти і здорові носії
- Хворий заразний з перших днів хвороби і до 2-3-х тиж.
- Механізм передачі – повітряно-крапельний, контактний, фекально-оральний;
- Індекс контагіозності становить 50%.

Патогенез:

- Вірус тропний до клітин епітелію слизових оболонок, у першу чергу слизової оболонки дихальних шляхів, лімфоїдної тканини.
- Воротами інфекції є верхні відділи дихальних шляхів і кон'юктива, де вірус інтенсивно розмножується і потрапляє в кров як із вогнищ ураження, так і по лімфатичним шляхах.
- Безпосередньо з вогнища або лімфо генним шляхом вірус проникає в кров – вірусемія триває більше 10 днів.
- Вірус з дихальних шляхів зі слизом або гематогенно надходить у травний канал і розмножується в епітелії тонкої кишки протягом 1,5-2 тиж, звідти потрапляє в регіональні лімфатичні вузли і спричиняє їх запалення – мезаденіт.
- Характерний для цієї інфекції гігантоклітинний метаморфоз відмічають у багатьох органах: нервовій системі, надниркових залозах, лімфатичної системи.

Імунітет після перенесеного захворювання типоспецифічний і тривалий.

РЕСПІРАТОРНО-СИНЦИТІАЛЬНА (РС) інфекція – гостре інфекційне захворювання, яке спричиняється РС-вірусом, передається повітряно-крапельним шляхом з переважним ураженням нижніх відділів дихальних шляхів, проявляється підвищенням Т тіла, слабо вираженою інтоксикацією і катаральним синдромом.

Етіологія:

Збудник – висококонтагіозний РС-вірус, який належить до сімейства параміксовірусів, містить однопіткову РНК. У вірусу відсутні нейромінідаза та гемаглютиніни. Вірус нестійкий у зовнішньому середовищі, добре переносить низькі температури. У краплях слизу зберігається від 20хв до 6 год.

Епідеміологія:

Джерелом інфекції є хворі та носії, починаючи з кінця інкубаційного періоду до 12-17-го дня після появи перших симптомів хвороби(максимально до 30 днів).

Сприйнятливість до вірусу дітей першого року життя 75-100%, у дітей старшого віку – до 40%.

Механізм передачі – повітряно-крапельний.

Імунітет не стійкий, можливе реінфікування.

Патогенез:

Вхідні ворота – верхні дихальні шляхи (носоглотка), при зараженні яких виникає розвиток риніту, ринофарингіту. Вірусемія триває 10 днів. З током крові потрапляє в слизові дрібних бронхів і бронхіол, з формуванням типової картини бронхіоліту і обструктивного бронхіту. Важливе значення має нашарування вторинної бактеріальної флори. Вірус здатний тривало персистувати в епітелії бронхіол, що призводить до розвитку хронічного бронхіту. Елімінація вірусу з макроорганізму і клінічне одужання настають внаслідок утворення вірус специфічних секреторних і сироваткових антитіл.

Інкубаційний період триває від 2 до 7 днів.

РІНОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ – це гостре інфекційне захворювання, яке спричинюється різними серотипами риновірусу, передається повітряно-крапельним шляхом, характеризується переважним ураженням слизової оболонки носа і відсутністю або помірною інтоксикацією.

Етіологія:

Збудник – вірус сімейства пикорновірусів, близько 114 сероварів, одонитковий РНК вірус. Риновіруси мають тропність до епітелію дихальних шляхів, переважно слизової оболонки носа.

Риновіруси малостійкі в зовнішньому середовищі, швидко інактивуються при низьких рН, високої температури, при висушуванні, однак стійкі до розчинників ліпідів, можуть зберігати патогенність і бути заразними на предметах догляду і руках.

Епідеміологія:

Джерелом інфекції є хвора людина і носії. Тривалість заразного періоду в середньому 5-7 днів (від 1 до 28 днів). Людина стає заразною в кінці інкубаційного періоду.

Механізм передачі – повітряно-крапельний, рідше контактний.

Сприйнятливість до інфікування висока.

Сезонність – цілий рік фіксуються спорадичні випадки, невеликі – в осінній та весняний періоди.

Імунітет типоспецифічний нестійкий і пов'язаний з появою секреторних антитіл.

Патогенез:

Вхідні ворота – слизова оболонка дихальних шляхів і розмножується в епітеліальних клітинах носових ходів, зумовлюючи запальну реакцію з різким набуханням, набряком, десквамацією епітелію і рясного виділення секрету (ринорея). Регенерація слизової оболонки триває 2 тиж. Вірус може обумовлювати виникнення запального процесу вуха і глотки.

Інкубаційний період – 1-6 днів.

4.4. Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою по темі

Основні завдання	вказівки	відповіді
Вивчити: Етіологію	Назвати основні етіологічні фактори грипу, парагрипу, аденовірусної, респіраторно-сенцитиальної, риновірусної інфекції	
клініку	Скласти класифікацію клінічних проявів грипу, парагрипу, аденовірусної, респіраторно-сенцитиальної, риновірусної	

	інфекції	
Діагностику	Дати перелік основних методів діагностики	
Диференціальну діагностику	Заповнити таблицю диференційної діагностики грипу, парагрипу, аденовірусної, респіраторно-сенцитиальної, риновірусної інфекції	
Лікування	Скласти типову схему лікування і профілактики грипу, парагрипу, аденовірусної, респіраторно-сенцитиальної, риновірусної інфекції	

4.5. Матеріали для самоконтролю:

А. Питання для самоконтролю:

1. Вивчити етіологію грипу, парагрипу, аденовірусної, респіраторно-сенцитиальної, риновірусної інфекції
2. Епідеміологічні особливості грипу, парагрипу, аденовірусної, респіраторно-сенцитиальної, риновірусної інфекції
3. патогенез грипу, парагрипу, аденовірусної, респіраторно-сенцитиальної, риновірусної інфекції.
4. Назвати патоморфологічні зміни в органах та системах, які характерні при неускладнених та ускладнених формах грипу та ГРВІ.

Б. Тести для самоконтролю:

Тести II рівня:

Тест №1 – тест з множинним вибором

Тест №2 – на знаходження співвідношення між елементами двох рядів даних

Тест №3 – тест, що передбачає визначення правильної послідовності дій із заданої довільної

Тест №4 – тест “на підстановку” або із відповіддю, що самостійно конструюється

Тести III рівня

В. Задачі для самоконтролю:

Задачі II рівня (типові, стандартні, класичні, мають однозначну відповідь, студентам відомий алгоритм їх вирішення (α-II).

5. Матеріали для аудиторної самостійної роботи

4.1. Перелік навчальних практичних завдань, які необхідно виконати на практичному занятті

- Оволодіти технікою виконання навички
- Провести курацію хворого
- Провести диференційну діагностику
- Скласти план лікування
- Провести лабораторне дослідження

4.2. Професійні алгоритми щодо оволодіння навичками та вміннями.

№	завдання	вказівки	Примітки
1	Оволодіти методикою обстеження хворого на - грип, парагрип, аденовірусну, респіраторно-сенцитиальну, риновірусну інфекцію	Виконувати у такій послідовності(покроковий алгоритм виконання): 1. Оцінити загальний стан дитини 2. Оглянути шкіру та слизові оболонки	Звернути увагу на Звернути увагу на загальний стан хворого, колір шкіри послідовність появи симптомів токсикозу, ураження дихальної системи Обережно проконтролювати стан дихальної та серцево-судинної системи
2	Провести курацію хворого На грип, парагрип, аденовірусну, респіраторно-сенцитиальну, риновірусну інфекцію	3. Виявити симптоми дихальної недостатності В ході обстеження виявити: 1.Що сприяло появі токсикозу 2.Чи була в анамнезі хворого вірусна чи бактеріальна інфекція. 3.Клінічні прояви грипу, парагрипу, аденовірусної, респіраторно-сенцитиальної, риновірусної інфекції	Звернути особливу увагу на епіданамнез - анамнез хвороби - клінічні прояви - наявність ускладнень

Навчальні задачі, тести 111 рівня, завдання, що доповнюють самостійну роботу на практичному занятті, а також довідкові матеріали.

Провести дифдіагноз

Ознака, симптом	Грип	Парагрип	Аденовірусна	РС-інфекція	Риновірусна інфекція
Ураження респіраторного тракту	Трахеїт	Ларингіт	Фаринго-тонзиліт	Бронхіт, бронхіоліт, пневмонія	Риніт
Початок хвороби	Раптовий озноб	Поступовий	Гострий	Частіше гострий	Гострий
Зовнішній вигляд хворого	Гіперемія обличчя	Звичайний	Звичайний	Блідість обличчя	Ринорея
Інтоксикація	Виражена	Помірна	Помірна	Помірна	Слабка
Катаральний синдром	Слабкий	Виражений	Виражений	Виражений	Різко виражений
Температура	Висока	Помірна	Висока, тривала	Помірна	Субфебрильна
Головний біль	Сильний	Слабкий	Слабкий	Помірний	Рідко
Біль в очах	Виражений	Немає	Немає	Рідко	Немає
Міалгія, артралгія	Виражена	Немає	Помірна	Рідко	Немає
Блювання	Буває	Рідко	Буває	Рідко	Немає
Кровотеча з носа	Буває	Немає	Немає	Немає	Немає
Нежить	Помірний	Помірний	Помірний	Помірний	Різко виражений
Кашель	Сухий	Сухий, грубий, "гавкаючий"	Рідко	Нападоподібний, часто з астматичним компонентом	Рідко
Кон'юнктивіт	Немає	Немає	Часто	Немає	Немає
Гіперемія	Яскрава	Слабка	Яскрава, збільшення	Слабка	Слабка

рогогорта			мигдаликів, нашаруванн я		
Лімфаденіт	Немає	Немає	Полиаденія	Рідко: шийний, підщелепни й	Немає
Розміри печінки	Не збільшена	Не збільшена	Часто збільшена	Буває збільшена	Не збільшена
Розміри селезінки	Не збільшена	Не збільшена	Інколи збільшена	Не збільшена	Не збільшена
Діарея	Немає	Немає	Буває	Немає	Немає

5.Матеріали після аудиторної самостійної роботи.

Тематика УДРС та НДРС.

ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 14.

ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ ТА ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ

Конкретні цілі змістового модулю:

1. Визначити місце гострих кишкових інфекцій та вірусних гепатитів в структурі інфекційної захворюваності у дітей.
2. Визначити етіологію, особливості епідпроцесу, основні фази патогенезу захворювання.

Тема 6. Шигельози. Сальмонельози. Ешерихіози. Кишковий ієрсиніоз. Ротавірусна інфекція

Кількість навчальних годин: 1

I. Актуальність теми: Гострі кишкові інфекції спостерігаються у всіх людей незалежно від віку, але найчастіше — у дітей (60-65 %), особливо у ранньому віці. Шигельози посідають одне з провідних місць у структурі захворюваності на гострі кишкові інфекції у дітей. Вони характеризуються тяжким перебігом, особливо у немовлят. Знання епідеміології, клініки, діагностики шигельозів потрібне лікарям для якомога раннього виявлення недуги, лікування хворого та вживання необхідних заходів для припинення поширення інфекції.

II. Навчальні цілі

Студент повинен знати (засвоїти) α -II

1. Етіологію шигельозів, сальмонельозів, ешерихіозів, кишкового ієрсиніозу, ротавірусної інфекції. (α -II);
2. Джерело інфекції, механізм її передачі, сприйнятливість до неї. (α -II);
3. Основні ланки патогенезу шигельозів, сальмонельозів, ешерихіозів, кишкового ієрсиніозу, ротавірусної інфекції. (α -II);

Студент повинен вміти (оволодіти):

1. Дотримувати основних правил роботи біля ліжка інфекційного хворого. (α -II);
2. Зібрати анамнез хвороби і з'ясувати епідстановище. (α -II);
3. При обстеженні хворого виявити у нього характерні ознаки шигельозів, сальмонельозів, ешерихіозів, кишкового ієрсиніозу, ротавірусної інфекції. (α -II);

III. Матеріали до аудиторної самостійної роботи.

3.1. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція).

Дисципліна	знати	вміти
анатомія	будову шлунково-кишкового тракту	Проводити клінічну, лабораторну, інструментальну діагностику шигельозів, сальмонельозів, ешеріхіозів, кишкового ієрсиніозу, ротавірусної інфекції
біохімія	Патологія вуглеводного обміну	
Пат фізіологія	Етіологія і патогенез шигельозів, сальмонельозів, ешеріхіозів, кишкового ієрсиніозу, ротавірусної інфекції	
Пропедевтика дитячих хвороб	Симптоматологія гастриту, гастроентериту, ентериту, ентероколіту, коліту	
Інфекційні хвороби	Збудники що викликають шигельоз, сальмонельоз, ешеріхіоз, кишковий ієрсиніоз, ротавірусну інфекцію	

3.2. Зміст теми:

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

Етіологія – шигели – грамнегативні палички, аероби.: Збудники бактеріальної дизентерії належать по роду *Shigella*, родини *Enterolakteriaceal*. Це нерухливі грамнегативні палички розміром 2-4 x 0,5-0,8 мкм, які не утворюють спор та капсул, добре ростуть на звичайних живильних середовищах, є факультативними анаеробами. Серед ферментів, які зумовлюють інвазивність шигел є гіалуронідаза, плазмокоагулаза, фібрінолізин, гемолізін та ін. Шигели здатні проникати в клітини епітелію слизової оболонки кишки, де можуть зберігатись і розмножуватись /ендоцитоз/. Це є одним з факторів, які визначають патогенність мікроорганізмів.

Sh. dysenteria /Григор'ва-Шига/ здатні продукувати сильний термостабільний екзотоксин і термостабільний ензотоксин, а всі інші шигели виділяють тільки ендотоксин*

У ХХ ст. змінюється етіологічна структура дизентерії. До 30-х років у переважній частині хворих було виділено шигели Григор'єва-Шига /близько 80% випадків/, з 40-х - шигели Флекснера, а з 60-х років Шигели Зонне. Останнє пов'язують з більшою стійкістю збудника у зовнішньому середовищі, а також з частішим перебігом хвороби у вигляді стертих та атипівих, форм, що створює умови для по дальшого поширення збудника.

Резистентність висока – зберігаються в молоці та воді 3-10 діб, готових харчових продуктах 5-6 діб, вологому ґрунті – близько 40 днів, заморожених продуктах та льоді – близько 6 міс. Під час кип'ятіння шигели гинуть – відразу.

Епідеміологія:

– Джерело інфекції – хворі на гостру і хронічну форми, а також бактеріоносії. Хворі на гостру форму найбільш заразні в перші 3-4 дні хвороби, а при хронічній дизентерії - під час загострень, найнебезпечнішим джерелом інфекції є бактеріоносії та хворі на легкі: та стерті форми хвороби, які можуть не виявлятися. За тривалістю бактеріовиділення розрізняють: гостре бактеріоносійство /протягом 3 місяців/, хронічне /понад 3 місяці/ і транзиторне.

– Механізм передачі – фекально-оральний відбувається водним, харчовим і контактно-побутовим шляхом. Факторами передачі, як і при інших кишкових інфекціях є продукти харчування, вода, мухи, брудні руки, забруднені - фекаліями хворого предмети побуту тощо. При дизентерії Зонне основним шляхом передачі є харчовий, при дизентерії Флекснера – водний, Григор'єва—Шига - контактно-побутовий. Однак треба пам'ятати, що всі види шигельозу можуть передаватися різними шляхами.

– Вхідні ворота – слизові оболонки шлунково-кишкового тракту

Сприйнятливість до дизентерії висока, мало залежить від статі і віку, проте найбільша захворюваність спостерігається серед дітей дошкільного віку внаслідок відсутності у них достатніх гігієнічних навичок. Підвищують сприйнятливість дисбактеріоз кишок, інші хронічні хвороби шлунка і кишок. Як і іншим гострим кишковим інфекціям, дизентерії властива літньо-осіння

сезонність, що пов'язано з активізацією шляхів передачі, створення сприятливих зовнішніх умов для збереження і розмноження збудника, особливостями в цей період морфофункціональних властивостей травного каналу.

Перенесене хвороба залишає нестійкий /протягом року/, а при шигельозі Григо'єва-Шига - більш тривалий /близько двох років/, строго типо- та видоспецифічний імунітет.

Патогенез і патоморфологія.

Пройходження збудника через травний канал може призвести: а)до повної загибелі шигел зі звільненням токсинів і виникнення реактивного гастроентериту; б)до транзитного проходження збудника через травний канал без клінічних проявів - транзиторне бактеріоносійство; в)до розвитку дизентерії. Крім преморбідного стану організму значна роль при цьому належить збудникові: його інвазійності, коліциногенності, ферментативній і антифагоцитарній активності, антигенності, чужорідності тощо.

Проникаючи в травний канал, шигели зазнають впливу зі сторони травних ферментів і антагоністичної кишкової флори, внаслідок чого значна частина збудника гине в шлунку і тонкій кишці з виділенням ендотоксинів, які всмоктуються через кишкову стінку в кров. Частина дизентерійних токсинів зв'язується з клітинами різних тканин /у тому числі з клітинами нервової системи/, спричинюючи явища інтоксикації початкового періоду, а інша частина виділяється з організму, в тому числі через стінку товстої кишки. При цьому токсини збудника дизентерії сенсibiliзують оболонку кишок, зумовлюють трофічні зміни в підслизовому шарі. За умови збереження життєздатності збудника він проникає в сенсibiliзовану токсинами слизову оболонку товстої кишки, спричинюючи деструктивні зміни в ній. На слизовій оболонці з'являються дефекти /ерозії, виразки/, часто з фібринозними нальотами. Після фагоцитування шигели гинуть /завершений фагоцитоз/, звільняються токсини, які уражають дрібні судини, спричиняють набряк підслизового шару та дрібноцяткові крововиливи. При цьому токсини збудника

стимулюють вивільнення біологічно-активних речовин - гістаміну, ацетілхоліну, серотоніну, які, в свою чергу ще більше порушують та дискоординують капілярне кровопостачання кишок і підвищують інтенсивність завального процесу, поглиблюючи таким чином розлади секреторної, моторної та всмоктувальної функції товстої кишки.

Оскільки у дітей функціональна диференційованість та спеціалізованість різних відділів травного каналу є нижчою, ніж у дорослих, то згаданий процес виділення токсичних речовин з організму відбувається не в якомусь окремому сегменті товстої кишки, а дифузно, за ходом усього травного каналу, що зумовлює більш тяжкий перебіг хвороби у дітей раннього віку.

Результатом подразнення дизентерійним токсином нервових закінчень і вузлів черевного сплетіння є розлади секреції шлунка і кишок, а також дискоординація перистальтики тонкої й особливо товстої кишки, спазм непосмугованих м'язів кишкової стінки, що є причиною приступоподібного болю в животі. Внаслідок набряку та спазму зменшується діаметр просвіту відповідного від різка кишки, тому позиви до дефекації відбуваються значно частіше.

Незалежно від форми дизентерії можливі також зміни в регіонарних лімфатичних вузлах (інфільтрація, крововиливи, набряк), інтамуральних нервових сплетеннях. Такі ж зміни відбуваються у черевному сплетенні шийних симпатичних гангліях, вузлах блукаючого нерва.

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

Етіологія: сальмонела – грамнегативні факультативні бактерії (паличка) роду *Salmonelle*. За складом О-антигену видрізняються групи: А, В, С, D, Е, F та ін. Домінуючі на сучасному етапі збудники сальмонельозу: *S.typhimurium*, *S.virchov*, *S.infantis*, *S.London*, *S.anatum*, *S.enteritidis*.

Епідеміологія:

- Джерело інфекції – домашні тварини, рідше хвора людина, здоровий бактеріоносій, а також тварини, м'ясо яких використовують для виготовлення їжі.
- Механізм передачі – фекально-оральний
- Шляхи передачі – аліментарний, водний, у дітей раннього віку – контактно-побутовий. Фактори передачі – м'ясо птиці, свинина, яловичина не достатньо термічно оброблені, холодець, заливне; яйця (частіше водоплаваючих птиць) та продукти, виготовлені з них – креми білків, яєчня тощо.
- Чинники передачі: харчові продукти, брудні руки.

Резистентність – надзвичайно резистентні мікроорганізми: низьку температуру переносять добре, за кімнатної температури зберігаються до 80 днів, у випорожненнях хворих – до 4 років, у ґрунті, воді, харчових продуктах живуть довго і навіть розмножуються. Крім того, однією з властивостей сальмонел є швидке формування стійкості до нових антибіотиків.

Патогенез:

- Масове вторгнення збудника в шлунково-кишковий тракт
- Руйнування сальмонели у верхніх відділах шлунково-кишкового тракту
- Токсинемія-блювання (як захисний фактор)
- Надходження решти бактерій в тонку, товсту кишки, колонізація епітеліоцитів
- Місцевий запальний процес, порушення перистальтики, травлення і всмоктування біологічно активних речовин, що перешкоджають всмоктуванню води, електролітів-діарея, ексикоз
- Прорив клітинного, лімфатичного бар'єрів (генералізована форма з розвитком септичних вогнищ сальмонельозу)
- Бактеріємія
- Формування септичних вогнищ.

ЕШЕРИХІОЗИ – гострі захворювання травного тракту, переважно в дітей раннього віку, спричинені різними штамами патогенної кишкової палички, характеризуються локалізацією патологічного процесу у шлунково-кишковому тракті з розвитком інфекційно-токсичного та діарейного синдромів, рідше – з ураженням інших органів чи генералізацією процесу аж до розвитку сепсису, токсикоз-дистрофічного стану.

Етіологія: ешерихії – грамнегативні патогенні мікроорганізми, спор не утворюють, за своїми властивостями поділяються на 4 групи: ентеропатогені (ЕПЕ), ентероінвазивні (ЕІЕ), ентеротоксигені (ЕТЕ), ентерогеморагічні (ЕГЕ).

Епідеміологія:

- Джерело інфекції – хворі в гострому періоді захворювання та здорові бактеріоносії.
- Механізм передачі – фекально-оральний.
- Шляхи передачі – харчовий, водний, контактано-побутовий. ЕПЕ – переважно харчовий і контактано-побутовий, ЕІЕ – харчовий, водний, ЕТЕ – харчовий, водний, ЕГЕ – харчовий.
- Сезонність- літньо-осіння (ЕТЕ,ЕІЕ)

Сприйнятливість- діти 3-12 міс із несприятливим преморбідним фоном (ЕПЕ,ЕГЕ), різних вікових груп (ЕТЕ, ЕІЕ).

Патогенез:

- Вторгнення збудника в шлунково кишковий тракт
- Розмноження збудника, виділення токсинів:
- ЕПЕ на поверхні ентероцитів
- ЕТЕ на поверхні ворсинок ентероцитів
- ЕІЕ,ЕГЕ в середині ворсинок ентероцитів
- Місцевий запальний процес (ЕПЕ, ЕІЕ), токсинемія (ЕПЕ,ЕІЕ).

- Порушення порожниного і мембранного травлення, всмоктування (ЕПЕ,ЕІЕ), гіперсекреція, порушення всмоктування води, електролітів (ЕТЕ).
- Діарея
- У тяжких випадках: бактеріємія – сепсис.

Після перенесеного ешерихіозу формується нестійкий імунітет, який триває декілька місяців.

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

Етіологія: збудник – є відносно стійким щодо факторів навколишнього середовища, зберігається в фекаліях до 7 міс при кімнатній температурі. Висока стійкість вірусу до низьких температур, що обумовлює можливість його циркуляції в холодні періоди року.

Джерело інфекції – хвора людина або вірусоносій.

Механізм передачі – фекально-оральний

Шляхи передачі – контактно-побутовий – найчастіше, харчовий, водний.

Епідеміологічні особливості – відмічається зимово-весняна сезонність, висока контагіозність, частіше хворіють діти раннього віку, переважає серед збудників внутрілікарняних ГКІ (особливо серед новонароджених).

Імунітет – типоспецифічний, можливі повторні захворювання в разі інфікування різними серотипами вірусів.

Патогенез:

Вхідні ворота – травний тракт.

- Вторгнення вірусу в епітеліоцити тонкої кишки
- розмноження вірусу та руйнування ентероцитів
- посилений ріст незрілих клітин

- ферментативна недостатність
- порушення травлення та всмоктування, накопичення дицукрів
- надлишок рідини та електролітів у просвіті кишок
- діарея.

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

Етіологія: збудник – *Yersinia enterocolitica*, грам негативна паличка

Епідеміологія:

- Джерело інфекції – хвора людина, тварина-бактеріоносій;
- Механізм передачі – фекально-оральний чи контактний, можливий аерогенний;
- Сприйнятливність – загальна, частіше хворіють діти 3-5 років.

Патогенез:

- вхідні ворота- тонка кишка (термінальний відділ та апендикс)
- ентеральна фаза: (вторгнення збудника в ентероцити, розвиток місцевого запалення, діареї, виділення ентеротоксину)
- фаза регіональної інфекції (регіональний лімфоденіт).
- фаза генералізації: бактеріємія (у тяжких випадках), гематогенне поширення збудника із формуванням вторинних вогнищ (легені, печінка, селезінка, кістки).
- можлива персистенція у лімфатичних вузлах є основою для рецидивів.
- рецидиви.

3.3 Література.

3.4. Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою по темі

Основні завдання	вказівки	відповіді
------------------	----------	-----------

Вивчити: Етіологію	Назвати основні етіологічні фактори шигельозу, сальмонельозу, ешеріхіозу, кишкового ієрсиніозу, ротавірусної інфекції	
клініку	Скласти класифікацію клінічних проявів дифтерії, кашлюку, паротитної інфекції	
Діагностику	Дати перелік основних методів діагностики	
Диференціальну діагностику	Заповнити таблицю диференційної діагностики шигельозу, сальмонельозу, ешеріхіозу, кишкового ієрсиніозу, ротавірусної інфекції	
Лікування	Скласти типову схему лікування і профілактики шигельозу, сальмонельозу, ешеріхіозу, кишкового ієрсиніозу, ротавірусної інфекції	

Матеріали для самоконтролю:

А. Питання для самоконтролю:

Шигельози

1. Етіологія шигельозної інфекції та механізми її передачі.
2. Епідеміологічні особливості шигельозної інфекції в залежності відвіку дитини.
3. Патогенез шигельозної інфекції в залежності від типу шигелл.

Сальмонельоз

1. Джерело сальмонельозної інфекції та механізми її передачі.
2. Особливості специфічного імунітету при сальмонельозі у дітей.
3. Епідеміологічні особливості сальмонельозної інфекції в залежності від шляхів інфікування.
4. Патогенез сальмонельозної інфекції в залежності відвіку дитини

Ешеріхіози

1. Етіологія та епідеміологія ешеріхіозів.
2. Патогенез ешеріхіозів.

Кишковий Ієрсиніоз.

1. Етіологія та епідеміологія кишкового ієрсиніозу.
2. Особливості патогенезу ієрсиніозу.

Ротавірусна інфекція

1. Джерело ротавірусної інфекції та механізми її передачі.

2. Умови, необхідні для розвитку ротавірусної інфекції у дітей.

Б. Тести для самоконтролю:

Тести II рівня:

Тест №1 –

Тести III рівня

В. Задачі для самоконтролю:

Задачі II рівня (типові, стандартні, класичні, мають однозначну відповідь, студентам відомий алгоритм їх вирішення (α -II).

Задача №1 (α -II). Дитина 3-х років захворіла гостро : підвищення температури до 39,5 С, було двічі блювання, скарги на головний біль. Через деякий час появився біль у животі, частий рідкий випорожнення зі слизом, домішкою зелені, одинадцять разів. Госпіталізований в першу добу захворювання. При надходженні стан важкий, температура 39 С, сонливий. Скарги на біль у животі. Шкіра чиста, суха, бліда. Губи сухі, язик обкладений білим нальотом, вологий. Над легенями жорстке дихання. Тони серця ритмічні, звичні. Пульс 132 удари за хвилину, задовільного наповнення. Живіт помірно здутий. Під час пальпації відзначається бурчання за ходом кишок. Випорожнення рідкий. В родині друга дитина, відвідує дитячий садок.

1. Поставити клінічний діагноз з вказівкою можливої етіології, форми, тяжкості захворювання.
2. Які клінічні дані дозволять поставити такий діагноз?
3. Які обстеження підтвердять діагноз?
4. З якими захворюваннями треба диференціювати?
5. Призначте лікування хворому.
6. Які протиепідемічні і профілактичні заходи треба провести у вогнищі?

7. Коли хворого можна виписати з лікарні і з якими результатами обстеження?

Задача №2 (α-II). Дитина 6-ти років, ходить до дитячого садку, при обстеженні виділив шигели Зонне на фоні задовільного стану, нормальних випорожнень. З анамнезу відомо, що 7 днів тому у хлопчика на протязі двох днів був рідкий випорожнення (3-4 рази), зі слизом, на протязі першої доби була температура 37,6°C. Так як були святкові дні дитина була вдома. Лікаря не викликали. Лікування і обстеження не проводились. При огляді стан добрий, ніяких симптомів захворювання, крім щільності сигми, піддатливості відхідника, не виявлено. Випорожнення без порушень.

1. Поставити діагноз з вказівкою форми тяжкості та перебігу захворювання.
2. Які клінічні симптоми та данні лабораторних досліджень дозволяють поставити даний діагноз?
3. Які дослідження треба провести додатково для підтвердження цього діагнозу?
4. З якими захворюваннями треба провести диференціальний діагноз?
5. Призначити лікування.
6. Які протиепідемічні заходи треба провести в осередку та дитячому садку?
7. Вказати умови для повернення реконвалесцентів ешеріхіозу у дитячий садок.

Задачі III рівня нетипові, нестандартні, що відображають ускладненні професійні ситуації(α-III);.

Задача №1 – Група дітей 10-11 років ходила у однодобовий туристичний похід, де користувалися річковою, некип'яченою водою. По поверненні із походу захворіло 8 дітей з однотипової клінічною картиною: підвищення температури до 38-39,0°C, головний біль, біль у животі, іноді фальшиві позиви на низ, випорожнення рідкі з домішкою зеленого мутного слизу,

та прожилками крові до 8-12 разів на добу. Відмічалось бурчання по ходу товстої кишки, щільність та болючість сигми. Температурна реакція та інші симптоми інтоксикації утримувались не більше 1-2 діб. Місцеві симптоми зберігались до 7-10 діб.

1. Поставити клінічний діагноз з вказівкою можливої етіології , форми та тяжкості захворювання.
2. Які клінічні дані дозволяють поставити діагноз?
3. Вказати джерело захворювання та шлях ініціювання.
4. Які дослідження треба провести для підтвердження етіології захворювання?
5. З якими захворюваннями треба провести диференційну діагностику?
6. Яке лікування треба провести вказаній групі хворих?
7. Які протиепідемічні заходи необхідно провести?

4.Матеріали для аудиторної самостійної роботи

4.1. Перелік навчальних практичних завдань, які необхідно виконати на практичному занятті

- Оволодіти технікою виконання навички
- Провести курацію хворого
- Провести диференційну діагностику
- Скласти план лікування
- Провести лабораторне дослідження

4.2. Професійні алгоритми щодо оволодіння навичками та вміннями.

№	завдання	вказівки	Примітки
1	Оволодіти методикою обстеження хворого на - шигельоз, сальмонельоз, ешеріхіоз кишковий ієрсиніоз, ротавірусну інфекцію	Виконувати у такій послідовності(покроковий алгоритм виконання): 1. Оцінити загальний стан дитини 2. Оглянути шкіру та слизові оболонки 3. Виявити симптоми ниркової недостатності Виявити симптоми токсикоз-ексикозу В ході обстеження виявити:	Звернути увагу на загальний стан хворого, колір шкіри послідовність появи симптомів токсикозу, ураження видільничої системи Обережно проконтролювати стан дихальної та серцево-судинної системи
2			

	Провести курацію хворого На кашлюк шигельоз, сальмонельоз, ешеріхіоз, кишковий ієрсиніоз, ротавірусну інфекцію	1.Що сприяло появі токсикозу 2.Чи була в анамнезі хворого вірусна чи бактеріальна інфекція. 3.Клінічні прояви шигельозу, сальмонельозу, ешеріхіозу, кишкового ієрсиніозу, ротавірусної інфекції	Зверніть особливу увагу на епіданамнез - анамнез хвороби - клінічні прояви - наявність ускладнень
--	---	---	--

4.3. Навчальні задачі, тести 111 рівня, завдання, що доповнюють самостійну роботу на практичному занятті, а також довідкові матеріали.

Тести (α-III);

Тести III рівня (тест кваліфікаційного типу).

Диференційно-діагностичні критерії діарейних захворювань

Критерії	Діареї функціонального характеру	Сальмонельоз	Шигельоз	Ешеріхіоз	Стафілококовий ентероколіт	Вірусна діарея
Епіданамнез	Спорадичні захворювання на тлі неправильного харчування, догляд тощо	Частіше груповий характер захворювання, є зв'язок із джерелом зараження (продукти харчування, контакт із хворим або носієм сальмонел)	Як спорадичні, так і групові захворювання, контакт із хворим, зв'язок із зараженими продуктами харчування	Спорадичні захворювання дітей до 1 року, частіше у стаціонарі, контакт із хворим	Спорадичні захворювання дітей до 1 року на тлі стафілококових уражень інших органів, або стафілококових захворювань матері	Групові, рідше спорадичні захворювання, частіше на тлі інших проявів ГРВІ
Етіологія	Нестравлення (функціональна гастропатія ферментопатія)	Сальмонели	Шигели	Патогенні ешеріхії	Стафілокок	Віруси, частіше ротавіруси
Температура	Короткочасна (2-3 дні) або нормальна	7 і більше днів	5-7 днів і більше	7-14 днів і більше, нерідко - хвилеподібна	Тривала субфебрильна (тижні, місяці)	5-7 днів, субфебрильна, рідше - висока

Токсикоз	Коротко-часний незначний на тлі проносу	Різного ступеня вираження, 5-7 днів, превалює над проносом	Різного ступеня вираження, 3-7 днів, переважає кишковим проявам	Частіше помірно виражений, як правило, не менше 7 днів, переважає над диспептичними явищами	Слабовиражений, тривалий (тижні, місяці)	Помірно виражений, 3-5 ДНВ
Ексикоз	Слабовиражений або відсутній	Часто виражений	Помірно виражений	Часто виражений, тривалий	Відсутній або слабовиражений	Слабовиражений або відсутній
Тривалість клінічних проявів	2-3 дні	7-30 днів	7 і більше днів	7-30 днів	Тижні, місяці	5-7 днів
Характер випорожнень	Водянисті	Темно-зелені зі слизом (баговиння), іноді з кров'ю	Велика кількість слизу, іноді – прожилки крові та гній – "ректальний плювок"	Велика кількість слабозабарвленої рідини	Рідкі, жовті, іноді — із прожилками крові	Водянисті
Блювання	Короткочасне (1-2 дні) або відсутнє	Помірне або тривале (5-7 днів)	Виражене, нетривале (3-5 днів)	Помірне або тривале (5-7 днів)	Відсутнє	Короткочасне (1-3 дні), незначне (2-3 рази на добу), частіше відсутнє
Метеоризм	Помірно виражений, короткочасний (1-2 дні)	Завжди виражений, тривалий	Живіт запалий	Завжди виражений, тривалий	Незначно виражений, але тривалий	Помірно виражений, короткочасний (1-2 дні)
Копрограма	Ферментативні зміни	Переважно ферментативні зміни	Запальні зміни	Ферментативні зміни	Ферментативні зміни	Ферментативні зміни
Печінка	Не збільшена	Збільшена	Може бути збільшена	Збільшена	Збільшена	Не збільшена
Селезінка	Не збільшена	Збільшена	Не збільшена	Не збільшена	Частіше збільшена	Не збільшена

5. Матеріали після аудиторної самостійної роботи.

Тематика УДРС та НДРС.

Тема 7. Вірусні гепатити А, В, С, D та інші

Кількість навчальних годин: 1

1. Актуальність теми:

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

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

2. Навчальні цілі

Студент повинен Знати (засвоїти) α -II

1. Етіологічну структуру вірусних гепатитів. (α -II);
2. Основні ланки патогенезу вірусних гепатитів. (α -II);

Студент повинен вміти (оволодіти):

1. Дотримувати основних правил роботи біля ліжка інфекційного хворого, правильно розміщувати хворих у стаціонарі. (α -III);
2. Зібрати анамнез хвороби і з'ясувати епідстановище. (α -III);
3. При обстеженні хворого виявити у нього характерні ознаки вірусних гепатитів. (α -III);

3. Матеріали до аудиторної самостійної роботи.

3.1. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція).

Дисципліна	знати	вміти
анатомія	будову печінки	Проводити клінічну, лабораторну, інструментальну діагностику ураження печінки вірусами гепатиту
біохімія	Патологія білірубінового обміну	
Пат фізіологія	Етіологія і патогенез вірусних гепатитів	
Пропедевтика дитячих хвороб	Симптоматологія ураження печінки	
Інфекційні хвороби	Збудники що викликають вірусні гепатити	

3.2.Зміст теми:

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

Збудники вірусних гепатитів:

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

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

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

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

Вхідні ворота – слизова травного тракту при ВГА, ВGE; безпосередньо кров при ВГВ, ВГС, ВGD.

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

Усі ВГ – антропонози.

ВГ мають два основні шляхи зараження – парентеральний та фекально-оральний.

Усі збудники ВГ – віруси, стійкі у навколишньому середовищі.

Основним органом-мішенню для всіх вірусів є печінка.

В основі ураження печінки лежить цитоліз гепатоцитів.

Для типових форм характерна циклічність перебігу хвороби. Розділяють такі періоди хвороби: інкубаційний, переджовтяничний, жовтяничний (в якому виділяють періоди наростання жовтяниці, розпалу та згасання жовтяниці), реконвалесценції, залишкових явищ.

Подібність клінічних симптомів.

Однотипність змін багатьох біохімічних показників.

Подібність основних принципів лікування.

Стійкий типоспецифічний імунітет, відсутність перехресного імунітету.

Патогенез вірусних гепатитів

(загальні закономірності)

За усіх ВГ кліткою-мишенню є гепатоцит. Пошкодження гепатоцитів вірусами призводить до виходу у кров компонентів жовчі, внаслідок чого виникає жовтяниця, а також до виходу у кров клітинних ферментів, які є індикаторами цитолізу гепатоцитів. Поява біологічно-активних речовин у крові призводить до порушення функцій шлунка і дванадцятوپалої кишки, жовчного міхура, кишечника, підшлуквої залози. Внаслідок циркуляції вірусу, цитолізу гепатоцитів, денатурації власних білків утворюються противірусні антитіла, які спричиняють елімінацію вірусу та його виведення. Виникають і патологічні

аутоімунні процеси в організмі хворого, однак їхня роль у патогенезі захворювання неоднозначна при ВГ різної етіології.

Загальні клінічні особливості типової жовтяничної форми вірусних гепатитів.

Основні періоди хвороби.

Інкубаційний:

ВГА – 7-40 днів;

ВГВ – 1,5-6 міс;

ВГС – до 14 тиж;

ВГD – конфекція (1,5-6 міс); суперінфекція (1-2 міс);

ВГЕ – 14-50 днів.

3.3.Рекомендована література

3.4.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою по темі

Основні завдання	вказівки	відповіді
Вивчити: 1. Етіологію	Назвати основні етіологічні фактори вірусних гепатитів	
2. клініку	Скласти класифікацію клінічних проявів вірусних гепатитів	
3. Діагностику	Дати перелік основних методів діагностики	
4. Диференціальну діагностику	Заповнити таблицю диференційної діагностики вірусних гепатитів	
5. Лікування	Скласти типову схему лікування і профілактики вірусних гепатитів	

3.5.Матеріали для самоконтролю:

А. Питання для самоконтролю:

1. Етіологія вірусних гепатитів. Характеристика збуднику.
2. Епідеміологія вірусних гепатитів.
3. Особливості патогенезу вірусних гепатитів.
4. Класифікація вірусних гепатитів.

Б. Тести для самоконтролю:

Тести II рівня:

Тест №1 – тест з множинним вибором

Тест №2 – на знаходження співвідношення між елементами двох рядів даних

Тест №3 – тест, що передбачає визначення правильної послідовності дій із заданої довільної

Тест №4 – тест “на підстановку” або із відповіддю, що самостійно конструюється

Тести III рівня

В. Задачі для самоконтролю:

Задачі II рівня (типові, стандартні, класичні, мають однозначну відповідь, студентам відомий алгоритм їх вирішення (α -II).

Задача №1 (α -II).

Задачі III рівня нетипові, нестандартні, що відображають ускладненні професійні ситуації(α -III);.

Задача №1–

4. Матеріали для аудиторної самостійної роботи

4.1. Перелік навчальних практичних завдань, які необхідно виконати на практичному занятті

- Оволодіти технікою виконання навички
- Провести курацію хворого
- Провести диференційну діагностику
- Скласти план лікування
- Провести лабораторне дослідження

4.2. Професійні алгоритми щодо оволодіння навичками та вміннями.

№	завдання	вказівки	Примітки
1	Оволодіти методикою обстеження хворого на Вірусні гепатити	Виконувати у такій послідовності(покроковий алгоритм виконання): 1. Оцінити загальний стан дитини	Звернути увагу на загальний стан хворого, колір шкіри послідовність появи

2	Провести курацію хворого На Вірусні гепатити	<p>2. Оглянути шкіру та слизові оболонки</p> <p>3. Виявити симптоми печінкової недостатності</p> <p>В ході обстеження виявити:</p> <p>1.Що сприяло появі токсикозу</p> <p>2.Чи була в анамнезі хворого вірусна чи бактеріальна інфекція.</p> <p>3.Клінічні прояви без жовтяничної чи жовтяничної форми вірусного гепатиту</p>	<p>симптомів токсикозу, ураження гепатобіліарної системи</p> <p>Обережно проконтролювати стан дихальної та серцево-судинної системи</p> <p>Зверніть особливу увагу на епіданамнез</p> <p>- анамнез хвороби</p> <p>- клінічні прояви</p> <p>- наявність ускладнень</p>
---	---	---	---

4.3. Навчальні задачі, тести 111 рівня, завдання, що доповнюють самостійну роботу на практичному занятті, а також довідкові матеріали.

Тести (α-III);

Диференційні діагностичні критерії вірусних гепатитів

Діагностичні	ГВ	ГА	ГС	ГЕ	ГД (дельта)
Вік хворих	Всі вікові групи	Старші 1 року	Всі вікові групи	Старші 1 року	Всі вікові групи
Інкубаційний період	2-6 міс	14-45 днів	2 тижн. - 3 міс	15-45 днів	2 тижн. - 6 міс
Початок хвороби	Поступовий	Гострий	Поступовий	Гострий	Гострий
Інтоксикація в перел-	Слабо-виражена	Виражена	Слабо-виражена	Виражена	Часто виражена
Інтоксикація в жовтяничний	Виражена	Слабо-виражена	Відсутня чи не виражена	Відсутня чи не виражена	Виражена
Алергічна висипка	Може бути	Відсутня	Може бути	Відсутня	Може бути
Тяжкість хвороби	Частіше тяжка і	Легка та середньо-	Легка та середньо-тяжка	Легка	Тяжка і злаякісна
Тривалість жовтяничного періоду	3-5 тижнів	1-1,5 тижнів	2 тижні	1 -2 тижні	2-8 тижнів

Формування хронічного гепатиту	Рідко первинно-хронічна	—	Часто в 50 %	—	Часто
Тимолова проба	Низька, часто в	Висока	Помірно підвищена	Висока	Помірно підвищена
Серологічні маркери	HBsAg HBeAg Анти-HBc IgM	Анти-HAV IgM	Анти-HCV РНКСV	Анти-HEV	HBsAg, анти-HBc, анти-HDV

Матеріали після аудиторної самостійної роботи.

Тематика УДРС та НДРС.

ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 15. ВІЛ/СНІД, СНІД-ОПОРТУНІСТИЧНІ ІНФЕКЦІЇ, TORCH-ІНФЕКЦІЇ

Конкретні цілі змістового модулю:

1. Визначити місце ВІЛ/ СНІД, СНІД-опортуністичних інфекцій, TORCH-інфекцій в структурі інфекційної захворюваності у дітей.
2. Визначити етіологію, особливості епідроцесу, основні фази патогенезу захворювання.

Тема 8. ВІЛ/СНІД у дітей. СНІД-опортуністичні інфекції (пневмоцистна, кандидозна, криптококозна інфекція та інші).

Кількість навчальних годин – 2 академічних години

I. Актуальність теми

ВІЛ-інфекція — вірусний антропоноз з тривалою пресистенцією збудника. Характеризується ураженням імунної системи та різноманітними клінічними проявами у вигляді генералізованої лімфаденопатії, бактеріальних та вірусних інфекцій з розвитком сепсису, гепатоспленомегалії, тривалого кандидозу порожнини рота, хронічною діареєю, прогресуючою енцефалопатією та закінчується летально у зв'язку з імунодефіцитом.

II. Навчальні цілі заняття :

Студент повинен знати:

1. Етіологію ВІЛ-інфекції. (α -II);
2. Етіологію СНІД-опортуністичних інфекцій (пневмоцистна, кандидозна, криптококозна інфекція (α -II);
3. Епідеміологію ВІЛ-інфекції. (α -II);
4. Епідеміологію СНІД-опортуністичних інфекцій (пневмоцистна, кандидозна, криптококозна інфекція (α -II);
5. Патогенез ВІЛ-інфекції. (α -III);
6. Патогенез СНІД-опортуністичних інфекцій (пневмоцистна, кандидозна, криптококозна інфекція (α -II);
7. Патоморфологічні зміни при ВІЛ-інфекції. (α -III);

Студент повинен вміти:

1. Виділити з анамнезу дані, які свідчать про ВІЛ-інфекції та СНІД-опортуністичних інфекцій (пневмоцистна, кандидозна, криптококозна інфекція. (α -II);
2. Виявити клінічні симптоми ВІЛ-інфекції та СНІД-опортуністичних інфекцій (пневмоцистна, кандидозна, криптококозна інфекція у дітей. (α -III);

.Матеріали до аудиторної самостійної роботи.**3.1.Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція).**

Дисципліна	знати	вміти
мікробіологія	Будову і властивості ретровірусів. Методи дослідження.	Проводити клінічну, лабораторну, інструментальну діагностику
фізіологія	Параметри фізіологічної норми органів і систем , показники лабораторного обстеження в нормі	
Пат фізіологія	Механізм порушення органів і систем при патологічних станах	
Пропедевтика дитячих хвороб	Основні етапи та методи клінічного обстеження хворого	
Інфекційні хвороби	Збудники що викликають ВІЛ та опортуністичні інфекції, особливості клінічної симптоматики	

3.2.Зміст теми.

ВІЛ-інфекції Національний інститут раку (США) дав таке визначення :

СНІД – тяжке інфекційне захворювання, збудником якого є вірус імунодефіциту людини (ВІЛ), і проявляється з одного боку різними інфекціями, а з іншого злякисними новоутвореннями на тлі вираженого дефіциту клітинного імунітету у хворих без інших видимих причин імунної недостатності.

Етіологія

Збудник-РНК вмісний вірус відноситься до родини ретровірусів, підродина Lentivirus: частіше мають значення два типи вірусу ВІЛ-1 та ВІЛ-2,

Вірус дуже не стійкий у зовнішньому середовищі, швидко ін активується деззасобами та спирту. Стійкий до УФО, іонізуючого випромінення, низьким температурам.

Епідеміологія.

Епідемічна ситуація у світі

Ситуацію у світі з ВІЛ -інфекцією можна охарактеризувати як пандемічну і поставити в один ряд з двома світовими війнами як за кількістю забраних життів, так і за збитками, які вона наносить суспільству.

За даними ВООЗ, на 2002 р. кількість ВІЛ-інфікованих осіб у світі досягла 42 млн. чоловік. Тільки за цей рік ВІЛ було інфіковано 5 млн. осіб, а 3,1 млн. осіб померли від СНІДу

Щодня у світі інфікується приблизно 16 000 осіб. Смертність осіб молодого віку від СНІДу займає перше місце серед усіх причин смертності цієї вікової категорії населення.

56% всіх ВІЛ-інфікованих дітей в країнах Східної Європи та СНД заданими 2002 року перепадає на Україну 43% Росію, і тільки 1% розподіляється між 13 країнами цього регіону. 48% жертв СНІДу - жінки, кожен п'ятий померлий від цієї хвороби - дитина.

Епідемічна ситуація в Україні

За період 1987 - 2002 рр. в Україні зареєстровано 52 356 випадків ВІЛ-інфекції. Серед ВІЛ-інфікованих громадян України 4 341 (8,3%) дитина. За цей період захворіли на СНІД 4,120 осіб, серед них 140 дітей. Від СНІДу померло 2 228 дорослих і 79 дітей.

У 2002 р. офіційно зареєстровано 8,756 ВІЛ-інфікованих громадян України, у тому числі 1,379 дітей. СНІД розвився у 1 306 осіб, у тому числі у 47 дітей. Померло від СНІДу 811 осіб і 23 дитини. У 2002 р. ВІЛ-інфіковані виявлені в

усіх регіонах України. Найбільша їхня кількість зареєстрована в Донецькій області. Найбільша кількість хворих на СНІД зареєстрована в Миколаївській та Одеській областях.

Джерелом інфекції є інфікована або хвора людина.

Сприйнятливість до ВІЛ-інфекції сягає 100%. Факторами передачі інфекції є інфіковані біологічні середовища організму людини: кров, сперма, вагінальний секрет, тканини, органи.

Шляхи передачі ВІЛ-інфекції

Статевий – Гомосексуальний і гетеросексуальний

Парентеральний :

- Після переливання інфікованої цільної крові або її компонентів.
- При використанні забруднених ВІЛ шприців, інструментарію, травмуванні медичних працівників при наданні медичної допомоги.
- Пересадження органів, кісткового мозку, штучна інсемінація від ВІЛ-інфікованих осіб.
- Зараження через ушкоджену шкіру і слизові оболонки осіб, які контактують із кров'ю або деякими секретами (слизом із піхви, грудним молоком, спермою, виділеннями з раней, спинномозковою рідиною тощо) хворих із ВІЛ-інфекцією.

Від матері до дитини: перинатальний

а) Вертикальний б) Горизонтальний

Аntenатальний - трансплацентарно від ВІЛ-інфікованої матері.

Інтранатально -через пошкодження на шкірі - при контакті з інфікованою кров'ю або виділеннями матері, або при заковтуванні материнської крові або інших рідин.

Інфікування дитини при вигодовуванні грудьми або грудним молоком ВІЛ-інфікованої матері.

Інфекція передається: статевим шляхом, під час переливання крові, пересадки органів, через медичний інструментарій, під час проходження через родові шляхи інфікованої матері, через грудне молоко.

ВІЛ передається дітям:

1. Від ВІЛ-інфікованої матері внутріутробно, інтранатально та постнатально. Інфекція проявляється у перші 2 роки життя, а у деякого ознаки інфекції можуть спостерігатися вже при народженні
2. Парентерально , коли інфікування проходить при переливанні інфікованої крові чи її компонентів, проведенні різних парентеральних маніпуляцій

Контактним шляхом не передається.

Воротами інфекції є слизові оболонки та уражена шкіра.

Опортуністичні інфекції

- Серед опортуністичних інфекцій у дітей найчастіше спостерігають:
 - Пневмоцистну пневмонію
 - Мікози (кандидоз, криптококоз, кокцидіодоз)
 - Бактеріальні інфекції, у тому числі туберкульоз і атипові мікобактеріози
 - Захворювання обумовленні групою герпес-вірусів
 - Паразитози(токсоплазмоз, криптоспоридіоз).
- Для ВІЛ-інфікованих дітей характерні часті гострі респіраторні вірусні інфекції, важкі бактеріальні інфекції з тенденцією до затяжного, рецидивуючого перебігу і генералізації.
- Бактеріальні інфекції у ВІЛ-інфікованих дітей перебігають важко, зі схильністю до рецидування. Найчастіше спостерігають гнійний отит, синусит, менінгіт, пневмонію з абсцедуванням і захопленням плеври, гнійні ураження шкіри при супутній екземі, бактеріальні ураження суглобів, кісток, багаторазові епізоди бактеріального сепсису, діареї.
- СНІД-індикаторними захворюваннями є серйозні бактеріальні інфекції, множинні чи рецидивуючі, не менше 2 разів за 2 –річний період, підтвержені гемокультурою, у виді септицемії, пневмонії, менінгіту, остеомієліту, абсцесів різних органів і порожнин () крім отиту, поверхневого шкірно-слизового абсцесу, інфекції, обумовленої катетером у центральній вені.

Опортуністичні інфекції у дітей зустрічаються рідше, ніж у дорослих; вони є більш характерними для пізньої стадії захворювання. Найчастіше в дітей першого року життя з вертикальною трансмісією ВІЛ виявляється пневмоцистна інфекція. Пік захворювання ПП – вік 3 - 6 місяців, летальність при цьому досягає 40 - 10%.

Друге місце серед опортуністичних інфекцій посідають кандидози слизових оболонок ротової порожнини, глотки, стравоходу.

ПНЕВМОЦИСТНА ПНЕВМОНІЯ

Пневмоцистна пневмонія (ПЦП) - опортуністична інфекція, збудником якої є *Pneumocystis jirovecii* (раніше - *Pneumocystis carinii*) - широко розповсюджений у популяції убіквітарний сапрофіт, що відноситься до грибів, хоча за аналізом ДНК має спільні біологічні риси з найпростішими.

В імунокомпетентних дітей пневмоцистна інфекція зазвичай асимптоматична або спричиняє легкий респіраторний синдром (325). Серед дітей віком 2-4 роки сироваткові антитіла до *Pneumocystis jirovecii* відзначаються майже у 80 % дітей (326).

ПЦП розвивається виключно в осіб з імунодефіцитом та залишається провідною СНІД-індикаторною інфекцією серед ВІЛ-інфікованих дітей, у першу чергу раннього віку(327).

До впровадження широкомасштабної АРТ ПЦП виявляли у 40-50 % ВІЛ-інфікованих дітей. На недугу страждали 33% дітей зі СНІДом. Максимальна кількість випадків ПЦП спостерігається на першому році життя, критичний вік щодо розвитку становить 3-6 місяців.

ПЦП є провідною причиною смерті ВІЛ-інфікованих немовлят, а в 50-60 % випадках підставою для першого обстеження на ВІЛ-інфекцію (87, 269).

У дітей першого року життя рівень СР4-лімфоцитів не є прогностичною ознакою виникнення ПЦП (1В). Більшість дітей раннього віку, які захворіли на ПЦП, мали рівень СР4-лімфоцитів більш ніж 1500 в 1 мкл. Показники СР4-лімфоцитів могли швидко знижуватися безпосередньо перед розвитком ПЦП (306).

Питома вага ПЦП у структурі СНІД-асоційованих захворювань у дітей віком до 1 року становить 57%. Впровадження широкомасштабної АРТ знизило частоту ПЦП у ВІЛ- інфікованих дітей з 1,3 % до 0,5 % і менше. Впровадження специфічної первинної профілактики також привело до значного зниження захворюваності на ПЦП (226).

КАНДИДОЗНА ІНФЕКЦІЯ - найчастіша грибкова інфекція у ВІЛ-інфікованих дітей. Основні клінічні форми поділяються на локальні (стоматит, пелюшковий дерматит, вульвовагініт, езофагіт) та дисеміновані (кандидемія, менінгіт, ураження нирок,ендокардит,ендофтальміт, гепатолієнальна форма тощо). Локальний кандидоз характеризується поверхневою інвазією шкіри та слизових оболонок. Дисемінований кандидоз і кандидемія розвиваються нечасто, але можуть спостерігатися у дітей з постійними венозними катетерами (305). Причиною розвитку є подолання бар'єра слизової оболонки шляхом penetрації та подальша гематогенна дисемінація збудника.

У структурі клінічних форм кандидозу переважає кандидозний стоматит, розвиток якого може спостерігатись і у дітей з високою кількістю СВ4-лімфоцитів. Орофарингеальний кандидоз залишається однією з найчастіших опортуністичних інфекцій, частота якої сягає 0,93 випадку на 100 ВІЛ-інфікованих дітей (306). Молочниця та пелюшковий дерматит зустрічаються у 50 - 85 % ВІЛ-інфікованих дітей. Кандидозний езофагіт - ознака вираженого імунодефіциту (307). Частота кандидозного езофагіту, трахеобронхіту на тлі розширення доступу до АРТ зменшилась з 1,2 до 0,08 випадку на 100 ВІЛ-інфікованих дітей (219).

Основні фактори ризику розвитку кандидозу у ВІЛ-інфікованих дітей: низький вміст CD4-лімфоцитів (менше 100 в 1 мкл), високе ВН, абсолютна нейтропенія (менше $0,5 \times 10^9/\text{л}$).

Дисемінований кандидоз відносно рідко зустрічається у ВІЛ-інфікованих пацієнтів. Гриби роду *Candida* можуть дисемінувати зі стравоходу. Ризик дисемінації збільшується при ко-інфекції з вірусом простого герпесу (ВПГ) або цитомегаловірусом (ЦМВ). Кандидемія спостерігається у 12 % ВІЛ-

інфікованих дітей, в яких має місце тривала катетеризація вен (для парентерального живлення або введення антибіотиків). Майже у 50% ВІЛ-інфікованих дітей кандидемія спричиняється іншими, ніж *Candida albicans*, видами грибів роду *Candida*, а саме: *C. tropicalis*, *C. pseudotropicalis*, *C. parapsilosis*, *C. glabrata*, *C. krusei*, *C. dubliniensis*. Велика кількість дітей, в яких виникла кандидемія, отримували орально системні протигрибкові препарати з групи азолів (кетоконазол або флуконазол) з метою лікування орального або езофагеального кандидозу.

КРИПТОКОКОЗ

Криптококоз виникає при вираженому імунодефіциті, але у дітей спостерігається рідше, ніж у дорослих (315). До широкомасштабного впровадження АРТ частота криптококозу сягала 1% серед ВІЛ-інфікованих дітей (316). Критичний вік щодо розвитку криптококозу у дітей - 6-12 років. Основний фактор ризику - тяжкий імунодефіцит (317). Більшість випадків криптококозу у ВІЛ-інфікованих осіб спричиняється *Cryptococcus neoformans*. Доступ до АРТ значно знизив частоту криптококозу серед ВІЛ-інфікованих осіб (318).

3.3.Рекомендована література.

3.4.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою по темі

Основні завдання	вказівки	відповіді
Вивчити: Етіологію	Назвати основні етіологічні фактори ВІЛ та СНІД-опортуністичних інфекцій (пневмоцистна, кандидозна, криптококозна інфекція)	
клініку	Скласти класифікацію клінічних проявів ВІЛ та СНІД-опортуністичних інфекцій (пневмоцистна, кандидозна, криптококозна інфекція)	
Діагностику	Дати перелік основних методів діагностики ВІЛ та СНІД-опортуністичних інфекцій (пневмоцистна, кандидозна, криптококозна інфекція)	
Диференціальну діагностику	Заповнити таблицю диференційної діагностики ВІЛ та СНІД-опортуністичних інфекцій (пневмоцистна, кандидозна, криптококозна інфекція)	

Лікування	Скласти типову схему лікування і профілактики ВІЛ та СНІД-опортуністичних інфекцій (пневмоцистна, кандидозна, криптококова інфекція)	
-----------	--	--

3.5. Матеріали для самоконтролю:

А. Питання для самоконтролю:

1. Характеристика збуднику ВІЛ інфекції.
2. Лабораторні методи (вірусологічні та серологічні) підтвердження ВІЛ інфекції.
3. Патоморфологічні зміни імунної системи при ВІЛ інфекції.
4. Етіологія, епідеміологія та патогенез СНІД-опортуністичних інфекцій (пневмоцистна, кандидозна, криптококова інфекція) у дітей.

Б. Тести для самоконтролю:

Тест №1.

Які з наведених факторів впливають на рівень вертикальної трансмісії ВІЛ?

- А. Рівень вірусного навантаження в плазмі крові матері;
- В. Б. Стадія ВІЛ-інфекції;
- С. Стан плаценти;
- Д. Г. Грудне вигодовування.

Тест №2.

Доведені шляхи вертикальної трансмісії ВІЛ:

- А. Гематогенний;
- В. Б. Трансплацентарний;
- С. Ятрогенний;
- Д. Г. Усе вищезазване

В. Задачі для самоконтролю:

Задача №1. У жінки 25 років, котра народжує вперше, ВІЛ-інфекцію виявлено під час першого звернення до лікаря на 34-му тижні вагітності. Передчасні пологи відбулися на 36-му тижні вагітності. Дитина народилася природними родовими шляхами з масою тіла 2,3 кг, 47 см на зріст. Через 48

годин після народження в дитини досліджено кров на антитіла до ВІЛ. Відповідь ІФА — позитивна.

Які дослідження бажано зробити дитині у віці 1 місяця?

Задача №2

У жінки 20 років ВІЛ-інфекцію виявлено під час вагітності. Курс профілактики перинатальної трансмісії ВІЛ під час вагітності й пологів не проводився. Дитина народилася природними родовими шляхами в 38 тижнів вагітності з масою тіла 2,5 кг, 48 см на зріст. Мати одержала рекомендації не годувати дитину грудьми, але годує. У момент народження в дитини взяли кров для дослідження на антитіла до ВІЛ. Відповідь ІФА позитивна, імунний блот - позитивний. ПЛР на ДНК ВІЛ у 14 днів позитивна. У 3-місячному віці отримано позитивні результати серологічних досліджень і ПЛР на ДНК ВІЛ. Під час огляду в 5 місяців у дитини відзначаються збільшені лімфатичні вузли (задньощийні, у пахвових і пахових ділянках), помірна гепатомегалія.

Складіть план диспансерного нагляду ВІЛ-інфікованої дитини на першому році життя.

Задача №3

У жінки 28 років ВІЛ-інфекцію виявлено 3 роки тому. Вагітній не проводився курс профілактики перинатальної трансмісії ВІЛ. Дитина народилася кесаревим розтином у 38 тижнів вагітності з масою тіла 3,4 кг, 50 см на зріст. Мати не годує дитину грудьми. Отримано позитивні результати досліджень антитіл до ВІЛ методом ІФА з підтвердженням імунним блотом у момент народження й у 3 міс. У 6 місяців також отримані позитивні результати серологічних досліджень, клінічних ознак ВІЛ-інфекції в дитини немає.

Складіть план диспансерного нагляду ВІЛ-інфікованої дитини на першому році життя.

1. Матеріали для аудиторної самостійної роботи

4.1. Перелік навчальних практичних завдань, які необхідно виконати на практичному занятті

- Оволодіти технікою виконання навички

- Провести курацію хворого
- Провести диференційну діагностику
- Скласти план лікування
- Провести лабораторне дослідження

4.2. Професійні алгоритми щодо оволодіння навичками та вміннями.

№	завдання	вказівки	Примітки
1.	Оволодіти методикою обстеження хворого на ВІЛ та СНІД-опортуністичні інфекції (пневмоцистна, кандидозна, криптококозна інфекція).	Виконувати у такій послідовності 1. Оцінити загальний стан дитини 2. Оглянути шкіру та слизові оболонки 3. Виявити симптоми рухової недостатності	Звернути увагу на загальний стан хворого, колір шкіри послідовність появи симптомів токсикозу, ураження нервової та рухової системи .
2.	Провести курацію хворого з ВІЛ та на СНІД-опортуністичні інфекції (пневмоцистна, кандидозна, криптококозна інфекція)	В ході обстеження виявити: 1.Що сприяло появі токсикозу 2.Чи була в анамнезі хворого вірусна чи бактеріальна інфекція. 3.Клінічні прояви ВІЛ та СНІД-опортуністичні інфекції (пневмоцистна, кандидозна, криптококозна інфекція)	Зверніть особливу увагу на - епіданамнез - анамнез хвороби - клінічні прояви - наявність ускладнень

4.3. Навчальні задачі, тести 111 рівня, завдання, що доповнюють самостійну роботу на практичному занятті, а також довідкові матеріали.

2. Матеріали після аудиторної самостійної роботи.

Тематика УДРС та НДРС.

Тема 9. TORCH-інфекції (токсоплазмоз, цитомегаловірусна інфекція, герпетична інфекція).

I. Актуальність теми

Широке розповсюдження TORCH-інфекції у дітей на фоні депопуляції в Україні змушують організаторів охорони здоров'я розробляти нові підходи до діагностики, лікування та реабілітації при цих захворюваннях. TORCH-інфекції – комплекс, який об'єднує інфекції, що мають негативний вплив не тільки на внутріутробний плід, але й на запліднення, вагітність та новонароджених дітей..

II. Навчальні цілі:

Студент повинен знати:

1. Етіологію, епідеміологію TORCH-інфекції (цитомегаловірусної інфекції, токсоплазмозу, герпетичної інфекції) (α -III);
2. Основні ланки патогенезу цитомегаловірусної інфекції, токсоплазмозу, герпетичної інфекції (α -III);

Студент повинен вміти:

1. Додержувати основних правил роботи біля ліжка хворого на TORCH-інфекції. (α -III);
2. Зібрати анамнез захворювання з оцінкою епідеміологічних даних (встановити наявність контакту з хворим на TORCH-інфекції). (α -III);
3. Обстежити хворого і виявити основні симптоми TORCH-інфекції. (α -III);
4. Відобразити дані епіданамнезу, анамнезу захворювання і огляду в історії хвороби і обґрунтувати попередній діагноз. (α -III);

3.Матеріали до аудиторної самостійної роботи.

3.1.Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми

(міждисциплінарна інтеграція).

Дисципліна	знати	вміти
анатомія	Будову лімфатичної системи	Проводити клінічну, лабораторну,
мікробіологія	Будову і властивості токсоплазмозу та	

	герпесвірусів. Методи дослідження	інструментальну діагностику хворих на цитомегаловірусну інфекцію, токсоплазмоз, герпетичну інфекцію
Пат фізіологія	Етіологія і патогенез порушень імунної системи	
Пропедевтика дитячих хвороб	Симптоматологія лімфатичних залоз у дітей різного віку	
Інфекційні хвороби	Збудники що викликають цитомегаловірусну інфекцію, токсоплазмоз, герпетичну інфекцію.	

3.2.Зміст теми:

ТОКСОПЛАЗМОЗ - це довічна інфекція, яку можна підрозділити на гостру і хронічну стадії. Гостра стадія характеризується паразитемією, яка супроводжує первинну інвазію. Хронічна стадія розвивається, коли паразит інцистується в тканинах хазяїна. Паразит періодично може виходити з клітин хазяїна, викликаючи місцеву реактивацію. За певних умов, таких як неадекватний імунний захист, це може проявитися генералізацією інфекції.

Життєвий цикл. В життєвому циклі токсоплазми є як статевий, так і нестатевий етап. Нестатевий цикл відбувається в організмі більшості тварин, але статевий цикл перебігає винятково в кішок. Нестатевий етап включає зміну двох форм відомих як тахизоїти (форма, яка швидко ділиться в гострій фазі інфекції) і бразидзоїт (повільно зростаюча форма, яка знаходиться в тканинних кістах). Статевий цикл починається в шлунково-кишковому тракті кішки, де формуються та дозрівають гаметоцити до зиготи, потім зиготи інкапсулюються (ооцисти) і стають інфекційними через 24 години чи більш після того, як ооциста вийшла з кішки. При первинній інфекції кіт може виділяти мільйони ооцист щодня протягом 1-3 тижнів. Ооцисти дуже стійкі і можуть залишатися інфекційними протягом 1 року і довше (особливо в теплому вологому середовищі).

Епідеміологія. Інфекція у людини може розвинутися при проковтуванні ооцист із рук, забруднених ґрунтом з котячими випорожненнями чи при вживанні зараженої води або їжі (немиті овочі з ділянки). Деколи інфікування відбувається при вживанні непастеризованого молока чи безпосередньо при переливанні інфікованої крові чи в результаті трансплантації органа з тканинними кістами, а також випадково в лабораторії. Передача може відбуватися при заковтуванні тканинних кіст, що містяться в непровареному м'ясі (особливо свинині, баранині і яловичині). Нарешті, передача токсоплазм до плоду може здійснюватися через плаценту, під час первинної інфекції матері.

Рівень інфікованості токсоплазмами визначається відсотком серопозитивних до збудника людей, залежить від географічного положення та зростає з віком. У США інфіковано від 5 до 30% осіб у віці 10-19 років і від 10 до 67% осіб старших 50 років. У країнах СНД інфіковано біля 30% населення, у С.-Петербурзі – 25%. Найбільші рівні реєструються в Центральній Африці, Центральній Америці та Таїті. Це пояснюється тим, що в цих регіонах багато бездомних кішок, а також теплий та вологий клімат. Інфекція в результаті заковтування тканинних кіст виникає там, де прийнято вживати у їжу недоварене чи сире м'ясо (стейки та біфштекси з кров'ю), як це має місце у Франції.

Імунопатогенез та патогенез.

У дослідженнях, проведених в останні 20 років, переконливо показано, що провідну роль в імунітеті при токсоплазменій інфекції грає клітинна ланка імунної системи.

На ранніх стадіях інвазії *T. gondii* виникає каскад реакцій з боку макрофагів і натуральних кілерів, що приводить з однієї сторони до прямого обмеження поширення збудника, з іншого боку – до синтезу цитокінів, що визначають тип імунної відповіді й активацію Т-лімфоцитів.

Звичайно і В-лімфоцити не залишаються осторонь. Синтез антитіл при первинному зараженні токсоплазмами особи з нормально функціонуючою

імуною системою здійснюється по загальних законах імуногенеза. Синтез специфічних до токсоплазм антитіл класу Ig M починається на кінці першого тижня після інфікування, і вже з другого тижня вони починають визначатися в концентраціях, що перевищують референтні значення тест-систем. Найчастіше, максимум концентрації Ig M спостерігається в проміжку від 10 до 18 тижнів після зараження. Потім активність антитілогенезу знижується і з 3-6 місяця від початку захворювання припиняється синтез специфічних IgM.

Синтез антитіл класу G починається з другого-третього тижня від моменту інфікування і досягає максимуму приблизно через 4-5 місяців.

Івазивна форма токсоплазм попадає в макроорганізм, як правило, перорально. Проникнення токсоплазм в епітеліальні клітини призводить до виникнення вогнищ некрозу в результаті внутрішньоклітинного розмноження збудників. Після цитолізу інфікованих кліток частина токсоплазм попадає в міжклітинний простір, де або фагоцитується, або проникає в інші неуражені клітки. Незавершений характер фагоцитозу є причиною наступної персистенції збудника. Збудник частково проникає в мезентеріальні лімфатичні вузли з розвитком специфічного мезаденіту і подальшої гематогенної і лимфогенної дисемінації по органах-мішенях (головний мозок, поперечно-смугаста мускулатура і т.д.) з розвитком місцевих запальних процесів (міозит, лімфаденіт, гепатоліїнальний синдром, загальна інтоксикація).

З розвитком клітинно-опосередкованої специфічної імуної відповіді токсоплазми практично зникають з позаклітинного простору, судинного русла і макрофагів (через 6-7 тижнів після зараження) та локалізуються внутріклітинно в органах-мішенях, формуючи цисти, які мають мінімальну імуногеність.

У переважній більшості випадків за умови нормального функціонування імуної системи розвивається клітинний імунітет, який перешкоджає вираженій дії токсоплазм, але, у силу ряду біологічних особливостей збудника, не здатний забезпечити санацію макроорганізму.

Приблизно через 6 місяців після інвазії, процес взаємодії токсоплазм із клітинами людини досягає певної рівноваги, коли:

Формується клон клітин, специфічних до антигенів *T. gondii* (Т- і В-лімфоцитів), що, у кооперації з макрофагами і НК, продуктами антитілогенезу і комплементу, очищають міжклітинний простір від збудника.

Токсоплазми, “ховаються” від дії факторів резистентності, формуючи цисти і мікроабсцеси. Поява збудника в позаклітинному просторі призводить до його загибелі, а антигени, які утворилися в результаті загибелі паразита, вступають у взаємодію з клітинами імунної системи і викликають тривалу стимуляцію антитілоутворення і персистенцію Т-лімфоцитів пам'яті.

Рецидив захворювання при хронічній чи латентній інфекції, як правило, не дає значного підвищення титру IgM, а відразу супроводжується збільшенням титру IgG.

Слід розрізняти класифікацію захворювання для імунокомпетентних та імуноскомпроментованих осіб.

ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ

Етіологія.

Збудник (*Cytomegalovirus hominis*) відноситься до вірусів герпесу (сімейство *Herpesviridae*) 5 типу, містить ДНК. При його реплікації в ядрах інфікованих клітин утворюються характерні включення, і нормальні клітки перетворюються в цитомегалічні, діаметр яких досягає 25-40 мкм. Такі клітини мають типовий вигляд – крупні клітини з контрастними включеннями в ядрі (“совине око”). Цитомегаловіруси мають властивості, загальні для усіх вірусів групи герпесу, як то здатність до тривалої персистенції та хронізації процесу. Серед деяких особливостей цитомегаловірусу слід відмітити те, що вірус реплікується у клітинах повільно без їх деструкції, має вузький спектр хазяїв та меншу чутливість, ніж ВЗГ до атипових нуклеозидів.

ЦМВ нестабільний у навколишньому середовищі – впродовж 10-20 хвилин інактивується при нагріванні до 56°C, чутливий до повторного заморожування та відтаювання, висушування. Вірус також гине під впливом 20% розчину ефіру та 70% розчину етилового спирту.

Епідеміологія

Резервуаром і джерелом інфекції є виключно людина. Вірус може знаходитися в слині, молоці, сечі, випорожненнях, спермі, у секреті шийки матки. Інфекція переважно передається контактним шляхом (при тісному контакті, поцілунку тощо). Також можлива передача повітряно-краплинним, статевим шляхами та трансплацентарно від матері до плоду. Ще одним шляхом передачі є передача інфекції при трансплантації нирок і при переливанні крові інфікованого донора. частіше відбувається інфікування -це дитячий вік до 5-6 років. Доведено передачу інфекції як від матері дитині (пренатальна, перинатальна чи постнатальна), так і в результаті контакту з іншими дітьми, що виділяють вірус. Джерелом інфекції є діти із субклінічною формою. Постнатальна ЦМВ інфекція в перші роки життя дитини широко поширена у світі. Важливу роль у постнатальній передачі інфекції відіграє грудне вигодовування.

Другим критичним періодом є вік 16-30 років. У даній групі передача вірусу здійснюється головним чином статевим шляхом як при гомо- так і при гетеросексуальних контактах.

Інфікована людина залишається вірусносієм протягом усього життя. Найчастіше це латентне персистування вірусу, проте людина продовжує виділяти ЦМВ в навколишнє середовище і може стати причиною інфікування серонегативної людини (перш за все – дитини).

Патогенез

В залежності від шляхів передачі воротами інфекції можуть слугувати слизові оболонки верхніх відділів респіраторного тракту, органів травлення і статевих органів. Змін на місці воріт інфекції не відзначається. Не позначається характер інфікування і на клінічних проявах хвороби. Особливістю патогенезу ЦМВ інфекції є здатність вірусу до тривалої персистенції в організмі людини (довічно).

Різноманітність клінічних проявів цитомегаловірусної інфекції обумовлено тим, що вірус здатний реплікуватися майже в усіх клітинах організму, а саме: в лейкоцитах, макрофагах, моноцитах, ендотелії, фібробластах тощо. Клітини,

уражені ЦМВ, модифікуються – збільшуються у розмірі, в їх ядрах більшого діаметру утворюються характерні включення («совине око»), що відображено на У відповідь на дію вірусу у навколишній інтерстиціальній тканині утворюються лімфогістеоцитарні інфільтрати.

Вірус має тропізм до тканин слинних залоз і при локалізованих формах захворювання виявляється виключно в цих органах. При генералізації процесу частіше уражаються легені, нирки та кишечник, рідше – печінка, ЦНС та інші органи. Морфологічними особливостями патологічного процесу, обумовленого дією ЦМВ на органи, є його інтерстиціальний характер у вигляді інтерстиціального нефриту, інтерстиціальної пневмонії, холестатичного гепатиту і т.ін.

Слід відзначити, що активність ЦМВ інфекції, її поширення в організмі з генералізацією процесу, реактивацією хронічних форм залежить від функціонального стану імунної системи людини.

Імунопатогенез цитомегаловірусної інфекції. У відповідь на первинне інфікування розвивається імунна перебудова організму, в яку залучаються як неспецифічні фактори (система інтерферонів, комплементу та натуральні кілери), так і специфічні імунні механізми (антитілоутворення). При цьому уже з 10-14 дня в крові інфікованої людини можуть бути виявлені специфічні імуноглобуліни класу М, синтез яких поступово знижується впродовж 2-3 місяців. Проте відмічені випадки, коли антицитомегаловірусні IgM реєструвалися у крові хворого і протягом 6 місяців. Специфічні IgG з'являються в крові після другого тижня інфікування. В подальшому після досягнення максимуму поступово уповільнюється антитілоутворення і рівень IgG крові залишається невисоким впродовж всього життя.

При повторному контакті з ЦМВ того ж типу імунна система реагує більш швидко і вже з 7-10 дня посилюється синтез IgG та повторно синтезуються IgM. Під впливом імунологічного процесу ЦМВ «ховається» в інфікованих клітинах. При цьому, з одного боку він є недосяжний для імунної системи і може тривало персистувати в організмі, а з другого – припиняється його реплікація і

поширення. Встановлення рівноваги між збудником та імунною системою обумовлює латентну фазу захворювання.

Перехід латентної фази цитомегаловірусної інфекції в клінічно виражені форми звичайно провокується якими-небудь несприятливими факторами, що послабляють функцію імунної системи. Наприклад, тяжкими інтеркурентними захворюваннями, призначенням цитостатиків та інших імунодепресантів. В останні роки особливо актуальною стала проблема загострення цитомегаловірусної інфекції у ВІЛ-інфікованих пацієнтів.

ГЕРПЕТИЧНА ІНФЕКЦІЯ – захворювання людини, яке має значний спектр клінічних проявів: від безсимптомного вірусоносійства і місцевої екзантеми до генералізованого процесу з ураженням ЦНС та інших органів.

Герпетична інфекція (син.: простий герпес) – як захворювання, викликане герпесвірусами, здатними до тривалої персистенції в організмі людини, є збірною назвою для інфекцій, викликаних вірусом простого герпесу I типу (ВЗГ-1) і вірусом простого герпесу 2 типу (ВЗГ-2). Термін «герпес» (від грецького herpes - повзучий) був використаний Геродотом у I столітті до нашої ери для опису пухирів, що супроводжуються лихоманкою (найбільш типовий симптом герпетичної інфекції).

Етіологія. Віруси, що відносяться до сімейства герпесвірусів, дуже широко розповсюджені у природі. Вони можуть викликати захворювання різних видів диких і домашніх тварин (кішок, собак, коней, корів, курей, риб та ін.). На сьогодні відомо понад 100 герпесвірусів, 8 з них виділені від людини. Класифікація видів герпесвірусів відображена у таблиці 1.

Таблиця 1. Класифікація герпесвірусів

Номенклатурна назва герпесвірусу	Загальноприйнята назва та типові клінічні форми
<i>HSV – 1</i>	Вірус звичайного герпесу
<i>HSV – 2</i>	Вірус геніального герпесу
HHV – 3	Вірус оперізуючого герпесу Вірус вітряної віспи (VZV)

<i>HHV – 4</i>	Вірус Епштейн-Барра (EBV)
<i>HHV – 5</i>	Цитомегаловірус (CMV)
<i>HHV – 6</i>	Вірус «раптової екзантеми» та синдрому хронічної втоми
<i>HHV – 7</i>	Вірус «екзантеми новонароджених»
<i>HHV – 8</i>	Вірус саркоми Капоши та хвороби Кисельмана

За своїми біохімічними та структурними особливостями герпесвіруси поділяються на α , β та γ . При цьому до α -герпесвірусів відносяться HSV-1, HSV-2 і VZV. Їх особливістю є: короткий цикл репродукції з цитопатичним ефектом, швидке поширення у клітинах, переважно у нейронах, здатність до руйнування уражених клітин та до розвитку латентних форм, наявність канцерогенного впливу.

β -герпесвіруси (CMV, HHV – 6, HHV – 7) повільно розмножуються у клітинах, викликають збільшення уражених клітин (формування цитомегал), персистують переважно у слинних залозах та нирках, можуть бути чинником вроджених інфекцій.

До γ -герпесвірусів відносяться вірус Епштейн-Барра та HHV – 8. Вони мають тропізм до В та Т-лімфоцитів та викликають лімфопроліферативні захворювання.

Герпес віруси широко розповсюджені серед людей, вони здатні уражати практично усі органи та системи організму людини, викликають латентну, гостру та хронічну форми інфекції.

У цьому розділі мова буде йти лише про захворювання, викликані HSV-1, HSV-2.

HSV-1 є збудником звичайного герпесу, HSV-2 – збудником генітального герпесу. ВЗГ складається з трьох основних компонентів: нуклеотиду, капсиду та оболонки, що вміщує ліпіди. Геном складається з лінійної двониткової ДНК. Герпес віруси 1 та 2 типу відносяться до α -вірусів.

Епідеміологія. Герпес – віруси дуже розповсюджені збудники. Численні дослідження показали, що вірусами простого герпесу в середньому інфіковано 65-90% дорослого населення.

Герпетична інфекція у вагітних відноситься до найбільш поширених захворювань, які є визначальними у внутрішньоутробному інфікуванні, ембріота фетопатіях, акушерській патології.

Природним хазяїном ВЗГ є людина. Суттєву роль у механізмі зараження герпесвірусами відіграє їх виведення зі слиною, сечею, фекаліями.

Шляхи передачі вірусу:

повітряно-крапельний;

статевий;

контактний;

висхідний;

трансплацентарний.

При цьому для вірусу герпесу 1 типу найбільш значущими є повітряно-крапельний та контактний шляхи передачі, а для ВЗГ 2 типу – статевий.

Можлива також передача вірусу при трансплантації органів від серопозитивних донорів до серонегативних реципієнтів та переливанні інфікованої крові.

Воротами інфекції є слизові оболонки та уражена шкіра.

Імунітет стійкий типоспецифічний нестерильний і тому не запобігає інфікуванню іншими типами герпесвірусів, тобто реінфекції.

Патогенез. Вірусемія, яка притаманна герпетичній інфекції, є однією з основних ланок патогенезу захворювання в цілому. Далі вірус з током крові заноситься у місце первинного вогнищевого запалення (ділянки шкіри чи слизових оболонок ротової порожнини при HSV-1 та статевих органів при HSV-2) та нервові ганглії

У залежності від тривалості перебування вірусу в організмі хазяїна можливі різні форми взаємодії. По-перше, при нетривалому перебуванні вірусу в організмі інфекційний процес може перебігати або у гострій (короткий інкубаційний період з наступним розвитком характерних симптомів), або в інтапаратній (безсимптомній) формі. Другий тип взаємодії обумовлений тривалою персистенцією вірусу в організмі та виражається трьома основними формами інфекції:

латентна (безсимптомна персистенція збудника, при якій порушується повний цикл репродукції вірусу і він знаходиться у вигляді субвірусних структур у клітинах хазяїна);

хронічна (персистенція вірусу маніфестує клінічною симптоматикою захворювання впродовж тривалого часу);

повільна вірусна інфекція, яка характеризується тривалим (місяці та роки) інкубаційним періодом з наступним повільним прогресивним перебігом та розвитком тяжких клінічних симптомів і смертю хворого. Доведено, що форми з короткочасним та тривалим (персистуючим) перебуванням вірусу в організмі пов'язані між собою – одна форма інфекції переходить в іншу.

Основними етапами розвитку герпетичної інфекції є:

первинна інфекція шкіри та слизових оболонок;

«колонізація» та гостра інфекція гангліїв з наступним виявленням латентності, коли тільки вірусна ДНК, що знаходиться у ядрах нейронів, свідчить про наявність інфекції (при генітальному герпесі геном вірусу частіше виявляється у корінцевих гангліях сакральних нервів, а при герпетичній інфекції, викликаній 1 типом герпесвірусу – в області трійчастого нерва або вагуса);

зворотна інфекція, яку провокує подразнення нерва обумовлює механізм, який може запускатися під впливом фізичних, нейроендокринних, гормональних або імунологічних факторів – це стрес, ВІЛ-інфекція тощо (віруси піддані такому сильному впливу, транспортуються через клітини гангліїв до епідермісу та заново інфікують слизові оболонки або епідермальні клітини-мішені). Вірус при своїй реплікації сам інгібує життєві функції клітини, що призводить потім до відмирання клітини-мішені.

Варто ще раз зазначити, що клінічні вияви ГІ мають місце лише в одному з чотирьох випадків серологічного підтвердження діагнозу.

Найбільш важливою біологічною властивістю герпесвірусів є їхня здатність до латентного існування. Герпесвіруси здатні довічно персистувати в організмі людини і викликати захворювання з різноманітними клінічними проявами:

гострі і хронічні рецидивуючі інфекції з ураженням шкіри і слизових оболонок, внутрішніх органів, центральної нервової системи; трансплацентарні інфекції.

Вплив герпетичної інфекції на перебіг вагітності та стан плоду обумовлений інфікуванням плаценти, амніотичної рідини та самого плоду. Наслідками герпетичної інфекції у вагітних може бути:

ураження плаценти, оболонок, розвиток локальних або генералізованих уражень органів ембріону та плоду з наступними клінічними проявами в постнатальному періоді;

розвиток у вагітної порушень функції фетоплацентарної системи, гомеостазу, гормонального балансу.

Можливими шляхами інфікування плоду є:

трансплацентарний;

висхідний.

Внутрішньоутробне інфікування плоду вірусом звичайного герпесу може призводити до тератогенного впливу, до ранніх, пізніх викиднів та передчасних пологів, може затримувати розвиток плоду та стати причиною вродженої форми герпесвірусної інфекції у новонароджених.

Імунопатогенез.

Віруси герпесу, вражаючи еритроцити, тромбоцити, лейкоцити та макрофаги, здатні тривало персистувати в організмі та формувати нестерильний імунітет.

У відповідь на проникнення ВЗГ до організму починається продукування специфічних імуноглобулінів класу М, які з'являються на 4-6-у добу після інфікування та сягають максимального значення на 15-20 добу. З 10-14 –ї доби починається продукування специфічних IgG. Специфічні імуноглобуліни класу М зберігаються в організмі людини не тривало (1-2 міс), а IgG – упродовж усього життя (серопозитивність).

Як і при інших вірусних інфекціях у стабілізації герпесвірусної інфекції головну роль відіграє клітинна ланка імунітету, а саме: функціональна активність Т-цитотоксичних клітин та натуральних кілерів. При цьому віруснейтралізуючі антитіла, що зберігаються впродовж усього життя у досить

високих титрах, хоча і перешкоджають розповсюдженню інфекції, але не попереджають виникненню рецидивів.

Більш тяжкий перебіг захворювання спостерігається після первинного інфікування, коли відсутні специфічні антитіла до вірусу герпесу, при імунодефіцитних станах різного генезу (первинні імунодефіцити, ВІЛ-інфекція, тривала глюкокортикоїдна, цитотоксична та радіотерапія) та у дітей раннього віку.

3.3.Рекомендована література:

3.4.Орієнтовна карта для організації самостійної роботи з літературою по темі

Навчальні завдання	Вказівки до завдання	Відповідь
<p>Вивчити:</p> <p>1. Етіологія і патогенез токсоплазмозу, цитомегаловірусної та герпетичної інфекції.</p> <p>2. Які епідеміологічні особливості токсоплазмозу, цитомегаловірусної та герпетичної інфекції?</p> <p>3. Діагностичні критерії токсоплазмозу, цитомегаловірусної та герпетичної інфекції.</p> <p>4. Класифікація токсоплазмозу, цитомегаловірусної та герпетичної інфекції.</p> <p>5. Ускладнення токсоплазмозу, цитомегаловірусної та герпетичної інфекції.</p> <p>6. Особливості токсоплазмозу, цитомегаловірусної та герпетичної інфекції у дітей раннього віку.</p> <p>7. Допоміжні методи діагностики токсоплазмозу, цитомегаловірусної та герпетичної інфекції</p>	<p>Назвати основні етіологічні фактори та шляхи передачі токсоплазмозу, цитомегаловірусної та герпетичної інфекції у дітей раннього віку.</p> <p>Перелічити основні діагностичні ознаки токсоплазмозу, цитомегаловірусної та герпетичної інфекції.</p> <p>Охарактеризувати функцію шкіри у дитини в залежно від віку.</p> <p>Перелічити основні діагностичні критерії та методи лабораторної діагностики.</p> <p>Заповнити таблицю диференціальної діагностики.</p>	

<p>(вірусологічні, серологічні).</p> <p>8. Диференційний діагноз токсоплазмозу, цитомегаловірусної та герпетичної інфекції.</p> <p>9. Основні принципи терапії токсоплазмозу, цитомегаловірусної та герпетичної інфекції, показання до призначення етіотропної терапії та антибіотиків.</p> <p>10. Вкажіть показання до виписування хворих зі стаціонару і умови допуску реконвалесцентів у дитячі заклади.</p> <p>Перерахуйте протиепідемічні заходи в осередку токсоплазмозу, цитомегаловірусної та герпетичної інфекції.</p>	<p>Назвати показання до госпіталізації, скласти план обстеження з урахуванням специфічної, дезінтоксикаційної терапії та антибіотиків.</p> <p>Скласти план протиепідемічних заходів у вогнищі токсоплазмозу, цитомегаловірусної та герпетичної інфекції.</p>	
---	--	--

2.1. Матеріали для самоконтролю:

А. Питання для самоконтролю:

1. Вивчити морфологічні, культуральні властивості вірусу цитомегаловірусної інфекції, токсоплазмозу, герпетичної інфекції.
2. Вивчити патоморфологічні зміни при цитомегаловірусної інфекції, токсоплазмозу, герпетичної інфекції.

Б. Тести для самоконтролю:

Тест №1 Вагітна жінка 8 тиж вагітності 5 днів потому мала контакт з хворим із захворюванням подібним до краснухи. Яке обстеження потрібно провести вагітній для скринінгу антитіл до краснухи?

- A. ІФА
- B. РГГА
- C. ПЛР
- D. Латекс-аглютинація
- E. Імунофлюоресценція

Тест №2. У вагітної жінки 8 тиж вагітності через 10 днів після контакту з хворим із захворюванням подібним до краснухи при обстеженні сировотки крові виявили IgM антитіла. Яка трактовка результатів?

- A. вона є імунізованою до краснухи
- B. вона не є імунізованою до краснухи
- C. вона є імунізованою до кору
- D. вона є імунізованою до токсоплазмозу
- E. вона є імунізованою до герпесу

B. Задачі для самоконтролю:

типіві

нетипові

3. Матеріали для аудиторної самостійної роботи

4.1. Перелік навчальних практичних завдань, які необхідно виконати на практичному занятті

- Оволодіти технікою виконання навички
- Провести курацію хворого
- Провести диференційну діагностику
- Скласти план лікування
- Провести лабораторне дослідження

4.2. Професійні алгоритми щодо оволодіння навичками та вміннями.

№	завдання	вказівки	Примітки
1	Оволодіти методикою обстеження хворого на цитомегаловірусну інфекцію, токсоплазмоз, герпетичну інфекцію.	Виконувати у такій послідовності: 1. Оцінити загальний стан дитини 2. Оглянути шкіру та слизові оболонки 3. Виявити симптоми цитомегаловірусну інфекцію,	Звернути увагу на загальний стан хворого, колір шкіри послідовність появи симптомів токсикозу, ураження нервової системи, очей, серця.
2		токсоплазмоз, герпетичну інфекцію В ході обстеження	

	Провести курацію хворого на цитомегаловірусну інфекцію, токсоплазмоз, герпетичну інфекцію	виявити: 1.Що сприяло появі симптомів 2.Чи була в анамнезі хворого вірусна інфекція. 3.Клінічні прояви цитомегаловірусної інфекції, токсоплазмозу, герпетичної інфекції.	Зверніть особливу увагу на - епіданамнез - анамнез хвороби - клінічні прояви - наявність ускладнень
--	---	---	---

4.3. Навчальні задачі, тести 111 рівня, завдання, що доповнюють самостійну роботу на практичному занятті, а також довідкові матеріали.

4. Матеріали після аудиторної самостійної роботи.

Тематика УДРС та НДРС.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Нормативно-законодавчі документи:

1. Про затвердження Протоколів діагностики та лікування інфекційних хвороб у дітей : Наказ МОЗ України від 9.07.2004р. № 354.
2. Про удосконалення проведення профілактичних щеплень в Україні : Наказ МОЗ України від 13.10.2014 № 551.
3. ВІЛ-інфекція у дітей. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах : Наказ МОЗ України 24.02.2015 № 92.

Основна:

1. Інфекційні хвороби в дітей: підручник / С. О. Крамарьов, О.Б. Надрага, Л.В.Пипа та ін.; за ред. проф. С.О. Крамарьова, О.Б.Надраги.– К.: ВСВ «Медицина». – 2013. – 392 с.
2. Інфекційні хвороби у дітей : підручник / Л. І. Чернишова, А.П. Волоха, А.В.Бондаренко та ін. ; за ред. Л. І. Чернишової. 2-е вид., випр. – К. : ВСВ «Медицина», 2017. – 1016 с.

Додаткова:

1. Інфекційні хвороби у дітей : Підручник / А.М. Михайлова, Л.О. Трішкова, С.О. Крамарєв, О.М. Кочеткова. - К.: Здоров'я. – 2000. – 418 с.
2. Дитяча імунологія : підруч. для лікарів-інтернів, лікарів-курсантів вищ. мед. закл. (ф-тів) післядиплом. освіти, а також для студ., викладачів вищ. мед. навч. закл. IV рівня акредитації / за ред. проф. Л.І. Чернишової, А.П. Волохи. – К.: Медицина, 2013. – 719 с.
3. Дитячі інфекційні хвороби (клінічні лекції) / за ред. проф. С.О. Крамарьова. – Київ : «Моріон». – 2013. – 480 с.
4. Майданник В.Г., Бутиліна О.В. Клінічна діагностика в педіатрії. - К.: «Дорадодрук», 2012. – 286 с.
5. В.Ф. Учайкин, О.В. Шамшева Инфекционные болезни у детей. Учебник – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 800 с.

6. Богадельников И. В. Дифференциальный диагноз инфекционных болезней у детей. – Донецк. 2013.– С. 149-154.
7. Астапов А.А., Кудин А.П., Ясинская Л.И. Энцефалиты у детей. Учебно-методическое пособие, Минск: БГМУ, 2011. – 50 с
8. Богадельников И. В. Справочник по инфекционным болезням у детей (для участковых педиатров, врачей санаторно-оздоровительных учреждений, семейных и школьных врачей и бригад скорой медицинской помощи). - Симферополь: Таврия, 2011. - 414 с.
9. Диагностика и дифференциальная диагностика инфекционных заболеваний у детей : Учебное пособие для студентов и практикующих врачей / Р.Х. Бегайдарова и др. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 140 с.
10. Кузнецов С.В., Ольховская О.Н. и др. Детские инфекционные болезни. Методическое пособие. – Харьков: ХНМУ, Стиль-Издат, 2010. – 232 с.
11. Менингиты у детей / И.В. Богадельников, Л.Х. Горішнюк, Г.М. Кушнир и др.: Под ред. проф. И.В. Богадельникова, М.В. Лободы. - Издательство «Крым-Фарм-Трејдинг»: Симферополь-Киев, 2012. -448 с.
12. Чернишова Л.І. Первинні комбіновані імунодефіцити у дітей : навч. посіб. для студ. вищ. мед. навч. закл. IV рівня акредитації та лікарів-інтернів / Л.І. Чернишова, Д.В. Самарін; Київська медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика. – К. : [б.в.], 2014. – 240 с.
13. Поліомієліт: сучасні особливості етіології, епідеміології та профілактики у дітей. Організація епідемічного нагляду за випадком гострого в'ялого паралічу : навч. посіб. / О. В. Усачова [та ін.]. - Запоріжжя : ЗДМУ, 2016. - 84 с.
14. Алгоритми діагностики та лікування дитячих інфекційних хвороб із синдромом екзантеми : навч. посіб. / О. В. Усачова [та ін.]. - Запоріжжя : ЗДМУ, 2011. - 88 с.
15. Енцефаліти у дітей: сучасні погляди на етіологію, діагностику і лікування: навч. посіб. для студ. 5-6 курсу мед. ВНЗ, лікарів-інтернів,

педіатрів, інфекціоністів та сімейних лікарів / О. В. Усачова [та ін.]. - Запоріжжя : ЗДМУ, 2013. - 84 с.

16. Вакцинація дитячого населення: сучасні вакцини, зареєстровані на Україні, підходи до їх використання : навч. посіб. для студ. 6-го курсу мед. ф-ту і лікарів-інтернів / уклад. О. В. Усачова [та ін.]. - Запоріжжя : ЗДМУ, 2014. - 90 с.
17. Pediatric infectious diseases : textbook / S. O. Kramarev [et al.] ; ed. by.: S. O. Kramarev, O. B. Nadraga. - 2nd ed. - Kyiv : AUS Medicine Publ, 2015. - 240 p.

Інформаційні ресурси:

1. Right Diagnosis from Healthgrades. URL :
<http://www.rightdiagnosis.com/diseasecenter.htm>
2. World Health Organization. URL :
<http://www.who.int/topics/immunization/en/>
3. MedicineNet. URL : <https://www.medicinenet.com/script/main/hp.asp>