

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

**АЛГОРИТМИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ДИТЯЧИХ
ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ ІЗ СИНДРОМОМ ЕКЗАНТЕМИ**

Навчальний посібник

для студентів 5-6 курсу медичних ВНЗ , лікарів-інтернів
педіатрів, інфекціоністів та сімейних лікарів

Запоріжжя, 2021р.

Установа-розробник:

Запорізький державний медичний університет, кафедра госпітальної педіатрії та дитячих інфекційних хвороб

Укладачі:

зав. курсом дитячих інфекційних хвороб, к.мед.н., доцент Усачова О.В;
доцент курсу, к.мед.н. Пахольчук Т.М.;
к.мед.н., асистент курсу Сіліна Є. А.;
к.мед.н., асистент курсу Конакова О.В.;
к.мед.н., асистент курсу Рябокони Ю.Ю.

Рецензенти:

зав. кафедрой факультетської педіатрії, д.мед.н., професор Недельська С.М.;
зав. кафедрой інфекційних хвороб, д.мед.н., доцент Рябокони О.В.

Навчальний посібник затверджений на засіданні
Центральної методичної ради ЗДМУ (Протокол № від)

ЗМІСТ

Зміст	3
Список скорочень	4
Вступ	5
КІР	7
КРАСНУХА (ЧЕРВОНИЦЯ)	15
СКАРЛАТИНА	26
ГЕРПЕТИЧНА ІНФЕКЦІЯ	35
ГЕРПЕС ЗВИЧАЙНИЙ	36
ГЕРПЕС ОПЕРІЗУВАЛЬНИЙ	45
ВІТРЯНА ВІСПА	50
Тестові завдання для самоконтролю	58
Еталони відповідей	64
Список використаних джерел	65

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ ТА УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

АТ – артеріальний тиск
ВІЛ – вірус імунодефіциту людини
ВООЗ – Всесвітня організація охорони здоров'я
ГРВІ – гострі респіраторно-вірусні інфекції
ГРЗ – гостре респіраторне захворювання
ДНК – дезоксирибонуклеїнова кислота
ЕКГ – електрокардіографія
ЗАК – загальний аналіз крові
ЗАС – загальний аналіз сечі
МОЗ – Міністерство охорони здоров'я
МО – міжнародні одиниці
РНК – рибонуклеїнова кислота
ШКТ – шлунково-кишковий тракт
ЦНС – центральна нервова система
в/м – внутрішньом'язово
до н.е. – до нашої ери
мг – міліграм
млн. – мільйон
од. – одиниць
р-н – розчин
РГГА – реакція гальмування гемаглютинації
РНГА – реакція непрямой гемаглютинації
ІФА – імуноферментний аналіз
ЧМН – черепномозкові нерви
УФВ – ультрафіолетове випромінювання
ВЗГ – вірус звичайного герпесу
IgG – імуноглобулін класу G
IgM – імуноглобулін класу M

ВСТУП

Дитячі інфекційні захворювання – це саме та група хвороб людини, з якою частіше мають справи педіатри, з якою нерідко стикаються сімейні лікарі та терапевти. Питома вага захворювань з групи «дитячих інфекцій» здавна відома медичній громаді. При цьому постійне проведення наукових розробок у цієї галузі розкриває додаткові патогенетичні механізми розвитку цих хвороб, уточнює та відкриває їх збудників, удосконалює методи їх діагностики.

Найбільш типовими захворюваннями дитячого віку є хвороби інфекційного походження, які супроводжуються генералізованим висипом на шкірі, такі як кір, краснуха, вітряна віспа, герпетична інфекція, скарлатина. Ця група захворювань відноситься до повітряно-крапельних інфекцій, має високу контагіозність та поширеність. Завдяки проведенню масової обов'язкової імунізації захворюваність на кір та краснуху вдалося звести до спорадичної. Проте, вітряна віспа та скарлатина залишаються не керованими і зустрічаються з високою частотою в різних вікових групах. Така ж інфекційна хвороба, як звичайний та оперізуючий герпес, дошкуляє своїми рецидивами інфікованій людині впродовж всього життя.

Висока контагіозність, значна тяжкість перебігу, вірогідність розвитку ускладнень, можливість ураження дітей раннього віку диктують необхідність проведення своєчасної і вірної діагностики інфекційних захворювань із синдромом екзантеми. Проте наявність атипових форм хвороб, субклінічного їх перебігу (особливо у дорослих, які можуть бути джерелом інфекції) утруднює діагностичний процес.

В практикумі зібрані алгоритми діагностики та лікування типових і атипових форм найбільш поширених інфекційних захворювань із синдромом екзантеми. Для більш глибокого розуміння процесів, що відбуваються в організмі хворої дитини, та діагностично-терапевтичних напрямків, що використовуються, характеристика кожної нозології починається з опису

етіології та епідеміології захворювання і схематично наведеного патогенезу. Автори акцентують увагу читача на найбільш типових клінічних симптомах кожної форми нозології, характеризують сучасні етіопатогенетичні лабораторні методи діагностики хвороби. Клініко-лабораторна частина кожного розділу завершується зведеним алгоритмом діагностики. Лікування наведених інфекційних хвороб подані згідно «Протоколів діагностики та лікування інфекційних хвороб у дітей» (Наказ МОЗ України №354 від 09.07.2004р.).

Практикум призначений для студентів старших курсів медичних ВНЗ, лікарів загальної практики, педіатрів, неонатологів та інфекціоністів.

Висловлюємо надію, що представлена робота буде сприяти підвищенню професійного рівня студентів та лікарів щодо своєчасної діагностики таких високо контагіозних інфекційних хвороб, як кір, краснуха, вітряна віспа та скарлатина. Це в свою чергу надасть можливість швидко наладити карантинні і лікувальні заходи, попередить розвиток ускладнень та поширення захворювання.

КІР

ШИФР МКХ – 10 – В- 05 Кір

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 0,96%). Діти перших 3 місяців на кір не хворіють завдяки трансплацентарно переданому від матері імунітету у вигляді протикорових ІgМ.

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.

КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТИПОВОГО КОРУ ЗА ПЕРІОДАМИ

Катаральний період (триває 3-4 доби)

1. Інтотоксикаційний синдром з підвищенням температури, млявістю, адінамією, зниженням апетиту, головним болем. Температура знижується на 3-4 день захворювання;
2. Катаральні явища з боку слизових оболонок ротоглотки (фарингіт з кашлем), носоглотки (риніт), очей (кон'юнктивіт) зі значним секреторним компонентом: рясний нежить, сухий, нав'язливий кашель, хриплий голос, виражений кон'юнктивіт з блефаритом спочатку серозного, а згодом гнійного характеру.
3. Патогномонічні симптоми кору – плями Бельського-Філатова-Копліка та корова енантема.

Плями Бельського-Філатова-Копліка – поява на слизовій оболонці губ, щік та ясен сірувато-білих дрібних крапок, які оточені червоною облямівкою. Слизова оболонка гіперемійована та тьмяна. Цей симптом з'являється за 1-2 дні до появи висипу і надає змоги ще в катаральному періоді діагностувати кір.

Корова енантема – дрібні рожево-червоні плями на м'якому піднебінні.

ПЕРІОД ВИСИПАННЯ

1. Висип на шкірі, який з'являється на фоні повторного підвищення температури тіла. Висип носить плямисто-папульозний характер (плями, які здіймаються над шкірою) та характеризується етапністю: у першу добу з'являється на шкірі обличчя та шиї, у другу добу – на тулубі і верхній частині рук, а на третю – вкриває повністю руки та ноги. Висип рівномірно вкриває шкіру, розташовується на незмінній шкірі, має тенденцію до зливання та периферійного росту.
2. Інтотоксикаційний синдром.
3. Катаральні явища з боку слизових оболонок, які можуть приймати гнійний характер і поширюватися на нижні дихальні шляхи.

ПЕРІОД ПІГМЕНТАЦІЇ ВИСИПУ

1. Пігментація висипу – висип втрачає яскравість, темнішає, бурішає поетапно, як і з'являвся (зверху до низу впродовж 2-3 діб).
2. Дрібнопластинчатє лущення.
3. Поступова нормалізація температури тіла, загального стану дитини та зникнення катаральних явищ.

КЛІНІЧНА КЛАСИФІКАЦІЯ КОРУ

ТИП	ТЯЖКІСТЬ	ПЕРЕБІГ
1. Типові форми	1. Легка; 2. Середньотяжк; 3. Тяжка.	1. Гладкий 2. Негладкий: – з ускладненнями; – абортивний
2. Атипові: – стерта; – мітигована; – кір у щеплених.		

КРИТЕРІЇ СТУПЕНЮ ТЯЖКОСТІ:

- Вираженність симптомів інтоксикації (підвищення температури, наявність блювання, зміни загального стану);
- Кількість та вираженність висипу, наявність геморагічних елементів;
- Вираженність катаральних явищ з боку слизових оболонок ротоглотки, дихальних шляхів та очей;
- Наявність ускладнень.

УСКЛАДНЕННЯ КОРУ:

1. З боку дихальної системи – круп, бронхіт, пневмонія.
2. З боку ЛОР-органів – отит, синусит.
3. З боку шлунково-кишкового тракту – стоматит, гастрит, ентерит, коліт.
4. З боку нервової системи – енцефаліт, менінгоенцефаліт, полінейропатія.

КРИТЕРІЇ ДІАГНОСТИКИ МІТИГОВАНОЇ ФОРМИ КОРУ:

1. Незначний інтоксикаційний синдром, маловиражені або взагалі відсутні катаральні явища.
2. Блідий, дрібний, поодинокий висип на шкірі, часто без етапності.
3. Відсутність патогномонічних симптомів кору (плями Бельського-Філатова-Копліка та корова енантема).
4. Вказівка на отримання дитиною в інкубаційному періоді з профілактичною метою імуноглобуліну.

ПРИКЛАД КЛІНІЧНОГО ДІАГНОЗУ:

Кір: типова середньотяжка форма, ускладнена катаральним отитом та ентеритом перебіг.

Кір: атипова мітигована форма.

Кір: типова тяжка форма, ускладнений енцефалітом з набряком тканин мозку перебіг.

ПЛАН ОБСТЕЖЕННЯ

- I. ЗБІР АНАМНЕЗУ ЖИТТЯ: чи хворіла дитина раніше на кір (повторні випадки кору не спостерігаються), чи є вона з групи тих, хто часто хворіє (прогностично небезпечно щодо тяжкості перебігу захворювання), чи є в неї хронічна патологія ЛОР-органів, серцево-судинної, нервової, шлунково-кишкової систем.
- II. ЗБІР ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО АНАМНЕЗУ: контактувала чи ні дитина впродовж останніх 21 дня з хворими на кір у колективі або вдома; вводився чи ні з профілактичною метою імуноглобулін в цей термін (можливість розвитку атипової мітигованої форми кору); щеплена чи ні дитина проти кору.
- III. ЗАГАЛЬНОКЛІНІЧНЕ ОБСТЕЖЕННЯ ДИТИНИ: виявлення типових для кору симптомів.

IV. ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ:

1. *Перші дні захворювання (перший етап обстеження)*

– Загальний аналіз крові характеризується лімфоцитозом, властивим вірусним інфекціям,

– Загальний аналіз сечі – на фоні значного інтоксикаційного синдрому можливі лейкоцитурія та незначна протеїнурія як прояв токсичного ураження нирок,

– Серологічне дослідження титру протикорових антитіл – проводиться забір крові у перші дні захворювання та через 7-10 днів. Кров досліджується наступними методами: РТГА, РНГА та ІФА з коровим антигеном. Діагностичне значення має зростання титру антитіл в 4 та більше рази в динаміці хвороби.

– При тяжкому перебігу кору – дослідження печінкових проб, білкових фракцій, коагулограми для встановлення функціонального стану печінки та системи гемокоагуляції.

2. *В динаміці захворювання при підозрі на розвиток ускладнень (на 4-5 день періоду висипання при відсутності позитивної динаміки щодо інтоксикаційного синдрому, або повторній хвилі зростання температури)*

– Загальний аналіз крові – зростання кількості лейкоцитів, зсув лейкоцитарної формули “вліво”, прискорення ШОЕ вказують на приєднання бактеріальної інфекції,

– Огляд отоларинголога – для виключення ускладнень з боку ЛОР-органів,

– Рентгенографія органів грудної клітки – для виключення пневмонії, яка розвинулася як ускладнення кору,

– Огляд невролога та проведення дослідження ліквору – при наявності загальноомозкової (головний біль, головокружіння, запаморочення)

та (або) вогнищевої мозкової симптоматики ураження ЧМН (парези та паралічі) для виключення неврологічних ускладнень кору.

ГРУПА ЗАХВОРЮВАНЬ, З ЯКИМИ СЛІД ПРОВОДИТИ
ДИФЕРЕНЦІАЛЬНИЙ ДІАГНОЗ ПРИ ПІДОЗРІ НА КІР

I Катаральний період:

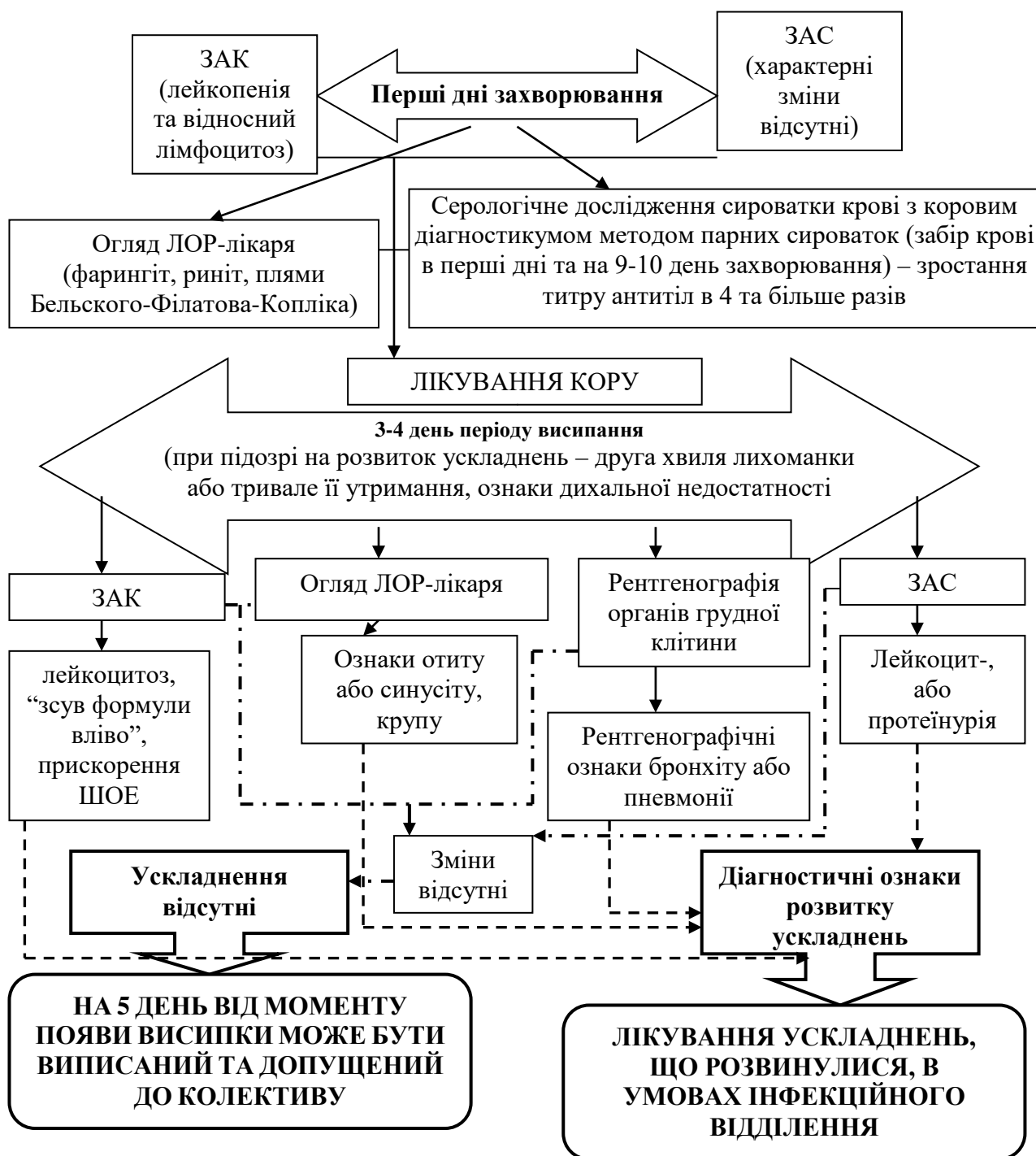
– ГРВІ, особливо аденовірусна інфекція, яка перебігає як фарінго-кон'юнктивальна лихоманка (супроводжується проявами фарингіту, риніту, кон'юнктивіту, які виникають на фоні підвищення температури тіла)

II. Період висипання:

- Краснуха (червониця);
- Ентеровірусна екзантема;
- Скарлатина;
- Інфекційний мононуклеоз з синдромом екзантеми;
- Алергічна екзантема;
- Менінгококова інфекція з “реш” синдромом.

АЛГОРИТМ

ПРОВЕДЕННЯ ДОДАТКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ПРИ КОРУ



ЛІКУВАННЯ

хворих на кір здійснюється переважно в домашніх умовах. Госпіталізації підлягають хворі:

- першого року життя;
- з тяжкими формами кору;
- з ускладненнями;
- за епідемічними показами.

Неускладнений легкий, середньотяжкий кір та атипові форми кору не потребують медикаментозного лікування. Хворим призначають:

- ліжковий режим протягом періоду гарячки;
- гігієнічні заходи стосовно ротової порожнини та очей;
- часте провітрювання приміщень;
- при нежиті – судинозвужуючі препарати;
- при кашлі – муколітичні препарати;
- вітамінА внутришньо.

УСКЛАДНЕННЯ:

(лікування згідно відповідних протоколів)
ларингіт, пневмонія, енцефаліт, менінгіт, отит.

КРАСНУХА (ЧЕРВОНИЦЯ)

ШИФР МКХ – 10 –

В06 Краснуха

В.06.0 Краснуха з неврологічними ускладненнями

В.06.8 Краснуха з іншими ускладненнями

В.06.9 Краснуха без ускладнень

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).

Вхідні ворота – слизова оболонка верхніх дихальних шляхів

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.

КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТИПОВОЇ КРАСНУХИ

(найбільш типові симптоми)

1. Висип на шкірі – дрібноплямистий, блідо-рожевий, який з'являється водночас і швидко вкриває все тіло, має тенденцію до згущення на розгинальних поверхнях кінцівок та сідницях. Зникає протягом 2-3 днів, пігментації та лущення не залишає.
2. Збільшення потиличних та задньошийних лімфовузлів – вони збільшені, болісні під час пальпації, зменшуються поступово.
3. Енантема – висип на слизовій оболонці ротової порожнини у вигляді червоних плям.
4. Інтотоксикаційні та катаральні симптоми виражені мало – в'ялість, субфебрилітет, незначний кон'юнктивіт, легка гіперемія слизової оболонки зіва.

КЛІНІЧНА КЛАСИФІКАЦІЯ КРАСНУХИ

ТИП	ТЯЖКІСТЬ	ПЕРЕБІГ
1. Типові форми	1. Легка; 2. Середньотяжка; 3. Тяжка.	1. Гладкий 2. Негладкий: – з ускладненнями; – абортівний
2. Атипові: – стерта; – субклінічна.		

КРИТЕРІЇ СТУПЕНЮ ТЯЖКОСТІ:

- Вираженість симптомів інтоксикації (підвищення температури, наявність блювання, зміни загального стану);
- Кількість та вираженість висипу, наявність геморагічних елементів;
- Вираженість катаральних явищ з боку слизових оболонок ротоглотки, дихальних шляхів та очей;
- Наявність ускладнень.

УСКЛАДНЕННЯ КРАСНУХИ (зустрічаються дуже рідко):

1. Енцефаліт. Енцефаломієліт.
2. Тробоцитопенія. Артрит.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ КРАСНУХИ У ДОРΟΣЛИХ:

1. Значні прояви інтоксикації: гарячка, головний біль, біль у м'язах.
2. Виражені катаральні явища.
3. Значне збільшення лімфотичних вузлів.
4. Яскравий рясний висип.

ПРИКЛАД КЛІНІЧНОГО ДІАГНОЗУ:

Краснуха: типова середньотяжка форма, гладкий перебіг.

Краснуха: типова тяжка форма, ускладнена енцефалітом.

ПЛАН ОБСТЕЖЕННЯ

- I. ЗБІР АНАМНЕЗУ ЖИТТЯ: чи хворіла дитина раніше на краснуху (повторні випадки краснухи майже не спостерігаються).
- II. ЗБІР ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО АНАМНЕЗУ: контактувала чи ні дитина впродовж останніх 24 днів з хворими на краснуху у колективі або вдома; щеплена чи ні дитина проти краснухи.

III. ЗАГАЛЬНОКЛІНІЧНЕ ОБСТЕЖЕННЯ ДИТИНИ: виявлення типових для краснухи симптомів.

IV. ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ:

1. Перші дні захворювання (перший етап обстеження)

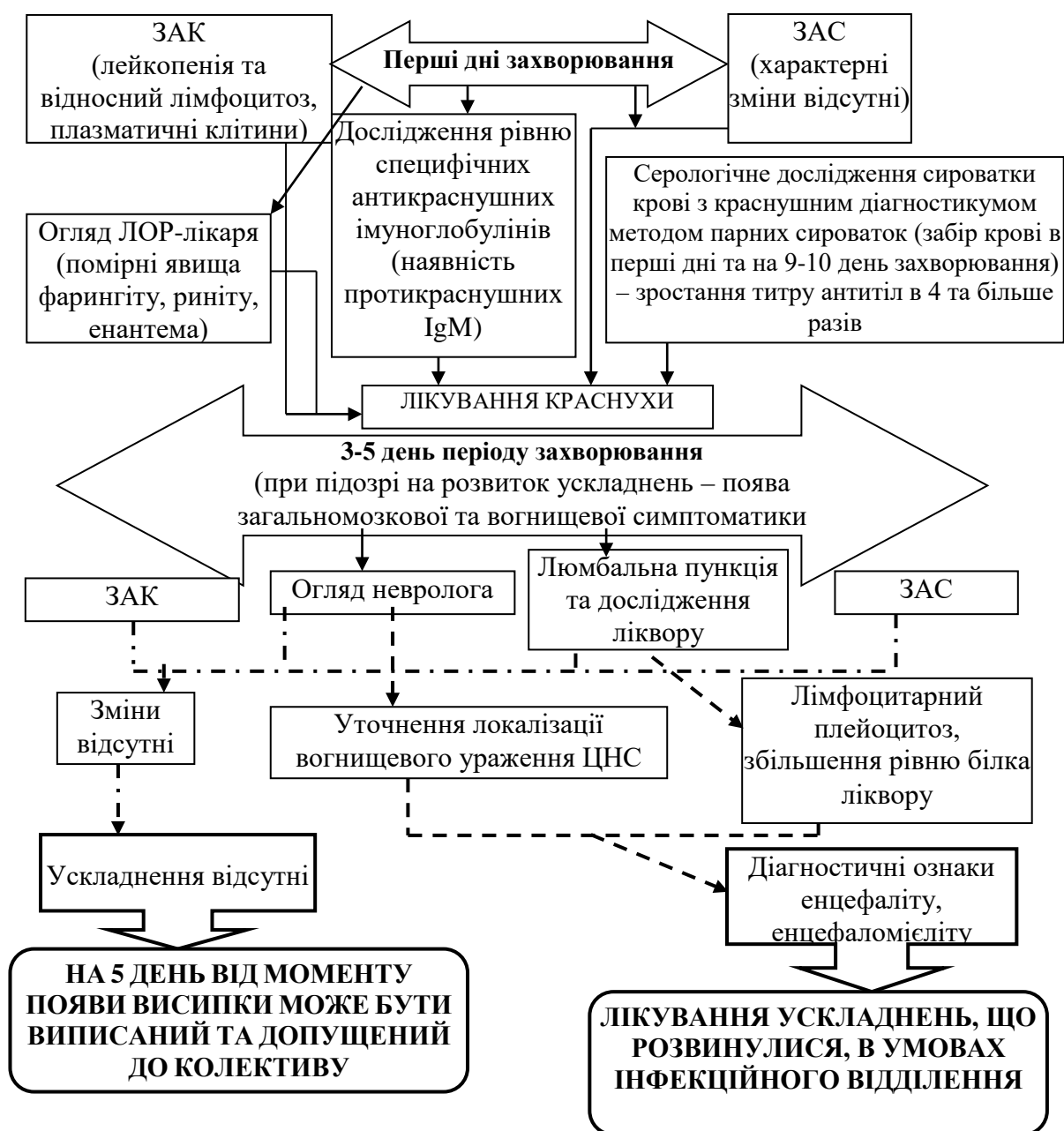
- Загальний аналіз крові характеризується лімфоцитозом, властивим вірусним інфекціям, наявністю плазматичних клітин,
- Загальний аналіз сечі – дуже рідко на фоні значного інтоксикаційного синдрому можливі лейкоцитурія та незначна протеїнурія як прояв токсичного ураження нирок,
- Серологічне дослідження титру протикраснушних антитіл – проводиться забір крові у перші дні захворювання та через 7-10 днів. Кров досліджується наступними методами: РТГА, РНГА та ІФА з краснушним антигеном. Діагностичне значення має зростання титру антитіл в 4 та більше разів в динаміці хвороби,
- Визначення рівню специфічних антикраснушних імуноглобулінів крові – досліджують рівень імуноглобулінів М, G крові хворої людини. Найбільше діагностичне значення має виявлення IgM до вірусу краснухи, що однозначно вказує на гостре інфекційне захворювання – краснуху. Високі титри IgG проти краснухи свідчать про перенесену раніше краснуху, тобто виключають краснуху на час обстеження. Особливо важливе значення для підтвердження або виключення краснухи описаний метод має при виявленні висипу у вагітної жінки, так як відноситься до специфічних діагностичних тестів,
- При тяжкому перебігу краснухи – дослідження печінкових проб, білкових фракцій, коагулограми для встановлення функціонального стану печінки та системи гемокоагуляції.

2. В динаміці захворювання при підозрі на розвиток ускладнень (на 3-5 день) при появі загально мозкової (головний біль, порушення або втрата свідомості) та вогнищевої симптоматики (ураження ЧМН, парези та паралічі)

- Загальний аналіз крові та загальний аналіз сечі,
- Люмбальна пункція та дослідження ліквору – при розвитку енцефаліту та енцефаломієліту відмічається лімфоцитарний плейоцитоз, підвищення рівню білку ліквору,
- Огляд невролога – необхідний для уточнення локалізації вогнища ураження нервової системи.

АЛГОРИТМ

ПРОВЕДЕННЯ ДОДАТКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ПРИ КРАСНУСІ



ПЛАН ОБСТЕЖЕННЯ ВАГІТНОЇ ЖІНКИ ПРИ ПІДОЗРІ НА КРАСНУХУ

- I. ЗБІР АНАМНЕЗУ ЖИТТЯ: чи хворіла жінка раніше на краснуху (повторні випадки краснухи майже не спостерігаються), чи задокументований випадок краснухи у жінки.

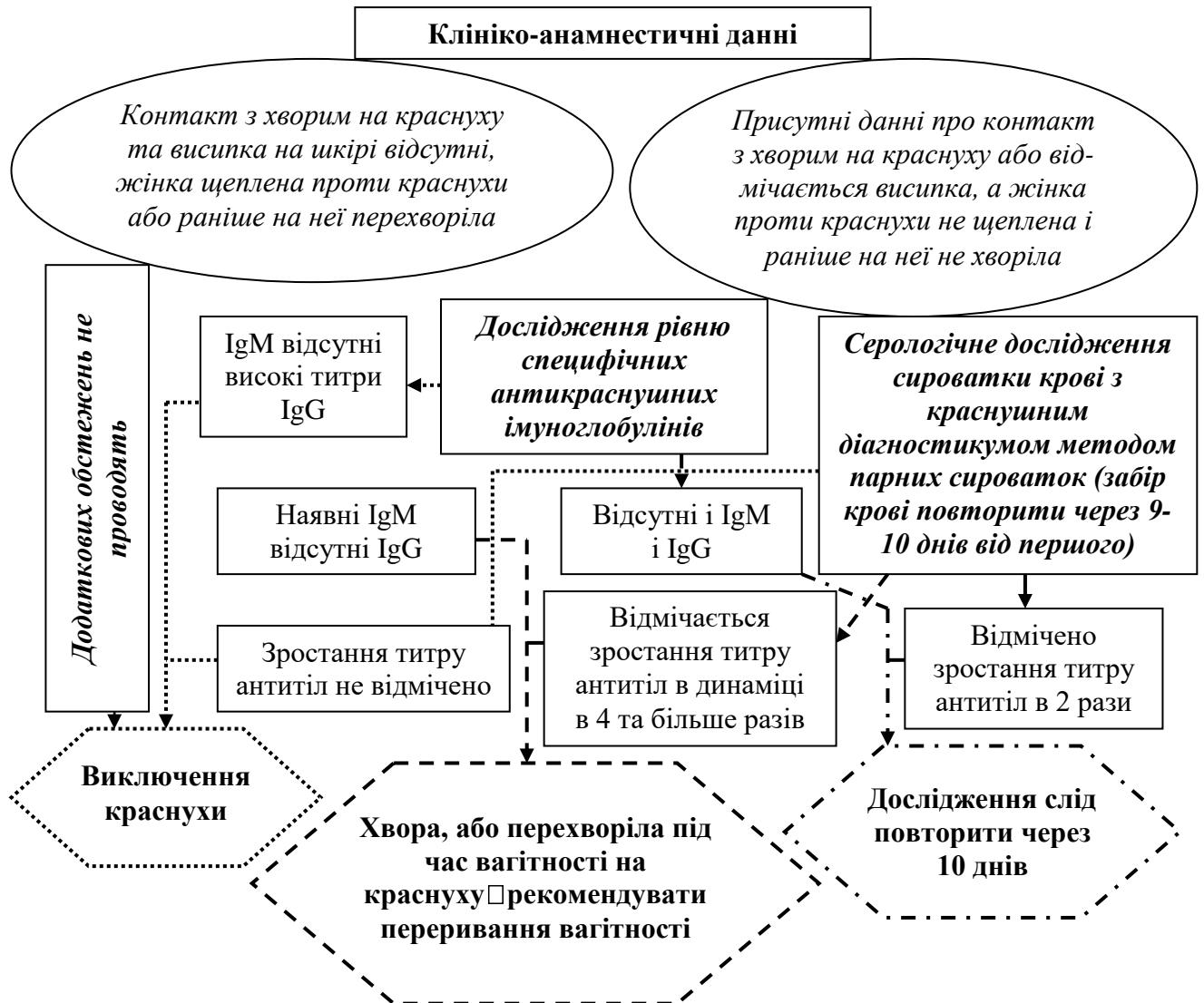
II. ЗБІР ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО АНАМНЕЗУ: контактувала чи ні жінка впродовж останніх 24 днів з хворими на краснуху у колективі або вдома; щеплена чи ні проти краснухи в пубертатному періоді.

III. ЗАГАЛЬНОКЛІНІЧНЕ ОБСТЕЖЕННЯ ВАГІТНОЇ: виявлення типових для краснухи симптомів.

IV. ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ:

- Серологічне дослідження титру протикраснушних антитіл – проводиться забір крові у перші дні захворювання та через 7-10 днів. Кров досліджується наступними методами: РТГА, РНГА та ІФА з краснушним антигеном. Діагностичне значення має зростання титру антитіл в 4 та більше разів в динаміці хвороби,
- Визначення рівню специфічних антикраснушних імуноглобулінів крові – досліджують рівень імуноглобулінів М, G крові вагітної жінки. Найбільше діагностичне значення має виявлення IgM до вірусу краснухи, що однозначно вказує на гостре інфекційне захворювання – краснуху. Високі титри IgG проти вірусу краснухи свідчать про перенесену раніше краснуху, тобто виключають її на час обстеження і є позитивним моментом, який вказує на достатній імунний захист вагітної жінки від цієї інфекційної хвороби.

АЛГОРИТМ ОБСТЕЖЕННЯ
ВАГІТНОЇ ЖІНКИ ПРИ ПІДОЗРІ НА КРАСНУХУ



ПЛАН ОБСТЕЖЕННЯ
НОВОНАРОДЖЕНОЇ ДИТИНИ ПРИ ПІДОЗРІ НА ВРОДЖЕНУ
КРАСНУХУ

Симптоми, які наводять на думку про вроджену краснуху у

новонародженого:

- Вроджені вади розвитку у немовляти у вигляді вад серця, катаракти, глухоти – триада Грега;

- Поєднання наведених вад з вродженими вадами центральної нервової системи;
- Клінічні ознаки затримки внутрішньоутробного розвитку;
- Висип на шкірі, тривала жовтяниця, збільшення печінки, тромбоцитопенічний стан, прояви енцефаліту, міокардиту – неспецифічні ознаки внутрішньоутробного інфікування плоду в останньому триместрі вагітності.

I. ЗБІР АНАМНЕЗУ ЖИТТЯ ТА АКУШЕРСЬКОГО АНАМНЕЗУ МАТЕРІ:

чи хворіла жінка на краснуху до вагітності, чи відмічалися висипання на шкірі в неї під час вагітності як що так, то в який термін вагітності, чи була щеплена проти краснухи в ранньому дитячому віці та у період пубертату, чи задокументовані ці щеплення;

II. ЗБІР ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО АНАМНЕЗУ ВАГІТНОЇ: чи контактувала в період вагітності з хворими, які б мали висипку;

III. ЗАГАЛЬНОКЛІНІЧНЕ ОБСТЕЖЕННЯ НОВОНАРОДЖЕНОЇ ДИТИНИ: виявлення типових для вродженої краснухи вад розвитку – триада Грега (глухота, сліпота, вади серця), або ознак внутрішньоутробної інфекції.

IV. ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ:

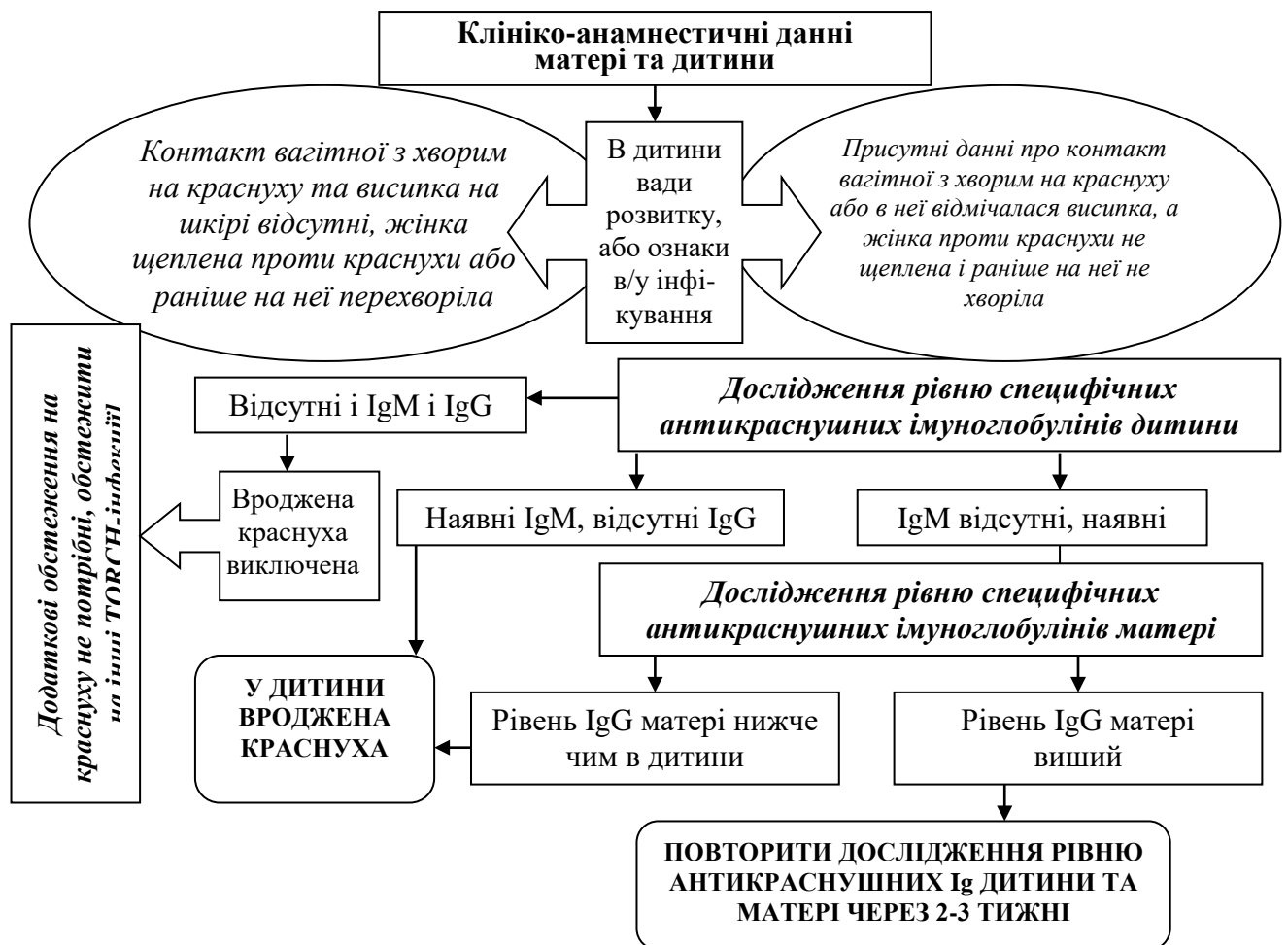
- Визначення рівню специфічних антикраснушних імуноглобулінів крові дитини – досліджують рівень протикраснушних імуноглобулінів М, G. Виявлення IgM однозначно свідчить про внутрішньоутробне інфікування плоду (IgM через плаценту до плоду не потрапляють і не можуть бути материнського походження, але організм плоду здатний у відповідь на внутрішньоутробне інфікування виробляти імуноглобуліни саме М класу). Високі титри IgG теж можуть свідчити про в/у інфікування так як в останні місяці вагітності імунна система плоду вже здатна виробляти імуноглобуліни класу G, але враховуючи можливість материнського

походження, такий результат потребує додаткового обстеження матері на рівень протикраснушних IgG.

- Визначення рівню специфічних антикраснушних імуноглобулінів крові матері – важливе значення має співвідношення материнських IgG та IgG дитини. Як що рівень цих антитіл в дитини нижче ніж в матері, а IgM в новонародженого відсутні, то природжену краснуху можна виключити. Якщо ж рівень IgG дитини перевищує материнські, то це свідчить про внутрішньоутробне інфікування вірусом плоду краснухи.

АЛГОРИТМ ОБСТЕЖЕННЯ

НОВОНАРОДЖЕНОГО ПРИ ПІДОЗРІ НА ПРИРОДЖЕНУ КРАСНУХУ



ЛІКУВАННЯ

хворих з неускладненим перебігом набутої краснухи проводять у домашніх умовах:

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

ЛІКУВАННЯ хворих на природжену краснуху — залежно від характеру основних клінічних синдромів у профільному стаціонарі в ізольованій палаті.

УСКЛАДНЕННЯ:

(лікування згідно відповідних протоколів)

- артрити;
- синовііти;
- серозні менінгіти;
- енцефаліти.

СКАРЛАТИНА

ШИФР МКХ –10 - А-38 Скарлатина

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 збуднику 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).

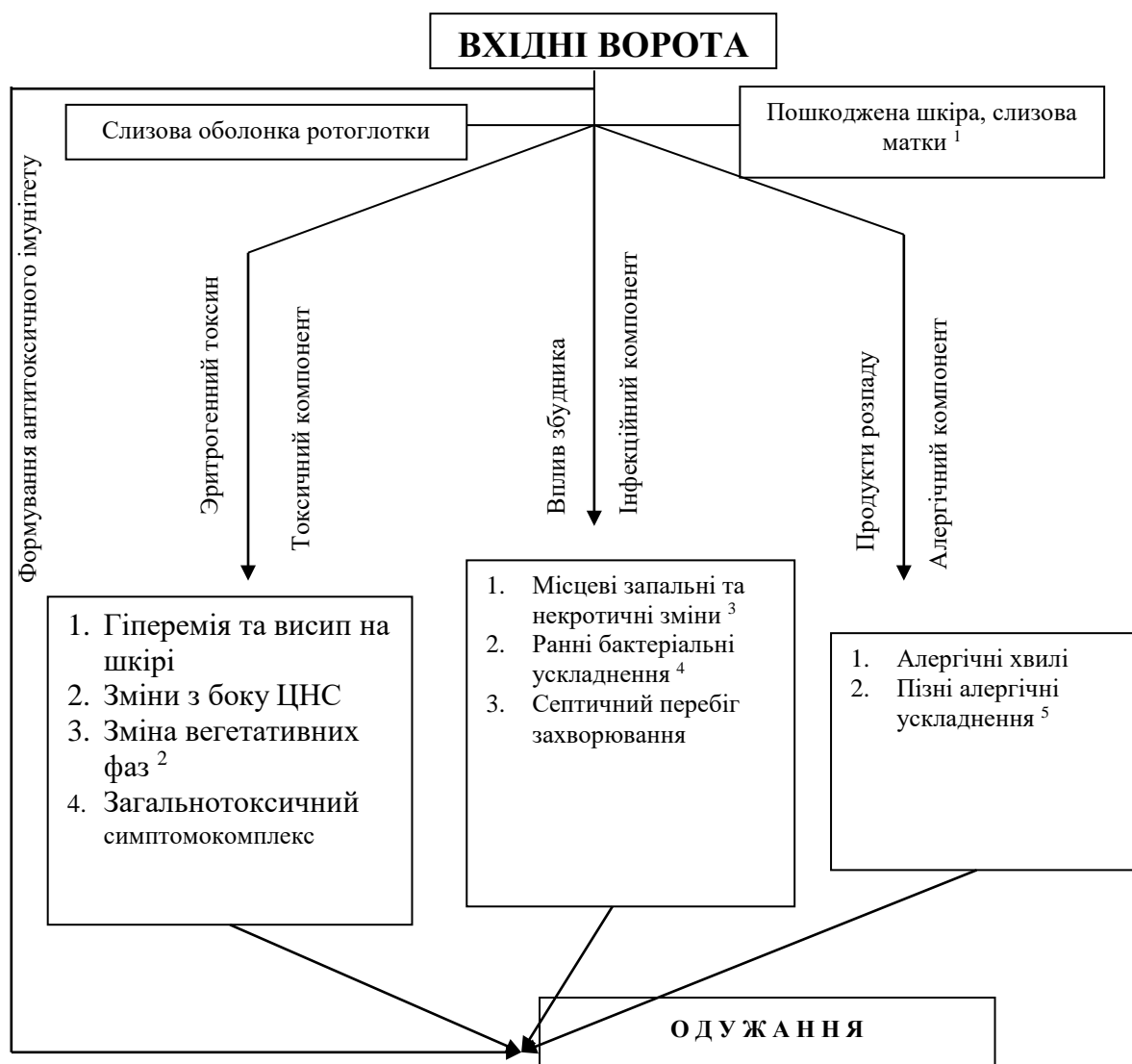
Вхідні ворота – слизова оболонка мигдаликів, носоглотки, рідше – ушкоджена шкіра, ранева поверхня, слизова оболонка у післяпологовому періоді.

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

Після перенесеної скарлатини формується стійкий антитоксичний 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.

ПАТОГЕНЕЗ



Примітка: ¹ – при проникненні збудника не через слизову оболонку ротоглотки розвиваються екстрабукальні (екстрафарингеальні) форми скарлатини;

² – на першому тижні захворювання – «симпатикус-фаза» з тахікардією, артеріальною гіпертензією, стійким білим дермографізмом, на 2-3 тижні захворювання «вагус-фаза» з брадикардією, артеріальною гіпотензією, еозинофілією;

³ – у місці проникнення збудника розвивається гнійне або некротичне ураження у вигляді тонзиліту чи гнійних змін раневої поверхні.;

⁴ – до ранніх ускладнень відносять лімфаденіт, отит, синусит;

⁵ – до пізніх ускладнень відносять міокардит, артрит, синовіт, нефрит.

НАЙБІЛЬШ ТИПОВІ КЛІНІЧНІ СИМПТОМИ СКАРЛАТИНИ

1. Інтоксикаційний синдром з гіпертермією, млявістю, адінамією, блюванням;
2. Наявність дрібнокрапельного висипу на гіперемованому фоні шкіри з згущенням у місцях природніх зморшок, позитивний симптом Пастія (крапельні крововиливи у місцях природніх зморшок), відсутність висипу

- на носо-губному трикутнику (верхній трикутник Філатова) та значне його згущення у паховій ділянці (нижній трикутник Філатова);
3. Стійкий білий дермографізм, суха, гаряча на дотик шкіра;
 4. Ярка гіперемія слизової оболонки ротоглотки (“палаючий зів”) чітко обмежена м’яким піднебінням без гіперемії твердого піднебіння;
 5. Явища гострого тонзіліта – від катаральної форми до лакунарної, а навіть – некротичної;
 6. “Малиновий язик” – з 2-3 дня захворювання язик, раніше щільно обкладений нальотом, очищається з кінчика та країв і стає яскраво-червоний з чітко вираженими гіпертрофованими сосочками;
 7. “Скарлатинове серце” – на 4-5 день захворювання може з’явитися брадикардія, аритмія, незначне розширення границь серця вліво, систолічний шум. Всі ці симптоми обумовлені екстракардіальними причинами і виникають на фоні дисбалансу у вегетативній нервовій системі;
 8. Великопластивчасте лущення, яке з’являється на 2-ому тижні захворювання та найбільше виражене на долонях та стопах.

Попередній діагноз ставиться на основі даних анамнезу та наявності найбільш типових симптомів, які були описані вище.

КРИТЕРІЇ СТУПЕНЮ ТЯЖКОСТІ:

- Вираженість симптомів інтоксикації (підвищення температури, наявність блювання, зміни загального стану)
- Вид ураження мигдаликів (катаральне, фолікулярне, лакунарне, некротичне);
- Вираженість висипу, наявність геморагічних елементів;

- Наявність некротичної ангіни, швидкий розвиток гнійного лімфаденіту та інших бактеріальних ускладнень вказують на септичний перебіг захворювання.

КЛІНІЧНА КЛАСИФІКАЦІЯ СКАРЛАТИНИ

ТИП	ТЯЖКІСТЬ	ПЕРЕБІГ
1. Типова.	1. Легка. 2. Середньої тяжкості. 3. Тяжка: – Тяжка токсична; – Тяжка септична; – Токсико-септична.	1. Гладкий. 2. Ускладнений. 3. З алергічними хвилями. 4. З алергічними хвилями та ускладненнями.
2. Атипова: – Естрабукальна (ранева, опікова, післяродова); – скарлатина без висипу; – стерта; – гіпертоксична.		

КРИТЕРІЇ ДІАГНОСТИКИ ЕКСТРАБУКАЛЬНОЇ ФОРМИ СКАРЛАТИНИ:

1. Наявність інфікованої рани (опіка, післяопераційної рани) з регіональним лімфаденітом;
2. Дрібнокрапельний висип більш інтенсивний навколо ушкодження.

ПРИКЛАД КЛІНІЧНОГО ДІАГНОЗУ:

Скарлатина, тяжка септична, типова форма, ускладнена лімфаденітом, гнійним отитом з правого боку, з алергічними хвилями.

Скарлатина, екстрабукальна середньотяжка форма, гладкий перебіг.

ПЛАН ОБСТЕЖЕННЯ

I. ЗБІР АНАМНЕЗУ ЖИТТЯ: чи хворіла дитина раніше на скарлатину (повторні випадки скарлатини поодинокі), чи є вона з групи тих, хто часто хворіє (прогностично небезпечно щодо тяжкості перебігу захворювання), чи є в неї хронічна патологія ЛОР-органів, серцево-судинної системи.

II. ЗБІР ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО АНАМНЕЗУ: контактувала чи ні дитина впродовж останніх 7 днів з хворими на ангіну та скарлатину у колективі або вдома.

III. ЗАГАЛЬНОКЛІНІЧНЕ ОБСТЕЖЕННЯ ДИТИНИ: виявлення типових для скарлатини симптомів.

IV. ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ:

2. Перші дні захворювання (перший етап обстеження)

– Загальний аналіз крові характеризується лейкоцитозом, нейтрофіліозом та значним “зсувом вліво” лейкоцитарної формули,

– Загальний аналіз сечі – на фоні значного інтоксикаційного синдрому можливі лейкоцитурія та незначна протеїнурія як прояв токсичного ураження нирок,

– Мазок з ротоглотки на BL (виділення збудника дифтерії – бацили Лефлера) необхідно провести до початку антибактеріальної терапії для виключення дифтерії в зв’язку з наявністю проявів ангіни,

– Проведення дослідження мазку з ротоглотки на мікрофлору не доцільне в зв’язку з високою розповсюдженістю бактеріоносійства гемолітичного стрептококу серед населення,

– Електрокардіографічне дослідження для встановлення первинного статусу серцево-судинної системи дитини.

– Огляд отоларинголога,

– Дослідження рівню антистрептолізину крові при необхідності виключення синдрому Кавасаки,

– При тяжкому перебігу скарлатини – дослідження печінкових проб, білкових фракцій, коагулограми для встановлення функціонального стану печінки та системи гемокоагуляції.

3. 10-11 день захворювання – перед виписуванням з відділення – (другий етап дослідження) для контролю за одужанням

– Загальний аналіз крові – характерно зростання еозінофілії та нормалізація рівню лейкоцитів і показників лейкоцитограми, що свідчить про одужання дитини,

– Загальний аналіз сечі – нормалізація показників,

– Огляд отоларинголога – обов’язкове для визначення стану слизових оболонок ротоглотки та інших ЛОР-органів хворого, виключення бактеріальних ускладнень і вирішення питання про можливість виписування дитини з відділення.

4. 20-21 день захворювання (третій етап обстеження) проводиться для виключення вторинних алергічних ускладнень

– Загальний аналіз крові – вторинне підвищення кількості лейкоцитів, ШОЕ, “зсув вліво” лейкоцитарної формули вказують на розвиток ускладнень,

– Загальний аналіз сечі – лейкоцитурія, еритроцитурія та протеїнурія вказують на розвиток такого ускладнення захворювання, як нефрит (гломерулонефрит),

– Електрокардіографічне дослідження та огляд кардіолога для виключення такого ускладнення, як кардит (міокардит).

ГРУПА ЗАХВОРЮВАНЬ, З ЯКИМИ СЛІД ПРОВОДИТИ ДИФЕРЕНЦІАЛЬНИЙ ДІАГНОЗ ПРИ ПІДОЗРІ НА СКАРЛАТИНУ

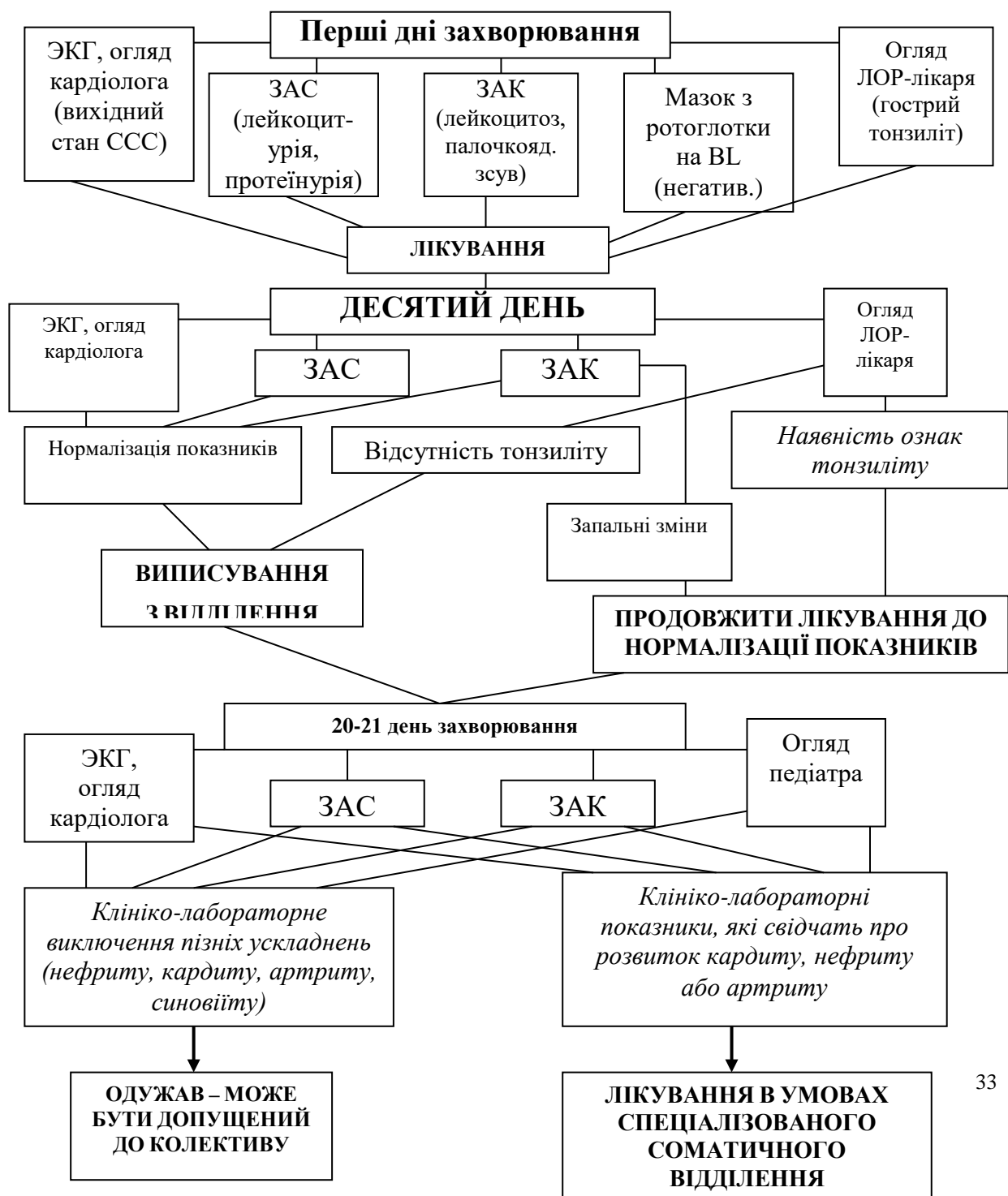
1. Соматична патологія, яка супроводжується синдромом екзантеми:

а. Алергічний висип, як прояв харчової або медикаментозної алергії;

- б. Пітниця у дітей раннього віку.
- 2. Інфекційні екзантеми:
 - а. Кір;
 - б. Краснуха;
 - с. Інфекційний моноклеоз;
 - д. Псевдотуберкульоз та ерсиніоз.

АЛГОРИТМ

ПРОВЕДЕННЯ ДОДАТКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ПРИ СКАРЛАТИНІ



ЛІКУВАННЯ

хворих на скарлатину здійснюється переважно в домашніх умовах.
Госпіталізації підлягають хворі:

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

УСКЛАДНЕННЯ:

(лікування згідно відповідних протоколів)

лімфаденіт; отит; синусит; артрит; мастоїдит; міокардит; нефрит; синовіт.

ГЕРПЕТИЧНА ІНФЕКЦІЯ

Герпетичний енцефаліт викликається вірусами простого герпесу (HSV).

Шифр МКХ-10 –
B00.4 Герпетичний енцефаліт

ГЕРПЕТИЧНА ІНФЕКЦІЯ – група захворювань, які спричиняються вірусами родини герпес вірусів та можуть перебігати в різноманітних маніфестних формах.

Збудники герпетичної інфекції людини відносяться до ДНК-вмісних вірусів, які поділяються на 7 типів:

- вірус простого герпесу – I та II тип,
- вірус вітряної віспи та оперезуючого герпесу – III тип,
- вірус Епштейна-Барра – IV тип,
- цитомегаловірус – V тип,
- вірус герпесу VI та VII типів.

Особливістю всіх вірусів даної групи є схильність до тривалої персистенції у організмі людини (протягом усього життя). Завдяки цьому герпетична інфекція має рецидивуючий перебіг, при якому періоди маніфестації захворювання змінюються періодами клінічного благополуччя, коли які-небудь клінічні ознаки хвороби повністю відсутні. Тривалість міжрецидивних періодів залежить від стану імунної системи людини, насамперед її клітинної ланки.

Герпес віруси мають широку розповсюдженість серед населення і майже у 90% дорослих в крові виявляються антитіла до вірусів цієї групи.

Частіше під терміном “Герпетична інфекції” розуміють захворювання, які викликані вірусами простого герпесу (I та II тип). Згідно з медичної термінології, такі захворювання слід іменувати, як “Герпес звичайний”.

ГЕРПЕС ЗВИЧАЙНИЙ

ГЕРПЕС ЗВИЧАЙНИЙ – вірусне захворювання, яке характеризується рецидивуючим перебігом та тривалим латентним періодом. Під час рецидивів на шкірі та слизових оболонках з'являється везикульозний висип, який може супроводжуватися ураженням центральної нервової системи та, інколи, внутрішніх органів.

Збудник герпесу звичайного – вірус, який вміщує ДНК, за антигенними властивостями поділяється на I та II типи. Вірус термолабільний (інактивується протягом 30 хвилин при температурі 50⁰C), чутливий до дії УФО.

Джерело інфекції – хвора на звичайний герпес людина та вірусоносій. Вірус звичайного герпесу (ВЗГ) I типу уражує шкіру, слизові оболонки та ЦНС.

Шляхи передачі – передається повітряно-крапельним і контактним шляхом. ВЗГ II типу передається статевим шляхом і уражує слизові оболонки геніталій (генітальний герпес).

Вхідні ворота – слизові оболонки губ, ротової порожнини, кон'юнктиви, геніталії.

Вірус звичайного герпесу має широку розповсюдженість серед населення і 70-90% дітей та дорослих виявляють антитіла проти ВЗГ.

Особливістю патогенезу герпесу звичайного є його схильність до тривалої персистенції в організмі, що обумовлено слабкою імуногенністю збудника. Тому, навіть за наявності в людини віруснейтралізуючих антитіл, він зберігається в організмі протягом усього життя і може спричиняти рецидиви хвороби в умовах виникнення імунодефіциту. Вірус герпесу I типу персистує в нервових клітинах трійчастого нерва, а II типу – у вузлах крижкового нерва.

Вірус звичайного герпесу II типу може передаватися висхідним шляхом від матері до плоду і вражати плід з розвитком природженої герпетичної інфекції.

КЛІНІЧНІ ФОРМИ ПІСЛЯНАТАЛЬНОГО ГЕРПЕСУ ЗВИЧАЙНОГО:

1. Локалізовані форми

- З ураженням шкіри;
- З ураженням слизової оболонки ротової порожнини – герпетичний стоматит та гінгівіт;
- З ураженням слизової оболонки статевих органів – генітальний герпес;
- З ураженням слизової оболонки очей – офтальмогерпес.

2. Генералізовані форми

- Вісцеральні – гепатит, пневмонія, ураження нирок
- З ураженням нервової системи – енцефаліт, менінгіт, менінгоенцефаліт

КЛІНІЧНІ ФОРМИ ПЕРІНАТАЛЬНОГО ГЕРПЕСУ ЗВИЧАЙНОГО:

1. Природжена герпетична інфекція – інфікування відбувається внутрішньоутробно.
2. Герпетична інфекція новонароджених – при інфікуванні новонародженого під час пологів або відразу після них від матері з генітальним герпесом.

НАЙБІЛЬШ ТИПОВІ КЛІНІЧНІ СИМПТОМИ ЛОКАЛІЗОВАНИХ ФОРМ ГЕРПЕСУ ЗВИЧАЙНОГО:

1. Поява дрібних групованих везикул на гіперемованій шкірі, що супроводжується помірним свербінням, печінням та болем.
2. Місцями найчастішої локалізації висипу є шкіра навколо рота, носу, вушних раковин, рідше висип може з'являтися на інших ділянках шкіри.
3. На 3-4 день пухирці підсихають і на їхньому місці утворюються кірочки, які на 5-7 день відпадають. Звичайно рубців не утворюється.
4. При ураженні слизової оболонки ротової порожнини відмічаються клінічні ознаки стоматиту та гінгівіту.

5. При ураженні рогівки ока розвивається кератокон'юнктивіт з появою герпетичної виразки.
6. При ураженні II типом ВЗГ розвивається генітальний герпес з типовими пухирцями на слизових оболонках статевих органів, що супроводжується значним свербінням, болем, інтоксикаційним синдромом.

КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ГЕРПЕТИЧНОГО ЕНЦЕФАЛІТУ

1. Загально мозкові симптоми – головний біль, повторне блювання, судоми, втрата свідомості.
2. Вогнищева симптоматика з боку ЦНС – парези та паралічі. Частіше вражається скронева, лобкова та тім'яна частки мозку з розвитком некротичних змін в уражених ділянках.
3. Інтоксикаційний синдром з гіпертермією.
4. Психічні розлади

КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ПРИРОДЖЕНОЇ ГЕРПЕТИЧНОЇ ІНФЕКЦІЇ

1. Вроджені вади розвитку – мікроцефалія, мікрофтальмія, хоріоретиніт, гіпоплазія кінцівок, тощо.
2. Клінічні ознаки внутрішньоутробної інфекції – недоношеність, затримка внутрішньоутробного розвитку, енцефаліт, гепатит, тривала жовтяниця, геморагічний синдром, гепатоспленомегалія.
3. Наявність в анамнезі даних про рецидив звичайного герпесу у матері під час вагітності.

КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ГЕРПЕТИЧНОЇ ІНФЕКЦІЇ НОВОНАРОДЖЕНИХ

1. Гострий початок захворювання на 5-10 день життя з підвищення температури тіла, значної інтоксикації, блювання, задишки.
2. Поява на 2-3 день захворювання ознак ураження ЦНС дитини – порушення свідомості, судом (які погано купуються протисудомними

препаратами), патологічних рефлексів, парезів та паралічів, позитивних менінгеальних знаків.

3. Наявність клінічних ознак генітального герпесу у матері, які мали місце і під час пологів.

ПРИКЛАД КЛІНІЧНОГО ДІАГНОЗУ:

Звичайний герпес: локалізована форма - герпес лабіаліс, герпетичний стоматит, гінгівіт; середньої тяжкості.

Герпетична інфекція: генералізована форма – енцефаліт, що ускладнився набряком мозку.

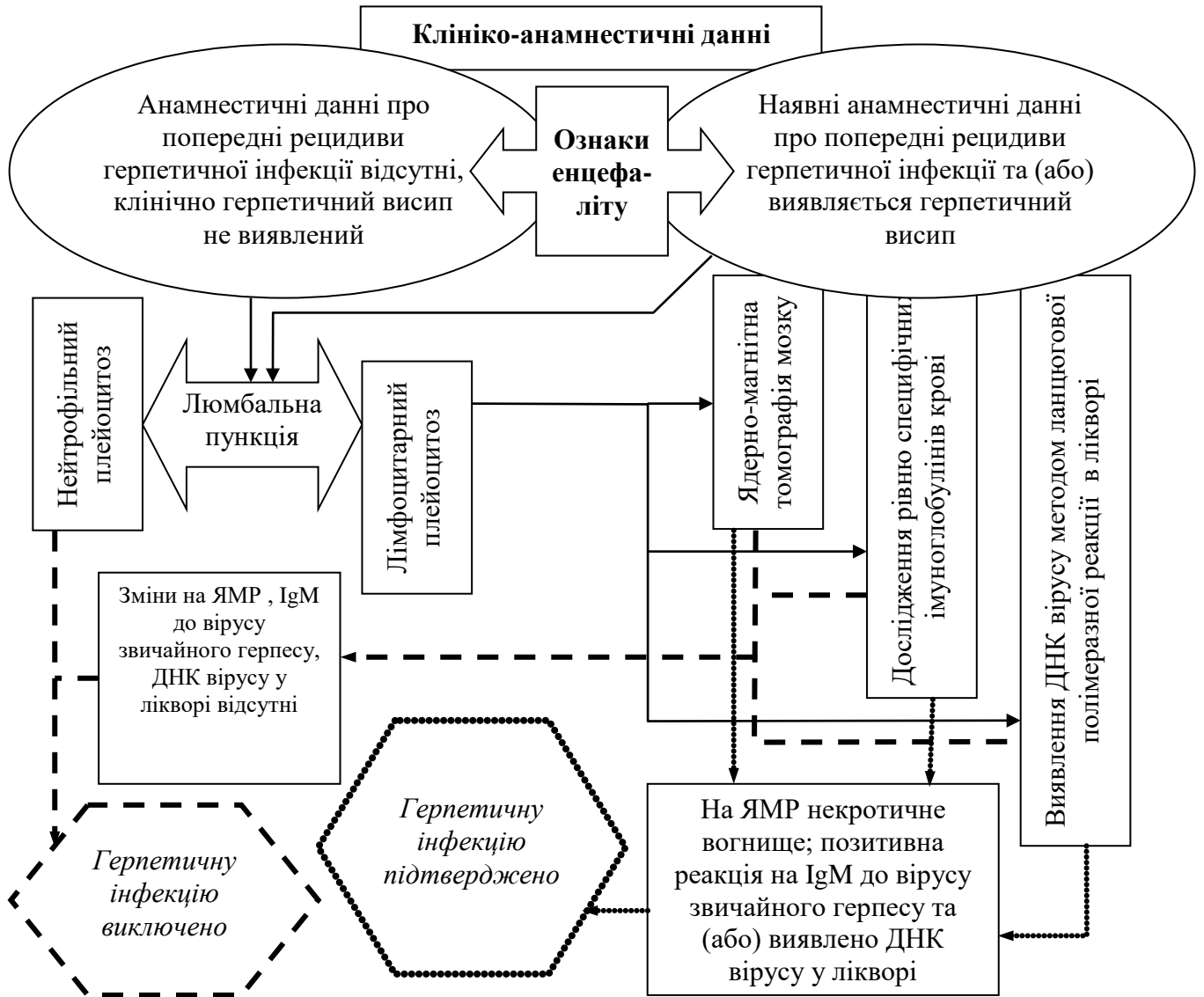
ПЛАН ОБСТЕЖЕННЯ ПРИ ПІДОЗРІ НА ПОСТНАТАЛЬНИЙ ЗВИЧАЙНИЙ ГЕРПЕС

- I. ЗБІР АНАМНЕЗУ ЖИТТЯ: чи хворіла раніше дитина на звичайний герпес (часто виникає як рецидив захворювання), чи переохолоджувалася в останні дні, переносила чи ні в останні дні респіраторне захворювання, переїжджала чи ні в іншу кліматичну зону, чи не приймала підвищену сонячну інсоляцію тощо, що могло б викликати короткостроковий імунодефіцитний стан у дитини.
- II. ЗБІР ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО АНАМНЕЗУ: контактувала чи ні дитина в останні дні з хворим на звичайний герпес в сім'ї або колективі.
- III. ЗАГАЛЬНОКЛІНІЧНЕ ОБСТЕЖЕННЯ ДИТИНИ: виявлення типових для звичайного герпесу симптомів.
- IV. ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ: при наявності типових групованих пухирців на шкірі або слизових оболонках хворого, які сверблять та мають рецидивуючий характер, використання додаткових лабораторних методів культивування вірусу та дослідження рівню антитіл для підтвердження діагнозу не потребується. В такому випадку *рішуче значення має клінічна картина*. При підозрі на ураження

центральної нервової системи або вісцеральну форму захворювання використовують:

- Загальний аналіз крові характеризується помірним лейкоцитозом, лімфоцитозом;
- Огляд невролога для топічної діагностики ураження ЦНС;
- Огляд офтальмолога;
- Люмбальна пункція з клінічним дослідженням ліквору - характерний лімфоцитарний плеоцитоз із підвищенням кількості білка;
- Ядерно-магнітна томографія мозку – дозволяє виявити вогнищеве ураження тканин мозку. При цьому для герпесвірусного ураження характерна локалізація процесу (скронева, лобкова та тім'яна частки мозку) з розвитком некротичних змін.
- Вірусологічні методи дослідження – виділення вірусу з пухирців та ліквору методом культивування вірусу на курячих ембріонах (має опосередковане значення так як це дуже тривалий метод – результат отримаємо через 3-4 тижні);

АЛГОРИТМ
ПРОВЕДЕННЯ ДОДАТКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ПРИ ПІДОЗРІ
НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНУ ФОРМУ ЗВИЧАЙНОГО ГЕРПЕСУ
(ГЕРПЕСВІРУСНИЙ ЕНЦЕФАЛІТ)



- Цитологічні методи – виявлення типових внутрішньоядерних включень у мазках з уражених тканин (в останні часи мало використовується із-за складності проведення);
- Виявлення специфічних імуноглобулінів – досліджують кров хворого. Діагностичне значення має виявлення специфічних імуноглобулінів М проти вірусу звичайного герпесу, тоді як наявність імуноглобулінів G проти цього збудника вказує лише на інфікованість, а не на гострий процес, обумовлений вірусом.
- Виявлення ДНК вірусу методом ланцюгової полімеразної реакції – для дослідження беруть кров та ліквор хворого. Найбільше діагностичне значення має виявлення ДНК ВЗГ з ліквору, так як однозначно вказує на ураження вірусом ЦНС. Наявність вірусу в крові свідчить про вірусемію, а не про етіологію захворювання, так як ВЗГ може потрапляти транзиторно до крові з місця персистенції при будь якому захворюванні.

ПЛАН ОБСТЕЖЕННЯ ПРИ ПІДОЗРІ НА ГЕРПЕТИЧНИЙ ЕНЦЕФАЛІТ У НОВОНАРОДЖЕНОГО

- I. ЗБІР АНАМНЕЗУ ЖИТТЯ: чи хворіла мати на герпетичну інфекцію (насамперед – генітальний герпес), якщо хворіла, то чи було загострення захворювання під час вагітності (особливо в останньому триместрі), чи були при народженні клінічні ознаки внутрішньоутробного інфікування, вади розвитку.
- II. ЗБІР ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО АНАМНЕЗУ: контактувала чи ні мати під час вагітності з хворими на герпетичну інфекцію, якщо раніше на неї не страждала.
- III. ЗАГАЛЬНОКЛІНІЧНЕ ОБСТЕЖЕННЯ ДИТИНИ: Гострий початок захворювання на 5-10 день життя з підвищення температури тіла, значної інтоксикації, блювання, задишки. Поява на 2-3 день захворювання ознак ураження ЦНС – порушення свідомості, судом, які

погано купуються протисудомними препаратами, патологічних рефлексів, парезів та паралічів, позитивних менінгеальних знаків.

IV. ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ для підтвердження чи виключення герпетичної етіології ураження ЦНС:

– Люмбальна пункція з дослідженням ліквору – виявляється лімфоцитарний плеїоцитоз, підвищення рівню білка.

– Огляд невролога – необхідний для уточнення локалізації вогнищового ураження мозку.

– Огляд офтальмолога – необхідний для встановлення ступеню набряку сосочку зорового нерва, що дає можливість судити про ступень набряку тканин мозку.

– Виявлення специфічних антигенів (ДНК вірусу) в крові та лікворі – методом ланцюгової полімеразної реакції. Найбільше інформативне значення має дослідження ліквору.

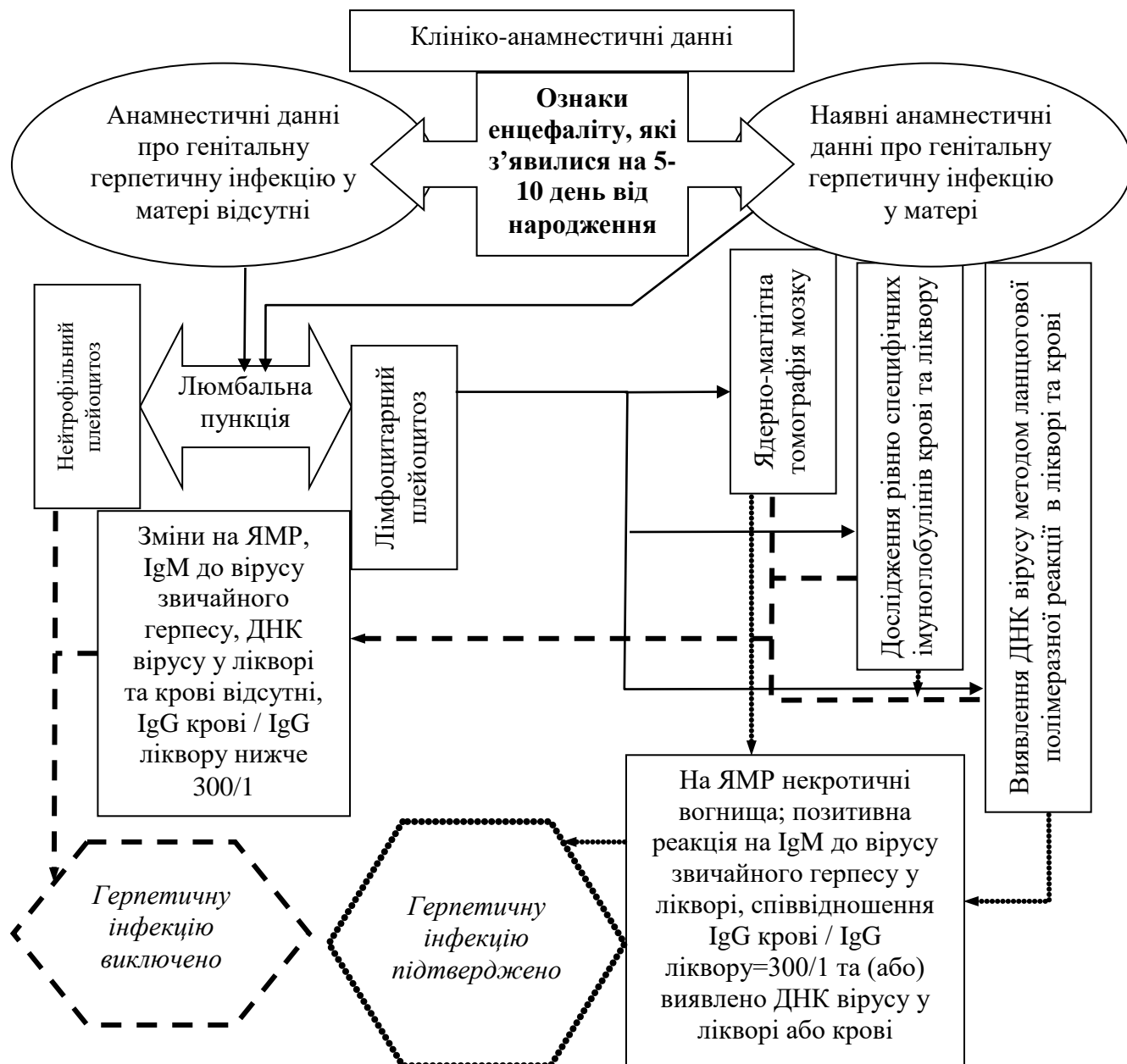
– Виявлення специфічних антитіл в крові при дослідженні парних сироваток та в лікворі методом ІФА – антитіла класу М та G з'являються наприкінці 1 тижня хвороби і максимально зростають на 3-4 тижні. Враховуючи широку розповсюдженість ВЗГ, виявлення антитіл тільки класу G до цього вірусу не має діагностичного значення. Вирішальне значення має динаміка співвідношення титру антитіл в сироватці крові та лікворі. Діагностичним слід вважати співвідношення IgG крові / IgG ліквору=300/1.

– Гістологічне дослідження плаценти – виявляються великі клітини з гіперхромними ядрами та базафільними включеннями, ділянки фіброзного некрозу в хоріональній пластинці, амніоні, екстраплацентарних оболонках.

– Комп'ютерна томографія мозку – виявлення ділянок некротичного ураження тканин мозку, порушення мозкової гемодинаміки.

АЛГОРИТМ

ПРОВЕДЕННЯ ДОДАТКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ПРИ ПІДОЗРІ НА ГЕРПЕТИЧНИЙ ЕНЦЕФАЛІТ У НОВОНАРОДЖЕНОЇ ДИТИНИ



ГЕРПЕС ОПЕРІЗУВАЛЬНИЙ

ГЕРПЕС ОПЕРІЗУВАЛЬНИЙ (HERPES ZOSTER) – гостре інфекційне захворювання, яке характеризується везикульозним висипом на шкірі за ходом нервів та симптомами інтоксикації, а також запаленням вузлів міжхрепцевих або черепних нервів.

Збудник герпесу оперізувального – герпесвірус, який вміщує ДНК, за антигенними властивостями відноситься до III типу. Вірус термолабільний (інактивується протягом 30 хвилин при температурі 50⁰С, чутливий до дії УФВ).

Джерело інфекції – хвора на оперізувальний герпес людина. Відомі випадки, коли джерелом інфекції для дорослих ставали хворі на вітряну віспу діти.

Механізм передачі вірусу – повітряно-крапельний.

Вхідні воротал – слизова оболонка верхніх дихальних шляхів, шкіра.

Контагіозність нижча ніж у вітряної віспи. Діти віком до 10 років хворіють рідко.

Вірус оперізувального герпесу, як і всі з групи герпес вірусів, схильний до тривалої персистенції. Персистує збудник у міжхрепцевих вузлах спинного мозку. Вірус оперізувального герпесу нейродермототропен, може вражати не лише периферійну, а й центральну нервову систему.

Інкубаційний період триває 7-21 день.

КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА

ТИПОВОГО ОПЕРІЗУВАЛЬНОГО ГЕРПЕСУ

1. Висип на шкірі – спочатку у вигляді рожевих плям, на яких через добу утворюються групи пухирців (везикул). Висип з'являється за ходом нервів (частіше міжребрових, рідше – трійчастого) з одного боку.
2. Печіння та біль за ходом уражених нервів – характерно те, що біль передує появі висипу та зберігається тривалий час після того, як він

регресував. Біль посилюється при натисканні на місця виходу уражених нервів.

3. Інтоксикаційний синдром – також передує висипу та проявляється підвищенням температури, головним болем, біллю у м'язах.
4. Збільшення регіонарних лімфатичних вузлів у розмірі та їх болючі під час пальпації.

КЛІНІЧНА КЛАСИФІКАЦІЯ ОПЕРІЗУВАЛЬНОГО ГЕРПЕСУ

ТИП	ТЯЖКІСТЬ	ПЕРЕБІГ
1. Типові форми	1. Легка 2. Середньотяжка 3. Тяжка	1. Гладкий. 2. Негладкий 3. З ускладненнями
2. Атипові форми: – абортівна – бульозна – геморагічна – гангренозна – генералізована		

КРИТЕРІЇ СТУПЕНЮ ТЯЖКОСТІ:

- Кількість та вираженість висипу
- Ступень тяжкості інтоксикаційного синдрому
- Вираженість больового синдрому.
- Наявність ускладнень

УСКЛАДНЕННЯ ОПЕРІЗУВАЛЬНОГО ГЕРПЕСУ:

1. Стафіло- та стрептодермії у місцях висипу.
2. Полінейропатії та ураження ЦНС.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ОПЕРІЗУВАЛЬНОГО ГЕРПЕСУ У ДІТЕЙ:

- Рідко зустрічається в дитячому віці,
- Не супроводжується яскравим больовим синдромом, парестезіями.

ПРИКЛАД КЛІНІЧНОГО ДІАГНОЗУ:

Герпетична інфекція: оперізувальний герпес, типова форма середньої тяжкості, неускладнений перебіг.

Герпетична інфекція: оперізувальний герпес, атипова бульозна форма, ускладнений стрептодермією перебіг.

ПЛАН ОБСТЕЖЕННЯ

I. ЗБІР АНАМНЕЗУ ЖИТТЯ: чи хворіла раніше дитина на оперізувальний герпес чи вітряну віспу (часто виникає як рецидив захворювання), чи переохолоджувалася в останні дні, переносила чи ні в останні дні респіраторне захворювання, переїжджала чи ні в іншу кліматичну зону, чи не приймала підвищену сонячну інсоляцію тощо, що могло б викликати короткостроковий імунодефіцитний стан у дитини.

II. ЗБІР ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО АНАМНЕЗУ: контактувала чи ні дитина в останні дні з хворим на оперізувальний герпес або вітряну віспу в сім'ї або колективі.

III. ЗАГАЛЬНОКЛІНІЧНЕ ОБСТЕЖЕННЯ ДИТИНИ: виявлення типових для оперізувального герпесу симптомів.

IV. ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ: при наявності типових групованих пухирців за ходом нервових стволів, больового синдрому з уражених нервів та болючості ділянок виходу цих нервів, діагноз встановлюється на підставі цих клінічних даних і не потребує додаткового підтвердження.

При сумніві в діагнозу “оперізувальний герпес” для його підтвердження використовуються наступні додаткові методи діагностики:

- Огляд невролога – для уточнення топіки ураження нервової системи,
- Цитологічне дослідження вмісту пухирців – наявність тілець оперізувального герпесу,

– Виявлення специфічних антитіл в крові при дослідженні парних сироваток – проводиться методом ІФА. Діагностичне значення мають наявність ІgМ проти вірусу оперізувального герпесу, або зростання титру загальних антитіл при дослідженні методом парних сироваток.

ГРУПА ЗАХВОРЮВАНЬ, З ЯКИМИ СЛІД ПРОВОДИТИ
ДИФЕРЕНЦІАЛЬНИЙ ДІАГНОЗ ПРИ СУМНІВІ
ЩОДО ОПЕРІЗУВАЛЬНОГО ГЕРПЕСУ

1. Вітряна віспа.
2. Герпес звичайний.
3. Інфікована екзема.
4. Стрепто- та стафілодермія.
5. Інфікована сверблячка.

ЛІКУВАННЯ

1. Обов'язкова госпіталізація у відділення нейроінфекцій чи реанімаційне.
2. Антивірусна терапія.

При встановленні діагнозу енцефаліту до уточнення етіології невідкладно призначається антигерпетична терапія – препарати ацикловіру.

Ацикловір Призначається з розрахунку 30-60 мг/кг на добу в 3 прийоми протягом 14-21 дня, вводиться внутрішньовенно крапельно.

3. Патогенетична терапія:

- лікування набряку головного мозку (дивись відповідний протокол лікування);
- при загрозі приєднання бактеріальної мікрофлори необхідно використовувати антибіотики в вікових дозах за загальноприйнятими схемами із груп цефалоспоринів III покоління та аміноглікозидів III покоління;
- протисудомна терапія (дивись протокол лікування судомного синдрому).

4. На етапі реабілітації:

- ноотропні препарати ,
- судинні препарати: пентоксифілін, ніцерголін, тощо.

ВІТРЯНА ВІСПА

Шифр МКХ- 10 - В 01 Вітряна віспа

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 середовищу.

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

Механізм передачі – повітряно-крапельний.

Вхідні ворота – слизова оболонка верхніх дихальних шляхів.

Заразний період триває до 5 дня після появи останнього висипання.

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

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.

НАЙБІЛЬШ ТИПОВІ КЛІНІЧНІ СИМПТОМИ ВІТРЯНОЇ ВІСПИ:

1. Інтотоксикаційний синдром з гіпертермією, млявістю, адінамією.
2. Висип на шкірі та слизових оболонках – спочатку з'являється у вигляді плям, які в подальшому швидко трансформуються у папули та везикули, що підсихають в кірочки. Найбільш типовим елементом висипу для вітряної віспи є везикула – однокамерний елемент, з прозорим серозним вмістом на інфільтрованій основі. Висип з'являється поштовхами, яких буває 3-5 і тому період висипання може тривати 7-9 днів. Наявність поступової трансформації висипу та поштовхоподібна його поява призводить до формування типового для вітряної віспи синдрому несправжній поліморфізму – на шкірі однієї і тієї ж ділянки тіла хворої дитини можна знайти і пляма, і папули, і везикули, і кірочки. Висип

з'являється на всієї шкірі (і на волосистій ділянці голови), та на всіх слизових оболонках. На місцях висипу не залишається рубців.

КЛІНІЧНА КЛАСИФІКАЦІЯ ВІТРЯНОЇ ВІСПИ

ТИП	ТЯЖКІСТЬ	ПЕРЕБІГ
1. Типова.	1. Легка. 2. Середньої тяжкості. 3. Тяжка.	1. Гладкий (без ускладнень). 2. Ускладнений.
2. Атипова: – стерта (рудиментарна); – пустульзна; – геморагічна; – гангренозна; – генералізована		

КРИТЕРІЇ СТУПЕНЮ ТЯЖКОСТІ:

- Виразність симптомів інтоксикації (підвищення температури, наявність блювання, зміни загального стану);
- Виразність та кількість висипу, ознаки його інфікування;
- Наявність геморагічного синдрому;
- Наявність ураження нервової системи у вигляді нейротоксикозу або розвитку енцефаліту.

КРИТЕРІЇ ДІАГНОСТИКИ ПУСТУЛЬОЗНОЇ ФОРМИ ВІТРЯНОЇ ВІСПИ:

1. Перетворення везикул з прозорим вмістом на пустули з гнійним (мутним) вмістом;
2. Виразний інтоксикаційний синдром.

КРИТЕРІЇ ДІАГНОСТИКИ БУЛЬОЗНОЇ ФОРМИ ВІТРЯНОЇ ВІСПИ:

1. Перетворення везикул з прозорим вмістом на великі пухирці (діаметром 203 см) із серозним та каламутним вмістом;
2. Виразний інтоксикаційний синдром.

КРИТЕРІЇ ДІАГНОСТИКИ ГЕМОРАГІЧНОЇ ФОРМИ ВІТРЯНОЇ ВІСПИ

(буває переважно у дітей з геморагічними діатезами):

1. Заповнення везикул кров'янистим вмістом та наявність петехіального висипу на шкірі;
2. Виразний інтоксикаційний синдром.

КРИТЕРІЇ ДІАГНОСТИКИ ГАНГРЕНОЗНОЇ ФОРМИ ВІТРЯНОЇ ВІСПИ:

1. Наявність змертвіння шкіри навколо везикул і утворення торпідних виразок;
2. Виразний інтоксикаційний синдром.

КРИТЕРІЇ ДІАГНОСТИКИ РУДИМЕНТАРНОЇ ФОРМИ ВІТРЯНОЇ ВІСПИ:

1. Поява розеольно-папульозного висипу з недорозвиненими, ледь помітними пухирцями;
2. Наявність контакту з хворим на вітряну віспу;
3. Нормальна температура тіла;
4. Загальний стан не порушений.

КРИТЕРІЇ ДІАГНОСТИКИ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОЇ (ВІСЦЕРАЛЬНОЇ) ФОРМИ ВІТРЯНОЇ ВІСПИ

(зустрічається у новонароджених та тих, хто отримує тривалу імуносупресивну терапію – глюкокортикостероїди, цитостатики, рентгенотерапію):

1. Тяжкі прояви інтоксикації з гіпертермією;
2. Наявність рясного висипу на шкірі;

3. Прояви ураження внутрішніх органів – печінки, легенів, нирок тощо, з поліорганною недостатністю.

УСКЛАДНЕННЯ ВІТРЯНОЇ ВІСПИ:

1. Гнійні у разі інфікування елементів висипу
 - стрепто- та стафілодермія;
 - бешиха;
 - флегмона;
 - стоматит;
 - кератит;
 - пневмонія.
2. Енцефаліт.

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ЕНЦЕФАЛІТУ, ЩО ВИНИК ЯК УСКЛАДНЕННЯ ВІТРЯНОЇ ВІСПИ:

1. Виникає на 4-7 день після появи висипу;
2. Проявляється симптомами ураження мозочку – атаксія, тремор, гіпотонія скелетних м'язів;
3. Наявність загальноомозкової симптоматики – головний біль, блювання, порушення свідомості;
4. Запальні зміни у лікворі – лімфоцитарний плейоцитоз, підвищення рівню білку.

ПРИКЛАД КЛІНІЧНОГО ДІАГНОЗУ:

Вітряна віспа: типова форма середньої тяжкості, неускладнений перебіг.

Вітряна віспа: геморагічна форма, ускладнена стрептодермією.

Вітряна віспа: типова тяжка форма, ускладнена енцефалітом.

ПЛАН ОБСТЕЖЕННЯ

- I. ЗБІР АНАМНЕЗУ ЖИТТЯ: чи хворіла дитина раніше на вітряну віспу (повторні випадки вітряної віспи майже не зустрічаються), чи є вона з групи тих, хто часто хворіє (прогностично небезпечно щодо тяжкості перебігу захворювання), чи є в неї хронічна патологія ЛОР-органів, серцево-судинної, нервової, шлунково-кишкової систем, чи отримує дитина імуносупресивну терапію – глюкокортикостероїди, рентгенотерапію, цитостатіки (прогностично небезпечно щодо розвитку вісцеральної форми захворювання та ускладнення у вигляді енцефаліту).
- II. ЗБІР ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО АНАМНЕЗУ: контактувала чи ні дитина впродовж останніх 21 днів з хворими на вітряну віспу у колективі або вдома.
- III. ЗАГАЛЬНОКЛІНІЧНЕ ОБСТЕЖЕННЯ ДИТИНИ: виявлення типових для вітряної віспи симптомів. ***Для встановлення діагнозу типової форми вітряної віспи вирішальне значення мають клінічні симптоми захворювання!***
- IV. ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ – необхідність їх проведення виникає при сумніві щодо діагнозу, або при появі “мозкової симптоматики”, яка може свідчити про розвиток енцефаліту:
- Загальний аналіз крові характеризується лімфоцитозом, властивим вірусним інфекціям,
 - Загальний аналіз сечі – на фоні значного інтоксикаційного синдрому можливі лейкоцитурія та незначна протеїнурія як прояв токсичного ураження нирок,
 - Коагулограма – при розвитку геморагічної форми захворювання,
 - Серологічне дослідження титру противітряночних антитіл методом парних сироваток – застосовується РЗК, діагностичне значення має зростання титру антитіл в 4 та більше разів.

– Імунофлюорисцентний метод мікроскопії мазків-відбитків із вмісту везикул - виявлення специфічних антигенів вітряної віспи (застосовується досить рідко)

– Цитологічне дослідження мазків-відбитків із вмісту везикул – в забарвленні за Морозовим виявляються тільця Арагао (накопичення вірусу).

Додаткові методи діагностики енцефаліту, який розвинувся як ускладнення вітряної віспи (**на 4-7 добу від початку типових проявів вітряної віспи:**

– Загальний аналіз крові характеризується лімфоцитозом, властивим вірусним інфекціям, при наявності зсуву лейкоцитарної формули “вліво” слід думати про приєднання вторинної бактеріальної флори,

– Загальний аналіз сечі – на фоні значного інтоксикаційного синдрому можливі лейкоцитурія та незначна протеїнурія як прояв токсичного ураження нирок або розвиток вісцеральної форми з ураженням вірусом нирок,

– Печінкові проби – для встановлення тяжкості ураження печінки самим вірусом, або як прояв важкого токсикозу,

– Коагулограма – для встановлення стану системи згортання крові,

– Люмбальна пункція з клінічним дослідженням ліквору – виявляється лімфоцитарний плеїоцитоз та незначне зростання рівню білку,

– Огляд невролога – для встановлення топіки та тяжкості ураження центральної нервової системи,

– Огляд офтальмолога – для встановлення наявності набряку сосочку зорового нерва, як прояв набряку тканин мозку, та асиметрії на зоровому дні.

ГРУПА ЗАХВОРЮВАНЬ, З ЯКИМИ СЛІД ПРОВОДИТИ

ДИФЕРЕНЦІАЛЬНИЙ ДІАГНОЗ ПРИ ПІДОЗРІ НА ВІТРЯНУ ВІСПУ

1. Герпетична інфекція;
2. Оперізувальний герпес;
3. Інфікована сверблячка.

ЛІКУВАННЯ

1. При легких та середньотяжких формах вітряної віспи в імунокомпетентних пацієнтів терапія спрямована на профілактику вторинних бактеріальних ускладнень. Для цього щоденно змінюють одяг, постільну білизну, змащують везикули 1% розчином діамантового зеленого або 1-2% розчином калію перманганату, після їжі полощуть рот розчинами антисептиків.

2. Засобом етіотропної терапії вітряної віспи є ацикловір. Показаннями до застосування ацикловіру є:

- пацієнти з онкогематологічними захворюваннями;
- реципієнти органів, кісткового мозку;
- хворі, які отримують кортикостероїдні препарати;
- діти з вродженими імунодефіцитами;
- діти з ВІЛ-інфекцією;
- вроджена вітряна віспа;
- вітряна віспа, яка ускладнена ураженнями нервової системи, гепатитом, тромбоцитопенією, пневмонією;
- тяжкі форми вітряної віспи.

Крім ацикловіру при вітряній віспі ефективними є такі препарати, як валацикловір, фамцикловір, ганцикловір.

Противірусну терапію призначають з першого дня захворювання. Ацикловір вводять внутрішньовенно по 10 мг/кг маси тіла 3 рази на добу. Курс триває 7 діб чи 48 годин після появи останніх елементів висипу. Імунокомпетентним дітям старше 2 років та підліткам при тяжких формах хвороби ацикловір можна призначати всередину в дозі 80 мг/кг на добу.

3. При тяжких, генералізованих формах вітряної віспи, особливо у новонароджених та дітей першого року життя, можливе використання специфічного варицело-зостерного імуноглобуліну у дозі 0,2 мл/кг маси тіла.

УСКЛАДНЕННЯ:

(лікування згідно відповідних протоколів)

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

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

№1. У групі дитячого садка спостерігається спалах стрептококової інфекції. Стрептококова інфекція може перебігати у вигляді

1. Ангіни
2. Фарингіту
3. Отиту
4. Аденофлегмони
5. Всі відповіді вірні

№2. У дитини 8 років діагностована скарлатина, типова середньотяжка форма. Найбільш часті ускладнення скарлатини

1. Отит
2. Всі відповіді вірні
3. Синусит
4. Нефрит
5. Синовіт

№3. У дитини 7 років діагностована скарлатина, типова середньотяжка форма. Висип при скарлатині відсутній на наступних частинах тіла

1. Згинальних поверхнях кінцівок
2. Складках шкіри
3. Бічних поверхнях грудей
4. Щоках
5. Підборідді

№4. До інфекційної лікарні поступила дитина 7 років з діагнозом: Скарлатина. Типова форма. При лікуванні скарлатини у цієї дитини не застосовують

1. Антибіотики
2. Десенсебілізуюча терапія
3. Стероїдні препарати
4. Дезінтоксикаційна терапія
5. Всі відповіді вірні

№5. У дитини 4 років з вираженими симптомами інтоксикації, катаральними проявами дільничний лікар запідозрив кір. Для катарального періоду кору нетиповим є

1. Плямисто-папульозний висип
2. Нежить
3. Кашель
4. Кон'юнктивіт, світлобоязнь
5. Гарячка

№6. У дитини 8 років з вираженими симптомами інтоксикації, катаральними проявами дільничний лікар виявив плями Бельського-Філатова-Копліка. Плями Бельського-Філатова-Копліка з'являються

1. У першу добу після початку періоду пігментації
2. Наприкінці катарального періоду, за один-два дні до появи висипу
3. У періоді висипання, за 1-2 дні до появи лущення
4. За 1-2 дні до початку катарального періоду
5. У першу добу після початку висипання

№7. Дільничний лікар у дитини 5 років встановив діагноз: Кір. Мітигована форма. Що означає термін "мітигований кір"

1. Полегшена форма хвороби, яка виникає у дітей, що після контакту з хворими на кір, отримали імуноглобулін
2. Форма хвороби, яка виникає у дітей 1-го року життя, що знаходяться на штучному вигодовуванні
3. Особливо важка форма хвороби
4. Форма хвороби, при якій висип спочатку з'являється на кінцівках
5. Форма хвороби, яка виникає у дітей 1-го року життя

№8. В інфекційній лікарні знаходиться дитина 5 років з діагнозом: Кір. Типова форма. Найчастішим ускладненням кору є

1. Гломерулонефрит
2. Пієлонефрит
3. Енцефаломієліт

4. Радикуліт
5. Пневмонія

№9. У дитячому садку спостерігається спалах кору. З метою попередження розповсюдження спалаху кору у вогнищі інфекції не слід робити

1. Введення імуноглобуліну дітям до 3 років, хворим на туберкульоз, у дозі 0,25 мл\кг протягом перших 5 днів після контакту
2. Введення живої протикорової вакцини дітям старше 3 років, які не хворіли на кір, не були вакциновані раніше і не мають клінічних протипоказань до введення вакцини
3. Проводити антибіотикопрофілактику
4. Накладати карантин з 8 по 17 день з моменту контакту, а серед отримавших імуноглобулін по 21 день

№10. Дільничим лікарем у дитини 5 років діагностована краснуха, типова форма. Для висипу при краснусі не типовим є

1. Етапність висипань, протягом трьох днів
2. З'являється в перший день хвороби
3. Дрібноплямистий характер
4. Зникає не залишаючи слідів
5. Всі відповіді вірні

№11. До інфекційної лікарні поступила дитина 14 років з діагнозом: Краснуха. Типова форма. Характер, локалізація висипань при краснусі

1. Дрібноплямиста, розеолезна, іноді у вигляді петехій
2. Рясні висипи на спині, розгинальних поверхнях верхніх кінцівок
3. Відсутність висипань на долонях і підлошвах
4. Всі відповіді вірні
5. Екзантемі не властива тенденція до злиття

№12. До інфекційної лікарні поступила дитина 12 років з діагнозом: Краснуха. Типова форма. Для лімфаденопатії при краснусі не типовим є

1. Збереження лімфаденопатії більше 2 тижнів після зникнення екзантеми
2. Збільшення лімфовузлів до появи висипу

3. Переважне збільшення задньошийних, потиличних, білявушних лімфовузлів
4. Болючість лімфовузлів при пальпації
5. Всі відповіді вірні

№13. У хворої на краснуху дитини 5 років проведено дослідження загального аналізу крові. В периферичній крові при краснусі спостерігається:

1. Нейтрофільний лейкоцитоз
2. Лейкопенія
3. Збільшення кількості плазматичних клітин
4. Лімфоцитоз
5. Анемія

№14. На підставі наявності плямистого висипу на шкірі дитини 3 років було запідозрено краснуху. Для лабораторної діагностики краснухи використовують

1. Визначення специфічних антитіл класу Ig M
2. Посів калу, сечі, змивів з носоглотки
3. Посів крові
4. Реакцію гальмування гемаглютинації
5. Реакцію нейтралізації з парними сироватками

№15. При захворюванні вагітної на краснуху існує ймовірність виникнення проявів вродженої краснухи у немовляти. Синдром вродженої краснухи містить наступні вади розвитку плода

1. Ураження органів слуху
2. Всі відповіді вірні
3. Вади серця
4. Ураження органів зору
5. Ураження нервової системи

№16. У дитячому садку дитина 4 років захворіла на вітряну віспу. Для проведення профілактичних заходів необхідно знати тривалість

інкубаційного періоду. Тривалість інкубаційного періоду при вітряній віспі складає

1. 30 днів
2. 11-21 день
3. 2-7 днів
4. 7 днів
5. 21 день

№17. До інфекційного стаціонару поступила дитина 2 років з дитячого будинку з діагнозом: Вітряна віспа. Типова форма. Для висипу при вітряній віспі у цієї дитини нетиповим є

1. Одночасність появи
2. Везикульозний характер
3. Поява у першу добу від початку захворювання
4. Розташування на шкірі і слизових оболонках
5. Несправжній поліморфізм

№18. Дитина 14 років знаходиться в інфекційному відділенні з діагнозом: Вітряна віспа. Типова форма. До ускладнень вітряної віспи не відносять

1. Енцефаліт
2. Пневмонію
3. Ларінготрахеобронхіт
4. Вірної відповіді немає
5. Орхіт

№19. У дитини 4 років, яка знаходиться у відділенні ОРІТ діагностована вітряна віспа, ускладнена енцефалітом. Для вітрянквого енцефаліту нетиповим є

1. Поява на 4-7 день хвороби
2. Хитка хода, порушення координації, дизурія
3. Нейтрофільний плеоцитоз в лікворі
4. Гарячка
5. Головний біль

№20. У хворого 9-років на 5-ий день від початку вітряної віспи з'явилися головний біль, блювота, хитка хода. Об'єктивно - позитивні менінгеальні симптоми. Яке обстеження є недоцільним для цього хворого

1. Екскреторна урографія
2. Люмбальна пункція
3. Розгорнутий аналіз крові
4. Дослідження очного дна
5. Огляд невролога

№21. У хворого 13 років спостерігалася гарячка, інтенсивний біль за ходом шостого міжребір'я зправа. Через дві доби в цій ділянці з'явилися везикульозні елементи, біль триває. Яке твердження про цю хвору невірно

1. Вона може бути джерелом інфекції для інших дітей
2. Після перенесеного захворювання вірус зникає з організму
3. Раніше вона перехворіла на вітряну віспу
4. Доцільним є застосування нестероїдних протизапальних засобів
5. Доцільним є попередження бактеріальних уражень шкіри шляхом застосування місцевих антисептиків

№22. Вагітна жінка, що захворіла на вітряну віспу, може передати вірус трансплацентарно плоду. Вкажіть можливі наслідки інфікування плода вірусом вітряної віспи в першому триместрі вагітності

1. Вроджені вади серця, глухота, гепатоспленомегалія
2. Хоріоретиніт, тромбоцитопенія, гепатоспленомегалія
3. Ендокардит та фіброеластоз ендокарду
4. Аномалії очей та мозку, рубці на шкірі
5. Ізольоване ураження шкіри, з везикулами, що персистують 1 місяць після родів

ЕТАЛОНИ ВІДПОВІДЕЙ

Тест 1. (5)

Тест 2. (2)

Тест 3. (5)

Тест 4. (3)

Тест 5. (1)

Тест 6. (2)

Тест 7. (1)

Тест 8. (5)

Тест 9. (3)

Тест 10. (1)

Тест 11. (4)

Тест 12. (1)

Тест 13. (3)

Тест 14. (1)

Тест 15. (2)

Тест 16. (2)

Тест 17. (1)

Тест 18. (5)

Тест 19. (3)

Тест 20. (1)

Тест 21. (2)

Тест 22. (4)

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Возіанова Ж.І. Інфекційні і паразитарні хвороби: В 3 т. – К.: Здоров'я, 2001. – Т.1. – 856с.
2. Волосовец А.П., Кривоустов С.П., Манолова Э.П., Ершова И.Б., Бойченко П.К. Лабораторные исследования в практической педиатрии - Луганск, 2003.-131с.
3. Выявление маркеров вируса простого герпеса и цитомегалии у новорожденных и детей раннего возраста. // Журнал микробиологии, эпид. И иммунолог. – №5, 2005. – С.74-80.
4. Горелик Е.Ю. и др. Новые аспекты диагностики и лечения герпетических энцефалита у детей раннего возраста. // Детские инфекц. – №3, 2003. – С.30.
5. Грищенко В.І. із співавт. Алгоритми діагностики найбільш поширених дитячих інфекційних хвороб. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2004р. 256 с.
6. Дитяча інфектологія. Навчальний посібник. /За ред. І.С.Сміян – Тернопіль. Укр..мед.книга., 2004.-368с.
7. Дитячі інфекційні хвороби (Клінічні лекції). Підручник. Під ред. проф.. С.О.Крамарева. - Київ, «Моріон». – 2003.-480 с.
8. Інфекційні хвороби у дітей. А.М.Михайлова, Л.О.Тришкова, С.О.Крамарєв, О.М.Кочеткова. К.: Здоров'я. – 2000. – С. 171-178
9. Інфекційні хвороби у дітей (Клінічні лекції) /За ред..С.О.Крамарева.– К.: МОРІОН, 2003. – 480с.
10. Кускова Т.К., Белова Е.Г. Сімейство герпесвірусів на сучасному етапі. // Леч.врач. -№5, 2004. – С. 6-11.
11. Медицина дитинства /Белоусов Ю.В., Бережний В.В., Богомаз Т.О. та ін.; За ред. П.С. Мошчича. – К.: Здоров'я, 1998. – Т.3. – 720 с.
12. Наказ МОЗ України №354 від 09.07.2004р. «Протоколи діагностики та лікування інфекційних хвороб у дітей».
13. Нисевич Н.И., Учайкин В.Ф. Инфекционные болезни у детей. – Учебник. – Москва. –2000. – 624с.

14. Оказание стационарной помощи детям. Карманный справочник. Оригинальное издание: Pocket book of Hospital care for children. Geneva, WHO, 2005. – Всемирная Организация Здравоохранения, 2006, 378 с.
15. Поляков В.Е., Смирнова Т.Н. и др. Актуальные проблемы краснушной инфекции. // Педиатрия. -№1, 2004.- С.84-90.
16. Тимченко В.Н., Леванович В.В., Михайлов И.Б. Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение детских инфекций (справочник). СПб.: «ЭЛБИ-СПб», 2004. – 384 с.
16. Fisher, Randall G.; Boyce, Thomas G. Moffet's Pediatric Infections Diseases: A Problem - Approach, 4th Edition. – 2005.-1054 p.
17. Krugman's infections diseases of children 11th edition. – 2003.-820 p.
18. Nelson textbook 18th Edition by Robert M. Kliegman, MD, Richard E. Behrman, MD, Hal B. Jenson, MD and Bonita F. Stanton, MD. Видавництво: SAUNDERS. – 3147 p.