

ЧЕРНІГІВСЬКИЙ  
НАЦІОНАЛЬНИЙ ПЕДАГОГІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
імені Т.Г. Шевченка

Психолого-педагогічний факультет

Кафедра екологічної психології та психічного здоров'я

**І.А. Мунасіпова-Мотяш**

# **ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ**

**Методичні рекомендації до практичних занять  
з курсу Валеологія (основи медичних знані)  
для студентів спеціальності:  
0101 Педагогічна освіта,  
6.010105 Соціальна педагогіка (Бакалавр)**

Чернігів 2013

УДК 613. 9(076)  
ББК Р120. 40я 73  
М

Рецензенти: **Яковенко Б.В.** – доктор біологічних наук, професор кафедри хімії Чернігівського національного педагогічного університету імені Т.Г. Шевченка;

**Мазур Т.В.** кандидат психологічних наук, доцент, завідувач кафедри соціології і психології соціального та особистісного самовизначення Чернігівського державного технологічного університету

### ***Мунасіпова-Мотяш І.А.***

М **Інфекційні хвороби:** Методичні рекомендації до практичних занять з курсу Валеологія (основи медичних знань) для студентів спеціальності: 0101 Педагогічна освіта, 6.010105 Соціальна педагогіка (Бакалавр). – Чернігів: Чернігівський національний педагогічний університет імені Т.Г. Шевченка, 2012. – 116 с.

ББК Р120. 40я 73  
УДК 613. 9(076)

Методичні рекомендації підготовлені відповідно до навчальної програми курсу "Валеологія (основи медичних знань)", який передбачено згідно вимог освітньо-кваліфікаційної характеристики державного стандарту педагогічної освіти. Видання містить теоретичний матеріал, що стосується актуальних питань епідеміології, симптомів, профілактики і лікування інфекційних хвороб, які набули соціального значення.

У методичній розробці наведено загальні дані про зміст практичних занять, методичні вказівки щодо їх теоретичного опрацювання, питання для самоконтролю. Представлено інструктивні картки для практичних робіт різних рівнів складності, що дозволяє поглибити теоретичні знання студентів, засвоїти практичні прийоми та навички.

Рекомендації адресовані студентам 2-го курсу спеціальності "Соціальна педагогіка", а також широкому загалу студентської молоді, яка цікавиться проблемами збереження і зміцнення фізичного здоров'я особистості.

Рекомендовано до друку рішенням  
вченої ради психолого-педагогічного факультету

*(Протокол № 4 від 26.11.2012 р.)*

© І.А. Мунасипова-Мотяш, 2013

## ЗМІСТ

|  |     |
|--|-----|
| ПЕРЕДМОВА.....   | 4   |
| МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ ПО ПІДГОТОВЦІ<br>ДО ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ.....  | 7   |
| ПОНЯТТЯ ПРО ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ.....  | 9   |
| ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ 1.<br>ДИТЯЧІ ІНФЕКЦІЇ.....   | 15  |
| ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ 2.<br>ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ.....  | 33  |
| ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ 3.<br>ТРАНСМІСИВНІ ІНФЕКЦІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ.....  | 52  |
| ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ 4.<br>ВЕНЕРИЧНІ ХВОРОБИ. ХВОРОБИ,<br>ЩО ПЕРЕДАЮТЬСЯ ПЕРЕВАЖНО СТАТЕВИМ ШЛЯХОМ (ХПСШ) ..... | 71  |
| ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ 5.<br>КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ.....  | 94  |
| ПРАКТИЧНЕ ЗАНЯТТЯ 6.<br>АНТРОПОЗООНОЗНІ ІНФЕКЦІЇ.....  | 112 |
| ЛІТЕРАТУРА.....  | 123 |

## ПЕРЕДМОВА

Першочерговим завданням України як соціально-орієнтованої держави є сприяння розвитку молодого покоління, його життєтворчості, духовному зростанню. Як підкреслюється у "Програмі дій Міжнародної конференції з народонаселення і розвитку" (Каїр, 1994 р.), однією з найважливіших цілей світової спільноти та окремих держав є забезпечення охорони здоров'я, безпеки життєдіяльності дітей, підлітків та молоді. Україна цілком підтримує таку позицію, тому формування, збереження і зміцнення здоров'я підростаючого покоління є одним з пріоритетів політики нашої держави.

У 1988 р. Комітет міністрів держав – членів Ради Європи розробив детальні рекомендації щодо впровадження курсів з охорони здоров'я в навчальний процес освітніх закладів всіх рівнів цих держав. Було зазначено, що набуття знань з питань охорони здоров'я і здорового способу життя важливе для всіх вікових груп населення, але найважливішим воно є для молоді, оскільки молодь найкраще здатна адаптуватися до змін у способі життя і саме від неї залежить майбутнє нації.

Згідно з прийнятим у 1998 р. міжнародним документом "Політика досягнення здоров'я для всіх у XXI столітті" всі держави – члени Євробюро ВООЗ (Всесвітньої організації охорони здоров'я), у тому числі й Україна, повинні здійснювати політику формування здорового способу життя населення, особливо молоді. Ідея створення у молодих людей мотивації до здорового способу життя повною мірою реалізувалась в Національній доктрині розвитку освіти України в XXI столітті, прийнятій у 2001 р. на II з'їзді освітян. В ній визначено як один із пріоритетів державної політики в розвитку освіти – формування здоров'я нації через освіту.

Занепокоєння викликає здоров'я школярів. Перелік хронічних хвороб учнів загальноосвітніх шкіл різноманітний. Лише один з десяти першокласників сьогодні не має патології. Результати досліджень показують, що за останні роки тенденція до погіршення стану здоров'я учнів набула сталого характеру. За період навчання у школі кількість хронічних захворювань у дітей збільшується в 1,5 – 2 рази. Щодо інфекційних хвороб, то підвищилась захворюваність на грип, кишкові інфекції, тяжкі форми сальмонельозу, дизентерії, гепатитів. Кількість хворих на туберкульоз у 2000 р. збільшилась майже в 2 рази порівняно з 1990 р. На даний час

щоденно реєструється 82 хворих. Смертність від туберкульозу складає 16,3 на 100 тис. населення, порівнюючи з 1996 р. вона підвищилася майже у 6 разів. Цей показник в Україні вищий, ніж у Японії в 2,4 рази і в 5,6 рази – ніж у Франції.

Недостатня поінформованість молоді з проблем планування сім'ї, лібералізація сексуальних стосунків, негативний вплив сучасних засобів масової інформації зумовлюють підвищений інтерес підлітків до цієї сфери, випадкові та ранні сексуальні контакти, що за браком знань про засоби контрацепції та профілактики венеричних захворювань призводить не тільки до поширення венеричних хвороб, а й до випадків ранньої вагітності. Щорічно реєструють близько 300 випадків штучного переривання вагітності у дівчат до 14 років та понад 30 тис. – у дівчат 15-17 років. Незапланована вагітність може призвести до народження хворої дитини, яка поповнить ряди дітей-інвалідів, а небажані діти – ряди дітей-сиріт. Статистика свідчить про постійне зростання безплідності та нездатність багатьох жінок виносити і народити дитину. Жіноче та чоловіче безпліддя зумовлене багатьма причинами. Серед них, на першому місці знаходяться запальні процеси різної етіології. Навіть серед дівчат 15 – 17 років майже 8% страждають на запалення жіночих статевих органів, які в основному є ускладненням після штучного переривання вагітності. За останні роки значно зросла захворюваність на венеричні хвороби як серед дорослих, так і серед підлітків. Захворюваність на сифіліс статистично свідчить про епідемію. Загальна кількість хворих збільшилась з 9,7 у 1991 р. до 91,5 на 100 тис. населення у 2000 р. В Україні також розповсюджується епідемія СНІДу, яка має найбільші темпи росту серед країн СНД. Найвищий рівень захворюваності має вікова група від 15 до 29 років, тобто група з найбільшою сексуальною активністю та здатністю до реалізації репродуктивної функції. Це негативно впливає на соматичне і репродуктивне здоров'я молоді та є причиною народження ВІЛ-інфікованих дітей.

З огляду на це, значної актуальності на сьогодні набуває проблема профілактики інфекційних захворювань, а також пошук шляхів збереження здоров'я дітей та молоді, як передумови становлення й розвитку самодостатньої, **гармонійно розвиненої особистості.**

**Враховуючи той факт, що** соціальні педагоги в силу специфіки своєї професії найчастіше надають соціальний супровід дітям з так званих "проблемних" родин, отримання знань та практичне застосування знань про основні симптоми, домедичну допомогу та психологічну і правову допомогу учням, що страждають на інфекційні хвороби, які набули соціального значення, має першочергового значення. Реалізація цього завдання здійснюється завдяки

впровадженню у навчальний курс "Валеологія (основи медичних знань)" окремого змістовного модуля, присвяченого саме інфекційним хворобам.

Метою вивчення вищезазначеного модуля є підготовка майбутнього соціального педагога до надання першої медичної допомоги при невідкладних станах, що виникають в наслідок розвитку інфекційних хвороб та проведення освітньої і виховної роботи з питань охорони й зміцнення здоров'я дітей.

Теоретична складова вищезазначеного модуля передбачає отримання студентами основних знань про організм людини, причини, ознаки та перебіг інфекційних хвороб, що створюють небезпеку для здоров'я дітей, про засоби надання долікарської медичної допомоги у будь-яких умовах побуту, навчання, праці, про роль профілактичних заходів щодо розвитку патології, а також про шляхи активного формування, збереження та зміцнення здоров'я.

Практична складова модуля передбачає оволодіння студентами практичних умінь та навичок з розпізнавання основних симптомів інфекційних хвороб, надання долікарської медичної допомоги, проведення профілактики та формування у дітей дошкільного і шкільного віку валеологічного світогляду, відповідно до рівня вимог, що встановлюються освітньо-кваліфікаційною характеристикою державного стандарту педагогічної освіти.

Згідно вимог освітньо-кваліфікаційної характеристики державного стандарту педагогічної освіти студенти повинні знати:

- основи анатомії та вікової фізіології організму людини;
- питання загальної та особистої гігієни;
- основні принципи формування, збереження та зміцнення фізичного здоров'я;
- основні ознаки патологічних станів та інфекційних хвороб у дітей дошкільного та шкільного віку;
- основи долікарської діагностики, класифікацію раптових захворювань (у тому числі епідемічних процесів) та патологічних станів;

Студенти повинні володіти вмінням:

- діагностики і класифікації раптових захворювань, інфекційних хвороб та патологічних станів (вимірювати температуру тіла, артеріальний тиск, визначати та оцінювати пульс, дихання тощо);
- застосовувати основні принципи формування, збереження та зміцнення фізичного здоров'я;
- розпізнавати ознаки, що свідчать про певне інфекційне захворювання;
- використовувати набуті знання про інфекційні хвороби, а саме про епідемічну ситуацію, шляхи передачі, характерні ознаки, ускладнення, медична допомога, особливості догляду,

профілактика (особливо в дитячих закладах), протиепідемічні заходи, не тільки в побуті та особистому житті, а також і в повсякденній роботі з дітьми.

## **МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ ПО ПІДГОТОВЦІ ДО ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ**

Важливе місце при засвоєнні спецкурсу "Валеологія (основи медичних знань)" належить *практичним заняттям*. Кожне із цих навчальних занять має свою мету.

**Практичне заняття** (від лат. *praktikos* – "діяльний") – форма навчального заняття, під час якого здійснюється аналіз окремих теоретичних положень навчальної дисципліни та формуються навички і вміння їх практичного застосування через індивідуальне виконання відповідно сформульованих завдань.

**Основними завданнями практичних занять з валеології** (основи медичних знань) є освоєння студентами навиків використання теоретичних знань сучасної медицини в контексті вивчення складових фізичного здоров'я студентів, а також оволодіння техніками оздоровлення та формування навичок оздоровчої поведінки.

**Схема проведення практичних занять** є гнучкою та залежить від цілей заняття.

### **Організація роботи студентів**

По кожній темі представлені плани занять, питання для обговорення, література, завдання для самостійної практичної роботи.

Для практичних занять необхідно завести окремих зошит, який буде виконувати функції конспекту матеріалів практичних занять та термінологічного словника з предмету.

Підготовка до практичних занять є досить серйозною справою, яка вимагає наполегливості, творчості, активного наукового пошуку. Головною задачею при підготовці до практичних занять є поглиблене засвоєння лекційних матеріалів по предмету та найскладніших питань з курсу.

Практичні заняття не повторюють, а доповнюють і поглиблюють теми лекційного курсу і навчальної літератури. У процесі підготовки до практичного заняття студенти самостійно відпрацьовують літературу (навчальну, методичну, наукову), вчать критично оцінювати різні джерела знань.

Треба пам'ятати, що якість практичного заняття, перш за все, залежить від підготовки студентів до нього, тому при підготовці кожен студент має дотримуватись наступного алгоритму.



## **Рекомендації студенту щодо підготовки до практичного заняття**

1. Проаналізуйте тему заняття, подумайте над проблемами, що виносяться на обговорення, усвідомте їх сутність.
2. Повторіть основні положення лекції з теми практичного заняття, відновіть у пам'яті ключові поняття, що розглядались на лекції.
3. Опрацюйте матеріали підручника з даної теми, випишіть ключові слова до термінологічного словника.
4. Опрацюйте рекомендовану літературу, коротко законспекуйте її.
5. Зафіксуйте на полях конспекту основні положення по темі практичного заняття.
6. На основі осмисленого матеріалу напишіть орієнтовний план відповіді на кожне питання для обговорення.
7. Сформулюйте власну думку з кожного питання та обґрунтуйте свої міркування.
8. Визначте проблеми, які вимагають додаткового опрацювання.
9. Уважно прочитайте інструктивну картку до практичної роботи, сформулюйте алгоритм виконання практичної роботи відповідно до інструктивної картки та продумайте відповіді на контрольні запитання.

## **Поради студенту при роботі на практичному занятті**

1. Розкриваючи зміст того чи іншого питання теми практичного заняття, пов'язуйте матеріал з актуальними проблемами сучасності, наводьте приклади.
2. Постійно вдосконалюйте навички володіння державною мовою, правильного вживання медичних понять і термінів.
3. Систематично виступайте на заняттях, так як публічні виступи сприяють поповненню словарного запасу, а також вмінню лаконічно і точно висловлювати свої думки.
4. Уважно слухайте виступи своїх однокурсників та оцінюйте наскільки глибоко розкриті ними питання. Це дає можливість кожному присутньому практичному занятті висловити свою точку зору та доповнити відповідь основного доповідача.
5. Приймайте активну участь на заняттях, це прищеплює навички участі у дискусії, аналізі різних точок зору, вмінню відстоювати власну позицію.
6. Під час виконання практичної роботи уважно читайте інструктивну картку, намагайтесь точно і чітко відповідати на поставлені запитання, не пишьте зайвої інформації, яка не стосується теми практичної роботи.
7. Особливу увагу при виконанні практичної роботи приділіть правильному формулюванню висновку та відповідям на питання для контролю знань.

# ПОНЯТТЯ ПРО ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

## *Основні питання:*

- 1. Інфекційні хвороби – визначення. Імунітет.*
- 2. Характерні ознаки інфекційних хвороб*
- 3. Основні періоди інфекційних хвороб*
- 4. Класифікація інфекційних хвороб*
- 5. Основні принципи профілактики та комплексного лікування інфекційних хворих*
- 6. Характеристика елементів висипань*

## *1. Інфекційні хвороби – визначення. Імунітет*

*Інфекційні хвороби* - це група захворювань, які спричиняються хвороботворними (патогенними) мікроорганізмами (бактеріями, вірусами, грибами, найпростішими, рикетсіями). Мікроорганізм, потрапляючи до макроорганізму, проявляє свої хвороботворні властивості, на що макроорганізм відповідає комплексом захисних реакцій і формуванням специфічних для кожної хвороби клінічних проявів.

Спільною ознакою більшості інфекційних хвороб є здатність передаватися від хворого організму здоровому і, при наявності сприятливих умов, набувати масового, епідемічного поширення.

*Інфекція* - це проникнення мікроорганізму в інший організм і наступні різні їх взаємовідношення, що залежить як від дози і вірулентності збудника, так і від індивідуальної опірності макроорганізму, від стану його захисних сил: тобто визначаються властивостями макро- і мікроорганізму.

*Інфекційний процес* - це сукупність захисних фізіологічних та патофізіологічних реакцій організму в певних умовах зовнішнього середовища у відповідь на вплив патогенного мікроорганізму. Інфекційний процес властивий вищим організмам (насамперед людині і тваринам).

## *Імунітет*

Виникнення інфекційного захворювання тісно пов'язане з сприйнятливістю організму людини до нього.

*Сприйнятливість до захворювань* - це здатність реагувати на вторгнення в організм збудників інфекцій розвитком хвороби. *Несприйнятливість* людини до збудників інфекційних захворювань забезпечується факторами специфічної несприйнятливості (імунітет) і неспецифічної фізіологічної резистентності (НФР).

До неспецифічних факторів імунітету як таких, що перешкоджають проникненню мікроорганізмів в організм та діють бактерицидно належать:

- 1) здорова неушкоджена, чиста шкіра як бар'єр для мікробів;
- 2) бактерицидні кислоти сальних та потових залоз шкіри;
- 3) лізоцим сліз, слини, крові, міжклітинної рідини, клітин;
- 4) бактерицидні речовини дихальних шляхів, травного каналу, сечовидільних шляхів;

- 5) біологічно активні речовини травних соків, жовчі, крові, лімфи тощо;
- 6) видільна функція нирок, кишечника, печінки, лімфовузлів.

НФР організму можна зміцнювати. Для цього використовують різноманітні гігієнічні заходи: раціональне харчування, загартовування, раціональний режим праці й відпочинку, оптимальний руховий режим.

Захист організму від пошкоджуючих подразників, які несуть на собі генетично сторонню інформацію називається **імунітетом**.

Основою специфічного, тобто протиінфекційного імунітету є несприйнятливність до мікроорганізмів та їх життєдіяльності. Імунітет пов'язаний зі спадковими і набутими механізмами, які запобігають проникненню в організм і розмноженню в ньому збудників захворювань та сприяють знешкодженню продуктів їх життєдіяльності (токсинів). Він є проявом імунної системи (лімфмфозувлів, селезінки, кісткового мозку, вилочкової залози (тімусу) - лімфоїдних органів). Імунна система не лише захищає організм від збудників захворювань, а й знищує злякисні клітини, бере участь у відторгненні пересаджених органів, контролює нормальний розвиток плоду і захищає новонародженого, діалізує відмерлі тканинні структури.

*Імунний процес* - це утворення в організмі специфічних антитіл у відповідь на проникнення в нього збудників інфекції (антигенів). Особливістю антитіл є їх здатність специфічно взаємодіяти з відповідними антигенами. Антитіла можуть нейтралізувати токсини (антитоксини), розчиняти мікроорганізми (бактеріолізини), зумовлювати випадання в осад білкових решток, що утворились внаслідок руйнування мікроорганізмів (преципітини), склеювати мікроорганізми (аглютиніни) тощо.

## **2. Характерні ознаки інфекційних хвороб**

До характерних ознак інфекційних хвороб належать:

1. Наявність специфічного збудника.
2. Заразливність – ситуація, коли хворий організм сам може стати джерелом інфекції, викликаючи зараження інших осіб (в цьому небезпека інфекційних хвороб). Заразливність (контагіозність) - характеризується індексом контагіозності. Цей показник вказує на кількість захворілих на 100 осіб, що були у спілкуванні із хворим. Так, наприклад, для вітряної віспи він становить 95% - тобто, із 100 осіб, що спілкувалися із хворим, 95 може захворіти.
3. Після перенесеного захворювання в організмі розвиваються імунні процеси, внаслідок яких він стає несприйнятливим до повторного захворювання на все життя чи певний період.
4. Циклічність перебігу з чіткими періодами.

## **3. Основні періоди інфекційних хвороб**

**Інкубаційний період (прихований)** – триває від моменту проникнення збудника в організм до появи перших ознак хвороби.

**Початковий період** (продромальний період, період провісників) – починається з появою перших ознак захворювання.

**Період основних проявів хвороби** – період, в який у повній мірі виявляються загальні симптоми та типові для кожної інфекційної хвороби ознаки. Накопичення збудника та пов'язаних з ним токсичних речовин, як правило, досягає найвищого ступеня; тривалість періоду різна - від кількох днів (кір, грип) до кількох тижнів (вірусний гепатит) і навіть місяців.

**Період згасання клінічних проявів хвороби** – інтенсивність запальних та інтоксикаційних процесів в організмі зменшується.

**Видужування (реконвалесценція).**

#### **4. Класифікація інфекційних хвороб за механізмами передачі**

У нашій країні найбільшого поширення і визнання набула класифікація академіка Л.В. Громашевського (1947), який поклав в її основу принцип переважної локалізації збудника в організмі і пов'язаний з нею механізм передачі.

Відповідно до основних чотирьох механізмів передачі збудників, що визначають локалізацію їх в організмі, виділені: кишкові інфекції з фекально-оральним механізмом передачі, інфекції дихальних шляхів з повітряно-краплинним механізмом передачі, кров'яні, — з трансмісивним, інфекції зовнішнього покриву — з контактним (раневим) механізмом передачі.

Були спроби змінити, доповнити цю класифікацію. Так, І.І. Єлкін (1952) запропонував свою класифікацію, в основу якої заклав принцип взаємовідношення чоловік — тварина — збудник (антропонози і зоонози), але при цьому класифікація Л.В. Громашевського не порушується.

Як окрему групу останніми роками виділяють САПРОНОЗИ — хвороби, що викликаються збудниками, головним місцем існування яких є абіотичне середовище (ботулізм, правець і ін.). Проте, не для всіх сапронозов ґрунт — єдине місце існування, до того ж здатність більшості з них жити, розмножуватися і викликати патологічний процес в організмі людини (антропонози) або людини і тварин (зоонози) дозволяє поки описувати їх відповідно в групі антропонозів або зоонозів.

**Механізм передачі** — сукупність фаз, що визначають переміщення збудника інфекційної хвороби від джерела інфекції в сприйнятливий організм (виділення із зараженого організму → перебування в навколишньому середовищі або в організмі переносника → впровадження в сприйнятливий організм). Наприклад, при фекально-оральному механізмі передачі три названі фази реалізуються таким чином: збудник локалізується переважно в кишечнику, поступає в навколишнє середовище з фекаліями → зберігається або навіть накопичується у воді, харчових продуктах, ґрунту і інш. → через рот із забрудненими продуктами або водою потрапляє в травний тракт.

**Шлях передачі** — форма реалізації механізму передачі від джерела інфекції до сприйнятливого організму за участю об'єктів навколишнього середовища. Наприклад, при фекально-оральному механізмі передачі шлях передачі може бути водний, харчовий (аліментарний) (через забруднені збудниками воду, харчові продукти).

**Чинники передачі інфекції** — конкретні об'єкти, елементи навколишнього середовища, за допомогою яких збудник передається від зараженого організму до здорового.

**1. Інфекційні хвороби дихальних шляхів.** Збудник локалізується переважно в слизовій оболонці дихальних шляхів, виділяється у зовнішнє середовище із слизом та слиною під час кашлю, чханні, розмові. Щоб спричинити зараження людини, збудник повинен потрапити на слизову оболонку дихальних шляхів (під час вдихання). Так здійснюється **повітряно-краплинний механізм передачі**. До хвороб цієї групи відносяться: кір, кашлюк, вітряна віспа, грип, скарлатина, дифтерія, ангіна.

**2. Кишкові інфекційні хвороби.** Збудник локалізується в органах травлення, виділяється переважно з фекаліями. Зараження людини відбувається через рот за допомогою факторів, які піддаються фекальному забрудненню (вода, їжа, мухи, руки). Це **фекально-оральний механізм передачі** (черевний тиф, дизентерія, холера, вірусний гепатит А).

**3. Кров'яні (трансмисивні) інфекційні хвороби.** Спричиняються збудниками, які мають первинну та основну локалізацію в крові хворих. Зараження людини відбувається, коли збудник потрапляє безпосередньо в кров, лімфу від живих кровососних переносників-членистоногих або при переливанні крові, використанні нестерильних шприців, інших інструментів. Так реалізується **трансмисивний механізм передачі**.

**4. Інфекційні хвороби зовнішніх покривів.** Первинна локалізація збудника - це шкіра і зовнішні слизові оболонки, через які відбувається зараження людини при безпосередньому дотику - контакті (венеричні хвороби, сказ) або через фактори зовнішнього середовища: одяг, постільну білизну, посуд, продукти харчування (сифіліс, гонорея, короста т ін.). Це **дотиковий або контактний механізм передачі**.

**5. Інфекційні хвороби з різними механізмами передачі**

Наприклад: сибірка, чума, туберкульоз, ВІЛ/СНІД.

## **5. Основні принципи профілактики та комплексного лікування інфекційних хворих**

**Профілактика інфекційних хвороб** ґрунтується на вченні про епідемічний процес. *Епідемічний процес* – процес поширення інфекційної хвороби в людському колективі, що полягає у формуванні ланцюга епідемічних вогнищ, які послідовно виникають одне з одного. *Епідемічне вогнище* інфекційної хвороби – місце перебування джерела інфекції (хворого) і оточуюча його територія, в межах якої можливе поширення збудника хвороби, що обумовлене відповідними механізмами передачі. Основним положенням цього вчення є поняття про три ланки епідемічного процесу:

- 1) джерело інфекції;
- 2) механізм передачі інфекції, фактори і шляхи передачі;
- 3) сприйнятливий організм.

Тобто, для виникнення епідемічного процесу необхідні вищезазвані ланки. Ефективний вплив на одну або кілька ланок епідемічного процесу

призводить до зменшення числа інфекційних хвороб (профілактика інфекційних захворювань).

Для ефективної боротьби з поширенням інфекційних хвороб має значення доброякісне лікування цих хворих – ліквідація джерела інфекції.

#### **Основні принципи лікування інфекційних хвороб:**

1. Вплив на збудників та його токсин – етіологічне (етіотропне) лікування. Етіологічне (етіотропне) лікування – знищення, нейтралізація і видалення з організму збудника та продуктів його життєдіяльності).

2. Вплив на імунологічну реактивність організму – імунотерапія. Імунотерапія – метод лікування, в основі якого лежить вплив на систему імунітету: відновлення регулювання, тимчасове заміщення або пригнічення її функції.

Засоби, що підсилюють імунну відповідь на збудника (специфічні):

а) для пасивної імунізації – сироватки, імуноглобуліни;

б) для активної імунізації – вакцини, анатоксини.

Засоби, що модулюють імунні процеси:

а) імуностимулятори – вітаміни, алое, ехіноцея, тималін, рибомуніл;

б) імунодепресанти – преднізолон, азатіоприн.

3. Вплив на певні ланки інфекційного процесу – патогенетичне лікування. Патогенетичне лікування – передбачає застосування засобів протизапальної (гормональні препарати, нестероїдні), десенсибілізуючої (гормональні препарати, димедрол, супрастин, тавегіл), дезінтоксикаційної дії (реополіглюїн, альбумін, реоглюман), відновлення гомеостазу (гепарин, етамзилат, амінокапронова кислота, фраксипарин), усунення порушень функції внутрішніх органів.

4. Симптоматичне лікування – направлене на ліквідацію чи ослаблення окремих проявів хвороби (симптомів).

### **6. Характеристика елементів висипань**

Ураження шкіри і слизових оболонок спостерігається при багатьох інфекційних захворюваннях і має велике значення в розпізнанні хвороби. Висип на шкірі називають *екзантемою* (скарлатина), а на слизових оболонках – *енантемою* (кір). *Висипання* – це місцева реакція шкіри чи слизової оболонки на дію мікробів чи їх токсинів.

#### **Види висипань на шкірі:**

1. **Розеола** - плямка блідо-рожевого, червоного кольору діаметром 1-5 мм, яка виступає над рівнем шкіри. Наприклад: черевний тиф, висипний тиф, скарлатина.

2. **Пляма** - має те ж забарвлення, що і розеола, але більший діаметр (5-20 мм), не виступає над рівнем шкіри, не відрізняється від неї за щільністю, частіше буває неправильної форми. При натискуванні на пляму вона зникає, а після припинення тиску виникає в тому ж вигляді. Приклад: кір.

3. **Еритема** - великі ділянки почервоніння шкіри, які утворюються при злитті плям (кір, скарлатина).

4. **Геморагія** - крововилив в шкіру в результаті пошкодження судин шкіри. Крапкові геморагії називають петехіями.

5. **Папула (вузол)** - більш чи менш щільний безпорожнинний елемент, що піднімається над рівнем шкіри. При натискуванні стає блідою, але повністю колір не зникає. Розміри - від 1 до 20 мм, забараплення і форма різні. Папула зникає без утворення рубця, Приклад: кір.

6. **Пухирець (везикула)** - має порожнину, розвивається в товщі поверхневого шару шкіри, містить рідину; піднімається над поверхнею шкіри, діаметр - від 1 до 5 мм. Пухирець може бути однокамерним і багатокамерним. Вміст пухирця прозорий. Після того, як пухирець проривається, на цьому місці утворюється кірочка. Після відпадання останньої рубець не залишається.

7. **Пустула (гнійничок)** - порожнинний елемент, який містить гній. При зворотному розвитку утворюється кірочка з формуванням рубця. В пустулу може перетворитися пухирець (після приєднання вторинної інфекції).

8. **Кірочка** - утворення, що виникає в результаті висихання на шкірі везикул, пустул, гною, крові.

9. **Пігментація** - зміни забарвлення шкіри, що виникають на місці висипань внаслідок розпаду гемоглобіну еритроцитів чи утворення шкірного пігменту. Пігментні плями мають, як правило, коричневий колір.

10. **Виразка** - дефект шкіри, що поширюється часто в глибину прилеглих до шкіри тканин. Загоюється виразка завжди з утворенням рубця.

11. **Ерозія ("роз'їдання")** - поверхневий дефект слизової оболонки чи епідермісу шкіри, який заживає без рубця.

12. **Бугорок (горбик)** - безпорожнинний елемент, що виникає внаслідок утворення ущільнення запального характеру в глибоких шарах шкіри. Часто перетворюється на виразку, після якої залишається рубець.

13. **Рубець** - розростання сполучної тканини на місці дефекту шкіри, наприклад - виразки. Незначні рубці утворюються після загоювання пустул.



# ТЕМА 1

## ДИТЯЧІ ІНФЕКЦІЇ

**Ключові поняття:** інфекційна хвороба, епідемічний процес, клінічні ознаки, збудник хвороби, дезінфекція, профілактика, джерело інфекції, шлях передачі інфекції, етіологія, патогенез, імунітет, контагіозність, епідемічна ситуація.

### ПЛАН ЗАНЯТТЯ (питання для обговорення)

1. Скарлатина: епідемічна ситуація, шляхи передачі, характерні ознаки, ускладнення, медична допомога, особливості догляду, профілактика (особливо в дитячих закладах), протиепідемічні заходи.

2. Кір: епідемічна ситуація, шляхи передачі, характерні ознаки, ускладнення, медична допомога, особливості догляду, профілактика (особливо в дитячих закладах), протиепідемічні заходи.

3. Вітряна віспа: епідемічна ситуація, шляхи передачі, характерні ознаки, ускладнення, медична допомога, особливості догляду, профілактика (особливо в дитячих закладах), протиепідемічні заходи.

4. Краснуха: епідемічна ситуація, шляхи передачі, характерні ознаки, ускладнення, медична допомога, особливості догляду, профілактика (особливо в дитячих закладах), протиепідемічні заходи.

5. Кашлюк: епідемічна ситуація, шляхи передачі, характерні ознаки, ускладнення, медична допомога, особливості догляду, профілактика (особливо в дитячих закладах), протиепідемічні заходи.

### МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ

Готуючись до практичного заняття варто звернути увагу на відомості про епідемічну ситуацію і структуру інфекційної захворюваності дорослого і дитячого населення України й Чернігівської області у теперішній час, особливості інфекційних хвороб, поняття про інфекційний процес, класифікацію мікроорганізмів, періоди перебігу інфекційної хвороби. Важливо чітко орієнтуватися в поняттях про епідемічний процес, три ланки процесу, епідемічне вогнище, групи інфекційних хвороб. Особливу увагу слід звернути на питання профілактики інфекційних хвороб (роль учителя, вихователя), протиепідемічних заходів, імунітету (види, фактори, що впливають на імунітет), профілактичних щеплень.

### ТЕОРЕТИЧНА ЧАСТИНА

Дитячі інфекції – це збірна група інфекційних захворювань, які мають переважно повітряно-краплинний механізм передачі. Їх об'єднують в одну



групу, оскільки в дитячому віці вони, як правило, переносяться легше (за умови своєчасного звенення батьками до педіатра і чіткого дотримання його рекомендацій).

## 1. СКАРЛАТИНА

Скарлатина – гостре інфекційне захворювання, що викликається  $\beta$ -гемолітичним стрептококом, характеризується загальною інтоксикацією, ураженням мигдаликів (ангіна), шкіри і слизових оболонок з типовими для захворювання дрібно-точковими висипаннями та наступним злущенням шкіри.

**Етіологія.** Збудник – бета-гемолітичний стрептокок, що виділяє токсин, який викликає ураження внутрішніх органів, вегетативної нервової системи, судин, мигдаликів (ангіна).

**Епідеміологія.** Головним джерелом інфекції є хворий скарлатиною та носій ( $\beta$ -гемолітичного стрептококу), а також хворий ангіною, бешихою.

Хворий стає заразливим з самого початку захворювання. Заразливість утримується протягом усього періоду хвороби. Механізм передачі переважно повітряно-краплинний.

### **Шляхи передачі інфекції:**

– основний, це повітряно-краплинний шлях, але на відносно невеликій відстані (при появі інфекції в житловому будинку; вона не поширюється в сусідні кімнати, якщо мешканці не спілкуються між собою);

– зараження може проходити і через інфіковані речі (іграшки, чашки, ложки), а також через третіх осіб;

– доведена передача інфекції через інфіковані продукти – головним чином через молоко і молочні продукти.

Контагіозний індекс (індекс заразності) складає біля 40%. Після перенесеної скарлатини, як правило, виробляється досить стійкий антитоксичний імунітет. Повторно хворіють біля 1,5 – 4%. З усіх захворілих скарлатиною 90% припадає на дітей до 16 років (найчастіше від 2 до 7 років). Повна нечутливість до скарлатини у дітей до 4-х місяців.

Кількість хворих скарлатиною дітей по місту Чернігову за останні 10 років коливалася від 100 (1997 р.) до 525 (1991 р.). В 2000 р. – р 249 випадків. Максимум захворюваності припадає на осінньо-зимовий період.

**Вхідні ворота.** Найчастіше збудник потрапляє в організм через ротоглотку, рідше – через пошкоджену шкіру, слизову оболонку матки (післяпологова скарлатина). В 97% випадків – первинна локалізація в зіві (мигдалики).

Потрапляючи на слизову оболонку чи пошкоджену шкіру, стрептокок викликає запалення і руйнування (некроз) тканини на місці вторгнення. Лімфатичними і кровоносними судинами збудник проникає в лімфатичні вузли. Токсин, що виробляється стрептококом, викликає симптоми загальної інтоксикації, яка проявляється високою температурою, висипом, ураженням центральної і вегетативної нервової системи та серцево-судинного апарату.

**Клінічні прояви.** Інкубаційний період частіше триває 2 – 7 днів.

Захворювання розпочинається гостро. Підвищується температура, виникає блювота і біль в горлі. Через декілька годин можна помітити появу висипань. Висип, як правило, виникає одночасно на обличчі, шиї, тулубі і кінцівках. Іноді висип з'являється на другий день і пізніше.

Характерний для скарлатини дрібно-точковий висип на червоному фоні шкіри. На обличчі висип розміщується особливо щільно на щоках, які стають яскраво червоними, особливо відтінюючи блідий, не покритий висипом, носогубний трикутник. Більш насичений висип спостерігається на боковій поверхні тулубу, внизу живота, на згинальних поверхнях кінцівок. Нерідко поряд з дрібно-точковим висипом можуть бути і незначні петехії (крововиливи в шкіру).

Типовим для скарлатини є також:

1. Синдром ангіни (біль у горлі, яскраво червоний зів і м'яке піднебіння, мигдалики можуть бути вкриті нальотами жовтувато-білого кольору, що легко знімаються шпателем).

2. Запалення шийних лімфатичних вузлів (шийний лімфаденіт). З першого дня захворювання лімфовузли шиї збільшуються і стають щільними та болючими.

3. Зміни з боку язика – язик спочатку обкладений сіро-жовтим нальотом, а з другого-третього дня очищається і стає яскраво-червоним ("малиновий язик").

4. Сухість шкіри.

5. Висип, як правило, утримується 3 – 7 днів і зникає, не залишаючи пігментації.

6. Після зникнення висипань розпочинається злущення, яке при скарлатині є великопластинчатим.

7. При важких формах завжди висока температура, блювота, сильний головний біль, сонливість, потьмарення свідомості, галюцинації, судоми.

**Ускладнення.** Найбільш часті ускладнення скарлатини: запалення лімфатичних вузлів, вух, нирок, суглобів, м'язу серця, легень – і частіше виникають на 2 – 3 тижень від початку захворювання. Саме запалення легень – найчастіша причина смертності дітей раннього віку. У розвитку ускладнень важливу роль відіграють два фактори: алергія і вторинна інфекція (приєднання до основного захворювання і розвиток патогенної та умовно патогенної мікрофлори – стафілококу, стрептококу, грибків).

Скарлатина на сьогодні має ряд особливостей: наявність переважно легких форм, відсутність гнійних ускладнень, швидке звільнення організму від стрептококу, що досягається раннім застосуванням антибіотиків.

**Лікування.** У варіанті легкої форми скарлатини при відповідних умовах (можливість ізолювати в окремій кімнаті) лікування проводять вдома.

Режим хворого протягом 5 – 6 днів ліжковий. їжа повинна відповідати віку дитини і містити всі необхідні харчові компоненти.

Враховуючи, що навіть при легкій формі скарлатини можуть виникнути ускладнення, рекомендується, незалежно від важкості хвороби, застосовувати антибіотики (тривалість курсу антибіотикотерапії – 5 – 7 днів; найбільш доцільним є застосування пеніциліну чи біциліну внутрішньом'язово). Антибіотики сприяють швидкому звільненню хворого від стрептококу, попереджують виникнення ускладнень, забезпечують швидке одужання дитини і скорочують період заразності.

### **Профілактика**

1. Раннє виявлення хворого.

2. Рання ізоляція хворого скарлатиною, бешихою, ангіною.

2.1. Дітей, які захворіли скарлатиною, ізолюють в домашніх умовах терміном на 10 днів з моменту захворювання.

2.2. В дитячих закладах у вогнищі скарлатини ізолюються також і хворі ангіною (діти та дорослі), вони не допускаються в дитячі колективи протягом 22-х днів з дня їх захворювання (так само, як і хворі скарлатиною).

2.3. Ізоляція припиняється не раніше 10-го дня від початку захворювання при умові зникнення всіх явищ гострого періоду захворювання.

2.4. Діти, що перехворіли і ходять до школи та в дитячі заклади, допускаються в них через 12 днів після закінчення терміну ізоляції (всього 22 дні).

2.5. Діти, що спілкувалися з хворими, підлягають карантину (ізоляції) на 7 днів з моменту ізоляції хворого.

3. Специфічна профілактика (вакцинація) скарлатини не розроблена.

4. Дітям раннього віку, що були разом з хворими, рекомендується внутрішньо-м'язове введення 3,0 – 6,0 мл гамма-глобуліну.

5. У вогнищі захворювання (житлове приміщення, квартира) проводиться поточна дезинфекція.

## **2. КІР**

Кір – гостра високозаразлива інфекційна хвороба (індекс контагіозності – до 100%), що викликається специфічним вірусом і поширюється повітряно-краплинним шляхом, уражає, як правило, дітей, характеризується циклічним протіканням, вираженою лихоманкою, інтоксикацією, катаром верхніх дихальних шляхів та очей, специфічною енантемою на слизовій оболонці м'якого піднебіння, плямисто-папульозними висипаннями, які проявляються на 3 – 4 день хвороби і плямами Бельського – Філатова – Копліка на слизовій щік, ясен, що є патогномонічним симптомом (симптом характерний для певного захворювання).

**Етіологія (причина).** Збудник – вірус, що містить РНК; нестійкий у зовнішньому середовищі; поза людським організмом швидко гине.

**Епідеміологія.** Кір – був однією із самих поширених інфекцій на земній кулі. Закономірності поширення і рівень захворюваності були такі ж, як і при вітряній віспі. Все це було до застосування живої вакцини проти кору. По місту Чернігову за останні 10 років на кір хворіло від 8(1999 р.) до 251 (1992 р.) дітей. В 2000 р. – 10 випадків. Найчастіше кір спостерігається у дітей від 1 до 4 – 5 років; у віці до 6 місяців хворіють рідко. Діти у віці до 3 місяців, як правило, кором не хворіють, що пов'язано з наявністю пасивного імунітету у них, отриманого від матері. Якщо мати не хворіла кором, то дитина може захворіти з перших днів життя.

**Джерело інфекції:** хвора дитина. Найбільша заразливість спостерігається в катаральний період і в перший день появи висипань. З 3-го дня висипань можливість заразитися різко знижується, а після 4-го дня висипань хворий – незаразний. Слід відзначити, що заразливою дитина є вже в останні дні інкубаційного періоду.

**Шляхи передачі інфекції:** повітряно-краплинний. При кашлі, чханні вірус кору з краплинами слизу з верхніх дихальних шляхів виділяється в навколишнє середовище і з потоком повітря може поширюватись на значні відстані – сусідні кімнати та через коридори в

інші квартири. Передача інфекції через різні предмети, як правило, не відбувається.

Після перенесеного захворювання в організмі виробляється стійкий пожиттєвий імунітет.

**Вхідні ворота** – слизові оболонки верхніх дихальних шляхів і, можливо, кон'юнктиви очей.

Вірус має особливий тропізм (найбільш вражає) до центральної нервової системи, дихального і травного шляхів.

Особливістю корового процесу є здатність вірусу викликати пригнічення захисних сил організму (імунітету). При цьому створюються сприятливі умови для розвитку і приєднання іншої мікрофлори (стафілокок, грибки, стрептокок). Саме завдяки приєднанню іншої інфекції (вторинної) у хворих виникає велика кількість інфекційних ускладнень.

**Клінічні прояви.** Інкубаційний період в середньому коливається від 9 до 17 діб.

В клінічній картині розрізняються три періоди: катаральний (з грец. "текти") чи початковий; висипання або гарячковий, пігментації.

Початковий період – підвищення температури тіла до 38,5 – 39,0° С з ураженням верхніх дихальних шляхів і кон'юнктиви (з'являються виражені на початку прозорі (серозні), а потім серозно-гнійні (мутні) виділення з носа, очей, сиплий голос, сухий кашель). Спостерігається світлобоязнь, набряк повік, почервоніння слизової очей, в'ялість, плаксивість, порушення сну і апетиту. У важких випадках потьмарення свідомості, судоми, блювота.

Катаральний період продовжується 3 – 4 дні. Характерним для цього періоду є своєрідні зміни на слизовій оболонці рота. Вони характеризуються появою на слизовій оболонці щік (в ділянці перехідної складки) навпроти корінних зубів сірувато-білих папул величиною з макове зернятко, оточених червоним вінчиком (цей симптом відомий як плями Бельського – Філатова – Копліка). Вони виявляються за 1 – 3 дні до висипання на шкірі і допомагають відрізнити кір від інших захворювань (патогномонічний симптом). Для катарального періоду характерна поява енантеми у вигляді рожево-червоних незначних плям на м'якому і твердому піднебінні. З появою висипань на шкірі плями Бельського – Філатова – Копліка та енантеми зникають.

Період висипань розпочинається на 4 – 5 день хвороби і характеризується появою плямисто-папульозних висипань на фоні нового підвищення температури. Етапність висипань – характерна ознака кору. Перші елементи висипань спостерігаються за вухами, на спинці носа у вигляді маленьких рожевих плям, які швидко збільшуються в розмірі, інколи зливаються, мають неправильну форму.

Протягом доби висип швидко поширюється на обличчя, шию, верхню частину спини, грудей. На другу добу висипання покривають повністю весь тулуб. На третій день – плямисто-папульозний висип поширюється на ноги і руки.

Типовий вигляд хворого в період висипання: обличчя одутловате, повіки потовщені, ніс і верхня губа набряклі, очі червоні, гнійно-катаральне запалення слизової оболонки очей, носа. Загальний стан хворого в цей період важкий: збудливість, потьмарення свідомості, сонливість, висока температура.

Висипання дуже швидко темніють – розпочинається період пігментації: температура нормалізується, стан хворого покращується, катаральні явища зникають, після зникнення висипань може бути незначне злущення шкіри. В період видужування досить тривало зберігається виражена слабкість і зниження захисних сил в організмі.

**Ускладнення** – пов'язане з приєднанням вторинної (іншої, некорової) інфекції.

Досить часто спостерігаються: запалення вух (отити), запалення слизової порожнини роту (стоматит), запалення головного та спинного мозку: оболонок головного мозку (енцефаліт, мієліт, менінгіт). Ентерит, коліт – запалення слизової оболонки тонкого та товстого кишечника, що супроводжується проносом.

Найбільш часті ускладнення з боку органів дихання (бронхіти – запалення бронхів, пневмонії – запалення легень). Досить часто кір ускладнюється запаленням верхніх дихальних шляхів, при якому розвивається рефлексорний спазм гортанної мускулатури, що призводить до стенозу (звуження) просвіту гортані і виникнення несправжнього крупу (круп – дослівно, "каркати").

Клінічно круп проявляється охриплістю голосу; грубим "гавкаючим" кашлем та затрудненням вдиху. Інколи такий стан вимагає оперативного втручання для збереження вільного дихання.

**Лікування.** Зазвичай лікування проводиться в домашніх умовах. Головна увага в комплексі лікувальних заходів повинна бути направлена на створення хороших санітарно-гігієнічних умов, організацію догляду за хворою дитиною і раціонального харчування.

Необхідно стежити, щоб кімната, де знаходиться хворий, утримувалась в чистоті, систематично провітрювалась. Ліжкового режиму необхідно дотримуватись протягом всього періоду підвищеної температури і в перші 2 – 3 дні після зниження температури. В подальшому, якщо немає ускладнень, дитина поступово може переходити на нормальний для його віку режим.

Догляд за шкірою і слизовими оболонками: декілька разів на день необхідно промивати очі теплою кип'яченою водою або 2% розчином питної соди, після виділення гною та гнійних кірочок закапують в очі

30% розчин сульфацилу натрію по 1 – 2 краплі 3 – 4 рази в день і розчин вітаміну А; сухі губи змазують борним вазеліном чи жиром; ніс очищають ватним тампоном, змоченим теплим вазеліновим маслом; при утворенні кірочок закачують в ніс по 1 – 2 краплі персикового масла 3 – 4 рази на день; необхідне полоскання рота кип'яченою водою (для дітей більш старшого віку) чи просто пиття води.

Харчування у відповідності до віку. Під час підвищення температури дітям старшого віку показана молочно-рослинна дієта. При відсутності апетиту (особливо під час підвищення температури) не слід проводити насильне годування дитини, а необхідно стежити за тим, щоб хворий отримував достатню кількість рідини (чай, фруктові соки, рідкі киселі, компоти). Обов'язкове вживання аскорбінової кислоти по 300-500 мг на добу, вітаміну А по 10 мг на добу.

Антибіотики при неускладненому перебігу кору застосовувати не рекомендується, оскільки антибіотикотерапія не є етіологічним лікуванням вірусних інфекцій (антибіотики не знешкоджують віруси). Дітям раннього віку (до 2-х років) при важкому протіканні хвороби слід призначати антибіотики з метою попередження розвитку запалення легень чи інших ускладнень.

У зв'язку з алергічним характером хвороби показані антигістамінні препарати (димедрол, піпольфен, супрастин, діазолін).

У дітей, що перенесли кір, протягом тривалого часу спостерігається виражена слабкість: їх слід оберегати від значного шкільного навантаження, а дітям раннього віку необхідно на деякий час забезпечити оберегаючий режим, що включає подовжений сон, більш тривале перебування на повітрі, раціональне вітамінізоване харчування.

**Профілактика** – складається із комплексу заходів.

1. Раннє виявлення хворого.

2. Рання і своєчасна ізоляція хворого.

2.1. Хвора дитина ізолюється на період не менше 4-х днів від початку висипань, при ускладненні пневмонією – не менше, ніж на 10 днів.

2.2. Діти (не вакциновані), які спілкувалися з хворим на кір, не допускаються в дитячі заклади протягом 17 днів з моменту спілкування. Для дітей, що отримали гамма-глобулін з профілактичною метою, термін ізоляції продовжується до 21 дня. Перші 7 днів від початку спілкування дитина може відвідувати дитячі заклади, оскільки інкубаційний період при кору не буває коротшим 7 днів.

3. Специфічна профілактика кору.

3.1. Активна імунізація. Найбільш перспективним є метод активної профілактики кору живою вакциною. Щеплення проти кору живою вакциною поводить у віці 12 місяців. Вакцину вводять одноразово під шкіру в дозі 0,5 мл з ревакцинацією в 6 років дітям, які не мають специфічних антитіл (серонегативним).

3.2. Для пасивної профілактики використовують гамма-глобулін, виготовлений із людської крові. Профілактиці гамма-глобуліном підлягають діти, які спілкувалися з хворим на кір, у віці від 3-х місяців до 4-х років, які не хворіли цією хворобою і раніше не були прищеплені у зв'язку з протипоказаннями. Дітям у віці більше 4-х років, які не хворіли кором, гамма-глобулін вводять тільки за медичними показаннями. Імунітет після введення гамма-глобуліну – до 30 днів.

4. Дезинфекція – поточна.

Повсюдне проведення активної імунізації сприяло різкому зниженню захворюваності цією інфекцією, особливо серед дітей дошкільного і шкільного віку.

### **3. ВІТРЯНА ВІСПА**

Вітряна віспа – гостре інфекційне захворювання, що викликається вірусом, поширюється повітряно-краплинним шляхом (головним чином серед дітей) і характеризується специфічним для неї папуло-везикулярними висипаннями на шкірі і слизових оболонках (з багаторазовими підсипаннями), лихоманкою при слабких проявах інтоксикації. Назва хвороби пов'язана із здатністю її збудника поширюватись потоками повітря на значні відстані (наприклад, якщо в багатопверховому будинку є хвора на вітрянку дитина, то вірус може розноситись по всьому під'їзду з першого до останнього поверха).

**Етіологія (причина).** Збудник – вірус, що містить ДНК, нестійкий у зовнішньому середовищі, не патогенний для тварин. Рівень захворюваності на вітрянку за останні 10 років по місту Чернігову коливався від 923 (1996 р.) до 2530 (1993 р.), 2000 р. – 1914 випадків.

**Епідеміологія.** Джерелом інфекції є хворий, починаючи з останніх (1 – 2) днів інкубаційного періоду і протягом 3 – 4 днів висипань. Особливо заразливий хворий на початку висипань. Індекс кантагіозності (заразності) майже 100 %.

**Шляхи передачі інфекції:** Зараження відбувається повітряно-краплинним шляхом. Внаслідок низької стійкості вірусу у зовнішньому середовищі передача збудника через побутові речі не спостерігається.

Чутливість дітей до збудника вітряної віспи висока. Часто хворіють діти у віці до 10 років. Діти перших 2 – 3 місяців життя досить рідко хворіють у зв'язку з наявністю імунітету, трансплацентарно отриманого від матері. У вагітних, які захворіли вітряною віспою, можливе зараження плоду. Після перенесеної вітряної віспи залишається стійкий імунітет.

**Вхідні ворота** – слизова оболонка верхніх дихальних шляхів. Доведено поширення вірусу через кров: током крові вірус може розноситись по всьому організму, але переважно він фіксується в епітеліальних клітинах шкіри і слизових оболонок, утворюючи везикули (пухирці), наповнені прозорою рідиною.



**Клінічні прояви.** Інкубаційний період від 11 до 23 днів (в середньому 14 днів).

Захворювання розпочинається з короткотривалого початкового періоду (1 доба), який характеризується незначним підвищенням температури (субфебрилітет) і погіршенням загального стану

Період початкових проявів переходить в період висипань. В цей час гостро підвищується температура і майже одночасно з'являються висипання. Виникають вони хаотично протягом 2-4 днів. Висип може бути на всіх ділянках тіла (окрім підшов і долонь), на слизових оболонках. Спочатку виникає невелика пляма чи папула, що піднімається над поверхнею шкіри, яка через кілька годин перетворюється на везикулу (пухирець), оточену зоною почервоніння навколо неї.

Пухирці при вітрянці мають круглу форму; розміщуються на здоровій шкірі. Пухирці через 1-2 дні розриваються, підсихають і на їх місці утворюються кірочки, після відпадання яких рубці не залишаються.

Оскільки елементи висипають неодноразово, а як би поштовхоподібно з проміжками в 1-2 дні, на шкірі можна бачити елементи, що знаходяться на різних стадіях розвитку (пляма-папула, пухирець, кірочка) такий поліморфізм характерний для вітряної віспи. Кожне нове підсипання супроводжується підвищенням температури. Висип може з'явитися на волосяній частині голови, шкірі тулубу та кінцівок, на слизових оболонках рота, носоглотки, очей.

По мірі підсихань везикул нормалізується температура і покращується стан дитини. Загалом прояви інтоксикації при вітряній віспі не виражені.

Вітряна віспа в типових випадках закінчується видужанням.

**Ускладнення** виникають у зв'язку з приєднанням вторинної мікробної інфекції. Спостерігаються запалення лімфатичних вузлів, легень, головного мозку, слизової оболонки ротової порожнини. У випадках, коли вміст пухирців стає гнійним (приєднується вторинна інфекція), утворюються пустули. Після відпадання кірочок у такому випадку на шкірі залишається рубець, що викликає косметичний дефект на шкірі обличчя, тіла (ця форма буває в 10% випадків).

Ускладнення при вітряній віспі досить рідкі. При появі везикулярних висипань на слизовій оболонці гортані розвивається картина ларингіту (запалення гортані), інколи з явищами стенозу (звуження верхніх дихальних шляхів) – несправжній круп, який проявляється кашлем, осиплістю голосу; затрудненням дихання, особливо функції вдиху. Окрім того, можуть розвинути запалення рогівки очей (кератит), гнійники (абсцеси, флегмона).

**Лікування.** Основою є гігієнічний догляд за дитиною з метою попередження вторинної інфекції. Везикули змащують 1% розчином бриліантового зеленого. Рекомендуються загальні гігієнічні ванни із

слабким розчином перманганату калію (потрібно не допускати пошкодження везикул); обов'язкове полоскання рота після їжі. При гнійних ускладненнях призначають антибіотики.

### ***Профілактика.***

1. Раннє виявлення хворого.
2. Ізоляція хворого на 9 днів з моменту висипань. Ізоляція в домашніх умовах.
  - 2.1. Дітей ясельного віку (до 3-х років), що спілкувалися з хворим на вітряну віспу і не хворіли раніше, ізолювати з колективу з 11 до 23 днів з моменту контакту.
3. Методи активної профілактики (вакцинація) не розроблені
4. Після ізоляції хворого – провітрити приміщення, де знаходився хворий.
5. Дезинфекція недоцільна.

## **4. КАШЛЮК**

Кашлюк – гостре інфекційне захворювання, що викликається специфічним збудником – кашлюковою паличкою (Борде-Жангю), яка передається повітряно-краплинним шляхом, вражає переважно дітей раннього та дошкільного віку, характеризується поступовим циклічним розвитком і приступами (нападами) судомного кашлю, що нерідко закінчується блювотою.

***Епідеміологія.*** Кашлюком хворіють тільки діти. Джерелом інфекції є хворі в розпалі захворювання, а також хворі з прихованими субклінічними (стертими) формами. Заразливий період розпочинається з моменту появи перших клінічних ознак хвороби і продовжується протягом 4 – 5 тижнів. У хворих, що отримували антибіотики, заразливий період скорочується. По м. Чернігову в 1991 р. зареєстровано 42 випадки захворювання кашлюком, в 1999 – 119 і в 2000 – 57 випадків.

***Шляхи передачі інфекції.*** Передача інфекції здійснюється повітряно-краплинним шляхом при відносно тісному і достатньо тривалому спілкуванні із хворим. Можливість передачі інфекції через побутові предмети малоімовірна через недостатню стійкість збудника.

Індекс контагіозності – біля 70%. Кашлюком хворіють діти в будь-якому дошкільному віці, в тому числі і діти перших місяців життя і, навіть, новонароджені. Найбільш чутливі до захворювання діти у віці до 3-х років.

***Етіологія.*** Захворювання викликається паличкою Борде-Жангю. Паличка високочутлива до зовнішніх впливів.

***Розвиток захворювання.*** Збудник потрапляє на слизову оболонку верхніх дихальних шляхів, де і розмножується. Токсин, що виділяється збудником, діє на рецепторний апарат дихальних шляхів, на нервові

закінчення. Постійне їх подразнення викликає кашель і призводить до виникнення вогнища збудження в центральній нервовій системі. При цьому різні подразники, які не мають прямого відношення до кашльового рефлексу (шум, больові подразники, звичайний огляд зіву) можуть спричинити виникнення судомного кашлю аж до порушення дихання.

**Клінічні прояви.** Інкубаційний період від 3 до 15 – 20 днів (в середньому 5 – 8 днів). В протіканні хвороби можна виділити три періоди: катаральний, спазматичний, видужання.

#### 1. Катаральний період.

Захворювання починається із сухого кашлю і нерідко з підвищенням температури до субфебрильних цифр, а також невеликою нежиттю. Протягом 1-2 тижнів кашель поступово підсилюється і набуває все стійкішого приступоподібного характеру. Тривалість катарального періоду біля двох тижнів.

#### 2. Спазматичний період.

Перехід захворювання в спазматичний період характеризується появою приступів кашлю, особливістю якого є серія кашльових поштовхів, які слідуєть швидко один за одним на видосі. Після кашльових поштовхів виникає глибокий судомний свистячий вдих, за яким знову слідуєть кашльові поштовхи на видосі, а далі знову судомний вдих і так далі. Такий симптомокомплеке носить назву репризу (повторення). Під час одного приступу вони (репризи) можуть повторюватись від 3 – 5 до 15 – 20 разів і більше. Під час спазматичного кашлю обличчя хворого червоніє, синіє, вени шиї збільшуються, очі сльозяться і "наливаються кров'ю", голова витягується вперед, язик висовується назовні із ротової порожнини. При цьому вуздечка язика травмується нижніми різцями (зуби), внаслідок чого у дітей може виникнути виразка на вуздечці язика. У важких випадках під час приступів нерідко бувають носові кровотечі, мимовільне сечовипускання, крововиливи в склеру очей. Приступи кашлю закінчуються виділенням в'язкої мокроти чи блювотою.

В міжприступному періоді загальний стан хворої дитини практично не страждає. Спазматичний період продовжується 4 – 8 тижнів.

#### 3. Період видужання.

Поступово зменшується як інтенсивність проявів приступу, так і їх частота. Хвороба переходить в стадію видужання.

Тривалість захворювання 4 місяці.

#### **Особливості кашлюку у дітей першого року життя:**

– скорочення інкубаційного періоду до 4 – 5 днів і катарального періоду до одного тижня;

– катаральний період може бути відсутнім і хвороба зразу розпочинається із судомного кашлю, який не супроводжується репризами і часто закінчується тимчасовою зупинкою дихання;

– часто судомний приступ супроводжується генералізованими судомами і змінами з боку головного мозку (енцефалопатія);

- протікання хвороби завжди важке і тривале;
- спазматичний період може збільшуватись до 2 – 3 місяців.

У не вакцинованих можуть бути легка, середньоважка і важка форми кашлюку.

в будь-якому дошкільному віці, в тому числі і діти перших місяців життя і, навіть, новонароджені. Легка форма захворювання – приступи кашлю нетривалі, до 10 – 15 раз на добу; з числом репризів під час приступу – до 3 – 5 разів.

При середньоважкій формі – приступи кашлю виникають частіше (20 – 25 раз на добу), число репризів досягає 10. Приступ закінчується блювотою.

При важкій формі – частота приступів може досягати 40 – 50 раз і більше на добу; число репризів – більше 10. Приступи протікають із порушенням дихання аж до його зупинки.

**Ускладнення.** До ускладнень, що виникають у зв'язку із основним захворюванням, відносять ураження центральної нервової системи (судоми, енцефалопатія); пневмоторакс: випадіння прямої кишки; пупочна чи пахова грижа; носові кровотечі. Найбільш частими ускладненнями, що виникають внаслідок приєднання вторинної інфекції є запалення легень (найчастіша причина смертельних наслідків, особливо у дітей перших місяців життя).

**Лікування.** Велике значення має правильно організований режим і догляд. Протягом всього захворювання хворому показані: свіже, досить зволене прохолодне повітря, відволікаючі заходи (ігри, мультфільми тощо), потрібно уникати недоцільних лікувальних маніпуляцій, огляду зіву; показане повноцінне вітамінізоване харчування.

В катаральному періоді на початку спазматичного кашлю призначають антибіотики (ампіцилін, еритроміцин) протягом 7 – 10 днів.

Для зменшення частоти і важкості приступів спазматичного кашлю призначають нейролептик (аміназин), який знімає бронхоспазм, понижує збудливість дихального центру, заспокоює хворого і поглиблює його сон. З цією метою, а також для боротьби з кисневою недостатністю, призначають вдихання кисню із кисневої подушки. В комплексному лікуванні знайшли широке застосування ліки, які зменшують в'язкість мокроті і покращують функцію зовнішнього дихання (мукалтин, еуфілін, ефедрин).

### **Профілактика**

1. Раннє виявлення хвороби.
2. Хворого кашлюком ізолюють на 30 днів з моменту захворювання. Ізоляція може здійснюватися в домашніх умовах (легкі форми).
  - 2.1. Діти до 7 років, які не хворіли кашлюком і не були прищеплені, але спілкувалися з хворим, підлягають ізоляції протягом 14 днів з

моменту останнього спілкування з хворим. Заключна дезинфекція не проводиться. У вогнищі здійснюються загальні профілактичні заходи (привітрювання, миття посуду; знезаражування носових хусточок).

3. З метою створення активного імунітету застосовують вакцину, що являє собою суспензію вбитих кашлюкових мікробів. Кашлюкову вакцину вводять разом з дифтерійно-правцевим анатоксином (АКДП – вакцина). Первинну вакцинацію асоційованого кашлюково-дифтерійно-правцевою вакциною проводять у віці 3 місяців 3-х разово по 0,5 мл з інтервалом 30 – 40 днів. Ревакцинацію здійснюють через 1,5 – 2 роки.

Створення колективного імунітету привело до суттєвого зниження захворювання кашлюком.

## 5. КРАСНУХА

Краснуха – гостре інфекційне захворювання, що характеризується точковими або плямистим сипом, гіперплазією потиличних та шийних лімфатичних вузлів, помірною загальною інтоксикацією, гематологічною реакцією.

**Збудник хвороби** – РНК-вмісний вірус, чутливий до дії хімічних агентів та високої температури.

**Епідеміологія** – джерелом інфекції є хвора людина. Механізм зараження (шлях передачі) – повітряно-краплинний. Має місце також трансплацентарний шлях передачі інфекції. Хворіють не лише діти а й дорослі. Спалахи хвороби часто зустрічаються в організованих колективах (школи, дитячі садки, гуртожитки).

**Патогенез.** Збудник проникає з повітря в слизову оболонку верхніх дихальних шляхів, потім в кров, зумовлюючи розвиток вірусемії. Він має тропізм до ембріональної тканини, викликаючи в перші 3 місяці вагітності хронічну інфекцію ембріона, порушення його внутрішньоутробного розвитку (ембріопатію). В організмі дітей та дорослих вірус має тропізм (найчастіше уражує) до лімфатичної тканини з характерним ураженням лімфатичних вузлів. Перенесена хвороба залишає стійкий імунітет.

**Клінічні прояви.** I. Внутрішньоутробна краснуха призводить до вад розвитку головного мозку, органів зору, слуху, серця, скелету. Можливі мікроцефалія (вади розвитку головного мозку), синдром Грегга (катаракта, глухота, пороки серця) та ін. Інфікування плоду в пізніші періоди вагітності зумовлює формування фетопатії: гемолітична анемія, тромбоцитопенічна пурпура, гепатит, враження кісток, легень.

II. Краснуха в післязародковий період. Інкубаційний період – 15 – 21 день, в крові – невеликий нейтрофільний лейкоцитоз. Захворювання починається з продромального періоду, що триває від декількох годин до 1 – 2 діб. Його прояви: почуття загальної слабкості, нездужання, помірний головний біль, слабкі катаральні явища. Типовий симптом краснухи – набрякання потиличних та інших лімфатичних вузлів, які збільшуються до розмірів великої горошини, болісні на дотик. Інколи продромальний період залишається непомітним. В цих випадках хвороба починається з висипів, в період висипів в крові спостерігається лейкопенія, лімфоцитом, значна кількість плазматичних клітин. Сип – кореподібний (макуло-папульозний) та скарлатиноподібний (дрібноточковий). Він з'являється на шії, обличчі, та через декілька годин поширюється по всьому тілу. Найбільше висипів на розгинальних

поверхнях кінцівок, на сідницях, спині, його поява може супроводжуватися свербінням. У частини хворих спостерігається енантема в зіві. Температура тіла помірно підвищена або нормальна. Загальний стан як правило нетяжкий. У частини хворих краснуха може протікати без клінічних симптомів (інапарантна форма) або субклінічно (ефемерний сип, короткочасна гіперплазія лімфатичних вузлів). У дорослих захворювання може протікати важко, температура тіла може сягати 39°C, у частини хворих відмічається головний біль, біль у м'язах. Сип тримається 2 – 3 доби, зникає без пігментації та лущення.

**Ускладнення.** У вагітних жінок може бути мимовільне переривання вагітності, ембриопатія. Інші ускладнення – енцефаліт та енцефаломієліт спостерігаються рідко.

**Диференційний діагноз.** Найчастіше слід розрізняти краснуху і кір. Краснуха відрізняється менш вираженими катаральними явищами в верхніх дихальних шляхах, відсутністю плям Бельського-Філатова-Копліка і етапністю висипів, збільшенням потиличних лімфовузлів, меншою яскравістю сипу, меншою його схильністю до злиття, сип проходить без залишення пігментації і лущення.

Скарлатина відрізняється від краснухи ангіною, "палаючим зівом", наявністю блілого носо-губного трикутника, "малиновим" язиком, крупно пластинчастим лущенням шкіри, лейкоцитозом та еозинофілією.

**Лікування** симптоматичне. Прогноз позитивний.

**Профілактика.** 1. Раннє виявлення та ізоляція хворого

2. Вагітних жінок, що не хворіли на краснуху, слід обережати від спілкування з хворими строком не менше ніж на 3 тижні.

3. У випадку контакту вагітної жінки з хворим на краснуху з метою профілактики рекомендують ввести гамма-глобулін (до 20 мл).

4. Розроблений метод активної імунізації.

## ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА (виконання практичної роботи)

### Інструктивна картка практичної роботи

#### **Практична робота № 3.1**

**Тема:** Дитячі інфекційні хвороби.

**Мета:** ознайомитися з основними ознаками дитячих інфекцій, профілактикою деяких інфекційних хвороб.

#### **Хід роботи**

1. Заповнити таблицю:

| Назва хвороби | Збудник | Джерело інфекції | Шлях передачі | Інкубаційний період | Основні ознаки | Профілактика |
|---------------|---------|------------------|---------------|---------------------|----------------|--------------|
| Кір           |         |                  |               |                     |                |              |
| Вітрянка      |         |                  |               |                     |                |              |
| Краснуха      |         |                  |               |                     |                |              |
| Кашлюк        |         |                  |               |                     |                |              |
| Скарлатина    |         |                  |               |                     |                |              |

**Висновок:** 1. Дайте визначення поняття "інфекційна хвороба"? 2. Які періоди існують у перебігу інфекційної хвороби? 3. Назвіть основні шляхи передачі інфекційних хвороб. 4. Який шлях передачі характерний для дитячих інфекцій? 5. Як відрізнити кір від краснухи?

#### **Контрольні запитання:**

1. Дайте визначення понять "дезінфекція", "профілактика", "джерело інфекції", "інфекційна хвороба", "шлях передачі інфекції", "етіологія", "патогенез", "імунітет".
2. Основні клінічні прояви кашлюку.
3. Основні клінічні прояви вітряної віспи.
4. Основні клінічні прояви корі.
5. Основні клінічні прояви краснухи.
6. Основні клінічні прояви скарлатини.
7. Охарактеризуйте шляхи передачі інфекційних хвороб.
8. Охарактеризуйте різні види дезінфекції.
9. Яким чином утворюється штучний (активний і пасивний) імунітет?
10. Інкубаційний період краснухи.
11. Інкубаційний період скарлатини.
12. Інкубаційний період кашлюку.



13. Інкубаційний період корі.
14. Інкубаційний період вітряної віспи.
15. Профілактика вітряної віспи.
16. Назвіть види імунітету людини.
17. Як класифікують інфекційні хвороби?
18. Як розрізнити вітряну віспу і кір?
19. Як розрізнити вітряну віспу і скарлатину?
20. Як розрізнити вітряну віспу і краснуху?
21. Як розрізнити краснуху і скарлатину?
22. Як розрізнити краснуху і кір?
23. Лікування краснухи.
24. Як розрізнити скарлатину і кір?
25. Профілактика кашлюку.
26. Чим небезпечна краснуха для вагітних жінок?
27. Профілактика корі.
28. Наведіть приклади інфекційних хвороб, що набули соціального значення.
29. Сучасні погляди на проблему обов'язкових профілактичних щеплень.

**Форми контролю:** поточне опитування, перевірка виконання практичної роботи, перевірка завдань для самоконтролю.

**Література:** основна – 11, 12, 15, 22, 26, 32, 55, 56  
додаткова – 2, 4, 7, 10, 13, 16, 38, 42, 51, 64

## **ТЕМА 2**

# **ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ**

*Ключові поняття:* гострі респіраторні інфекції, етіологічні агенти, грип, ангіна, епідемічні особливості, джерело інфекції, шляхи передачі, ознаки, ускладнення, протиепідемічні заходи, ізоляція хворих, дезінфекція, профілактичні щеплення.

### **ПЛАН ЗАНЯТТЯ** **(питання для обговорення)**

1. Гострі респіраторні захворювання: епідемічні особливості, джерело інфекції, шляхи передачі, ознаки, ускладнення, принципи лікування, догляд, надання невідкладної медичної допомоги, профілактика (загальна, спеціальна), протиепідемічні заходи (ізоляція хворих, дезінфекція, підвищення імунітету людини).

2. Грип: епідемічні особливості, джерело інфекції, шляхи передачі, ознаки, ускладнення, принципи лікування, догляд, надання невідкладної медичної допомоги, профілактика (загальна, спеціальна), протиепідемічні заходи (ізоляція хворих, дезінфекція, підвищення імунітету людини).

3. Ангіна: епідемічні особливості, джерело інфекції, шляхи передачі, ознаки, ускладнення, принципи лікування, догляд, надання невідкладної медичної допомоги, профілактика (загальна, спеціальна), протиепідемічні заходи (ізоляція хворих, дезінфекція, підвищення імунітету людини).

4. Дифтерія: епідемічні особливості, джерело інфекції, шляхи передачі, ознаки, ускладнення, принципи лікування, догляд, надання невідкладної медичної допомоги, профілактика (загальна, спеціальна), протиепідемічні заходи (ізоляція хворих, дезінфекція, підвищення імунітету людини).

5. Туберкульоз як соціальна хвороба: причини, ознаки, основні небезпеки для здоров'я, профілактика.

### **МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ**

Готуючись до практичного заняття варто звернути особливу увагу на наступні питання : гострі респіраторні захворювання дітей та дорослих: їх перебіг, клінічні ознаки; грип, ангіна, дифтерія: епідемічні особливості, джерело інфекції, шляхи передачі, ознаки, ускладнення, принципи лікування, догляд за хворим, надання невідкладної медичної

допомоги, профілактика (загальна, спеціальна), протиепідемічні заходи (ізоляція хворих, дезінфекція, підвищення імунітету людини), туберкульоз як соціальна хвороба: причини, ознаки, класифікація туберкульозу, основні небезпеки для здоров'я, профілактика (роль соціального педагога в профілактиці), протиепідемічні заходи.

## ТЕОРЕТИЧНА ЧАСТИНА

### 1. ГОСТРІ РЕСПІРАТОРНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

Гострі респіраторні захворювання (ГРЗ, гострі катари верхніх дихальних шляхів, гострі респіраторні інфекції) – це група інфекційних хвороб обумовлених великою кількістю збудників (віруси, мікоплазми, бактерії). Вони широко поширені, характеризуються загальною інтоксикацією і переважно ураженням дихальних шляхів. Окремо виділяють *гострі респіраторні вірусні інфекції* (ГРВІ) — це група вірусних інфекцій, яка характеризується симптомами інфекційного токсикозу і переважним ураженням слизових оболонок дихальних шляхів.

Частіше захворюють діти. Відносяться до антропонозів з повітряно-краплинним механізмом передачі. Зустрічаються у вигляді спорадичних випадків і епідемічних спалахів.

**Етіологія, патогенез.** ГРЗ можуть бути обумовлені великою кількістю (понад 200) етіологічних чинників (збудників хвороб).

До них відносяться: 1) віруси грипу; 2) парагрип та респіраторно-синцитальні віруси; 3) аденовірус (більше 30 різновидів); 4) реовіруси (3 типи); 5) риновіруси, віруси Коксаки, віруси ЕСНО; 6) коронавіруси; 5) вірус простого герпесу; 6) мікоплазми (2 типи); 7) бактерії (стрептококи, стафілококи і ін.).

**Ворота інфекції** – слизові оболонки різних відділів респіраторного тракту (дихальні шляхи), де і виникають запальні зміни.

**Симптоми, перебіг.** Для ГРЗ характерно: помірно виражені симптоми інтоксикації, переважне ураження верхніх відділів респіраторного тракту, доброякісний перебіг. Локалізація змін респіраторного тракту залежить від виду збудника. Наприклад, риновірусні захворювання характеризуються переважанням риніту, аденовірусні – ринофарингиту, парагрип виявляється переважним ураженням гортані, грип – трахеї, респіраторно-синцитиальне вірусне захворювання – бронхів. Деякі етіологічні чинники, окрім ураження респіраторного тракту, обумовлюють виникнення інших симптомів. При аденовірусних захворюваннях можуть виникати кон'юнктивіти і

кератити, при ентеровірусних хворобах – ознаки епідемічної міалгії, герпангіни, висипи. Тривалість ГРЗ, не ускладнених пневмонією, коливається від 2 – 3 до 5 – 8 днів. За наявності пневмонії, яка нерідко виникає при захворюваннях, викликаних мікоплазмами, респіраторно-синцитіальним вірусом, аденовірусами, парагрипозним вірусом, захворювання може затягнутися до 3 – 4 тижнів.

**Клінічна диференційна діагностика** спорадичних випадків ГРЗ важка, тому в роботі педіатра, сімейного лікаря етіологічна характеристика захворювання часто залишається нерозкритою. Під час епідемічних спалахів характерні клінічні прояви дозволяють робити припущення, про етіологію хвороби. Підтвердженням діагнозу служить наростання титру специфічних антитіл в парних сироватках. Перша сироватка береться до 6-го дня хвороби, друга – через 10 – 14 днів. Діагноз підтверджується наростанням титрів в 4 рази і більш. При схожості клінічних проявів перенесені захворювання залишають після себе лише типоспецифічний імунітет. У зв'язку з цим одна і та ж людина може переносити ГРЗ 5 – 7 разів протягом року. Особливо часто це спостерігається в дитячих колективах.

**Лікування.** Хворих на неускладнені ГРЗ лікують в домашніх умовах. Госпіталізації підлягають хворі з важкими і ускладненими формами хвороби, а також з організованих колективів. Антибіотики і антибактеріальні препарати (сульфаніламід) не діють на віруси, тому їх призначають лише за наявності бактеріальних ускладнень (отити, пневмонії тощо). Під час гарячкового періоду хворий повинен дотримуватись постільного режиму. Призначається комплекс вітамінів (вітамін С до 300 мг, тіамін і рибофлавін по 6 мг і нікотинова кислота по 40 мг на добу). Для зменшення кашлю використовують парові інгаляції, відхаркувальні засоби. При вираженому риніті в ніс закопують 2 % розчин ефедрину, санорин і ін. При необхідності призначають інші симптоматичні засоби. Можна використовувати антигрипін, комплексні симптоматичні препарати, що досить широко представлені в аптеках. При важких формах хвороби можна вводити (по можливості в перші дні хвороби) нормальний людський імуноглобулін (гамма-глобулін) або сироватковий поліглобулін по 6 мл внутрішньом'язово. При розвитку синдрому несправжнього крупу у дітей рекомендується зволоження повітря в приміщенні (розвісити мокрі рушники, поставити посуд, гарячою водою), накладення зігріваючих компресів на шию.

Прогноз сприятливий. Середня тривалість непрацездатності 5 – 7 днів.

**Профілактика.** Обмеження контакту хворого з оточуючими, виділення окремого посуду, який слід обшпарювати кип'ятком. Заходи у

вогнищі проводять так само, як при грипі. Специфічна профілактика для більшості з цих інфекційних захворювань не розроблена.

## 2. ГРИП

Серед людських інфекційних хвороб одне з найбільш розповсюджених на земній кулі грип – це гостре епідемічне захворювання, яке охоплює десятки мільйонів людей щорічно, воно проявляється у високій температурі, загальній інтоксикації, переважному враженні нервової, серцево-судинної систем та органів дихання.

Цю хворобу раніше називали "інфлюенцією", зараз її називають грипом від латинської "gripper", що означає "схватити". Епідемії та пандемії грипу були відомі в далекому минулому ще в III-IV . до нашої ери, але особливо небезпечна пандемія була в 1918 – 1920 рр. (іспанка), яка викликала захворювання 1,5 млрд. чоловік, з них померло більше 20 млн. Грип у 1957 – 1958 рр. викликав захворювання у 2 млрд. чоловік. Важко назвати іншу хворобу, яка мала б таке розповсюдження, а збудник був би таким мінливим, підступним і приносив би таку шкоду здоров'ю людей та величезні економічні збитки державі.

**Збудник грипу** – вірус, вперше був відкритий в 1933 році. За серологічними властивостями віруси грипу поділяються на типи А; А<sub>2</sub>; В; С. Віруси грипу дуже мінливі, а поява нових штамів обумовлює періодичний розвиток епідемій та пандемій.

Стійкість вірусів грипу значна. Так, під впливом ультрафіолетових або сонячних променів при температурі 50-60° С вірус гине через кілька хвилин. При мінусових температурах вірус не втрачає життєздатності роками, у повітрі він зберігається до 6 годин, а на вовняному, хутряному одязі він може виживати від 1 до 30 діб, в кімнатному пилу – до 5 тижнів. Віруси чутливі до дезінфікуючих препаратів (хлораміну, хлорного вапна, перекису водню, йодних сполук тощо).

**Джерело інфекції:** хвора людина. Хворий стає заразним з перших днів хвороби, особливо при грипозній лихоманці. Певну небезпеку створюють хворі при легких формах грипу. Інфекція передається в основному повітряно-краплинним шляхом. Так, при одному чханні виділяється біля 85 млн. часток грипозних вірусів, котрі розповсюджуються від хворого на 3 – 4 м. Можливе зараження на грип також контактно-побутовим шляхом через рушник, посуд, іграшки, тощо, хоча цей шлях менш небезпечний.

Хворий перестає бути заразним після 5 – 7 днів хвороби.

**Шлях передачі:** повітряно-краплинний. Розповсюдженню вірусу сприяють: висока скупченість людей, незадовільні побутові умови, низька

санітарна культура дорослих та дітей, хронічні хвороби, екологічні фактори, важка праця, переохолодження, що ведуть до зниження імунітету і відповідно збільшення ризику захворювання під час епідемії.

**Сприйнятливість** людей до вірусу грипу, особливо дітей та людей похилого віку надзвичайно висока. Найчастіше епідемії грипу виникають і розповсюджуються в осінньо-весняний період. Воротами інфекції є слизова оболонка верхніх дихальних шляхів, носоглотки, трахеї і т.д., де вірус розмножується.

Після захворювання на грип в організмі формується імунітет, який існує протягом 1 – 2 років до грипу А і 3 – 4 роки до грипу В. При цьому наявність імунітету до одного з штамів вірусу не забезпечує захисту від інших.

Грипозна інфекція пошкоджує захисні механізми, викликає ускладнення, сприяє загостренню хронічних процесів. Досить частим ускладненням, особливо у дітей, може бути пневмонія, набряк легень, отит, гайморит, нефрит, неврит, міокардит, пригнічення психічної діяльності, менінгіт; можуть виникати ушкодження печінки та нирок.

**Інкубаційний період** розвитку хвороби – від 12 годин до 3 днів, частіше 1 – 2 дні. Захворювання починається раптово.

**Клінічні ознаки:** лихоманка, підвищення температури до 38 – 40°C; ознаки загальної інтоксикації: інтенсивний головний біль в лобній ділянці, біль в очах при їх рухах, сльозотеча, підвищена чутливість до світла, біль у м'язах та м'язова слабкість, запаморочення, пітливість, подразнення у горлі та біль, охриплість голосу, кашель, сухість у роті, погіршення нюху, відсутність апетиту, поганий сон, дратівливість, можлива задишка, носові кровотечі, біль у серці.

Грип може протікати у легкій, середній та тяжкій формі. Можливий нетиповий перебіг з нормальною або субфібрильною (37 – 37,2°C) температурою. При огляді хворого відмічають почервоніння горла, вологість шкіри, аритмію. Можуть бути ознаки грипозної пневмонії. Тяжкий перебіг хвороби, особливо у дітей, іноді супроводжується набряком легень (при температурі 40°C: дихання поверхове, часте – 40 – 60 вдихів за хвилину, задишка, ціаноз, порушується серцево-судинна діяльність). Висока температура у дітей може супроводжуватись судомним синдромом, що небезпечно для життя.

Температура тримається 3 – 4 дні і поступово знижується до норми. Якщо вона утримується або підвищилась, слід думати про ускладнення. Стерті та безсимптомні форми грипу межують з вірусноносійністю. Діагноз грипу встановлюють на підставі клінічних ознак, епідеміологічного стану, вірусологічних лабораторних досліджень.

**Лікування** хворих грипом з типовим перебігом проводять у домашніх умовах, а хворих з тяжким станом, з ускладненням та малих дітей – в стаціонарах. Незалежно від складності захворювання хворі повинні дотримуватись постільного режиму, а також повинні по можливості менше контактувати із здоровими членами сім'ї до повного зниження температури. Лікування хворих на грип повинно бути раннім, комплексним, спрямованим на збудника та патологічний процес. Необхідно враховувати вік хворого та наявність хронічних захворювань (нефрит, ревматизм, інфаркт, тощо). В першу чергу застосовують препарати, що діють на збудника – такі як вакцини, лікувальні сироватки, гамма-глобуліни, інтерферон, лаферон та різні хімічні препарати: ремантадин, таміфлю тощо. Ці препарати бажано приймати в перші 2 доби, оскільки вони є етіологічним лікуванням вірусних інфекцій.

При підвищенні температури до 38 – 39°C розмноження вірусу в організмі припиняється, він втрачає свою токсичність і гине. Інколи хворі або лікарі застосовують ліки, які знижують температуру тіла, але це невиправдано.

Слід пам'ятати, що при температурі тіла 38°C в організмі відбувається інтенсивне утворення інтерферону і умови для життєдіяльності вірусу стають несприятливими. Інтерферон – це речовина білкової природи, що забезпечує неспецифічний імунний захист від вірусних інфекцій.

Використовувати ліки, що знижують температуру тіла, необхідно лише у випадках, коли вона занадто висока (вище 39°C) або її тяжко переносить хворий, особливо діти. Для зниження температури краще обтирати тіло розчином столового або фруктового оцту, приймати до 2 л на добу гарячих напоїв, що сприяють зниженню температури (відвари лікувальних трав та квітів липи; чай з лимоном, малиною, калиною).

Велике значення в лікуванні хворого мають симптоматичні засоби: лікувальне харчування і вітамінотерапія. Зокрема вітамін С, що підвищує опірність організму, потрібно приймати в досить великих дозах (по 0,5 г 3 рази на день).

Антимікробне лікування призначають для попередження ускладнень, що можуть бути спричинені бактеріальними інфекціями.

**Профілактика.** Профілактику грипу поділяють на загальну та специфічну.

Загальна профілактика включає проведення санітарно-гігієнічних та оздоровчих заходів: загартування, заняття фізкультурою і спортом, раціональне харчування, а також уникнення контактів з хворими і переохолоджень.

Специфічна профілактика спрямована на підвищення опірності організму – це вакцинація і прийом препаратів, що обумовлюють несприйнятливості організму до вірусних інфекцій. Наприклад,

оксолінова мазь може знизити ризик захворіти, якщо періодично змащувати нею слизову оболонку носа. Важливим компонентом профілактики є обмеження розповсюдження інфекції за рахунок ізоляції хворих, використання масок, проведення дезінфекцій в приміщеннях, карантинні заходи в дитячих садках, школах, лікарнях тощо.

### **3. АНГІНА**

Ангіна – інфекційна хвороба, що викликається різними збудниками, характеризується лихоманкою, явищами загальної інтоксикації і вираженими запальними змінами в лімфоїдній тканині глотки і регіональних лімфатичних вузлах.

**Етіологія.** Найбільш часто ангину викликає бета-гемолітичний стрептокок групи А, рідше – стафілокок, стрептокок, пневмокок, гриби, спірохети, віруси. Спецефічні ангіни – дифтерійна (виникає при дифтерії), ангіна при скарлатині (про яку було згадано вище).

**Епідеміологія.** Джерело інфекції – хворий. Заразливість висока. Шлях передачі – повітряно-краплинний, рідше аліментарний. Відомі катаральна, фолікулярна, лакунарна, флегмонозна і виразково-некротична (гангренозна) форми ангіни.

**Патогенез.** Ворота інфекції – слизиста оболонка вільної поверхні мигдалин. Можливий і гематогенний генез ангін. З розвинутого септичного вогнища інфекція може розповсюджуватися по всьому організму, приводячи до різних ускладнень. При рецидивуючих ангінах безперечно роль грає алергічний чинник.

**Клініка.** Захворювання починається гостро. З'являється озноб, підвищується температура, при ковтанні – біль, збільшуються і стають болісними регіональні лімфатичні вузли. Виникає тахікардія, особливо при наявності лихоманки (тривалість лихоманки – 4 – 5 днів). При катаральній ангіні спостерігаються набряклість і гіперемія мигдалин, нерідко – піднебінних дужок, м'якого піднебіння. Температура, явища інтоксикації, збільшення і хворобливості регіональних лімфатичних вузлів слабо виражені.

**Фолікулярна ангіна** виявляється нагноєннями лімфатичних фолікулів мигдалин. Помітні жовто-білі з шпилькову головку субепітеліальні абсцеси, серпанкові через слизисту оболонку і злегка виступаючі над поверхнею мигдалин. При розриванні цих абсцесів помітні маленькі вогнищеві нальоти, які можуть зливатися. Такий же



процес може виникати в лакунах, де відбувається накопичення гнійного ексудату, що приводить до розвитку фолікулярно-лакунарної ангіни.

*Лакунарна ангіна* зустрічається значно частіше, ніж фолікулярна. Запальний процес починається в лакунах, приводить до скупчення в них гною, що сприймається як гнійні пробки або нальоти в гирлах лакун.

При *флегмонозної ангіни* запальний процес відбувається в товщі мигдалини і в паратонзиллярній клітковині. Нагноєння приводить до утворення інтратонзиллярного або паратонзиллярного абсцесу, як правило, з одного боку. Разом з підвищенням температури і загальною інтоксикацією наростає пульсуючий біль в горлі, що віддає у вухо, хворий насилу відкриває рот, голос стає гугнявим, збільшуються регіональні лімфатичні вузли, рухи голови і шиї болісні. Огляд зіву утруднений. Спостерігаються різка червоність і набряклість тканин ротової частини глотки. Мигдалина збільшена і значно випнута, у зв'язку з чим передня піднебінна дужка згладжена. Язичок зміщений в протилежну сторону. Формування абсцесу можна визначити по випинанню жовтої ділянки слизової оболонки або розм'якшенню і флуктуації при тому, що промацує пальцями. При ангіні Симоновського – Венсана зміни спостерігаються звичайно з одного боку. Некроз приводить до утворення досить глибокої виразки з нерівними краями, дно якої покрито брудним зеленувато-сірим нальотом. Плівка, що легко знімається, швидко "відновлюється". Процес може охоплювати всю мигдалину і навіть виходити за її межі. В типових випадках загальний стан і суб'єктивні відчуття хворого мало відповідають грубим морфологічним змінам.

**Лікування.** В перші дні захворювання до нормалізації температури призначають постільний режим. Їжа повинна бути багатою вітамінами, негострою, не гарячою і нехолодною. Корисно рясне пиття: свіже приготовані фруктові соки, чай з лимоном, молоко, лужна мінеральна вода. Необхідно стежити за функцією кишечника. Медикаментозні засоби слід застосовувати суворо індивідуально, залежно від характеру ангіни, стану інших органів і систем. При легкому перебігу ангіни без вираженої інтоксикації призначають за показаннями сульфаніламідні препарати, дорослим по 1 г 4 рази на день. У важких випадках, при значній інтоксикації, призначають антибіотики. Хворим ревматизмом і особам з патологічними змінами в нирках для попередження загострення захворювання призначають антибіотики незалежно від форми ангіни. Всередину призначають також ацетилсаліцилову кислоту по 0,5 г 3 – 4 рази на день, аскорбінову кислоту по 0,1 г 4 рази на день.

Для полоскання використовують теплі розчини перманганату калію, борної кислоти, фурациліну, гідрокарбонату і хлориду натрію, антибіотиків, а також відвари шавлії, ромашки (1 столова ложка на

склянку води). Дітям, що не уміють полоскати горло, часто дають (через кожні 0,5 – 1 г) пити негарячий чай з лимоном або фруктові соки. Змазування глотки протипоказано, оскільки може виникнути загострення ангіни. При регіональному лімфаденіті призначають зігріваючі компреси на ніч і теплу пов'язку на шию вдень. Можна рекомендувати парові інгаляції. При тривалому лімфаденіті застосовують фізіотерапевтичні методи (місцево солюкс, УВЧ). В процесі лікування необхідно спостерігати за станом серцево-судинної системи, повторювати аналізи сечі і крові, з тим щоб своєчасно почати лікувати ускладнення. При флегмонозній ангіні, якщо процес прогресує і утворився перитонзиллярний абсцес, показано його вскриття.

**Профілактика.** Хворого слід помістити в окрему кімнату, часто провітрювати її і проводити вологе прибирання. Для хворого виділяють спеціальний посуд, який після кожного вживання кип'ятять або принаймні обдають кип'ятком. Біля ліжка хворого для спльовування слини ставлять посуд з дезінфікуючим розчином. Обмежують контакт хворого з навколишніми людьми, особливо з дітьми, оскільки вони найбільш сприйнятливі до ангіни. Для попередження ангіни важлива своєчасна санація місцевих осередків інфекції (каріозні зуби, хронічно запалені піднебінні мигдалини, гнійні запалення додаткових пазух носа тощо), усунення причин, що утрудняють вільне дихання через ніс (у дітей це частіше всього аденоїди). Велике значення мають загартування організму, правильний режим праці і відпочинку, усунення різних подразників – пил, дим (у тому числі і тютюновий), надмірно сухе повітря, алкоголь і інші. В профілакторіях застосовують масове опромінювання робітників ультрафіолетовим промінням. Людей, що часто хворіють на ангіну (як дорослих, так і дітей), слід узяти під диспансерне спостереження, оскільки ангіна, особливо стрептококова, може привести до виникнення ревматизму.

## 4. ДИФТЕРІЯ

Дифтерія – гостре інфекційне захворювання, що викликається дифтерійною паличкою, передається від людини до людини повітряно-краплинним шляхом або через будь-які предмети, до яких торкався хворий. Захворювання характеризується загальною інтоксикацією, місцевим (на місці вхідних воріт інфекції) запальним процесом (переважно слизових оболонок, рідше поверхні поранень шкіри) з утворенням типових фібринозних нашарувань (плівок).

**Етіологія.** Збудником є дифтерійна паличка (паличка Леффлера і Клепса). Дифтерійні палички виробляють сильний екзотоксин (отруту).

За здатністю утворювати токсини всі дифтерійні палички діляться на токсигенні і нетоксигенні. Захворювання викликають тільки токсигенні палички. Палички чутливі до температури і прямого сонячного світла, але висушування (особливо в слизу) переносять добре і зберігаються тривалий час.

**Епідеміологія.** Джерелом інфекції є хвора людина або здоровий носій токсинуотворюючих дифтерійних паличок. Передача інфекції здійснюється переважно повітряно-краплинним шляхом.

**Вхідними воротами** служать слизові оболонки зіву, носа, верхніх дихальних шляхів, рідше очей, статевих органів, а також пошкоджених шкірних покривів.

Захворювання виникає тільки при наявності чутливості організму людини, яка визначається рівнем імунітету.

Хворий може бути заразним вже в останні дні інкубаційного періоду, а також протягом усього періоду хвороби. Велику епідеміологічну небезпеку становлять ті, які хворіють атиповими формами дифтерії, що протікають під виглядом ангіни.

Число здорових носіїв токсинуотворюючих типів дифтерійної палички в багато разів вище від числа хворих.

**Розвиток захворювання.** На місці вхідних воріт дифтерійна паличка розмножується і виділяє екзотоксин, який викликає місцеву і загальну токсичну дію. В результаті цього на місці розмноження (слизова зіву, носу і т.п.) утворюється фібриозна плівка, яка є найбільш характерною ознакою дифтерії. Загальнотоксична дія обумовлена токсином, що поступає в кров. Токсин приводить до характерного ураження нервової і серцево-судинної системи.

**Клінічні прояви.** Інкубаційний період при дифтерії 2 – 10 днів. В залежності від локалізації процесу розрізняють дифтерію зіву; носа, дихальних шляхів, ока, статевих органів, вуха, шкіри. Кожна із можливих форм розрізняється по важкості протікання.

Найчастіше (90 – 95%) зустрічається дифтерія зіву. Розрізняють 1) локалізовану, 2) поширену, 3) токсичну форми дифтерії зіву.

1. При локалізованій формі нашарування (плівки) розміщуються тільки на мигдаликах і не виходять за їх межі. Захворювання розпочинається гостро, з підвищенням температури тіла до 38 – 39°C і появою слабо виражених симптомів інтоксикації (загальне недомогання, головний біль, незначні болі при ковтанні). Стан дитини мало змінений, спостерігається незначне збільшення шийних лімфатичних вузлів, які дещо болючі і рухливі. Нашарування (плівки) важко знімаються

штапелем, що часто є важливою діагностичною ознакою про наявність саме дифтерії. Після зняття плівок поверхня мигдаликів кровоточить.

2. При поширеній дифтерії зіву (зустрічається рідше, ніж локалізована) наліт поширюється за межі мигдаликів на слизову оболонку дужок м'якого піднебіння і язичка. Симптоми інтоксикації виражені помірно (характерні загальна "розбитість", слабкість, головний біль, порушення сну; іноді блювота; дитина бліда, в'яла, скаржиться на біль в горлі; лімфатичні вузли збільшені до розміру великого бобу, але набряку шийної клітковини навколо лімфатичних вузлів не буває).

3. Токсична форма – це найбільш важка форма дифтерії зіву. Захворювання розпочинається гостро: з перших годин хвороби температура тіла до 40°C, діти в'ялі, сонливі, виражена слабкість, головний біль і біль в горлі. В зіві з перших годин дифузне почервоніння, набряк. Нашарування (плівки) спочатку мають вигляд ніжної павутиноподібної сітки чи желеподібної плівки, які легко знімаються, але на їх місці швидко утворюються нашарування товсті, сірого кольору, які повністю покривають поверхню мигдаликів, переходять на дужки, язичок, тверде піднебіння. Ці нашарування важко знімаються шпателем. З роту специфічний солодкувато-приторний запах.

Характерне ураження лімфатичних вузлів і поява набряку шийної клітковини (тканина навколо лімфатичних вузлів). Набряк може свідчити про важкість захворювання (I ступінь набряк до середини шиї, II ступінь – набряк до ключиці, III ступінь – набряк нижче ключиці). Збільшуються всі шийні лімфатичні вузли, іноді вони утворюють великий конгломерат величиною з куряче яйце. При натискуванні вони болючі, а шкірні покриви над ними не змінені.

**Ускладнення.** Найбільш типові ускладнення дифтерії виникають з боку серцево-судинної системи (міокардит запалення м'язу серця), периферичної нервової системи (неврит і поліневрити з паралічами кінцівок, розладами ковтання, мови), нирок (нефрит – запалення нирок), надниркових залоз (гостра наднирникова недостатність).

Міокардит – виникає в кінці першого, на початку другого тижня хвороби. Діти скаржаться на слабкість, погіршення самопочуття. Стан стає важким: наростає блідість, синюшність губ, зниження рухової активності, порушення ритму серцевої діяльності. Міокардит – часта причина смерті хворого.

Типові ускладнення дифтерії – це периферичні паралічі (різке зниження рухів кінцівках). Паралічі виникають на другому тижні захворювання (ранні ускладнення). Уражаються, як правило, черепні нерви, в результаті чого виникає параліч м'якого піднебіння, голос стає гнусавим, дитина не може проковтнути їжу (їжа виливається через ніс). Рідше спостерігається опущення повік, перекошеність обличчя через параліч лицевого та окоухового нервів. На 4-5 тижень хвороби

виникають пізні паралічі, які проявляються різким зниженням рухів у кінцівках. Крім того, інколи виникає параліч м'язу діафрагми, що різко затрудняє дихання або воно може зупинитися.

Перераховані симптоми зустрічаються окремо чи в різних комбінаціях і можуть загрожувати життю дитини. Ускладнення з боку нервової системи (паралічі), при відсутності ураження діафрагми і дихальних м'язів, зникають через 1 – 3 місяці з повним відновленням функції останніх.

У минулому в 20 – 30%, а зараз в 1 – 2% випадків зустрічається дифтерія гортані, при якій дифтерійний процес локалізується на її слизовій оболонці. На фоні підвищення температури і загальної слабкості, в разі дифтерії гортані, виникає осиплість голосу, яка наростає, переходячи на повну втрату голосу і появу "гавкаючого" кашлю (катаральна стадія захворювання). У подальшому розвиваються явища звуження (стенозу) верхніх дихальних шляхів з появою свистячого шуму при вдосі, 45е легеневі дихання (стенозуюча стадія захворювання). При прогресуванні хвороби (наростанні стенозу) дитина стає неспокійною, збудженою, у неї затьмарюється свідомість, знижується артеріальний тиск, виникають судоми (асфіксична стадія захворювання). Від кисневої недостатності може наступити смерть. Весь цей симптомокомплекс носить назву дифтерійного справжнього крупу.

Розвиток дифтерійного крупу обумовлюється, як появою плівчастих відкладень на слизовій гортані, так і в результаті набряку клітковини, що викликає спазм гортанної мускулатури.

У випадку виникнення дифтерійного крупу інколи необхідно хворому надавати оперативну допомогу, після чого всі явища порушення дихання зникають.

**Лікування.** Успіх в лікуванні залежить виключно від своєчасного введення протидифтерійної антитоксичної сироватки. Доза сироватки залежить від форми і важкості дифтерії.

Раннє введення сироватки забезпечує добрий результат навіть при важких токсичних формах.

При локалізованих формах сироватку вводять одноразово, а при необхідності – через 24 години повторно. При токсичних формах її вводять 2 рази на добу протягом перших 2 чи 3-х днів лікування. Для зменшення симптомів інтоксикації показані внутрішньовенні 45е леген (реополіглокін, 10% розчин глюкози, 4% розчин гідрокарбонату натрію, гормональні препарати, гепарин).

Забороняється піднімати дитину і навіть садити в ліжку. Всі процедури проводяться в лежачому положенні.

Для попередження розвитку паралічів призначають вітаміни (В-1, В-6, В-12).

Велике значення в лікуванні дифтерії має фактор догляду.

Лікування бактеріоносіїв. Носії нетоксигенних дифтерійних паличок не потребують ізоляції і спеціального лікування. При носійстві токсинуотворюючої дифтерійної палички призначають еритроміцин, тетрациклін та інші антибіотики.

### ***Профілактика***

1. Раннє виявлення хворого;

2. Ізоляція хворого (госпіталізація в лікарню).

2.1. Всі діти і дорослі, що спілкувалися з хворим, повинні бути обстежені на носійство. Дітей і дорослих допускають в колективи лише після бактеріологічного обстеження і дезинфекції вогнища;

2.2. Виписані з лікарні діти, що перехворіли дифтерією, допускаються в дитячий колектив після двохразового додаткового обстеження на носійство з негативним результатом.

3. Основне значення в профілактиці має активна імунізація: застосовують дифтерійний анатоксин у складі комбінованої АКДП вакцини (асоційована кашлюково-дифтерійно-правцева вакцина). Вакцинацію починають у віці 3-х місяців. Вводять 0,5 мл вакцини АКДП триразово з інтервалом 30 – 40 днів. Через 1,5 року проводять першу ревакцинацію тією ж вакциною і в тій же дозі. Другу і третю ревакцинацію проводять в 6 і 11 років АДП анатоксином (асоційований дифтерійно-правцевий анатоксин) в дозі 0,5 мл. Діти, які мають відносні протипоказання для введення вакцини, прищеплюються АДП анатоксином.

4. Після ізоляції хворого в приміщенні (квартирі) проводять повну, заключну дезинфекцію

5. Важливе значення в профілактиці дифтерії має виявлення і лікування бактеріоносіїв токсигенних дифтерійних паличок.

## **5. ТУБЕРКУЛЬОЗ**

Туберкульоз (від латинського tuberculum – горбик) – інфекційне захворювання, що викликає запальний процес, який супроводжується утворенням дрібних горбиків переважно в легенях та лімфатичних вузлах. Хвороба має схильність до хронічного перебігу.

Туберкульоз (сухоти) одна з найбільш поширених хвороб, яка відома ще з давнини. Лікарі стародавніх Греції та Риму, зокрема Гіппократ, описували клінічну картину легеневої чахотки, а Аристотель підкреслював її підвищену заразність. Встановлено, що давньоєгипетські мумії, вік яких понад 4 тис. років, мають кістки, уражені туберкульозом.

Туберкульоз був дуже поширеною і страшною хворобою з високим відсотком смертності. Та розвиток медицини у другій половині ХХ ст.

майже вирішив цю проблему в країнах Європи і Північної Америки. Переломним моментом у боротьбі з туберкульозом стало відкриття в 1944 р. стрептоміцину американським бактеріологом Салманом Ваксманом, за що він отримав Нобелівську премію. Однак, значний резервуар цієї інфекції залишився в слаборозвинутих країнах світу.

Ще 15 років тому здавалося, що туберкульоз переможено. Та в середині 80-х захворюваність на нього швидко пішла вгору. Хвороба підняла голову не тільки в країнах, що виникли на території колишнього Радянського Союзу, де причиною можна було б вважати загострення соціально-економічних проблем, а і в розвинутих країнах. Туберкульоз перетворився на нову чуму ХХІ ст. Кожної секунди в світі збудник туберкульозу вражає одну людину, а кожні 10 секунд від нього помирає одна людина. В даний час на туберкульоз страждають 50 – 60 млн. чоловік. Внаслідок різкого збільшення захворюваності ВООЗ у 1993 р. проголосила туберкульоз глобальною небезпекою.

Відповідно до критеріїв ВООЗ та динаміки захворюваності на туберкульоз Україна з 1995 р. увійшла в число країн, охоплених епідемією туберкульозу. З 1990 по 2000 рр. захворюваність на туберкульоз у нашій країні збільшилась майже у два рази (з 32,0 до 60,0 осіб на 100 тис. населення). Всього в Україні майже 30 тис. хворих на туберкульоз і більше ніж 100 тис. інфікованих.

У квітні 1999 р. Постановою Кабінету Міністрів затверджені Комплексні заходи боротьби з туберкульозом в Україні. Але, незважаючи на всі зусилля лікарів, кількість хворих неухильно зростає.

### ***Причини зростання захворюваності на туберкульоз в Україні***

Що ж відбулось, чому хвороба, яка вважалась майже ліквідованою, знову швидко поширюється? Можна виділити три основні причини, що зумовлюють цей процес в Україні:

1 – патогенні бактерії змінюються під впливом зовнішніх факторів, зокрема, має місце підвищення стійкості бактерій, що викликають туберкульоз, до дії лікарських препаратів;

2 – не діє система контролю за розповсюдженням цієї хвороби, не існує статистичного контролю за хворими на туберкульоз з урахуванням результатів лікування, як це прийнято в усьому світі;

3 – погіршились побутові умови життя, відбулося зниження життєвого рівня населення, погіршилося харчування, виникла необхідність вимушених міграцій.

На фоні погіршення епідеміологічної ситуації щодо туберкульозу у світі з початку 90-х років дуже актуальною стала проблема стійкості мікобактерії туберкульозу до лікарських препаратів. Тому в структурі загальної епідемії варто виділяти епідемію хіміорезистентного туберкульозу. Так, у хворих на туберкульоз легень хіміорезистентність сягає 81%.

Нинішню епідемію називають триединою. В ній умовно виділяють три взаємопов'язаних епідемії:

Перша – це традиційна епідемія, що стосується так званого типового туберкульозу, який був поширений ще у повоєнні роки. Він добре піддається лікуванню. Серед усіх хворих на туберкульоз питома вага цієї епідемії має тенденцію до зменшення.

Друга – це епідемія, обумовлена хіміорезистентним туберкульозом, поширюється швидкими темпами і створює велику небезпеку. Ефективність лікування низька, смертність висока, кількість цих хворих налічується до 40% від загальної кількості і продовжує збільшуватись.

Третя – це епідемія туберкульозу у ВІЛ-інфікованих. Таких хворих 20-30% і їх кількість має тенденцію до зростання.

### ***Шляхи зараження на туберкульоз***

Туберкульоз – інфекційне захворювання, яке спричиняється мікобактеріями туберкульозу. Вони були відкриті Р. Кохом у 1882 р., тому мають назву БК – бацили Коха. Останні нерухомі, не мають капсул, дуже стійкі – при температурі 100° С зберігають життєздатність до 5-ти хвилин. У сухій мокроті вони живуть до 10 місяців, при низькій температурі збудник зберігається довгий час. Мікобактерії туберкульозу зберігаються в навколишньому середовищі в різних місцях від 3 – 4 до 8 – 12 місяців. Вони не бояться кислот, спирту, низьких температур, тривалий час зберігаються у ліжку, паперах, у кімнаті, де знаходився хворий, на посуді та особистих речах хворого, в молочних продуктах від хворої на туберкульоз худоби. Не переносять препаратів, які містять хлор, ультрафіолетові промені знищують їх через декілька годин.

Зараження туберкульозом у 90 – 95% випадків відбувається через дихальну систему аерогенним шляхом: під час розмови, при кашлі, спілкуванні з хворим, через заражені предмети побуту. Можливе інфікування через травну систему в разі, коли інфекція потрапляє в організм з харчовими продуктами від хворих тварин, або через їжу, заражену хворою людиною. Отже шляхи передачі такі: повітряно-краплинний, повітряно-пиловий, контактано-побутовий, харчовий та інколи через плаценту. Основним джерелом інфекції є хворі люди, домашні тварини, здебільшого корови.

Більшість людей, заражених збудником туберкульозу, залишаються здоровими внаслідок імунітету – вродженого або набутого після вакцинації БЦЖ. Достатня опірність організму, в особливості при зараженні малою дозою збудника, дає можливість побороти хворобу. Але під впливом несприятливих умов: порушенні нормального харчування, тяжких захворювань, незадовільних побутових і виробничих умов, дії алкоголю тощо стійкість організму знижується й інфекція може активуватись.



Первинне зараження частіше відбувається в дитячому віці. Мікобактерії туберкульозу, які попали в організм, розповсюджуються різними шляхами – лімфогенним, гематогенним, бронхолегеневим. Туберкульозом можуть вражатися всі органи (від шкіри до кісток), але найчастіше вражаються легені (туберкульоз легень). В легенях виникають окремі або множинні горбики. Якщо мікобактерії не виходять за межі горбиків, то процес називають закритим – виділення організмом інфекції з мокротою не відбувається. Така людина незаразна. При клінічно вираженій формі туберкульозу відбувається розпад легеневої тканини і збудник виділяється з мокротою. Цю форму називають відкритою. Для оточуючих такий хворий дуже небезпечний.

Існують два основні чинники, що визначають індивідуальний ризик зараження: концентрація мікобактерій у зараженому повітрі та тривалість перебування людини у цьому середовищі. Найбільший ризик інфікування – від осіб, що виділяють бактерії і значно менший – від хворих на легеневий туберкульоз.

**Ознаки туберкульозу.** В залежності від форми туберкульозу, шляхів зараження та імунних властивостей організму, можливі різні прояви захворювання. Але найбільш постійною ознакою туберкульозу є кашель, який супроводжується виділенням мокроти. Можуть бути горлові кровотечі, задишка та біль при диханні. Підвищення температури тіла може бути незначним (37,1 – 37,2°C) або сягати 39 – 40°C. У хворого спостерігається слабкість, блідість, пітливість, особливо вночі, він втрачає апетит і худне.

Перебіг хвороби можливий від легкої форми, коли людина нічого не підозрює, до тяжкої – коли смерть настає через декілька місяців. Останнім часом збільшилась кількість хворих на туберкульоз з нетиповим перебігом та кількість хворих похилого віку, що раніше було рідкістю. Це приводить до несвоечасної діагностики хвороби, тяжких ускладнень та смерті. Сьогодні в Україні вмирає кожен третій із хворих на туберкульоз (у 2000 р. 22,3 людини на 100 тис. населення).

В дитячому віці туберкульозна інфекція найчастіше проявляється у вигляді загальних розладів: слабкість, стомлюваність, відставання у вазі і рості. Поведінка дитини змінюється, вона стає кволою, дратівливою, плаксивою, не проявляє активності в житті дитячого колективу. При медичному обстеженні відмічаються зміни лімфатичних вузлів – вони значно збільшені, ущільнені, спаяні між собою. Це свідчить про те, що туберкульозна інфекція гніздиться в лімфатичній системі. Такий стан називають бронхоаденітом і розглядають його як прояв первинного туберкульозу. У дітей значно частіше, ніж у дорослих зустрічаються легеневі форми цієї хвороби. У період статевого дозрівання часто відбувається загострення перебігу туберкульозу.

Факторами ризику інфікування і захворювання дітей на туберкульоз є контакт з хворими на відкриту форму туберкульозу, відсутність або неякісне проведення вакцинації (ревакцинації) БЦЖ, часті гострі респіраторні захворювання, несприятливі соціально-побутові умови. Наявність трьох і більше факторів ризику інфікування є безумовним показанням до більш ретельного обстеження дітей з метою виключення прихованої форми туберкульозу.

**Профілактика захворювань на туберкульоз** включає три аспекти – соціальний, санітарний і специфічний.

Соціальна профілактика – це сукупність державних заходів, спрямованих на поліпшення стану здоров'я населення: розвиток трудового законодавства, законодавства про охорону здоров'я, поліпшення матеріальних умов життя, підвищення рівня санітарної культури населення.

Санітарна профілактика включає заходи, спрямовані на попередження зараження туберкульозом:

- ізоляція хворих на відкриту форму туберкульозу, їхня госпіталізація і лікування;

- постійне обстеження осіб, які контактують з хворим;

- проведення один раз на рік флюорографічного обстеження населення, особливо осіб, які живуть в гуртожитку, працюють в дитячих закладах, пов'язані з виготовленням та продажем харчових продуктів. Для дітей та підлітків необхідно проводити щеплення;

- здійснення санітарно-просвітницької роботи з населенням, особливо з дітьми і підлітками.

Кожна людина повинна пам'ятати, що:

- збудник хвороби передається від хворого на відкриту форму туберкульозу, і що кожен такий хворий заражає за рік 10 – 20 осіб;

- збудник туберкульозу є в організмі кожної людини, а захворювання є наслідком зниження імунітету;

- здоровий спосіб життя забезпечує підвищення імунітету і тим самим опірність щодо туберкульозу;

- дотримання санітарно-гігієнічних умов значно знижує вірогідність захворювання на туберкульоз.

Специфічна профілактика туберкульозу – це щеплення. Його проводять всім новонародженим на четвертий день у пологовому будинку, а ревакцинацію здійснюють у 7, 12 та 17 років, а потім, до 30 років – через кожні 7 років.

Слід зазначити, що гострий туберкульоз, як правило, виліковний, але лікування тривале і проводиться в спеціальних тубдиспансерах.

## **ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА (виконання практичної роботи)**

### **Інструктивна картка практичної роботи**

### **Практична робота № 3.2**

**Тема:** Інфекційні хвороби органів дихання.

**Мета:** ознайомитися з основними ознаками інфекцій органів дихання, профілактикою деяких інфекційних хвороб.

**Хід роботи:**

1. Заповнити таблицю:

| Назва хвороби | Шляхи передачі | Джерело інфекції | Інкубаційний період | Суттєві ознаки | Профілактика |
|---------------|----------------|------------------|---------------------|----------------|--------------|
| ГРЗ           |                |                  |                     |                |              |
| Грип          |                |                  |                     |                |              |
| Ангіна        |                |                  |                     |                |              |
| Дифтерія      |                |                  |                     |                |              |
| Туберкульоз   |                |                  |                     |                |              |

**Висновок:** 1. Які інфекційні хвороби органів дихання набули соціального значення? 2. Чому туберкульоз останнім часом поширився в Чернігові та в Україні в цілому? 3. Як відрізнити ангіну від скарлатини? 4. Як захиститися від зараження грипом під час його епідемії? 5. Чому професія соціального педагога потребує знань про інфекційні хвороби органів дихання, особливо ті, що соціального значення?

**Контрольні запитання:**

1. Назвіть збудника туберкульозу.
2. Назвіть збудника ангіни.
3. Назвіть збудників ГРЗ.
4. Назвіть збудника дифтерії.
5. Назвіть збудників грипу.
6. Назвіть види туберкульозу.
7. Назвіть види ангіни.
8. Назвіть види дифтерії.
9. Як вірус грипу потрапляє в організм людини?
10. Джерело інфекції при дифтерії.
11. Джерело інфекції при туберкульозі.
12. Джерело інфекції при грипі.
13. Джерело інфекції при ангіні.

14. Джерело інфекції при ГРЗ.
15. Основні ускладнення при дифтерії.
16. Основні ускладнення при грипі.
17. Назвіть найбільш характерні ознаки гострих респіраторних хвороб.
18. Як захиститися від зараження дифтерією?
19. Як віруси при аденовірусних хворобах потрапляють в організм людини?
20. Назвіть найбільш характерні ознаки грипу.
21. Назвіть найбільш характерні ознаки туберкульозу.
22. Назвіть найбільш характерні ознаки ангіни.
23. Назвіть найбільш характерні ознаки дифтерії.
24. Назвіть ознаки відкритої форми туберкульозу легень.
25. Як захиститися від зараження ГРЗ?
26. Як збудник дифтерії потрапляє в організм людини?
27. Як захиститися від зараження ангіною?
28. Як збудник туберкульозу потрапляє в організм людини?
29. Як захиститися від зараження туберкульозом?
30. Як збудник ангіни потрапляє в організм людини?
31. Як захиститися від зараження грипом?
32. Які основні заходи соціальної профілактики туберкульозу?
33. Який догляд за хворим на грип?
34. Як пов'язані туберкульоз і СНІД?
35. Які основні заходи соціальної профілактики грипу?
36. Основні ускладнення при ангіні.
37. Який догляд за хворим на ангіну?
38. Які основні заходи профілактики ГРЗ?
39. Який догляд за хворим на дифтерію?
40. Які люди найчастіше хворіють на туберкульоз?

**Форми контролю:** поточне опитування, перевірка виконання практичної роботи, перевірка завдань для самоконтролю.

**Література:** основна – 11, 12, 15, 16, 21, 22, 26, 32, 55, 56, 62  
додаткова – 2, 4, 7, 9, 10, 13, 16, 38, 42, 44, 51, 64

## **ТЕМА 3**

### **ТРАНСМІСИВНІ ІНФЕКЦІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ**

**Ключові поняття:** СНІД (синдром набутого імунodefіциту), ВІЛ (вірус імунodefіциту людини), ЛЖВС (люди, що живуть з ВІЛ/СНІД) ВААРТ (високоактивна антиретровірусна терапія), АРТ (антиретровірусна терапія), ВІЛ-інфікована людина, діагностичне вікно, псевдонегативний результат діагностики зараження на ВІЛ, псевдопозитивний результат діагностики зараження на ВІЛ, після контактна терапія, імунна система, лімфоцити, лімфовузли, трансмісивний механізм передачі, трансмісивний шлях передачі ВІЛ, вертикальний шлях передачі ВІЛ, опортуністичні захворювання, стигма, снідофобія, гепатит, гепатоцити.

#### **ПЛАН ЗАНЯТТЯ** **(питання для обговорення)**

1. СНІД: епідемічні особливості, джерело інфекції, групи ризику, шляхи передачі, клінічні ознаки.
2. Медична допомога хворим на СНІД, загальна профілактика.
3. Правовий та психосоціальний захист хворих на СНІД та ВІЛ-інфікованих. Протиепідемічні заходи.
4. Гепатит В: особливості перебігу, профілактика.
5. Гепатит С: особливості перебігу, профілактика.

#### **МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ**

Готуючись до заняття, вважаємо за доцільне звернути увагу на наступну інформацію: великої уваги потребує реалізація прав людей, що живуть з ВІЛ. Згідно з дослідженням "Доступність послуг та права людей, які живуть з ВІЛ в Україні", що було реалізовано всеукраїнською мережею ЛЖВ та Міжнародним Альянсом з ВІЛ/СНІД в Україні, опитані мало ознайомлені зі змістом Закону України "Про запобігання захворюванню на синдром набутого імунodefіциту та соціальний захист населення", наприклад лише 7,3% з 686 опитаних заявили, що вони добре знають всі або майже всі положення цього Закону. В свою чергу, пільгами користується незначна частина респондентів. За даними дослідження, найбільше користуються пільгою щодо права безкоштовного отримання ліків – 22,3%, користувалися в минулому – 11%. В той же час, не знають про відповідні безкоштовні пільги більше третини респондентів – 36,6%, недоступна ця пільга – для 23,4% від загальної кількості респондентів. Не менш складною проблемою є й ставлення суспільства до людей, що живуть з ВІЛ. За даними вищезгаданого дослідження ВІЛ-позитивні не схильні повідомляти про свій статус, при цьому ставлення українського

суспільства більшість опитаних (майже 60%) оцінюють як негативне. За отриманими даними, жодне з кіл оточення ВІЛ-позитивної людини незалежно від близькості зв'язків, не є абсолютно толерантним.

## **ТЕОРЕТИЧНА ЧАСТИНА**

### **1. СИНДРОМ НАБУТОГО ІМУНОДЕФІЦИТУ ЛЮДИНИ (СНІД)**

Особлива увага світової спільноти наприкінці ХХ початку ХХІ століття приділяється СНІДу – хворобі, що охопила більшість країн і стала реальною загрозою для кожної людини. За прогнозами пандемія, пов'язана з розповсюдженням вірусу імунодефіциту людини (ВІЛ), до 2010 року призведе до зниження середньої тривалості життя на 10 – 20 років, а 10 – 20 млн. дітей взагалі залишаться без батьків. Незважаючи на зусилля вчених і лікарів, ще не знайдені ефективні медичні засоби, здатні зупинити розвиток пандемії ВІЛ/СНІДу.

Найбільш сприйнятливою до ВІЛ-інфекції групою є молоді люди віком 25– 30 років. Темпи розповсюдження інфекції переважають серед жіночої частини населення, а швидкість розвитку хвороби максимальна у дітей віком до 12 місяців. Зараз СНІД відносять до числа основних причин смерті дітей 1 – 4 років життя. Високими темпами хвороба прогресує в підлітковому віці на фоні загального зниження резистентності організму в період статевого дозрівання.

Аналіз шляхів зараження ВІЛ, патогенез та протікання інфекції у дітей став самостійним напрямом вивчення проблеми в педіатрії.

Стан здоров'я ВІЛ-інфікованих значно погіршується за наявності у них інших захворювань, особливо туберкульозу ("смертоносне партнерство"), алкоголізму, наркоманії тощо.

Поширеність ВІЛ-інфекції в регіонах України нерівномірна. Найбільш уражені Дніпропетровська, Донецька, Одеська, Миколаївська області, АРК, тобто регіони, розташовані на сході й півдні країни. Важливо відзначити, що саме схід і південь України є лідерами за кількістю споживачів ін'єкційних наркотиків, які перебувають на обліку, а також за захворюваністю на гепатит b-інфекцію, що має аналогічні ВІЛ шляхи передачі.

ВІЛ/СНІД, враховуючи основні групи ризику зараження, є багатобічною соціальною проблемою.

### ***Історична довідка про СНІД***

Уперше повідомив про нову хворобу, пов'язану з ураженням імунної системи організму, у 1981 р. американський "Щотижневий вісник захворюваності і смертності".

На грудень 1982 р. вже було зареєстровано 711 випадків цієї хвороби у 16 країнах світу.

В лютому 1987 р. до ВООЗ надійшли повідомлення з усіх континентів про 41919 випадків СНІДу в 91 країні.

Сьогодні, за даними ООН кількість людей у світі, що живуть зі СНІДом, перевищує 38 млн., з них 1,5 млн. дітей. Понад 20 млн. вже померло.

У Росії перший хворий був зареєстрований у 1986 р., а в Україні – у 1987 р.

У 1989 і 1990 рр. в Україні було виявлено всього два випадки, а в 1991 – шість.

У 1997 році в Україні вже було зареєстровано понад 16 тисяч ВІЛ-інфікованих, в цьому ж році ВІЛ вперше був виявлений у вагітної жінки.

За даними Міжнародного Альянсу з ВІЛ/СНІД на червень 2005 р. діагноз ВІЛ-інфекції встановлений у 81200 українців, з яких 71575 – дорослі й 9665 – діти. Кількість хворих на СНІД становить 10687, у тому числі 360 дітей.

Кількість померлих від СНІДу в Україні з початку епідемії 6348, у тому числі 165 дітей.

За статистикою ВООЗ серед країн СНД Україна утримує перше місце з розповсюдження СНІДу. Щомісяця у нас реєструється 800 – 900 нових випадків інфікування ВІЛ. За припущеннями експертів ООН, кожен сотий дорослий українець може бути носієм ВІЛ.

Європейськими лідерами за кількістю хворих є Іспанія, Італія, Франція, Німеччина, Великобританія. У світі перше місце по розповсюдженню ВІЛ належить Центральноафриканським країнам, звідки, як вважає більшість учених, і почалася хвороба. Друге місце за кількістю ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД займають Сполучені Штати Америки. Взагалі поширення цієї хвороби у світі має характер пандемії.

### **Поняття про СНІД. Збудник СНІДу**

Синдром набутого імунodefіциту – хронічне інфекційне захворювання, яке зумовлює порушення діяльності імунної системи, внаслідок чого організм втрачає здатність до захисту від патогенних та умовно патогенних мікроорганізмів, і характеризується комплексом клінічних проявів.

У 1983 р. Л. Монтаньє (Франція) і в 1984 р. Р. Галло (США) виділили у хворих на СНІД та їх статевих партнерів вірус, який вибірково вражав лімфоцити людини. Вірус було знайдено в крові та спермі обстежених.

Збудник СНІДу – ретровірус, який у 1986 р. дістав назву ВІЛ (вірус імунodefіциту людини). Він має складну будову та хімічний склад, чутливий до фізичних і хімічних факторів. У зовнішньому середовищі при 25 С вірус зберігає здатність до зараження протягом 15 діб, при 37°С – 11 діб. Нагрівання вірусомісних рідин при температурі 50°С протягом 30 хв. знешкоджує ВІЛ, але він легко переносить температуру нижче нуля

(до  $-70^{\circ}\text{C}$ ). Часткова інактивація вірусу відбувається під впливом іонізуючого й ультрафіолетового випромінювання. Збудник гине від дії ацетону, ефіру, 20% етилового спирту та деяких інших дезінфікуючих речовин.

ВІЛ характеризується високою генетичною варіабельністю: виявлено два основних штами – ВІЛ-1 та ВІЛ-2. Останній менш патогенний і розповсюджений у регіонах Західної Африки. Збудник має багато варіантів структурних білків, що різняться рядом властивостей: одні штами пошкоджують Т-лімфоцити, інші – макрофаги.

В організмі однієї й тієї ж людини, зараженої вірусом, може бути одночасно декілька штамів вірусу, дуже схожих між собою за генетичною структурою. В міжнародній генетичній базі даних накопичено інформацію про 75000 різних геномів ВІЛ.

Клінічна картина хвороби, викликаної ВІЛ-1 і ВІЛ-2 подібна.

### ***Джерела інфекції та шляхи передачі ВІЛ***

Єдиним джерелом збудника інфекції для людини є людина, хвора на СНІД, або носій ВІЛ. Інфікування ВІЛ відбувається такими шляхами:

I. Статевий (70 – 80%):

- а) гомосексуальний – між чоловіками або між жінками;
- б) гетеросексуальний – від чоловіка до жінки і від жінки до чоловіка.

II. Через ВІЛ-інфіковану кров (18 – 28%):

- а) переливання крові та її препаратів;
- б) використання спільного шприца наркоманами для парентерального введення наркотиків (внутрішньовенно або внутрішньо-м'язово);
- в) ураження, забрудненими ВІЛ-інфікованою кров'ю інструментами, слизових оболонок або шкіри (наприклад, в тату-салонах, в парикмахерських – манікюр, педикюр);
- г) трансплантація органів (zareєстровані випадки ВІЛ-інфікування реципієнтів після трансплантації нирок, серця, печінки, підшлункової залози, кісток, шкіри; ризик інфікування становить 1:250000);
- д) штучне запліднення (за даними різних авторів ризик інфікування жінок при штучному заплідненні становить 0,75 – 1,8%);
- ж) надання невідкладної допомоги ВІЛ-інфікованим на догоспітальному етапі при відкритих травмах і різних видах кровотеч та при хірургічному втручанні.

III. Перинатальний або вертикальний (1%).

За даними ВООЗ, 25% інфікованих ВІЛ жінок мають репродуктивний вік, що зумовлює народження ними ВІЛ-інфікованих дітей. Супутні інфекційні хвороби (сифіліс, гонорея, хламідіоз, мікоплазмоз, герпес та ін.) є додатковими чинниками вертикальної трансмісії ВІЛ.



Існує три періоди, коли ВІЛ-інфікована мати може передати вірус дитині:

- перинатальний (внутрішньоутробно через плаценту);
- пологовий (під час пологів);
- післяпологовий (після народження дитини через грудне молоко).

Інфікування дітей ВІЛ може мати місце при переливанні ВІЛ-інфікованої крові або її компонентів.

Частота зараження дитини перинатально від ВІЛ-інфікованої матері залежить від багатьох факторів: тривалості хвороби, матері, наявності у неї безсимптомної або клінічно маніфестної стадії, рівня вірусного навантаження, стану імунної системи. Повторна вагітність у порівнянні з першою підвищує ризик зараження дитини в 2 – 3 рази.

Перинатальний шлях зараження зумовлює тяжкий перебіг хвороби у ВІЛ-інфікованих дітей. Навіть діти, які не отримали вірус під час вагітності, мають знижений імунітет. Серед них 12% не доживає до 5 років, а серед ВІЛ-інфікованих – 25%. Інкубаційний період розвитку СНІДу у дітей значно коротший, ніж у дорослих. Приблизно у 15% дітей ознаки СНІДу реєструються вже в кінці першого року життя, а до чотирьох років – у 50%. Більше виражені прояви хвороби, пов'язані з прямим впливом ВІЛ на центральну нервову систему (ураження клітин нейроглії, оболонки мозку), що призводить до суттєвих порушень її функції. Ознаки ВІЛ-енцефалопатії можуть стати першими клінічними проявами СНІДу. На перший план виступає затримка психомоторного розвитку, який не відповідає віковим характеристикам і супроводжується втратою певних поведінкових реакцій. Ураження ЦНС у дітей реєструються у 2 рази частіше, ніж у дорослих.

Суттєвою особливістю перинатального інфікування є народження дітей з глибоким ураженням імунної системи. У них вірус вражає не лише Т-лімфоцити, а й В-лімфоцити, що знижує процес утворення антитіл. Цим пояснюється виникнення численних бактеріальних інфекцій (отитів, менінгітів, пневмоній, складних гнійних процесів на шкірі, туберкульозу та інших). Важкими проявами СНІДу в дітей є гематологічні порушення: анемія, тромбоцитопенія.

### **До СНІД-асоційованих захворювань у дітей відносять:**

- лімфоцитарну інтерстиціальну пневмонію та гіперплазію пульмональних лімфовузлів;
- цитомегаловірусне ураження різних органів;
- герпетичне ураження шкіри (слизових оболонок), внутрішніх органів у дітей віком більше 1 місяця;
- неспецифічні ознаки (збільшення лімфатичних вузлів, селезінки, печінки, хронічна діарея, інфекції вуха, кандідоз, відставання в розвитку); токсоплазмоз головного мозку.

Наявність цих захворювань у поєднанні з імунодефіцитом дозволяє говорити про розвиток СНІДу в дитини.

Онкологічні захворювання рідко супроводжують СНІД у дітей.

Зазначені особливості перебігу хвороби характерні для дітей віком до 5 років.

Швидке прогресування захворювання і більша вразливість дитячого організму зумовлює високий рівень смертності ВІЛ-інфікованих дітей.

IV. Інші шляхи зараження (1%).

Є повідомлення про випадки інфікування ВІЛ у побуті, наприклад при догляді за хворими на СНІД. Імовірним джерелом передачі інфекції могли бути багаторазові контакти з кров'ю, сечею, калом чи іншими виділеннями хворого при порушенні санітарних вимог і можливим пошкодженням шкіри тієї людини, яка доглядала за хворим. Ризик такого шляху інфікування ВІЛ є незначним.

Епідеміологічні спостереження не підтверджують припущення про можливість передачі вірусу комахами. Відомо, що ВІЛ не розвивається в організмі комах, а механічна трансмісія комахою вірусу із кров'ю мало ймовірна.

### **Групи, сприйнятливі до ВІЛ**

Згідно з даними Українського центру профілактики і боротьби зі СНІДом при Інституті епідеміології та інфекційних хвороб Академії медичних наук, майже 70% інфікованих в Україні отримали ВІЛ під час ін'єкції наркотиків. У той же час, у країнах Західної Європи і США основним є шлях зараження при гетеросексуальному статевому контакті.

Серед ВІЛ-інфікованих багато гомосексуалістів, повій і наркоманів. Разом з ін'єкційними наркоманами вони складають основні групи ризику щодо інфікування ВІЛ в Україні.

До уразливих груп слід віднести осіб, котрим була перелита кров донорів, або вводились препарати крові без попереднього контролю на ВІЛ; людей, яким часто переливають кров за терапевтичними показаннями.

Особливу групу ризику складають підлітки без певних занять, безпритульні та бездоглядні діти. Багато "дітей вулиці" схильні до ризикованої сексуальної поведінки, мають венеричні захворювання, деякі з них є ін'єкційними наркоманами.

Тобто, в Україні є своєрідна специфіка шляхів зараження ВІЛ-інфекцією. Разом з тим, кількість споживачів ін'єкційних наркотиків із загального числа випадків ВІЛ-інфекції, офіційно зареєстрованих з 1987 по 2005 рр. в Україні, має тенденцію до зниження.

*Сприйнятливість* до СНІДу не залежить від віку людини. Хворіють люди всіх вікових груп.

### **Клінічна характеристика ВІЛ-інфекції**

**Стадія інкубації** триває в середньому від трьох до п'яти тижнів до проявів перших клінічних симптомів і являє собою безсимптомне носійство. Після потрапляння вірусу в організм людини, він інтенсивно розмножується в крові. При ВІЛ-інфікуванні може тривалий час, зберігатися фаза "сплячого" вірусу: ВІЛ довгий час знаходиться в неактивному стані і тому тривалість періоду без ознак захворювання може тягнутись до 10 років. У стадії інкубації ВІЛ-інфіковані є джерелом зараження і становлять небезпеку для здорових людей.

**Стадія первинних** проявів складається з:

1. Фази гострої лихоманки.
2. Фази без клінічних проявів (вторинний прихований період).
3. Фази лімфаденопатії (певні зміни у лімфатичних вузлах).
4. Фази ураження нервової системи.

Перші симптоми захворювання на ВІЛ/СНІД, що проявляються у 40-50% інфікованих, наступні: нагадують ангіну – біль, першіння в горлі, збільшення мигдаликів, почервоніння слизової оболонки ротової порожнини. Спостерігаються також виражені ознаки загальної інтоксикації: підвищення температури тіла, головний біль, біль у м'язах та суглобах, пітливість, особливо вночі. На другу-третю добу на руках та тулубі з'являється висипання; на слизовій оболонці рота, статевих органів – болючі виразки. Крім зазначених симптомів може бути біль у животі, нудота, блювання, пронос. Фаза триває від 5 до 44 діб. її називають фазою гострої лихоманки.

На зміну цій фазі приходить фаза безсимптомного перебігу, або вторинний прихований період, який характеризується відсутністю будь-яких ознак хвороби, може тривати впродовж багатьох років (за даними деяких авторів до 20 років). Не виключено, що у деяких ВІЛ-інфікованих осіб, перехід безсимптомного періоду у клінічний може і не відбутися. Цьому сприяють індивідуальні генетичні особливості, відсутність комплексу негативних факторів, що пригнічують імунітет, здоровий спосіб життя. Але ці люди також можуть бути джерелом розповсюдження ВІЛ.

Фаза лімфаденопатії характеризується збільшенням шийних, надключичних, підключичних та пахвових лімфовузлів. Рідше збільшуються ліктьові, заушні лімфозалози. При натискуванні пальцями відчуються дрібні, безболісні, м'які лімфатичні вузли. З часом вони ущільнюються. Слід звертати увагу на збільшення лімфовузлів у будь-яких ділянках тіла. Воно може відбуватися без додаткових клінічних ознак, а може супроводжуватися підвищенням температури, ознобом, пітливістю.

Фаза ураження нервової системи свідчить про проникнення ВІЛ у спинномозковий канал та нейроглию. Вона проявляється психогенними та неврологічними розпадами: почуттям тривоги, нестійкістю настрою, швидким стомлюванням, нездатністю зосередити увагу, порушенням сну,

відчуттям ранкової важкості; дратівливістю, намаганням вступати в конфлікти з оточуючими, спробами суїциду; больовим відчуттям переважно у ногах. Дані симптоми складають стан так званої "ВІЛ-деменції," що проявляється у 50% хворих і може бути як єдиним проявом ВІЛ/СНІДу так і у комбінації з вищеназваними іншими ознаками.

**Стадія вторинних проявів.** ВІЛ створює в організмі людини умови імунодефіциту за рахунок знищення клітин крові – лімфоцитів (Т-кілерів), що відіграють важливу роль у формуванні імунної відповіді. Людина стає беззахисною не стільки від зовнішніх, скільки від внутрішніх інфекцій. При цьому руйнується система постійного контролю з боку ураженої ВІЛ імунної системи організму за мікробною флорою, що знаходиться на зовнішніх покриттях, остання активізується, стає агресивною. Внаслідок цього СНІД надалі характеризується розвитком так званих опортуністичних захворювань, тобто захворювань пов'язаних із зниженням імунітету.

Оскільки вірус імунодефіциту пошкоджує так звані Т-кілери, в організмі активізується ріст пухлин, що веде до розвитку злоякісних новоутворень (онко-СНІД).

Для стадії вторинних проявів характерні повторні інфекційні захворювання, інколи збільшення лімфовузлів, втрата маси тіла, субфібрильна температура, прогресуюче порушення інтелекту, загальна слабкість, швидка стомлюваність, зниження працездатності, поганий апетит, пронос, пітливість; відсутність ранкової бадьорості. Спочатку проявляються опортуністичні захворювання з локалізацією патологічних змін на шкірі та слизових (кандидоз порожнини рота, герпес, ворсиста лейкоплакія язика, себорейний дерматит). Виникають також захворювання легень: пневмоцистна пневмонія, криптоспоридіоз та інші. Ступінь виразності опортуністичних інфекційних хвороб визначається рівнем розвитку імунодефіциту. Подальше прогресування призводить до повної нездатності імунної системи захищати організм. При цьому опортуністичні захворювання набувають більшої сили, характеризуються дуже важким перебігом, доводячи організм хворого навіть до термінальної стадії.

Термінальна стадія. Розвивається повномасштабний СНІД – найбільш тяжкий період захворювання, що закінчується смертю. Характерним для даної стадії є те, що опортуністичні інфекції проявляються в різних комбінаціях. Залежно від переважної локалізації патологічного процесу в організмі, розрізняють такі форми СНІДу:

а) легенева; б) кишкова; в) мозкова; г) розповсюджену (десиміновану), д) недиференційовану, яка має ознаки, подібні до гострої фази захворювання.

### **Легенева форма**

1. Пневмоцистна пневмонія – запалення легень, яке спричиняють пневмоцисти, що є у всіх видів домашніх та диких тварин, у людей-носіїв інфекцій.

2. Туберкульоз, що реєструється у ВІЛ-інфікованих із особливою частотою та характеризується швидким і важким перебігом – "смертоносне партнерство".

3. Гістоплазмоз – небезпечна грибова інфекція, джерелом якої є ґрунт, забруднений послідом птахів, кажанів. Характеризується утворенням у легенях гнійних осередків інфекції – абсцесів.

4. Важкі бактеріальні пневмонії різного походження – мають перебіг із ускладненнями, несумісними з життям.

### **Кишкова форма**

– криптоспоридіоз. Джерелом інфекції є молодняк домашніх та сільськогосподарських тварин. Основні ознаки – біль у верхній частині живота, пронос. Триває місяці, інколи роки, призводить до виснаження організму, розвитку дистрофії;

– ізоспороз – це хвороба людей та тварин, що характеризується затяжним перебігом і наступними основними ознаками: безперервним проносом, судомоподібним болем у ділянці живота, блюванням, дистрофією.

### **Мозкова форма**

– багатоосередкова лейкоенцефалопатія – ураження головного мозку вірусом поліоми, що супроводжується запаленням менінгіальних оболонок (менінгіти) і мозкової тканини (енцефаліти). Ознаки, що свідчать про даний патологічний процес: апатія, почуття жаху, тривоги, дратівливість, зниження уваги, розгубленість;

– криптококовий менінгоенцефаліт – ураження ЦНС мікроскопічною грибовою інфекцією, що переносять голуби. Збудник проникає через дихальну систему та ушкоджені ділянки шкіри, слизові оболонки. Основні ознаки: головний біль, переважно в лобній області, запаморочення, дратівливість, порушення гостроти зору і пам'яті, загальмованість аж до втрати свідомості, характерні ураження шкіри;

– токсоплазмоз головного мозку. Серед хворих з мозковою формою СНІДу частка цього захворювання складає 50 – 70%. Перебіг характеризується прогресуючими неврологічними симптомами: порушенням чутливості, втратою мовлення; порушенням свідомості, сну і зору, судомами, загальмованістю.

– нейрогерпес – ураження нервової системи вірусом герпесу. Зараження відбувається від людини-носія, або хворої. Спочатку виникають характерні ураження – герпетичні висипи на шкірі, слизових, що характеризуються пекучим болем, довготривалим перебігом. Ураження нервової системи проявляється менінгоенцефалітом

(нестерпний головний біль, нестримне блювання, загальмованість, запаморочення, сонливість, паралічі – відсутність чутливості та рухомості у кінцівках, тілі, втрата свідомості).

– цитомегаловірусна інфекція, спричинена вірусом, який при проникненні у клітину збільшує її розміри в 3 – 4 рази. Схожий на вірус герпесу. Здатний до безсимптомного існування в організмі людини, а в умовах імунодефіциту викликає захворювання. Серед вірусних опортуністичних інфекцій посідає перше місце – проявляється у 20 – 50% хворих на СНІД. Ознаки: ураження очей (завіса перед очима, зниження гостроти зору), головний біль, сонливість, загальмованість, стомлюваність, нездатність концентрувати увагу, психічні відхилення, розлади свідомості, біль, порушення чутливості в ногах, руках та ін.

– лімфома головного мозку – онкологічне захворювання, ("онко-СНІД"). Характеризується важким перебігом із безліччю неврологічних симптомів.

**Десимінована форма** проявляється найбільш відомим опортуністичним захворюванням – саркомою Капоші ("онко-СНІД"). За симптомами цієї хвороби у восьмидесятих роках в СРСР встановлювали діагноз "СНІД". Зазвичай хвороба починається з появи на шкірі нижніх кінцівок червоно-синюшних, або червоно-бурих плям, що поступово збільшуються та досягають розмірів 3 – 5 см. Далі плями стають темно-бурими і одночасно з цим з'являються еластичні, щільні, розміром з горошину, рожеві, червоно-синюшні напівкулясті вузлики, що розміщуються групами, або ізольовано. Вузлики потім збільшуються, на них з'являються виразки, ускладнені кровотечею. Пухлини розростаються на набряклих тканинах. Крім описаних змін на шкірі спостерігаються пухлинні утворення на слизовій рота (щоках, язика, губах, гортані), синюшно-червоні, інколи коричневі, розміром з лісний горіх. Також характерним для даного захворювання є враження лімфатичних залоз, особливо в паховій ділянці, майже всіх внутрішніх органів: печінки, шлунку, підшлункової залози, нирок, тонкого кишечника, навіть кісток. Осередки саркоми Капоші можуть бути на будь-якій ділянці шкіри. Не обходить патологічний процес серце, головний мозок.

Таким чином, ВІЛ-інфіковані люди страждають численними опортуністичними захворюваннями, які називають "ВІЛ-маркерами". Дана група захворювань маскує ВІЛ/СНІД, який не має власного специфічного прояву. Виникнення опортуністичних хвороб є ознакою повномасштабного СНІДу і вказує на початок термінальної стадії хвороби. Більшість людей вмирає протягом одного-трьох років після її початку.

## **Принципи діагностики ВІЛ-інфекції**

Для діагностики ВІЛ-інфекції використовують спеціальні тест-системи. Діагностика ґрунтується на виявленні в крові антитіл до вірусу. Найбільш ранній термін появи позитивної реакції – другий-третій тиждень з моменту зараження.

В Україні широко використовуються дані серологічних досліджень. Виявлено, що антитіла до ВІЛ з'являються в 90 – 95% інфікованих протягом 3 місяців після зараження, у 5 – 9% після 6 місяців і в 0,5 – 1% – після 1 року. Найкоротший термін для можливого виявлення антитіл – 2 тижні від моменту зараження. У термінальній фазі СНІДу кількість антитіл може значно знизитись аж до зникнення, тобто, як правило, спостерігається негативна реакція на наявність ВІЛ-антитіл. Отже, імунологічний метод визначення ВІЛ-антитіл доцільно застосовувати на ранніх стадіях розвитку інфекції. На пізніх стадіях СНІДу ці дослідження малоінформативні.

Значну роль у встановленні діагнозу відіграють епідеміологічні та клінічні показники, а також імунологічний статус хворого, ретельно зібраний анамнез життя і хвороби.

Зазначимо п'ять основних симптомів, за наявності лише одного з яких необхідно провести обстеження на ВІЛ/СНІД:

1. Спонтанне підвищення температури до 38°C і більше протягом декількох місяців, поява висипань на другу-третю добу на кінцівках, тулубі, слизових оболонках ротової порожнини та статевих органах – виразок, що супроводжуються болем.

2. Пронози.

3. Різка втрата маси тіла без зміни раціону харчування.

4. Запалення легень, яке не виліковується традиційною антибактеріальною терапією.

5. Двостороннє збільшення лімфатичних вузлів.

## **Принципи лікування**

Незважаючи на значні успіхи у вивченні патогенезу ВІЛ-інфекції, сьогодні не існує методу, що забезпечує повне одужання.

Основними принципами терапії ВІЛ-інфекції є попередження прогресування хвороби, збереження стану хронічної інфекції, яка протікає в'яло, застосування противірусної терапії і лікування опортуністичних хвороб. Це подовжує тривалість життя ВІЛ-інфікованих пацієнтів.

Сучасні підходи до лікування ВІЛ/СНІДу дозволяють лише зменшувати кількість вірусу в крові, але не можуть повністю вивести його з організму. Існують лікарські засоби, що не дають вірусу можливості відтворюватись. Використання комбінації зазначених препаратів отримало назву антиретровірусної терапії.

Рішення про початок антиретровірусної терапії приймає лікар на основі аналізів ВІЛ-інфікованої людини. Сигналом для початку терапії є високий рівень вірусу в крові і низькі показники імунітету. В цей момент використання антиретровірусної терапії дозволяє суттєво знизити розмноження вірусу в організмі, в результаті чого рівень імунітету відновлюється і організм може деякий час нормально функціонувати.

Також існує антиретровірусна терапія для майбутніх матерів та їхніх малят. Спеціальні методики дозволяють знизити інфікування новонароджених з 30% до 5%.

На жаль, вартість антиретровірусних препаратів, як і необхідних методів діагностики, робить їх недоступними для більшості ВІЛ-інфікованих в Україні. Крім хворих на СНІД, профілактичне лікування надається вагітним ВІЛ-інфікованим жінкам і немовлятам. "Дитячі" препарати проти СНІДу коштують у кілька разів дорожче, ніж для дорослих. Річний курс лікування найдешевшим препаратом для дорослого пацієнта коштує 200 доларів, а лікування дитини – 1300 доларів. Без застосування ефективних антиретровірусних препаратів тривалість життя ВІЛ-інфікованої людини скорочується.

Методів специфічної профілактики СНІДу не існує. Науковці всього світу працюють над відкриттям вакцини проти СНІДу. Але вакцина не дасть абсолютної гарантії захисту від ВІЛ, тому що він має здатність до високої генетичної мінливості та добре пристосовується. Зараз розроблено десять субтипів вакцин, які проходять клінічне випробування.

### **Неспецифічна профілактика СНІДу**

В умовах відсутності спеціальних засобів профілактики і лікування дуже важливе значення мають заходи неспецифічної профілактики СНІДу такі, як:

- санітарно-освітня робота, в процесі якої слід інформувати населення про шляхи і фактори поширення інфекції, основні ознаки хвороби, підвищення грамотності населення щодо небезпеки СНІДу;
- пропаганда здорового способу життя серед різних верств населення;
- інформування населення щодо небезпеки випадкових статевих стосунків, що має базуватися на знаннях про шляхи розповсюдження вірусу;
- наполеглива боротьба з проституцією і наркоманією;
- обов'язкове використання презервативів при випадкових статевих контактах, хоча це не забезпечує цілковитого захисту від вірусної інфекції;
- обстеження осіб групи ризику: наркоманів, повій, гомосексуалістів і бісексуалів, хворих на гемофілію, інші хвороби крові та венеричні захворювання;



– своєчасне виявлення інфікованих осіб серед різних верств населення (донори; вагітні; особи, що готуються до операції, перебувають на стаціонарному лікуванні; медичні працівники; персонал дитячих закладів та інші);

– використання одноразового медичного інструментарію, суворе дотримання умов стерилізації медичних інструментів багаторазового використання;

– обов'язкове тестування всіх донорів крові, плазми, сперми, органів і тканин;

– запобігання вагітності інфікованих жінок і народженню ВІЛ-інфікованих дітей;

– забезпечення в перші 1,5 року життя обов'язкового повного обстеження дітей, народжених ВІЛ-інфікованими жінками;

– дотримання правил особистої гігієни, а саме: користування індивідуальними лезами для гоління, зубними щітками, манікюрним приладдям, що можуть бути забруднені кров'ю або іншими виділеннями інфікованих;

– обов'язкова дезінфекція інструментарію в перукарнях і косметичних кабінетах, а також використання одноразових стерильних інструментів;

– правильне статеве виховання дітей і підлітків, пропаганда безпечної статевої поведінки, особливо серед безпритульних дітей, учнів спецшкіл та інтернатів;

– обов'язкове обстеження іноземців, особливо тих, що прибули з країн епідемічних щодо СНІДу, та осіб, що повернулися з тривалих відряджень з-за кордону;

– організація і поширення діяльності "кабінетів довіри" – своєрідних структурних підрозділів закладів охорони здоров'я, які надають консультацію і обстеження на ВІЛ за умов анонімності або конфіденційності;

– неухильне виконання норм законодавства, і особливо Закону України "Про запобігання захворюванню на синдром набутого імунodefіциту та соціальний захист населення", де встановлена юридична відповідальність громадян і організацій за попередження розповсюдження цієї хвороби.

У разі виникнення невідкладного стану при захворюваннях, отруєннях, травмах та нещасних випадках та наданні першої медичної допомоги при різних видах кровотеч (легеневих, кишково-шлункових, носових, ротових, маткових, травматичних, відкритих пораненнях, переломах), необхідно дотримуватись суворих гігієнічних вимог:

– користуватися латексними або вініловими рукавичками;

– якщо їх немає, – слідкувати за збереженням цілісності шкіри;

– ушкодження шкіри потребують негайної обробки дезінфікуючим розчином з подальшим накладанням пластиру або пов'язки. Можна

ретельно помити милом з теплою водою, а якщо вода недоступна – протерти серветкою з антисептичним розчином;

– кров на підлозі та інших місцях повинна бути оброблена хлорним вапном.

У червні 2001 р. на спеціальній сесії Генеральної Асамблеї ООН 182 держави визнали ВІЛ/СНІД глобальною пандемією. Ініціатива скликання спеціальної сесії ООН належала Україні. Була визнана необхідність концентрації міжнародних зусиль для боротьби зі СНІДом та мобілізації необхідних для цього ресурсів.

Слід зазначити: найбільш ефективним методом індивідуальної безпеки і профілактики СНІДу є дотримання правил попередження інфікування ВІЛ, що базується на обізнаності населення в питаннях, пов'язаних з цією проблемою. У Чернігові та інших обласних центрах є спеціальні установи – СНІД-центри, які допомагають ВІЛ-інфікованим людям.

### ***Запам'ятайте:***

20 травня – день пам'яті померлих від СНІДу;

1 грудня – Всесвітній день боротьби зі СНІДом.

## **2. ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ В (ВГЬ)**

**Збудник хвороби:** ДНК-вмісний вірус гепатиту В, стійкий в зовнішньому середовищі (до високої температури), тривалий час зберігається в консервованій донорській крові.

Неможливо обійти увагою ще одну вірусну хворобу – вірусний гепатит. Вірогідність передачі його статевим шляхом підтверджується тим фактом, що збудник ВГЬ знайдено у сперматозоїдах людини. Збудник гепатиту довго зберігається в зовнішньому середовищі, не гине при кип'ятінні протягом 30 – 40 хвилин. Місце його розмноження в організмі – ядро та цитоплазма клітин печінки (гепатоцитів). Віруси, вражаючи клітини печінки, порушують структуру та функції одного з найважливіших органів.

Основними функціями печінки, що забезпечують нормальну життєдіяльність організму є:

– знешкодження отруйних речовин, що потрапляють в організм;  
– обмін білків, жирів, вуглеводів, пігментів; синтез вітамінів та їх засвоєння; накопичення мікроелементів;

– утворення жовчі та її виділення в дванадцятипалу кишку. Ушкодження клітин печінки призводить до різких порушень її функцій і супроводжується такими ознаками хвороби: жовтухою (жовтими шкірою, склерами, слизовими оболонками рота і очей внаслідок потрапляння жовчних пігментів у кров); порушенням травлення, що пов'язано із запальними процесами у шлунку, жовчному міхурі, кишечнику,

підшлунковій залозі; загальною інтоксикацією (підвищеною температурою, болем у суглобах, відсутністю апетиту, нудотою тощо). Найбільш тяжкою формою ураження печінки при ВГб є так звана печінкова недостатність, яка може спричинити смерть хворого.

**Джерелом інфекції** є хвора на ВГб людина або носій вірусу гепатиту В. Найбільш небезпечним для передачі збудника є хворий в інкубаційному періоді та в перші 2 – 3 тижні з моменту захворювання. Хвороба широко розповсюджена. Згідно з оцінками спеціалістів у світі нараховується більше, ніж 200 млн. носіїв вірусу ВГб.

Відомо, що існують групи з високим ризиком виникнення цієї хвороби. До них відносяться особи, що ведуть неупорядковане статеве життя, гомосексуалісти, наркомани; діти, народжені від матерів, що хворіли на гепатит В; медичні працівники хірургічних спеціальностей, стоматологи, маніпуляційні сестри, які мали професійні контакти з хворими. Найбільш високий ризик зараження існує при переливанні крові. Збудника також знаходять у сім'яній рідині чоловіків та на слизових оболонках жіночих статевих органів, з чим пов'язаний статевий шлях розповсюдження захворювання на ВГб. Існують відомості про те, що серед гомосексуалістів 30% хворіють на ВГб, в той час як у людей, що мають нормальні статеві контакти, захворювання виявляється лише у 5% випадків.

**Шляхи передачі:** паретеральний (при переливанні крові, ін'єкціях), статевий.

**Інкубаційний період** 60 – 180 діб.

**Клінічні ознаки.** Захворювання супроводжується жовтяницею. В початковий період (до початку жовтяниці) нездужання, нудота, блювота, болі в животі, зникнення апетиту. Тривалість 7 -14 днів. Іноді хвороба одразу починається жовтяницею. Може бути цироз печінки, печінкова кома. Тяжкі форми перебігу хвороби можуть бути без жовтяничної форми.

**Лікування.** ВГб здійснюється в умовах стаціонару і включає противірусну терапію і заходи, спрямовані на підвищення імунітету.

**Профілактика.** Хворого ізолюють на 28 діб від початку хвороби. Обстеження донорів, використання одноразових шприців, стерилізація медичних інструментів. Існують фармакологічні препарати для специфічної профілактики вірусного гепатиту В (вакцинація).

### 3. ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ С (ВГС)

Вірусний гепатит С (ГС) — інфекційне захворювання, розвиток якого спричинює гепатотропний вірус.

**Етіологія.** Після визначення нозологічної самостійності ВГВ (австралійський антиген — 1965 р.; опис віріона (частки Дейна) — 1970 р.) стало зрозумілим, що група парентеральних гепатитів цим не обмежується. Їх визначали як гепатити «ні А ні В» з парентеральним механізмом передачі. Справжнє відкриття вірусу та його електронно-мікроскопічна візуалізація відбулися у 1989 р. З цього часу ВГС-інфекцію особливо інтенсивно вивчають.

ВГС — дрібний РНК-вірус діаметром 20-60 нм. Таксономічна належність його точно не визначена, ймовірно, він належить до родини Флавівірусів. Вірус має зовнішню оболонку, що складається з глікопротеїдів, білок серцевини, комплекс білків-ферментів, що беруть участь у реплікації вірусу і одностичасту РНК.

**Епідеміологія.** ВГС-інфекція — актуальна проблема для охорони здоров'я багатьох країн, враховуючи високий відсоток хронізації та досить високий рівень поширеності інфекції серед населення земної кулі (0,5 – 1% — в країнах Європи та 4 – 10% — в країнах Африки, Азії, Близького Сходу). У світі нараховується близько 500 млн осіб, інфікованих ВГС. Існує залежність підвищення частки інфікованих від віку.

*Основний резервуар і джерело інфекції* — особи з латентним та асимптомним перебігом ВГС-інфекції, в основному це хворі на хронічний ГС мінімального ступеня активності. Вірус знаходиться в плазмі крові, клітинах крові, у тканинах різних органів. Передача інфекції відбувається переважно під час переливання крові та її препаратів дітям з онкогематологічними захворюваннями.

«Шприцевий» метод інфікування відзначають в групах підвищеного ризику, серед ін'єкційних наркоманів. В останні роки серед цієї групи відсоток інфікованих ВГС досягає 70 – 80%, нерідко у сполученні з ВГВ-інфекцією. Можливість зараження ВГС під час проведення лікувально-діагностичних маніпуляцій (наприклад, у центрах гемодіалізу) нижча в порівнянні із ВГВ, тому що інфекційність ВГС нижча, ніж ВГВ, а інфікуюча доза при ВГС-інфекції має бути вищою. Інші шляхи передачі (сексуальні, побутові, професійні) менш значущі, їх частка складає від 10 до 15%.

Вертикальний шлях передачі інфекції відіграє незначну роль, але у ВІЛ-інфікованих матерів ризик передачі вірусу плоду значно зростає. Відсоток перинатального зараження складає не більше 4-5%.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період триває в середньому 6 - 8 тиж, але залежно від способу передачі може бути коротшим (2 - 4 тиж.) чи довшим (до 52 тиж, інколи — понад 1 рік).

Гострий період помітно проявляється у 20 - 25% інфікованих, в інших — як субклінічний, безжовтяничний варіант початку захворювання. Можна вважати, що для ВГС-інфекції більш характерний прихований, малосимптомний початок хвороби, який залишається незафіксованим. Виявити ці форми можна тільки під час систематичного спостереження й обстеження тих груп дітей, яким проводили гемотрансфузії або призначали інші препарати крові, виконували трансплантацію органів чи тканин, які знаходилися на гемодіалізі, тобто групи підвищеного ризику зараження. Це стосується і дітей, народжених матерями, позитивними на антиген ВГС. Отже, у більшості

хворих на хронічний ГС в анамнезі немає вказівок на гострий ГС із жовтяницею.

ГС в клінічно вираженій жовтяничній формі розвивається при посттрансфузійному зараженні. Початкові ознаки захворювання у переджовтяничний період виражені помірно, підвищення температури тіла буває рідко. Хворі скаржаться на слабкість, млявість, втомлюваність, зниження апетиту, важкість у правому підребер'ї. Печінка збільшена в розмірах, болісна, під час пальпації — м'якої консистенції. Переджовтяничний період триває від 3 - 5 до 10 - 14 днів. Інтوکсикація при появі жовтяниці зберігається, але переважно легкого та середнього ступеня. Протягом 1 - 2 днів вираженість жовтяниці може збільшуватися і зберігатися до 2 - 3 тиж, іноді можливий холестатичний варіант жовтяничного періоду з тривалим (до 1 - 1,5 міс) жовтяничним періодом. Зберігається збільшення розмірів печінки, в  $\frac{1}{3}$  хворих — селезінки.

За вираженістю клінічних симптомів ГС займає середнє місце між ГА та ГВ. Відзначають перебіг захворювання переважно в легкій та середньотяжкій формі. Тяжкі форми з гострою і підгострою печінковою недостатністю відзначають винятково рідко, переважно в поєднанні ГС і ГВ, тобто при змішаній інфекції.

Оскільки в більшості випадків гострий період ГС, як правило, безсимптомний, діагностика його утруднена. Пацієнти звертаються за медичною допомогою вже з хронічною формою захворювання.

*Прогноз.* У 10 - 30% хворих після ГС настає самовилікування. Хронізацію захворювання відзначають у 69 - 90% пацієнтів, з яких у 20 - 30% розвивається цироз печінки і у 3 - 5% — гепатокарцинома (онкологічне захворювання печінки). Слід зазначити, що в останні роки небезпеку захворювання на ВГС почали порівнювати з небезпекою від ВІЛ-інфікування. При ВІЛ/СНІД людина страждає і гине, в основному, від опортуністичних захворювань, а при хронізації ГС клітини печінки поступово руйнуються і людина може загинути від печінкової недостатності.

*Профілактика.* Основне значення в профілактиці ГС мають повне і своєчасне виявлення джерел інфекції, проведення заходів, спрямованих на переривання шляхів її передачі. Основне джерело ВГС — хворі з гострими і хронічними формами інфекції. Механізми передачі такі ж, як і при ГВ, — гемотрансфузії, медичні й немедичні маніпуляції з використанням нестерильних інструментів, статевий шлях передачі тощо.

Обстеженню на антиген ВГС підлягають донори, особи, яким протягом останніх 6 міс. проводили гемотрансфузії і вони звернулися за медичною допомогою; пацієнти гематологічних відділень (не рідше 1 разу на рік); особи, що контактують із хворими на хронічний гепатит С в родині (не рідше 1 разу на рік).

## **ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА (виконання практичної роботи)**

### **Практична робота № 3.3**

**Тема:** ВІЛ/СНІД, вірусні гепатити В та С.

**Мета:** ознайомитися з основними ознаками ВІЛ/СНІДу, вірусного гепатиту В, їх профілактикою.

**Хід роботи:**

1. Заповнити таблицю:

| Назва хвороби      | Шляхи передачі | Джерело інфекції | Інкубаційний період | Суттєві ознаки | Профілактика |
|--------------------|----------------|------------------|---------------------|----------------|--------------|
| ВІЛ/СНІД           |                |                  |                     |                |              |
| Вірусний гепатит В |                |                  |                     |                |              |
| Вірусний гепатит С |                |                  |                     |                |              |

2. Розробити невеликий текст (5 – 10 речень) соціальної реклами (для буклету) на тему "Заходи профілактики ВІЛ/СНІДу серед підлітків".

**Висновок**

1. Групи підвищеного ризику інфікування ВІЛом.
2. Причини росту поширеності СНІДу на Україні.
3. Основні симптоми ВІЛ-інфекції.
4. Найчастіші форми останнього періоду хвороби – власне СНІДу.
5. В чому небезпека вірусних гепатитів В та С, та подібність їх до ВІЛ/СНІДу (особливо групи ризику)?

**Контрольні запитання**

1. Що вам відомо про вірусний гепатит і його форми?
2. Шляхи зараження гепатитом В.
3. Наслідки захворювання на гепатит.
4. Що таке синдром набутого імунодефіциту?
5. Чим відрізняються хворі на СНІД від ВІЛ-інфікованих?
6. Розповсюдження СНІДу в Україні.
7. Групи ризику захворювання на СНІД.
8. Які основні засоби попередження захворювання на СНІД?
9. Визначення СНІДу.
10. Збудник СНІДу.
11. Джерело інфекції.

12. Шлях передачі збудника інфекції.
13. Основний шлях зараження.
14. Групи підвищеного ризику інфікування ВІЛом.
15. Причини росту поширеності СНІДу на Україні.
16. Яка система в організмі людини уражається вірусом СНІДу.
17. Періоди перебігу СНІДу.
18. Основні симптоми ВІЛ-інфекції у різних клінічних періодах.
19. Найчастіші форми останнього періоду хвороби – власне СНІДу.
20. Найважливіші клінічні критерії захворювання (власне СНІД).
21. Фактори поведінки людини, що впливають на поширення ВІЛ-інфекції.
22. Фактори поведінки людини, які перешкоджають розповсюдженню ВІЛ-інфекції.
23. Засоби профілактики зараження ВІЛ – інфекцією.
24. Чи існує сьогодні ефективне лікування СНІДу?
25. Основні клінічні прояви вірусного гепатиту В.
26. Джерело інфекції при вірусному гепатиті В.

**Форми контролю:** поточне опитування, перевірка виконання практичної роботи, перевірка завдань для самоконтролю.

**Література:** основна – 3, 5, 14, 19, 24, 35, 45, 46, 57  
додаткова – 8, 20, 23, 27, 30, 33, 34, 47, 49, 51, 58, 66

**ТЕМА 4**  
**ВЕНЕРИЧНІ ХВОРОБИ. ХВОРОБИ,**  
**ЩО ПЕРЕДАЮТЬСЯ ПЕРЕВАЖНО СТАТЕВИМ**  
**ШЛЯХОМ**  
**(ХПСШ)**

**Ключові поняття:** ХПСШ, венеричні хвороби, ризикована статеві поведінка, реакція Вассермана, твердий шанкр, первинний період сифілісу, вторинний період сифілісу, третинний період сифілісу, вроджений сифіліс, уретра, цервікальний канал, уrogenітальна інфекція, гонококова інфекція, трихомонадна інфекція, уретрит, вагініт, цервіцит, аднексит, простатит, генітальний герпес, уrogenітальний хламідіоз, уrogenітальний мікоплазмоз.

**ПЛАН ЗАНЯТТЯ**  
**(питання для обговорення)**

1. Сифіліс: епідемічна ситуація, особливості перебігу, шляхи передачі, характерні ознаки, ускладнення, медична допомога хворим, профілактика.

2. Гонорея: епідемічна ситуація, особливості перебігу, шляхи передачі, характерні ознаки, ускладнення, медична допомога хворим, профілактика.

3. Трихомоніаз: епідемічна ситуація, особливості перебігу, шляхи передачі, характерні ознаки, ускладнення, медична допомога хворим, профілактика.

4. Генітальний герпес: особливості перебігу, шляхи передачі, характерні ознаки, ускладнення, медична допомога хворим, профілактика.

5. Уrogenітальний хламідіоз: особливості перебігу, шляхи передачі, характерні ознаки, ускладнення, медична допомога хворим, профілактика.

6. Уrogenітальний мікоплазмоз: особливості перебігу, шляхи передачі, характерні ознаки, ускладнення, медична допомога хворим, профілактика.

**МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ**

Перш за все, перед опрацюванням теоретичного матеріалу щодо ХПСШ, подумайте, хто та яким чином проводив з Вами бесіди з профілактики ХПСШ, венеричних захворювань? Чому сприяли ці бесіди?



Яких знань про вищезазначені хвороби Вам не вистачало в різні періоди розвитку? Відповіді на ці запитання, допоможуть усвідомити актуальність та важливість необхідності статевого виховання дітей і підлітків у світлі сучасних тенденцій культурного розвитку та репродуктивної поведінки підлітків. Особливу увагу слід звернути на сучасні данні щодо інфекційних хвороб, які передаються статевим шляхом, їх діагностику, клінічні ознаки, профілактику (роль соціального педагога в профілактиці ХПСШ).

## ТЕОРЕТИЧНА ЧАСТИНА

### 1. СИФІЛІС

**Етіологія.** Збудник – бліда трепонема (*treponema palidum*), яка проникає в організм людини через ушкоджений роговий шар шкіри або епітелій слизової оболонки.

**Епідеміологія.** На сифіліс хворіють тільки люди. Для сифілітичної інфекції характерні хвилеподібний перебіг із підйомами захворюваності та її спадом. У періоди підйому захворюваності значно зростає кількість хворих на заразні форми сифілісу, а в періоди зниження – збільшується питома вага хворих на прихований, вісцеральний та нейросифіліс.

Чинники, що сприяють розповсюдженню сифілісу: міграція населення, урбанізація, акселерація, зниження кількості шлюбів та збільшення кількості розлучень, гомосексуалізм, алкоголізм, наркоманія, самолікування. Ці та інші чинники сприяють зростанню кількості позашлюбних сексуальних зв'язків, частій зміні статевих партнерів, що призводить до зараження.

**Морфологія:** бліда трепонема – це тонкий спіралеподібна бактерія, у якої закрутки розміщені рівномірно. Трепонемі дуже рухливі і здійснюють коливальні, хвилеподібні, рухи, але залишаються на місці і не пересуваються, чим відрізняються від інших трепонем.

Чутливість трепонемі до впливу зовнішніх чинників дуже велика: поза організмом вона швидко гине, особливо при висиханні заразного матеріалу; при кип'ятінні гине моментально. Вона також майже моментально гине під впливом 90° етилового спирту, що використовують для негайного протирання рук після дослідження хворого на сифіліс.

**Імунітет:** 1. Вродженого імунітету до сифілісу немає. Це означає, що практично кожна людина, потрапивши у відповідні умови, може заразитися. 2. Набутого імунітету до сифілісу немає. Це означає, що особа, вилікувана від сифілісу, може повторно заразитися. У медичній літературі описані випадки п'ятиразового зараження. З цього також випливає, що сифіліс виліковується, інакше не розвивалися б усі періоди сифілітичної інфекції при повторних зараженнях.

Реінфекція – це повторне зараження сифілісом людини, яка вже перехворіла на цю інфекцію. Цей діагноз повинен бути підтверджений лабораторним виявленням трепонем.

*Джерело зараження* – хвора на сифіліс людина.

**Шляхи зараження:** 1. Статевий шлях зараження є основним: трепонеми проникають через мікродіфекти шкіри і слизових оболонок при статевому контакті із хворою людиною (особливо – орогенітальні та гомосексуальні контакти).

2. Побутовий шлях зараження трапляється рідко і лише: при тісних побутових контактах у дітей; при поцілунках у дорослих за наявності на слизових оболонках рота збудника сифілісу у хворого та пошкоджень слизової оболонки рота – у іншої людини.

3. Трансплацентарний (через плаценту) шлях зараження трапляється у тих випадках, коли вагітна жінка хвора на сифіліс. Тоді у плода, новонароджених дітей чи у пізнішому віці розвивається вроджений сифіліс (спадкового сифілісу немає).

4. При пологах можливе інфікування дитини, якщо на слизових оболонках пологових шляхів наявні збудники сифілісу. У таких випадках у дитини розвинеться набутий, а не вроджений сифіліс, із локалізацією основних ознак хвороби на тому місці, куди потрапила трепонема.

### **Перебіг захворювання**

Загальний перебіг сифілісу характеризується хвилеподібністю зі зміною активних проявів сифілітичної інфекції прихованими (латентними) періодами, коли діагноз можна поставити лише завдяки лабораторному дослідженню.

Інкубаційний період – (проміжок часу від моменту зараження до появи першого симптому – твердого шанкру на місці проникнення трепонем через шкіру чи слизову оболонку) в середньому триває 3 – 4 тижні (10 – 90 днів).

У цей час у хворих немає жодних скарг, але трепонеми розмножуються у лімфатичній системі, особливо у лімфатичних вузлах, зумовлюючи зміну реактивності організму. Вважають, що у інкубаційному періоді хворі можуть бути заразними, і в цьому полягає підступність сифілісу. За виразом відомого французького венеролога Фурньє, інкубаційний період сифілісу – це "антракт у спектаклі".

Первинний період сифілісу – починається із моменту появи твердого шанкру. Твердий шанкр (*ulcus durum*) – це ерозія, рідше виразка, розміщена на будь-якій ділянці переважно статевих органів, круглої чи овальної форми з чіткими контурами на незапальній основі, кольору свіжого м'яса, з гладенькою поверхнею і незначними серозними

виділеннями. В основі шанкру є ущільнення різної вираженості, тому він називається *durum* (твердий). Якщо ж ці ущільнення є значні, то він набуває вигляду блюдечка із дещо піднятими краями. Іноді дно у шанкеру може бути брудно-жовтого кольору з геморагічними ділянками (ділянками крововиливу). Діаметр – 0,5–1 см.

У чоловіків твердий шанкр на голівці статевого члена частіше ерозивний (ділянка з ушкодженим епітелієм) із незначним ущільненням в основі. У випадках розміщення шанкеру в заголівковій борозенці інфільтрат (ділянка із запальними змінами) значний, глибокий, сам шанкр може виступати над поверхнею слизової оболонки, колір його блідий, іноді він охоплює борозенку у вигляді півкільця. Шанкри в ділянці вуздечки статевого члена мають повздовжню форму, а ущільнення – вигляд шнурка, закладеного в тканину. Невеличкі шанкери можуть виникати у бокових ямках вуздечки і їх виявляють лише при розтягуванні слизової оболонки у цьому місці. Можлива локалізація шанкру біля зовнішнього отвору уретрального (сечівника) каналу, тоді можлива болючість при сечовипусканні і серозно-геморагічні виділення (виділення з домішками крові але без гною).

У жінок сифілітичні шанкри найчастіше розміщуються на великих статевих губах і мають типовий вигляд із значним ущільненням в основі, рідше вони виникають на малих статевих губах із усіма характерними ознаками. Інколи шанкри локалізуються в ділянці вуздечки, шийки матки, клітора, верхньої спайки, вульви, біля зовнішнього отвору уретри (сечівника) та в інших місцях. Слід керуватись правилом: за наявності будь-яких дефектів на шкірі чи слизовій оболонці геніталій перш за все необхідно терміново звернутись до лікаря.

Приблизно через тиждень збільшуються регіональні (місцеві) лімфовузли (сифілітичний бубон).

Сифілітичний бубон розвивається у більшості хворих на первинний сифіліс у паховій ділянці через 7 – 8 днів після виникнення шанкру. Це збільшений лімфовузол, частіше один, рідше кілька, величиною до лісового горіха чи малої картоплини, щільний, рухомий, неболючий, не з'єднаний із навколишніми тканинами, ніколи не нагноюється. Він супроводжує шанкр, як тінь, і є своєрідним "свідком" наявності шанкру, тобто при виявленні бубону слід шукати шанкр і обстежити хворого на сифіліс. Але в сучасних умовах він відсутній у 8 – 10 % хворих. У окремих хворих ще через тиждень можуть збільшуватися лімфовузли і з протилежного боку.

У цей час в організмі відбувається інтенсивне розмноження трепонем, вони проникають у кров, обумовлюючи розвиток інфекційного імунітету, що проявляється утворенням антитіл (імуноглобулінів – білків різних класів), які можна виявити в крові хворих за допомогою лабораторного обстеження (реакція Вассермана). В кінці первинного періоду внаслідок інтенсивного розмноження трепонем може розвиватися

трепонемний сепсис, який в окремих випадках проявляється гарячкою, болем у м'язах, суглобах, кістках, особливо вночі, а також нездужанням, головним болем (це продромальний період). Після цього на шкірі, слизових оболонках з'являється висипка, яка свідчить про розвиток вторинного сифілісу. Отже, тривалість первинного сифілісу від часу появи твердого шанкру до розвитку висипки становить в середньому 6 – 8 тижнів.

Вторинний період сифілісу (триває 2 – 3,5 роки). У вторинному періоді сифілісу у хворих спостерігаються різноманітні зміни на шкірі та слизових оболонках (вторинний сифіліс шкіри та слизових оболонок).

Плямистий сифіліс (сифілітична розеола) у цьому періоді сифілісу трапляється найчастіше. Характерна локалізація: бокові поверхні грудей, живота, згинальні поверхні верхніх кінцівок, спина. У випадках значної кількості висипки – на обличчі, кистях, ступнях. Елементи висипки з'являються поступово, по 10 – 20 впродовж доби, і через 7 – 10 днів вона досягає повного розвитку, тому можлива різна інтенсивність забарвлення окремих елементів – від рожевого до жовто-бурого кольору. Висипка – симетрична.

Сифілітична розеола – це негострозапальні круглі рожеві плями діаметром від 0,5 до 2 см, не підвищуються над рівнем шкіри, зникають при діаскопії (натискуванні лабораторним скельцем), не зливаються, не лущаться і не спричиняють суб'єктивних відчуттів. У випадках першого спалаху вторинного сифілісу (свіжий) розеола яскрава, дрібна, рясна, а у хворих із повторними спалахами (рецидивний) розеола більша, у меншій кількості, схильна до групування, іноді з утворенням кілець. Без лікування розеола існує в середньому 3 – 4 тижні (коливання 2 – 6 тижнів) і безслідно зникає.

Під час першого спалаху висипка переважно плямиста (сифілітична розеола), рідше вона комбінується із сифілітичними папулами (висипання, що виступають над поверхнею шкіри і не містять порожнини). Ця висипка є результатом трепонемного сепсису. В цей час в організмі хворого посилено утворюються антитрепонемні антитіла, які згубно діють на збудників, кількість яких зменшується, але цілком вони не зникають. Проіснувавши 3 – 4 тижні, висипка сама, без лікування, зникає, і сифіліс переходить у приховану (латентну) форму ("сифіліс не вмирає, він спить"), тривалість якої дуже індивідуальна (в середньому 1,5 – 2 місяці). Чим "старіший" сифіліс, тим довша тривалість латентного періоду. Під час прихованого періоду внаслідок недовершеного імунітету активізується розмноження трепонем і апогеєм цього процесу є поява нового спалаху висипки (рецидив); таких спалахів може бути 3 – 4 і більше впродовж 2 – 3,5 років (тривалість вторинного періоду). У періоди повторних спалахів сифілітичної висипки переважають папули. Особливістю повторної висипки є і те, що кількість її постійно

зменшується аж до поодиноких елементів. Вона більших розмірів, схильна до групування, особливо в ділянці геніталій та ануса.

*Із інших частих шкірних проявів сифілісу є:*

Сифілітична алопеція (випадіння волосся) – випадіння волосся обумовлене сифілітичним васкулітом (сифілітичним запаленням судин) і розвитком навколосудинного інфільтрату, що призводить до погіршення живлення коренів волосся і спричиняє його випадання.

Ерозивні папули, широкі кондиломи цього періоду дуже заразні, оскільки мають на своїй поверхні багато збудників, і тому вторинний період сифілісу вважається дуже заразним.

У цьому періоді можливе ураження сифілітичною інфекцією і внутрішніх органів (сифілітичний гастрит, гепатит, періостит, ураження центральної нервової системи, органів чуттів тощо), але вони, як і висипка вторинного періоду, перебігають доброякісно і патологічний процес повністю регресує під впливом специфічного лікування, не залишаючи слідів, окрім окремих рубчиків на місці глибоких пустульозних (порожнина з гнійним вмістом) сифілідів.

Як твердий шанкр первинного періоду, так і висипка вторинного періоду загалом не спричиняють суб'єктивних відчуттів, що, до речі, є однією із причин пізнього звертання хворих до лікарів у надії, що висипка сама зникне і хвороба минеться. Але із усього сказаного зрозуміло, що це не так.

Третинний період сифілісу – не є обов'язковим у розвитку сифілітичної інфекції навіть за відсутності лікування. Він може розвинути через 3 – 6 років чи кілька десятків років після зараження. Цей період сифілісу практично не заразний, оскільки в організмі залишається незначна кількість трепонем, які "замуровані" в глибині специфічного сифілітичного інфільтрату. У цьому періоді в організмі хворих відбуваються глибокі імунологічні зміни, виражена інфекційна алергія, яка за умови наявності невеличкої кількості збудників обумовлює розвиток обмежених запальних гранульом (ущільнення в товщі шкіри) у вигляді горбиків, схильних до розпаду і утворення виразок, після загоєння яких залишаються стійкі сліди (рубці). Такі ж запальні інфільтрати можуть утворюватися і у внутрішніх органах, спричиняючи згодом деструктивні зміни (розпад – наприклад, впалий ніс), що може навіть призводити до летальних наслідків (сифілітичне ураження аорти). У цьому періоді на шкірі і слизових оболонках буває тільки два види висипки: гуми (вузли) і горбики. їх небагато, вони розміщуються скупчено і асиметрично. Коли така висипка наявна, говорять про активний пізній сифіліс. Якщо ж в анамнезі вже була висипка, характерна для пізнього періоду, про що свідчить наявність рубців, а в даний час її немає, то мова йде про прихований пізній сифіліс. Тривалість перебігу третинного і прихованого пізнього сифілісу – місяці, роки.

У нелікованих або погано лікованих хворих може розвинутих вісцеральний сифіліс з ураженням внутрішніх органів. У таких випадках шкіра, як правило, не уражається.

Після тривалого третинного періоду без змін на шкірі і слизових оболонках можуть розвинутих ураження центральної нервової системи (прогресуючий параліч) із дегенеративними змінами, можливе поєднання цієї патології та вісцерального сифілісу (сифілісу внутрішніх органів).

*Вроджений сифіліс.* Загальновідомо, що плід заражається тільки від хворої матері. Збудник проникає в його організм через плаценту не раніше 17 – 18 тижня вагітності. Можливі наслідки протікання вагітності, залежно від строків зараження матері.

1. Жінка заразилася напередодні вагітності чи впродовж перших її місяців-часті спонтанні аборти.

2. Зараження жінки відбулося на 4 – 5-му місяці вагітності – можуть настати передчасні пологи мертвим плодом.

3. Жінка інфікувалася на 6 – 7-му місяці вагітності – може народитися дитина з проявами активного сифілісу.

4. При зараженні матері в останні 1 – 1,5 місяці вагітності іноді дитина до пологів не встигає інфікуватись, але може заразитись при проходженні через пологові шляхи матері. В такому разі у дитини розвивається набутий сифіліс із усіма властивими йому особливостями перебігу.

5. Мати заразилася сифілісом ще задовго до вагітності – на час пологів у дитини може не бути проявів сифілісу, але вони розвинуться пізніше, частіше до 4-річного віку, хоча можлива їх поява і в більш пізньому віці.

Анамнестичні дані (дані про перенесені захворювання в минулому) матері. Підозрілими щодо наявності вродженого сифілісу у новонароджених є:

- а) часті спонтанні аборти в минулому;
- б) передчасні пологи, не обумовлені іншими причинами;
- в) народження слабких, немічних дітей з малою масою тіла;
- г) часта дитяча смертність відразу після народження.

Вроджений сифіліс грудних дітей. У 30 – 69 % дітей симптоми вродженого сифілісу виникають у перший місяць життя, а іноді діти вже народжуються із проявами сифілісу (до 34 %). Якщо у дитини немає виражених симптомів вродженого сифілісу, то наявність інших непрямих ознак може спонукати до детального обстеження на наявність сифілітичної інфекції. Це такі ознаки: мала маса тіла, бліда із сірим відтінком, зморщена і з великими складками шкіра, старечий вигляд обличчя, несформовані нігті, велика сідницеподібна чи грушоподібна голова, неспокій дитини, іноді корчі, дитина погано розвивається, мало додає у вазі, незважаючи на грудне вигодовування і відсутність діареї

(пронос), відзначається прогресування дистрофії – кінцівки худі, холодні, синюшні. У цьому віці сифілітична інфекція може уражати шкіру, слизові оболонки, кісткову систему, внутрішні органи, нервову систему, органи чуттів.

У випадках тяжких уражень внутрішніх органів хворі діти вмирають. При малосимптомній формі із незначною висипкою, невираженими ураженнями внутрішніх органів, кісткової системи діти можуть мати нормальну масу тіла, задовільно розвиватись.

Вроджений сифіліс дітей раннього віку. У віці від 1 до 4 років вроджений сифіліс може проявлятися незначною кількістю папул на кінцівках, сідницях, статевих органах, рідше на обличчі. В складках шкіри вони можуть набувати ерозивного характеру із явищами мокнення. В ділянці ануса можливий розвиток широких кондилом, іноді значних розмірів, а в їх центральній частині можливе утворення виразок. У виснажених дітей можуть розвиватися пустульозні сифіліди і навіть гуми, спостерігається порідіння волосся. На слизовій оболонці рота, губах можуть виникати сірого кольору бляшки, а також – ерозивні папули. На слизових оболонках язика можливий розвиток широких кондилом. Ця висипка не спричиняє суб'єктивних відчуттів і не має ознак гострого запалення, чим і відрізняється від уражень іншого походження. Можливий розвиток інфільтрації слизової оболонки гортані, папул на голосових зв'язках із поверхневим некрозом, що згодом може призводити до звуження гортані, розвитку хрипоти і утруднення дихання. Для цієї патології характерний тривалий перебіг, однак протисифілітична терапія дає швидкий виражений ефект. Звичайно наявні гепато – і спленомегалія (збільшення печінки та селезінки), може виникати розумова відсталість, епілепсія, менінгіти (запалення головного мозку), гуми мозку.

(сифілітичні бугорки в тканині головного мозку), спинномозкові сухоти (ураження спинного мозку), енцефаліт із геміплегією (запалення головного мозку з відсутністю рухів у кінцівках однієї половини тіла).

Звичайно ж, весь набір зазначених симптомів не обов'язково виражений у певної дитини ураженої сифілісом. Тут названі всі можливі варіанти. Однак наявність їх вимагає детального обстеження пацієнтів.

### **Профілактика вродженого сифілісу**

1. Раціональна і своєчасна терапія набутих форм сифілісу.
2. Диспансерне спостереження за перехворілими, врахування всіх критеріїв вилікуваності від сифілісу при знятті з диспансерного спостереження.
3. Лабораторне обстеження хворих, а також працівників дитячих установ, закладів громадського харчування, громадського транспорту, тощо.

4. Триразове (в кожному триместрі вагітності) лабораторне обстеження вагітних.

5. Профілактичне лікування дітей, у яких не виявлено ознак вродженого сифілісу, але вони народились від матерів, хворих на сифіліс, або від матерів, які перехворіли на сифіліс. Диспансерне спостереження за такими дітьми.

6. Широка санітарно-просвітня робота.

*Діагностика сифілісу.* Рання діагностика хвороби досить важливе, оскільки своєчасно виявлений сифіліс виліковується. Відразу зауважимо, що без лабораторного підтвердження встановлювати такий діагноз не можна. З клінічного погляду враховують наступне:

I. *Дані анамнезу:* статевий контакт, наявність відповідного інкубаційного періоду, наявність сифілісу у партнера. Хоча слід зазначити, що хворі можуть приховувати правду.

II. *Дані клінічного обстеження:* наявність висипки, її характер, локалізація, відсутність суб'єктивних відчуттів, результати попереднього лікування та його ефект.

III. *Дані лабораторного обстеження:*

1. Бактеріоскопія тканинної рідини в темному полі мікроскопа. Матеріал для досліджень беруть із поверхні: а) твердого шанкру; б) виразковоерозивних елементів геніталій (широкі кондиломи, ерозивні папули), анальної ділянки, порожнини рота.

2. Серологічне дослідження крові. Метою є виявлення в крові антитіл як опосередкованого доказу наявності збудника в організмі:

а) реакція Вассермана. Результат реакції Вассермана може бути таким:

(++++) – різко позитивна

(+++ ) – позитивна

(++ ) – слабо позитивна

(+ або ±) – сумнівна

При клінічній оцінці результатів реакції Вассермана слід мати на увазі можливість виникнення несправжньопозитивних результатів, тобто таких станів, коли немає сифілісу, а реакція Вассермана позитивна. Гострі несправжньопозитивні реакції Вассермана можуть спостерігатись на тлі гострих гарячкових інфекційних хвороб, отруень, менструації, в останні місяці вагітності тощо. Вони стають негативними впродовж 2 – 3 тижнів, рідко кількох місяців. Хронічні несправжньопозитивні реакції Вассермана можуть спостерігатись на тлі хронічних інфекцій, тяжких системних хвороб (системний червоний вовчак), порушень обміну речовин, тиреотоксикозу, атеросклерозу тощо і тривають впродовж місяців чи років. Не завжди вдається чітко з'ясувати причину. Отже, реакція Вассермана не є строго специфічною.

*Принципи лікування хворих на сифіліс:*



1. Лікування призначають тільки після встановлення діагнозу сифілісу, підтвердженого лабораторними дослідженнями.

2. Схеми лікування хворих на сифіліс затверджує МОЗ України, періодично переглядає і доповнює.

3. Хворі на сифіліс повинні бути обстежені на ВІЛ-інфекцію та інші хвороби, що передаються статевим шляхом.

4. Розрізняють такі види лікування хворих на сифіліс:

а) превентивне (попереджуваче) лікування проводять особам, що були у статевому чи тісному побутовому контакті із хворими на заразні форми сифілісу і ранній прихований сифіліс, якщо з моменту контакту минуло не більше 2 місяців, в інших випадках проводиться клініко-серологічний контроль (проведення реакції ВАССЕРМАНА та оцінка самопочуття і клінічних проявів);

б) профілактичне лікування вагітних, які хворіли на сифіліс, та дітей без проявів сифілісу, народжених матерями, які хворіють чи хворіли на сифіліс і одержали повноцінне лікування з метою профілактики вродженого сифілісу;

в) пробне лікування (тест-терапія) проводять з метою додаткового підтвердження діагнозу пізніх форм сифілісу (нервової системи, внутрішніх органів, шкіри та слизових оболонок з активними проявами) в тих випадках, коли немає можливості підтвердити діагноз переконливими лабораторними даними.

## 2. ГОНОКОКОВА ІНФЕКЦІЯ

Це контагіозна (заразна) інфекційна хвороба, яка уражає переважно слизову оболонку сечовипускального каналу і передається найчастіше статевим шляхом.

**Етіологія і патогенез.** Збудники – гонококи, які відкрив у 1879 році А. Нейссер. Вони уражають слизові оболонки, вкриті переважно циліндричним епітелієм (уретра, цервікальний канал, пряма кишка, кон'юнктива). Гонококи нестійкі у зовнішньому середовищі і швидко гинуть під впливом висушування, кип'ятіння, дезінфікуючих речовин. Проте вони досить стійкі в організмі людини. У випадках хронічного перебігу гонококової інфекції вони можуть утворювати капсули, які роблять їх малодоступними для антибіотиків.

У разі гострої гонококової інфекції гонококи знаходяться переважно в середині лейкоцитів, а хронічної – в лейкоцитах (незавершений фагоцитоз) і позаклітинно. Вони можуть фагоцитуватись (захоплюватись, поглинатись) трихомонадами і залишатись життєздатними у них тривалий час. Цей факт має значення для планування лікування у випадках змішаних трихомонадно-гонококових уражень. Особливо слід наголосити на тому, що постійно збільшується відсоток гонококів, які

стійкі до впливу пеніциліну, який уже втратив роль основного антибіотика у лікуванні цієї інфекції.

Вродженого і набутого імунітету до гонококової інфекції немає.

*Джерело зараження* – хвора на гонококову інфекцію людина.

### ***Шляхи зараження:***

1. Основний – статевий: при статевих контактах (особливо – орогенітальних, гомосексуальних).

2. Побутовий – рідко, переважно заражаються дівчатка до 3 – 4 років, іноді 6 – 7 років, через забруднені виділеннями від хворих на цю хворобу постіль, рушники, предмети догляду тощо.

3. Під час пологів від хворої на гонококову інфекцію матері (ураження очей, піхви у дівчаток).

### ***Перебіг захворювання***

Інкубаційний період – 3 – 5 днів (можливі випадки до 10 і більше днів).

*Гонококова інфекція у чоловіків:* 1. Свіжий гострий гонококовий уретрит (запалення сечовипускного каналу):

а) передній: скарги на сверблячку і пекучий біль в ділянці зовнішнього отвору сечовипускального каналу, які посилюються під час сечовипускання, серозно-гнійні виділення із каналу. Об'єктивно: еритема (почервоніння) і набряк зовнішнього отвору каналу. Через 1 – 2 дні ці явища посилюються, виділення стають гнійними, препуціум і голівка статевого члена теж гіперемійовані (почервоніння). При пальпації випускальний канал дещо інфільтрований, болючий, скарги хворих на біль і різь на початку сечовипускання, біль під час ерекції, яка частіше виникає вночі;

б) задній (тотальний): часті позиви до сечовипускання вдень і вночі (до 15 – 20 разів); різь, іноді із виділенням крапельки крові у кінці сечовипускання (термінальна гематурія); часті ерекції і полюції, теж іноді із домішкою крові (гемоспермія); виділень з уретри менше. Іноді задній уретрит перебігає торпідно (малосимптомно) – суб'єктивні відчуття незначні; виділення незначні або відсутні; можливий безсимптомний перебіг.

*Хронічний гонококовий уретрит.* Сприяють розвитку хронічного уретриту нераціональна терапія, перерви в лікуванні, самолікування, вживання алкоголю, гострої їжі, статеві зв'язки, одночасна наявність інших збудників – хламідій, трихомонад, мікоплазм, зниження опірності організму внаслідок тяжких хронічних хвороб. Скарги на сверблячку, пекучий біль у сечовипускальному каналі, розлади сечовипускання та статевої функції (збільшення кількості позивів до сечовипускання, біль у кінці сечовипускання, болюча еякуляція, гній і кров у спермі), виділення

незначні і тільки вранці або їх зовсім немає. Процес періодично під впливом вживання алкоголю, статевого збудження, статевих контактів загострюється із розвитком проявів гострого уретриту, які мають тенденцію до самовільного затихання.

*Можливі ускладнення гонококової інфекції:* 1. Гонококовий епідидиміт (запалення придатків яєчка) може мати гострий або хронічний перебіг. Перенесений гонококовий епідидиміт може призводити до безпліддя.

2. Гонококовий простатит (запалення передміхурової залози). Гострий простатит: часті позиви до сечовипускання, відчуття паління в ділянці промежини, тиску в ділянці ануса, болючість в кінці сечовипускання, іноді озноб. Хронічний простатит: незначні виділення, відчуття паління, сверблячки у сечовипускальному каналі. Після сечовипускання і при дефекації виділяється сік простати; послаблення ерекції; передчасна еякуляція; зниження оргазму та інші статеві розлади; іноді – хронічна втома; зниження працездатності. Необхідно зазначити, що причиною простатиту може бути змішана інфекція (гонококи, хламідії, мікоплазми, трихомонади, бактерії).

**Гонококова інфекція у жінок:** Головна відмінність гонореї у жінок від гонореї у чоловіків, що у жінок гонорея може протікати приховано без клінічних проявів.

1. Гонококовий уретрит: сверблячка у сечовипускальному каналі, часті сечовипускання і біль на початку сечовипускання, переважно слизові виділення із каналу, одночасно часто розвивається парауретрит (гіперемія вічок, слизовогнійні виділення при натискуванні).

2. Гонококовий цервіцит та ендочервіцит (запалення шийкового каналу матки) – найчастіший прояв первинної гонококової інфекції у жінок, поєднується із уретритом. Спостерігають слизово-гнійні виділення із каналу шийки матки. Рідко буває біль внизу живота. При огляді за допомогою дзеркал виявляють набряк, гіперемію, іноді ерозію навколо зовнішнього отвору каналу шийки матки. В окремих випадках візуальних змін не виявляють.

Гонококова інфекція ока: Гонококова інфекція ока може розвинути у новонароджених в результаті зараження дитини при пологах, якщо у матері наявна гонококова інфекція, а також у дорослих у результаті прямого перенесення інфекції руками із геніталій і, як виняток, у результаті гонококового сепсису. Розвивається гострий кон'юнктивіт: кон'юнктива гіперемійована (почервоніння), набрякла, гнійні виділення, світлобоязнь, процес може переходити на рогівку і спричинити утворення виразок та її руйнування. Необхідна консультація окуліста.

### **Інші гонококові інфекції**

1. Гонококова інфекція у вагітних. У хворих на гонококову інфекцію може настати вагітність. Проте наявна вагітність не перешкоджає

зараженню. В таких випадках є подвійний ризик для матері, плода і новонародженого. Зростає небезпека ускладнень вагітності, пологів та післяпологового періоду. Гонококова інфекція у вагітних часто перебігає асимптомно, спостерігають багатоголищевість уражень. Можливі ускладнення у матері: затримка післяпологової інволюції матки, у плода, недоношеність, внутрішньоутробний сепсис, офтальмія, смерть. Штучне переривання вагітності на тлі гонококової інфекції небезпечно з огляду на можливе інфікування матки, яєчників, труб та розвиток інших ускладнень.

2. Гонококова інфекція у дітей. Механізми зараження різні: у новонароджених зараження відбувається під час проходження дитини через інфіковані пологові шляхи або внутрішньоутробне через навколоплодові води, а також від хворої матері при догляді за новонародженим. Старші діти можуть заразитися від дорослих під час спільного сну, при користуванні спільним туалетом, ванною, загальними рушниками, при спробі звалтування тощо.

У хлопчиків у більшості випадків зараження відбувається статевим шляхом. Розвивається баланопостит, який супроводжується значним набряком, через болюче сечовипускання діти часто затримують сечу, наявні значні гнійні виділення. У підгострих випадках – незначна гіперемія і набряк зовнішнього отвору сечовипускального каналу, незначні серозно-гнійні виділення. В хронічних випадках майже немає клінічної симптоматики і гонококову інфекцію виявляють у процесі обстеження.

У дівчаток гонококова інфекція перебігає гостро (вульвовагініт) із значною гіперемією та набряклістю слизових оболонок, значними слизовогнійними виділеннями, часте і болюче сечовипускання, явища подразнення зовнішніх статевих органів і шкіри стегон, які супроводжуються сверблячкою і палінням, може підвищуватись температура тіла. Можливий і безсимптомний перебіг. У процес втягується канал шийки матки (ендоцервіцит) і внутрішні статеві органи, тобто процес багатоголищевий. Можливий розвиток ускладнень, які виявляють згодом у дорослих хворих жінок.

### **Сучасні особливості гонококової інфекції**

1. Урогенітальна інфекція часто змішана (гонококи, хламідії, мікоплазми, трихомонади, кандиди та інші). Цей факт необхідно враховувати при призначенні терапії.

2. Зниження чутливості гонококів до пеніциліну.

3. Високий відсоток суб'єктивно асимптомних та торпідних (без клінічних проявів) форм внаслідок зниження імунологічної реактивності.

4. Часті реінфекції (повторні зараження) внаслідок частих і нерозбірливих статевих зв'язків.

5. Часті рецидиви як наслідок неякісного самолікування (неадекватні дози та препарати).

### **Діагностика гонококової інфекції**

Встановлювати діагноз гонококової інфекції без лабораторного підтвердження не можна. Дані анамнезу (статевий контакт, певний інкубаційний період), клінічна картина лише повинні спонукати до пошуків збудника.

Для лабораторних досліджень беруть виділення із уретри, парауретральних протоків, бартолінових залоз, каналу шийки матки, стінок піхви, секрет простати, сім'яних міхурців, залоз сечовипускального каналу, промивні води прямої кишки, за показаннями – виділення із кон'юнктивального мішка, інших слизових оболонок, синовіальну рідину суглобів.

### **Основні принципи лікування гонококової інфекції:**

1. Необхідно здійснити всебічне клінічне та лабораторне обстеження хворих з метою виявлення інших хвороб, що передаються статевим шляхом, та одночасного їх лікування.

2. Враховують стать, вік хворого, клінічну форму і тяжкість процесу, наявність ускладнень.

3. Дотримання хворими відповідного режиму харчування (заборона вживання алкогольних напоїв), поведінки (утримання від статевих контактів), уникнення надмірних фізичних навантажень під час і після лікування.

4. Одночасне лікування всіх статевих партнерів хворого.

5. До початку лікування з'ясовують сприйняття організмом хворого антибіотиків, які передбачають призначити (алергологічний анамнез).

6. Основними препаратами в лікуванні гонококової інфекції є антибіотики.

7. Беручи до уваги, що гонококова інфекція часто поєднується з іншими інфекціями, що передаються статевим шляхом (хламідійна, мікоплазма, трихомонада тощо), і той факт, що виявлення цих збудників лабораторними методами не є стовідсотковим, а також обставини, за яких неможливе всебічне лабораторне обстеження, бажано поєднувати антибіотики, які діють одночасно і на вказані збудники.

## **3. ТРИХОМОНІАЗ**

**Етіологія.** Збудник – трихомонада (одноклітинний організм, що належить до найпростіших) паразитує тільки в організмі людини, нестійкий у зовнішньому середовищі, чутливий до висихання, гине при митті рук з милом, а при обробці дезрозчинами гине через кілька секунд, у водопровідній воді – через 15 – 50 хв.

**Шляхи зараження.** Зараження в абсолютній більшості відбувається статевим шляхом. Переважно дівчатка можуть інфікуватись через забруднені предмети догляду (хоча це трапляється надзвичайно рідко), а новонароджені – під час проходження через пологові шляхи хворої матері. Інкубаційний період від 3 до 30 днів, у середньому 5 – 10 днів.

**Епідеміологія.** Поширеність трихомоніазу значна, частота цієї хвороби серед жінок, які живуть активним статевим життям, сягає 50 – 70 %. За даними ВООЗ, на трихомоніаз хворіє до 10 % населення, цю хворобу виявляють у 50 – 60 % пацієнтів венерологічних стаціонарів. Частота реєстрації трихомоніазу у хворих на гонококові уретрити сягає 62 – 87 %.

### **Перебіг захворювання**

Основними вогнищами трихомонадної інвазії є уретра, а у жінок – це піхва і цервікальний канал. Залежно від тривалості хвороби та інтенсивності запальної реакції, розрізняють свіжий трихомоніаз (до 2 місяців), хронічний (більше 2 місяців) і трихомонадоносійство. Свіжий, у свою чергу, поділяють на гострий, підгострий і торпідний (малосимптомний).

У жінок розвиваються симптоми вагініту (запалення піхви – vagina з можливим розвитком уретриту (запалення сечівника), ендocerвіциту (запалення шийки матки), ендометриту (запалення внутрішнього шару матки). У гострих випадках наявні значні гнійні, іноді пінисті, виділення з піхви, які подразнюють слизові оболонки і шкіру, спричиняють значну сверблячку зовнішніх статевих органів, а також відчуття паління. За наявності уретриту губки уретри набряклі, гіперемійовані, при обстеженні зі сторони піхви виділяється невелика кількість гною. У випадках торпідного перебігу суб'єктивних відчуттів може не бути, слизова оболонка піхви і зовнішніх геніталій дещо гіперемійована або нормальна, виділення з піхви незначні, білого кольору. Трихомоніаз у жінок перебігає у вигляді вульвовагініту (запалення статевих губ та піхви) у 45 – 52%, цервіциту і ендocerвіциту (запалення шийки матки) – у 20 – 30%, циститу, ендометриту, аднекситу (запалення сечового міхура, матки, яєчників) – у 8 – 9%, безпліддя – до 9%.

У дівчаток трихомоніаз перебігає за типом вульвовагініту гостро, підгостро чи малосимптомно. Суб'єктивно – невелика болючість чи паління при сечовипусканні, сверблячка геніталій, гіперемія вульви і слизової оболонки, жовто-білі чи жовті виділення.

У чоловіків ця хвороба у більшості перебігає торпідно або суб'єктивно асимптомно, а гострий перебіг трапляється рідко і супроводжується гнійними виділеннями і дизуричними явищами (часті сечовипускання, різь тощо). Найчастіше можливе ускладнення це – простатит (запалення передміхурової залози).

Особливість змішаної трихомонадно – гонококової інфекції: подовжується інкубаційний період, трихомонади фагоцитують (поглинають) гонококи, що може бути однією із причин рецидивів гонококової інфекції, тому при такому поєднанні доцільно призначати лікування одночасно обох інфекцій або спочатку лікувати трихомоніаз, а потім – гонококову інфекцію.

Діагностика ґрунтується на виявленні збудників у виділеннях із уретри, піхви, цервікального каналу.

**Лікування.** Комбіноване: трихомонади лікують метронідозолом (трихополом); за наявності вторинної бактеріальної інфекції (або при змішаній трихомонадно-гонококовій інфекції) призначають антибіотики. Лікуванню підлягають хворі та їхні статеві партнери.

### **Профілактика**

I. 0,05 % водний розчин хлоргексидину біглюконату випускають у спеціальних пластмасових флаконах місткістю 100 мл. Спосіб застосування:

*Для чоловіків:*

1. Випускають сечу і ретельно миють руки з милом.
2. Статеві органи, промежину, прилеглі частини стегон теж ретельно миють теплою водою з милом і висушують.
3. Названі ділянки протирають тампоном, просякнутим розчином хлоргексидину біглюконату.
4. В передню частину сечовипускального каналу (уретри) очною піпеткою (або спеціальною насадкою) вводять 2 – 3 мл цього ж розчину, затискають зовнішній отвір двома пальцями на 2 – 3 хв. і відпускають, після цього не випускають сечі впродовж 2 год.
5. На оброблені ділянки накладають марлеву салфетку для захисту статевих органів від забрудненої білизни, яку у найближчий час потрібно змінити.

*Для жінок:*

- 1, 2, 3 пункти – як у чоловіків.
4. Спринцівкою із стерильним наконечником у піхву вводять 150 – 200 мл 0,05 % розчину хлоргексидину біглюконату із наступним введенням у сечовипускальний канал 1 – 1,5 мл цього ж розчину очною піпеткою.
- 5 пункт – як у чоловіків.

Найефективніший цей спосіб індивідуальної профілактики, якщо він проведений не пізніше 2 год. після кожного статевого зв'язку.

II. Цидипол – комбінований препарат, який проявляє бактерицидну дію щодо блідих трепонем, гонококів, трихомонад. Випускають у спеціальних флаконах, вміст яких розрахований на одну процедуру для чоловіків.

Спосіб застосування (тільки для чоловіків):

1. Випускають сечу.
  2. Миють руки і статеві органи теплою водою з милом.
  3. Відкривають флакон, одягають кришку-крапельницю і зрізають її кінчик.
  4. Тримаючи флакон у правій руці, пальцями лівої руки розкривають зовнішній отвір сечовипускального каналу.
  5. Конічний кінчик крапельниці вводять у сечовипускальний канал натискають на стінки крапельниці і вводять в уретру 1 – 1,5 мл розчину.
  6. Затискають зовнішній отвір сечовипускального каналу пальцями лівої руки, затримують рідину в каналі на 2 – 3 хв. і потім відпускають.
  7. Рідиною, яка залишилася, обробляють статевий член, мошонку, внутрішню поверхню стегон, злегка втираючи її рукою.
  8. Після цієї процедури не випускають сечу впродовж 2 – 3 год.
  9. Процедура ефективна при проведенні в межах 3 год. після статевого акту.
  10. Можливі побічні явища: відчуття печії і болючість у сечовипускальному каналі, які самі минають впродовж кількох хвилин.
  11. Протипоказання: гостре запалення сечовипускального каналу (уретрит), запалення шкіри статевих органів.
- III. Використання презервативів.

#### **4. ГЕНІТАЛЬНИЙ (СТАТЕВИЙ) ГЕРПЕС**

Існує два види вірусу герпеса. При зараженні вірусом I типу, герпес з'являється на обличчі у вигляді дрібних пухирців, а вірусом II типу – на статевих органах.

**Етіологія, епідеміологія.** Статевий герпес передається під час статевого контакту. Хвора людина є джерелом інфекції до тих пір, поки не відпаде герпесний струп. Як правило, ранки добре видно на чоловічих статевих органах, а на жіночих їх можна не помітити, особливо коли з'являються внутрішні висипання на слизовій оболонці статевих шляхів.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період розвитку хвороби від 2 до 20 днів. Інфекція проявляється в першу чергу у вигляді висипань – з'являються плями червоного кольору, вкриті пухирцями з нагноєнням. Ранки можуть утворюватися у будь-якому місці, через яке вірус проник в організм. У людини виникає лихоманка, біль і неприємні відчуття в області висипання. Через 2 – 3 тижні ранки загоюються, але вірус залишається в організмі. Хвороба має рецидивуючий характер. Її загострення може бути наслідком переохолодження; інфікування іншим збудником, що веде до зниження опірності організму; виникнення стресової ситуації, або просто наслідком статевого контакту.



Статевий герпес – дуже розповсюджена хвороба. В США кожен рік реєструється приблизно 600 тис. нових захворювань на герпес, понад 30 млн. американців страждають від цієї хвороби. Відповідних статистичних даних щодо України немає. В той же час вчені вважають, що серед представників європеїдної раси кожна п'ята людина інфікована вірусом герпеса II типу, а серед негроїдів вірус зустрічається у трьох з п'яти людей. У 50 – 70% інфікованих статевим герпесом немає симптомів і навіть підозри на хворобу. Найбільш поширена вона серед гомосексуалістів (46%), безпритульних (60%) і повій (80%). У жінок хвороба зустрічається приблизно в п'ять разів частіше, ніж у чоловіків.

**Лікування.** На жаль, методи лікування розроблені ще недостатньо, а існуючі не гарантують повного одужання. Значно полегшує стан хворого неспецифічна противірусна терапія. Останнім часом для лікування обох типів герпеса широко застосовується препарат "герпевір" у таблетках, ін'єкціях і мазях. Наявність імунітету до вірусу I типу протидіє зараженню вірусом II типу. Деякий захист забезпечує використання презервативів.

Встановлено, що між виникненням раку шийки матки і наявністю в організмі жінки статевого герпеса існує пряма залежність. Герпес обох типів може передаватися від матері до дитини трансплацентарним шляхом, що може призвести до сліпоти, глухоти, розумової відсталості чи навіть смерті плоду або новонародженої дитини.

## **5. УРОГЕНІТАЛЬНИЙ ХЛАМІДІОЗ**

Урогенітальний хламідіоз є найпоширенішою інфекцією, що передається статевим шляхом. За деякими даними 12 – 15% всього населення інфіковані хламідіями. Приблизно в 60% випадків інфекція відсутнього занепокоєння не викликає, аж доки не з'являються серйозні ускладнення (гострі запалення органів малого тазу, невиношування вагітності, безплідність та інші). Причинами такого широкого розповсюдження цієї хвороби є малосимптомний або безсимптомний перебіг, складність діагностики і лікування, відсутність специфічних засобів профілактики та інші загальні причини, що сприяють поширенню всіх хвороб, що передаються статевим шляхом.

Показники частоти урогенітальних хламідіозів у чоловіків і жінок залежать від соціокультурних факторів і стереотипів статевої поведінки. Згідно зі статистичними даними, в Україні співвідношення інфікованих хламідіями чоловіків і жінок складає 3/5. Вікові показники захворюваності свідчать про переважне поширення хламідійної інфекції в чоловіків і жінок активного статевого віку – від 20 до 35 років. Відзначається тенденція до збільшення захворюваності в жінок більш молодого віку.

Найбільша сприйнятливість до хламідіозу спостерігається у віці 17 – 25 років.

Почастішали випадки інфікування немовлят під час народження. Хламідіоз у дітей зазвичай безсимптомний. Збудник може не проявляти себе довгі роки і активізуватися на початку статевого дозрівання, викликаючи уrogenітальні запальні процеси.

**Збудник хвороби:** хламідії – нерухомі, патогенні внутрішньоклітинні бактерії, що розмножуються тільки в цитоплазмі клітин. Вони легко проникають у клітину, перебудовуючи її метаболізм і забезпечуючи власне розмноження. Хламідії здатні довго виживати в позаклітинному середовищі.

Хламідіоз – типовий приклад "повільної бактеріальної інфекції". Такі бактерії можуть існувати в організмі хазяїна десятиліттями, або все життя, зберігаючи патогенні властивості. Однак хламідії не просто перебувають в організмі. Вони включають складний каскад запальних та імунних реакцій, які призводять до поступового розвитку патологічних проявів в уражених органах.

**Джерелом зараження** є хворі на хламідіоз.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період від 5 до 30 днів. Вродженого і набутого імунітету не існує. У чоловіків клінічно урогенітальна хламідійна інфекція проявляється симптомами запалення слизової оболонки уретри, яке не відрізняється від уретритів іншої етіології. Суб'єктивні скарги хворих – неприємне відчуття, специфічні виділення, свербіж, біль у сечовивідному каналі, часті позиви до сечовиділення. Симптоми хламідіозу у жінок: слизові або слизово-гнійні виділення з піхви з неприємним запахом або жовтуватим відтінком; помірні болі внизу живота, в області статевих органів, болі часто посилюються перед менструацією; міжменструальні кровотечі; легкі симптоми інтоксикації (легка слабкість, невелика температура).

**Ускладнення:** хламідійний простатит, запалення придатків яєчок, безпліддя.

У жінок клінічні прояви хламідійної інфекції різноманітні, часто спостерігається безсимптомний перебіг. Найбільш розповсюдженим проявом хламідіозу у жінок є запалення шийки матки та сечовивідного каналу. Хворі звертають увагу на виділення, свербіж, рідко на невизначений біль внизу живота, часті позиви до сечовиділення. Ускладнення при хламідіозі такі ж як при гонорейі.

**Діагностика.** Матеріалом для обстеження при хламідіозі може бути зішкріб з поверхні шийки матки, сечівника, виділення з піхви. Також матеріалом для дослідження є кров, сеча, а в чоловіків також і сперма. За допомогою сучасних методів, зокрема полімеразно-ланцюгової реакції (ПЛР – визначення ДНК хламідій) можна з високою точністю стверджувати присутні в отриманому матеріалі хламідії чи немає. Точним і доступним методом визначення хламідій у виділеннях з уретри на сьогоднішній день є реакція

імунофлюоресценції (РІФ) з використанням антитіл, мічених особливою речовиною – ФІТЦ.

## **Принципи лікування урогенітальних хламідіозів**

Лікування хворих на урогенітальні хламідіози можливе лише за умови припинення статевих відносин. Вживання алкоголю, гострої їжі, пряностей, надмірне фізичне навантаження також підлягають забороні. Оптимальні умови для лікування хворих можуть бути створені в стаціонарах, які мають можливість діагностики хламідійної інфекції.

При неускладнених ранніх формах хламідіозів лікування можливе в амбулаторних (диспансерних) умовах при відповідному лабораторному контролі. Обов'язково одночасне лікування обох статевих партнерів. Воно базується на загальних принципах комплексної терапії.

## **6. УРОГЕНІТАЛЬНИЙ МІКОПЛАЗМОЗ**

Урогенітальний мікоплазмоз відноситься до найбільш розповсюджених захворювань сечостатевої системи людини, часто є причиною порушення репродуктивної функції, інколи – інвалідності новонароджених. Це захворювання стало серйозною проблемою.

*Збудником захворювання* є мікоплазма – внутрішньоклітинний паразит. Вперше вона була виділена в 1954 році.

*Основний шлях зараження* – статевий, можливий також через предмети домашнього вжитку, медичні інструменти в акушерсько-гінекологічних та урологічних кабінетах при порушенні правил їх дезінфекції. Встановлена також можливість інфікування плода внутрішньоутробно та при проходженні його через інфіковані мікоплазмою пологові шляхи.

*Клінічні ознаки.* Інкубаційний період може тривати від 3 днів до 5 тижнів. Клінічні прояви урогенітального мікоплазмозу не мають жодної специфіки, яка б відрізняла їх від урогенітальних запальних процесів, спричинених іншими збудниками, тому діагноз підтверджують тільки лабораторними дослідженнями. Клінічні прояви хвороби, ускладнення та лікування такі ж, як і у випадках урогенітального хламідіозу.

У вагітних жінок, хворих на урогенітальний мікоплазмоз, у 23% випадків має місце інфікування плода, що проявляється тяжкою клінічною картиною – вражаються органи дихання, очі, печінка, нирки, центральна нервова система. Приблизно 50% дітей, народжених хворими на мікоплазму жінками, вмирають після народження, у 12% спостерігаються вроджені вади розвитку.

*Існує кілька методів лабораторної діагностики мікоплазм:*

Бактеріологічний метод – вирощування культур мікоплазм. Серологічний метод – визначення специфічних антитіл проти мікоплазм. Полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) – визначення ДНК мікоплазм. Визначення антигенів

мікоплазм методом імуноферментного аналізу (ІФА) і імунофлюоресценції (РІФ) – визначення мікоплазм за допомогою спеціальних забарвлених антітел. Метод генетичних зондів – визначення мікоплазм за допомогою специфічних фрагментів ДНК. Найбільш ефективними і інформативними методами діагностики є бактеріологічний метод і ПЛР. Решта методів діагностики мікоплазмозу призначаються для отримання більш точних даних про вид мікоплазми та її чутливості до антибіотиків.

**Лікування.** Підбір медикаментозного лікування здійснюється з урахуванням характеру збудника і типу хвороби. Препаратом вибору в лікуванні мікоплазмозу є еритроміцин, за необхідності його можна замінити на доксициклін, тетрациклін або ципрофлоксацин. Кларитроміцин і Азитроміцин (антибіотики з групи еритроміцину) ефективні в боротьбі з мікоплазмою і рідше надають побічні ефекти з боку шлунково-кишкового тракту, тому їх рекомендують застосовувати при мікоплазмозі у дітей. Тривалість лікування і дозування встановлюється лікарем. Після курсу лікування необхідно провести контрольне обстеження, щоб переконатися в його ефективності.

**Профілактика.** Специфічною профілактики зараження мікоплазмою (наприклад, щеплення) не існує. Основні заходи профілактики зараження мікоплазмами наступні: статеві зв'язки з одним статевим партнером, для якого ви також є єдиним статевим партнером; використання презервативів; профілактичні огляди; своєчасне і якісне лікування виявленого мікоплазмозу.

### ***Принципи профілактики хвороб, що передаються переважно статевим шляхом***

#### *Громадська профілактика:*

1. Здійснення широкої санітарно-просвітницької роботи серед населення, особливо серед дітей та молоді.
2. Проведення профілактичних оглядів працівників дитячих закладів, установ громадського харчування, працівників громадського транспорту та інших груп населення, що регламентується відповідними інструкціями Міністерства охорони здоров'я.
3. Обстеження груп ризику (повій, алкоголіків, наркоманів, гомосексуалістів тощо).
4. Всебічне обстеження вагітних, донорів, стаціонарних хворих.
5. Виявлення хворих та обстеження осіб, що були у статевому або побутовому контакті з хворим (діти).
6. Збереження медичним персоналом лікарської таємниці щодо цього контингенту хворих, організація анонімного платного обстеження та лікування таких пацієнтів.
7. Профілактичні заходи щодо попередження алкоголізму та наркоманії, які створюють підґрунтя для поширення венеричних хвороб.

#### *Індивідуальна профілактика:*

1. Уникнення випадкових статевих контактів.
2. Використання презервативів.

3. Місцеве використання дезінфікуючих препаратів при підозрі на інфікування одразу після статевого контакту.

## **ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА (виконання практичної роботи)**

### **Практична робота № 3.4**

**Тема:** Хвороби, що передаються статевим шляхом.

**Мета:** ознайомитися з основними ознаками ХПСШ, їх профілактикою.

**Хід роботи:**

1. Заповнити таблицю:

| Назва хвороби              | Шляхи передачі | Джерело інфекції | періодичний | Суттєві ознаки | Профілактика | ускладнення |
|----------------------------|----------------|------------------|-------------|----------------|--------------|-------------|
| Сифіліс                    |                |                  |             |                |              |             |
| Гонорея                    |                |                  |             |                |              |             |
| Трихомоніаз                |                |                  |             |                |              |             |
| Генітальний герпес         |                |                  |             |                |              |             |
| Урогенітальний хламідіоз   |                |                  |             |                |              |             |
| Урогенітальний мікоплазмоз |                |                  |             |                |              |             |

**Висновок:** 1. Назвати класичні хвороби, що передаються статевим шляхом. 2. Назвати інші інфекції, що передаються статевим шляхом із переважним ураженням статевих органів. 3. В чому основна небезпека ХПСШ? 4. Чому ХПСШ набули соціального значення? 5. Чому соціальні педагоги та центри соціальних служб для молоді повинні проводити профілактичні заходи щодо ХПСШ?

**Контрольні запитання:**

1. Збудник сифілісу – назва, шлях проникнення в організм.
2. Чинники, що сприяють розповсюдженню сифілісу.
3. Джерело зараження сифілісом.
4. Шляхи зараження сифілісом.
5. Характерні ознаки первинного періоду сифілісу.
6. Характерні ознаки вторинного періоду сифілісу.
7. Характерні ознаки третинного періоду сифілісу.
8. Сифіліс у вагітних (можливі наслідки, ускладнення).
9. Ознаки вродженого сифілісу у грудних дітей.

10. Профілактика вродженого сифілісу.
11. Види лікування хворих на сифіліс
12. Визначення гонококової інфекції.
13. Збудник гонококової інфекції.
14. Джерело та шляхи зараження.
15. Ознаки гострого гонококового запалення сечовивідного каналу у чоловіків (уретриту).
16. Ознаки гонококового запалення сечовивідного каналу (уретриту) та шийкового каналу матки у жінок.
17. Ускладнення гонококової інфекції у чоловіків.
18. Ускладнення гонококової інфекції у жінок.
19. Гонококова інфекція ока.
20. Гонококова інфекція у дітей.
21. Гонококова інфекція у вагітних.
22. Сучасні особливості гонококової інфекції.
23. Основні принципи лікування гонококової інфекції.
24. Збудник трихомоніазу.
25. Шляхи зараження трихомоніазом.
26. Основні ознаки (симптоми) трихомоніазного запалення піхви та сечовидільного каналу у жінок.
27. Епідеміологія трихомоніазу.
28. Основні ознаки (симптоми) трихомоніазу у чоловіків.
29. Основні ознаки (симптоми) трихомоніазу у дітей.
30. Особливість змішаної трихомонадно-гонококової інфекції.
31. Основні ускладнення трихомонадної інфекції у жінок.
32. Основні ускладнення трихомонадної інфекції у чоловіків.
33. Назвати класичні хвороби, що передаються статевим шляхом.
34. Які основні прояви хламідіозу?
35. Які основні прояви генітального герпесу?
36. Які основні прояви уrogenітального мікоплазмозу?
37. Методи індивідуальної профілактики хвороб, що передаються статевим шляхом.
38. Методи громадської профілактики хвороб, що передаються статевим шляхом.
39. Методи профілактики хвороб, що передаються статевим шляхом серед учнів середнього та старшого шкільного віку.
40. Поняття про "ризиковану та безпечну" статеву поведінку.

**Форми контролю:** поточне опитування, перевірка виконання практичної роботи, перевірка завдань для самоконтролю.

**Література:** основна – 25, 36, 37, 53, 54  
додаткова – 6, 7, 16, 17, 18, 29, 48, 61, 64

## **ТЕМА 5**

### **КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ**

**Ключові поняття:** санітарна культура людей, особиста гігієна, аліментарний шлях передачі, фекально-оральний механізм зараження, вібріон, вібріононосій, ацидоз, гіпокаліємія, анурія, гіпотермія, сальмонела, бактеріоносійство, дезінфекція, протиепідемічні заходи, бактерії Григор'єва – Шига, екзотоксин, ендотоксин-інкубація, первинно регіонарна інфекція; вірусемія, переджовтяничний період; розпал хвороби, інтоксикація, жовтяниця, аутоімунні реакції, хронічний гепатит, цироз печінки.

#### **ПЛАН ЗАНЯТТЯ** **(питання для обговорення)**

1. Холера: збудники, джерело інфекції, шляхи передачі, можливість зараження, ознаки хвороб, ускладнення, медична допомога, профілактика (санітарна культура людей), дезінфекція, протиепідемічні заходи, роль учителя в підвищенні санітарної культури учнів.

2. Сальмонельоз: збудники, джерело інфекції, шляхи передачі, можливість зараження, ознаки хвороб, ускладнення, медична допомога, профілактика (санітарна культура людей), дезінфекція, протиепідемічні заходи, роль учителя в підвищенні санітарної культури учнів.

3. Дизентерія: збудники, джерело інфекції, шляхи передачі, можливість зараження, ознаки хвороб, ускладнення, медична допомога, профілактика (санітарна культура людей), дезінфекція, протиепідемічні заходи, роль учителя в підвищенні санітарної культури учнів.

4. Вірусний гепатит А: збудники, джерело інфекції, шляхи передачі, можливість зараження, ознаки хвороб, ускладнення, медична допомога, профілактика (санітарна культура людей), дезінфекція, протиепідемічні заходи, роль учителя в підвищенні санітарної культури учнів.

#### **МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ**

При підготовці до практичного заняття слід ретельно перечитати відповідну лекцію, рекомендовану літературу та створити цілісне уявлення про кишкові інфекційні хвороби, їх джерела інфекції, шляхи передачі, можливість зараження, ознаки хвороб, ускладнення, медичну допомогу, профілактику, дезінфекцію, протиепідемічні заходи. При цьому, варто чітко розрізняти рівні профілактичної роботи, звернути увагу на роль учителя та соціального педагога в підвищенні санітарної культури учнів.

## ТЕОРЕТИЧНА ЧАСТИНА

### 1. ХОЛЕРА

Холера – гостре інфекційне захворювання людини, що характеризується фекально-оральним механізмом зараження, враженням тонкої кишки, порушенням водно-сольового обміну з різним ступенем обезводнення. Відноситься, до числа карантинних хвороб.

**Етіологія.** Збудник – холерний вібріон, що має біоти́пи – класичний і Ель-тор з серотипами Огава, Інаба, Гикошіма.

Вібріон Ель-тор може за певних умов розмножуватися і зовні людського організму, зокрема у воді. Він стійкий в зовнішньому середовищі, але в той же час високочутливий до кислот, Грам-негативний, добре забарвлюється аніліновими фарбами. Аероб росте при температурі від 10 до 40 °С (оптимальна 37 °С) на лужних середовищах при рН від 7,6 до 9,2). На 1 % лужній пептонній воді через 6 ч спостерігається рясне зростання вібріонів на відміну від інших мікробів кишкової групи.

Холерні вібріони розкладають без газу до кислот сахарозу, глюкозу, мальтозу, манніт, лактозу, розріджують желатину, утворюють індол, не змінюють арабінозу. Холерні вібріони Ель-тор на відміну від класичних біотипів гемолізують еритроцити барана. Особлива увага слідує також звернути на вібріони, які не аглютинують холерною сивороткою НАГ-вібриони). Вони також можуть викликати важкі холероподібні захворювання з летальним прогнозом.

**Епідеміологія.** Джерелом інфекції є людина (хворий, реконвалесцент, вібріононосій), яка виділяє вібріони з випорожненнями і блювотними масами. Особливу небезпеку являють хворі стертою формою холери. Залежно від переважаючих шляхів передачі інфекції розрізняють водні, харчові, контактнo-побутові і змішані Епідемії холери. Розрізняють ендемічні і привізні вогнища холери. В ендемічних районах холера реєструється протягом всього року з більш високою захворюваністю серед дітей. Привізні епідемії пов'язані з інтенсивною міграцією населення в світі. Під час привізних епідемії захворювання холерою виникають серед всіх вікових груп.

Зараження людини може відбутися не тільки при питті зараженої води, але і при заковтуванні води при купанні, під час пірнання. Харчові продукти або готова їжа можуть інфікуватися під час кулінарної обробки, зберігання і роздачі. Найбільшу небезпеку являють продукти і блюда, що не піддаються термічній обробці (хліб, салати, фрукти, олія, молоко тощо.). Велике значення має перенесення холерних вібріонів мухами.



**Патогенез.** Холерні вібріони проникають в організм людини через рот з водою або їжею. Вони повинні подолати шлунковий бар'єр, то частіше відбувається натщесерце, в період спокою секреторної діяльності шлунку, при рясному питті води, що знижує кислу реакцію шлункового соку, або у осіб, страждаючих хронічними захворюваннями шлунку із зниженою кислотоутворюючою функцією. Частіше хворіють особи, що страждають на алкоголізм і що перенесли резекцію шлунку. Холерні вібріони, подолавши шлунковий бар'єр, інтенсивно розмножуються в тонкій кишці. Вони утворюють екзотоксин і так званий фактор проникності. Холерні токсини різко збільшують проникність судин і клітинних мембран тонкої кишки.

В результаті частої блювоти і поносу хворого за короткий період втрачає велику кількість рідини, плазми, електролітів перш за все калію, бікарбонатів. Разом з втратою електролітів дегідратацію слід розглядати як провідну ланку в патогенезі холери.

Згущується кров, порушуються гемодинаміка і функція нирок, з'являються судоми. В генезі судом провідне значення мають ацидоз і гіпокаліємія. Патогенез холери однаковий при зараженні людини як класичним холерним вібріоном, так і вібріоном Ель-тор.

**Клініка.** Клінічна картина відрізняється великою різноманітністю від якнайлегших проявів ентериту до найважчих форм, що протікають з різким обезводненням і можуть закінчуватися летальним результатом на 1 – 2-гу добу хвороби.

*Інкубаційний період* коливається від декількох годин до 5 днів, частіше – 2–3 дні. Початок захворювання, як правило, гострий. При легких формах іноді буває поступовий початок.

Захворювання починається звичайно з поносу, який виникає раптово, частіше в нічний час або в ранці. У більшості хворих спочатку стул водянистий, рідше випорожнення калові, а потім набувають типовий для холери характеру – нагадують рисовий відвар. У ряді випадків при легкому перебігу хвороби стілець каловий. Зрідка бувають домішки слизу, а іноді і кров.

Частота стулу в 1-у добу хвороби – 3 до 10 разів, а у ряді випадків він не піддається підрахунку. Зневоднення може розвинутися вже після декількох дефекацій. В перший годинник хвороби виникають біль і судорожні скорочення в литкових і жувальних м'язах. Розвивається м'язова слабкість, нерідко що супроводиться запамороченням і непритомністю. У більшості хворих на холеру вслід за рідким стільцем раптово починається повторна рясна блювота. У частини хворих вона може передувати поносу іноді спостерігається блювота без розладу дефекації. Блювотні маси спочатку можуть бути з домішкою їжі і жовчі, а потім стають водянистими і також нагадують рисовий відвар. Блювота при холері рясна, часта, вивергається фонтаном. З блювотними масами

хворі втрачають значну кількість електролітів, особливо хлору і калію. Майже в половині випадків турбує біль в животі ниючого характеру, не інтенсивна. Живіт у хворих на холеру частіше втягнутий. В результаті втрати великої кількості рідини і електролітів швидко розвивається важке вторинне порушення діяльності серцево-судинної системи, нирок. Понос і блювота припиняються, з'являються симптоми дегідратації (зневоднення): пониження тургору шкіри, ціаноз, сухість шкіри і слизових оболонок, осипла голосу, аж до афонії, судоми, задишка, порушення гемодинаміки, анурія, гіпотермія, при якій виникають розлади периферичної циркуляції. В той же час у більшості хворих ректальна температура підвищена. На початку захворювання у частини хворих наголошується субфебрильна температура, а у окремих осіб – фебрильна. Характерне зниження артеріального тиску, збільшення частоти пульсу. При наростанні дегідратації, гіпокаліємії, ацидозу, згущуванні крові, порушенні дихання може виникнути ниркова недостатність. Відповідно до ступеня дегідратації розрізняють і клінічні форми: легку, середньої тяжкості, важку і дуже важку. Для легкої форми характерна дегідратація I ступеня (втрата рідини до 3 % маси тіла). Для холери середньої тяжкості властиві дегідратація II ступеня (втрата рідини 4 – 6 % маси тіла), гострий початок з появи рідкого стула і раннє приєднання повторної блювоти рясним водянистим вмістом без попередньої нудоти. У частини хворих виникають судоми литкових м'язів.

Важка форма холери характеризується дегідратацією III ступеня (втрата рідини 7 – 9% маси тіла), гострим початком і розвитком усіх симптомів зневоднення в перші 10 – 12 ч хвороби. Швидко наростає слабкість, розвиваються спрага, ціаноз шкіри, судоми м'язів кінцівок. Риси обличчя загострюються. При найважчій формі холери відбувається дегідратація (зневоднення) IV ступеню (втрата рідини 10% маси тіла і більше). Ознаки зневоднення різко виражені, голос беззвучний, шкіра, зібрана в зморшки, не розправляється, риси обличчя різко загострені, очні яблука запалі, "руки прачки", артеріальний тиск знижується, а потім не визначається навіть на крупних артеріях. Тони серця глухі, дихання часте, поверхневе, різко виражений ціаноз, судоми стають частими, більш поширеними, з'являється болісна коліка в результаті судом діафрагми. Температура тіла знижується до 34,5 – 35,5 °С. Діурез різко зменшується або відсутній (холерна анурія) припиняється понос і блювота, хворий втрачає свідомість, розвивається холерна кома. До найважчих клінічних варіантів перебігу захворювання відносяться блискавична форма і різке зневоднення.

Велику епідеміологічну небезпеку являє вибріононосійство. У вогнищах холери Ель-тор співвідношення вибрионів маніфестних форм холери коливається від 10:1 до 100:1. Проведені клінічні, гістоморфологічні, імунологічні дослідження свідчили про наявність у бактеріоносіїв активного інфекційного процесу з субклінічним перебігом.

Зміни периферичної крові у хворих на холеру при I ступені дегідратації виражені трохи. При II ступені її спостерігається зниження кількості еритроцитів і рівня гемоглобіну, що, викликано перерозподілом рідини і притоком її в судинне русло в зв'язку з прогресуючим зневодненням. ШОЕ збільшується, особливо при II ступені дегідратації.

При дегідратації I ступеня лейкоцитоз і лейкопенія реєструються однаковою частотою; при II–III ступені у 50 % хворих спостерігаються зміни лейкоцитарної формули крові.

При II, III і IV ступені зневоднення кількість еритроцитів і гемоглобіну, не дивлячись на згущування крові (відносна густина плазми підвищується до 1028–1035), не збільшується, що, ймовірно, зв'язано із затримкою еритроцитів в депо і подальшим їх руйнуванням. В той же час число лейкоцитів збільшується за рахунок нейтрофільних гранулоцитів, особливо молодих елементів (палочкоядерних). Лабораторні дослідження підтверджують декомпенсовани характер IV ступеня зневоднення. Відносна густина плазми досягає 1032–1040 і більш, гематокрит підвищується до 65–70/л, в'язкість крові до 10–20 ОД. Об'єм циркулюючої плазми зменшується, рН артеріальній крові падає до 7,2, розвиваються значний електролітний дефіцит, виражений метаболічний ацидоз, гіпоксія. В результаті погіршення мікроциркуляції відбувається порушення згущуючої системи крові (дисбаланс в системі згортання – протизгортання).

Зміни в сечі характерні для найважчих ступенів обезводнення і виражаються головним чином в появі протеїнурії, еритроцитів, лейкоцитів, гіалінових циліндрів. Спостерігається зниження концентраційної функції нирок до 1010 і нижче.

Для експрес-діагностики холери можна використовувати люмінісцентно-серологічний метод. Серологічне дослідження застосовують в основному для ретроспективної діагностики. З лабораторних методів основним є бактеріологічне дослідження випорожнень і блювотних мас до прийому хворим антибіотиків.

**Лікування** хворих на холеру проводять в лікарні, але в деяких випадках воно може бути почато вдома (регідрон – препарат, який використовується при проносі, блювоті, зневодненні, в тяжких випадках гострих харчових отруєнь). Хворим з сильним зневодненням і явищами гіповолемічного шоку (падіння АТ, найрізкіша тахікардія або відсутність пальпаторного визначення пульсу, задишка, ціаноз, відсутність сечі) для відшкодування втраченої рідини і солей негайно починають внутрішньовенне введення теплого (38 – 40°C) стерильного сольового розчину типу "трисоль" (1000 мл стерильної апірогенної води, 5 г хлориду натрію, 4 г гідрокарбонату натрію, 1 г хлориду калію). В ряді випадків при неможливості венепункції проводять венесекцію. Протягом першої години хворим з явищами гіповолемічного шоку вводять

сольовий розчин в кількості, рівній 10% маси тіла (при масі хворого 75 кг – 7,5 л розчину), а потім переходять на краплинне введення розчину із швидкістю 80 – 100 крапель на хвилину. Загальний об'єм сольового розчину, що вводиться, визначається кількістю втраченої з випорожненнями і блювотними масами рідини (наприклад, якщо за 2 ч після закінчення струменевого введення розчину хворого втратив 3 л рідини, йому необхідно ввести за цей же період таку ж кількість сольового розчину). При появі пірогенної реакції на сольовий розчин (озноб, підвищення температури тіла), що вводиться, рідину вводять більш повільно і призначають в/в через інфузійну систему по 1 – 2 мл 2 % розчину промедолу і 2,5 % розчину піпольфену або 1 % розчину димедролу. При більш виражених реакціях внутрішньовенно вводять 30 – 60 мг преднізолону.

При припиненні блювоти хворим призначають тетрациклін всередину по 0,3 г 4 рази на добу протягом 5 днів. Матеріал для бактеріологічного дослідження беруть до призначення тетрацикліну. Серцеві глікозиди, пресорні аміни, плазму, кров, колоїдні розчини застосовувати для виведення хворих з гіповолемичного шоку при холері не рекомендується.

Прогноз при своєчасно початому лікуванні хворих на холеру, у тому числі з край важкою течією, сприятливий.

**Профілактика.** При підозрі на холеру хворих негайно госпіталізують. При виявленні подібних хворих вдома, в готелі, на транспорті лікар до їх госпіталізації вживає заходів ізоляції хворих від навколишніх осіб і негайно повідомляє про захворювання головному лікарю своєї установи. Головний лікар повідомляє про випадок захворювання на холеру санітарно-епідеміологічну станцію і відділ (міський, районний) охорони здоров'я. Одночасно складається список осіб, що стикалися з хворим; після госпіталізації хворого їх поміщають у відділення для контактуючих. В приміщенні, де знаходився хворий холерою, після його госпіталізації проводять заключну дезінфекцію.

## 2. САЛЬМОНЕЛЬОЗ

Сальмонельоз – гостре інфекційне захворювання, що характеризується різноманітними клінічними проявами – від якнайлегшого гастроентериту і безсимптомного носійства до важких септичних форм.

**Етіологія.** Відомо близько 2000 штамів сальмонел, причому щорічно описується не менше 40 – 80 нових. Провідне місце у виникненні захворювань належить сальмонелам групи В, з переважанням сальмонели тифимуріум. Останніми роками частіше виявляється особливий різновид цієї сальмонели, яка характеризується множинною

лікарською стійкістю плазмідного характеру і високою заразливістю дітей. Збудники високо стійкі до дії фізичних і хімічних чинників. В молочних і готових м'ясних продуктах вони можуть не тільки тривало зберігатися, але і розмножуватися, не змінюючи їх зовнішнього вигляду і смаку.

**Епідеміологія.** Джерелом захворювання є численні види тварин і птахів, а також людина. Механізм передачі – фекально-оральний, основний шлях передачі – аліментарний. Зараження відбувається через м'ясо, рибу, консерви, яйця, молочні продукти при порушенні правил їх приготування і зберігання. Можливо зараження через забруднені руки, різні предмети побуту. Не виключений повітряно-пиловий шлях передачі інфекції.

**Патогенез.** Розвиток інфекційного процесу залежить від дози збудника, стани шлункової секреції, кишкової мікрофлори, недоліку вітамінів і білка. Новонароджені і діти першого року життя більш схильні захворюванню, ніж дорослі. Потрапивши в травний канал, сальмонели гинуть. Ендотоксин, що звільнився, всмоктується в кров, виконуючи при цьому роль сенсibiliзатора, полегшуючого проникнення збудника в організм. Ендотоксин діє на нервово-судинний апарат слизової оболонки травного каналу, викликаючи параліч вазомоторов. Знижується тонус судин, підвищується їх проникність. Виникає катарально-геморагічне запалення кишечника, з'являються блювота, діарея, що приводить до втрати рідини і солей. Спостерігається згущування крові, підвищується її в'язкість, збільшуються показники гематокрита, зменшуються швидкість кровотоку, клубочкова фільтрація і концентраційна функція нирок. При важкій течії розвиваються наднирковозалозна недостатність, інфекційно-токсичний шок.

**Клініка.** Інкубаційний період – від декількох годин до діб, в окремих випадках він може затягуватися до 2 – 3 днів. У зв'язку з поліморфізмом клінічних проявів виділяють наступні форми хвороби: гастроінтестинальну (гастрит, гастроентерит, ентероколіт, гастроентероколіт), стерту, тифоїдну, септичну і бактеріоносійство. Кожний тип сальмонел здатний викликати будь-яку клінічну форму різної тяжкості.

Найпоширенішою є гастроінтестинальна форма. Початок хвороби звичайно гострий, супроводиться ознобом, підвищенням температури. Наголошується загальна слабкість, головний біль, ломота, біль в суглобах. Одночасно з явищами інтоксикації або дещо пізніше виникають біль в животі, нудота, блювота, наголошується рясний смердючий стілець, іноді з домішкою слизу і крові. Можливі тенезми. Артеріальний тиск знижений, часто спостерігаються колапси. Знижується звучність тонів серця, з'являються екстрасистолії і шум систоли на верхівці.

Збільшуються розміри печінки, рідше – селезінки. Ураження нирок виявляється альбумінурією, мікрогематурією і цілфндрурією. Можуть наголошуватися симптоми ураження підшлункової залози. При багатократній блювоті і рясній діареї швидко розвиваються симптоми порушення водно-електролітного балансу. Тривалість перебігу форм середньої тяжкості 3 – 7 днів, у важких випадках хвороба може затягнутися до 2 – 4 тижнів.

При стертій формі спостерігається лише невеликий біль в животі, помірне послаблення стільця, нудота.

Тифоїдна форма у дорослих зустрічається рідко. Початок захворювання, як правило, гострий, нерідко з ознобом. В перші дні спостерігаються явища гастроентериту, потім вони проходять, але ознаки загальної інтоксикації залишаються. Нерідко наголошується гострий початок без кишкових явищ. Стан хворих нагадує тифо-паратифозне захворювання. Виражений головний біль, нездужання, безсоння, іноді марення, затемнення свідомості, висока температура. На 4–6-й день хвороби на шкірі живота, грудей, кінцівок з'являється мізерний розеолозний або макуло-папулозний висип. Спостерігаються герпетичні висипання на губах. Язик сухий, обкладений. Живіт роздутий, розміри печінки і селезінки збільшені. Тони серця приглушені; відносна брадикардія. Спостерігаються бронхіт, бронхопневмонія, вражаються нирки. Тривалість захворювання середньої тяжкості – 6 – 10 днів, іноді хвороба затягується до 3–4 тижнів і більше.

Септична форма зустрічається рідше тифоїдної. Захворювання починається ознобом, гіпертермією, з'являються головний біль, слабкість, розбитість, нудота, рідкий стул. Характерні відсутність циклічності, тривала лихоманка з великими добовими коливаннями, багатократний озноб, виражена пітливість, висип, частіше всього геморагічний. Збільшуються розміри печінки, селезінки, розвивається жовтяниця. Вражаються нирки по типу гломерулонефриту або нефрозонефриту. Різко виражені симптоми загальної інтоксикації. Перебіг захворювання важкий, тривале з високою летальністю.

**Лікування.** При гастроінтестинальній формі якомога раніше промивають шлунок. Для боротьби з інтоксикацією в/у вводять 1 – 1,5 л 5% розчину глюкози або ізотонічного розчину хлориду натрію. При важких формах, що протікають з синдромом обезводнення, проводять регідраційну терапію. При розвитку інфекційно-токсичного шоку використовують глюкокортикостероїди (в/в 250 міліграм гідрокортизону або 30 – 60 міліграм преднізолону), антигістамінні препарати, при неприборкній блювоті в/м вводять 1 мл 2,5% розчину аміназіна. Разом з використанням для інфузійної терапії розчину "трисоль" рекомендуються для боротьби з токсемією внутрішньовенні вливання плазми крові (100–150 мл), а також розчинів низькомолекулярного полівінілпірролідона

(гемодез) (300 – 400 мл). Антибіотики при гастроінтестинальній формі не дають клінічного ефекту і не скорочують тривалості бактеріовиділення. Тифоподобні форми лікують, як черевний тиф. При септичних формах комбінують тривале призначення ампіциліну (4 – 6 г в добу) з хірургічним лікуванням вогнищ.

Прогноз. У більшості настає одужання. У окремих хворих формується стійке бактеріоносійство при всіх клінічних варіантах перебігу.

**Профілактика.** Ветеринарно-санітарний нагляд за забоєм худоби, контроль за виготовленням і зберіганням м'ясних і рибних блюд. Реконвалесценти виписуються повного клінічного одужання і двократного бактеріологічного дослідження калу. Працівники харчових підприємств обстежуються триразово.

### 3. ДИЗЕНТЕРІЯ

Дизентерія – гостре інфекційне захворювання, що протікає з симптомами загальної інтоксикації і враження органів травної системи, переважно дистального відділу товстої кишки. Зрідка хвороба може переходити в затяжний і хронічний перебіг.

**Етіологія.** Збудники належать до сімейства Enterobacteriaceae, роду Shigella. Бактерії Грігорьєва – Шига виділяють екзотоксин, при руйнуванні мікробних клітин інших видів утворюється ендотоксин. Екзо- і ендотоксини вражають в основному нервову і судинну системи. Палички Зонне і Флекснера стійкі в зовнішньому середовищі. В ґрунті шигели зберігаються до 30–45 доби, у воді – місяцями. В молоці, компоті, киселі шигели Зонне можуть розмножуватися. Етіологічна структура шигельозів постійно міняється. В СРСР дизентерія Грігорьєва – Шига не реєструється. В теперішній час більшість вперше виділених штамів збудників резистентна до левоміцетину, тетрацикліну і сульфаніламідом.

**Епідеміологія.** Шигеллези – антропонозні захворювання. Резервуаром і джерелом інфекції є хворий з будь-якою формою дизентерії або бактеріоносій. В розповсюдженні інфекції найбільшу небезпеку являють хворі з легким і стертим перебігом дизентерії і бактеріоносії. Механізм передачі інфекції – фекально-оральний, основні шляхи – харчовий і водний, менше значення має контактнo-побутовий шлях. Головним чинником передачі дизентерії Зонне є інфікована їжа, зокрема молоко, сметана і інші молочні продукти, компоти, салати, при шигельозі Флекснера – вода. Дизентерія Грігорьєва – Шига і Флекснера може передаватися контактнo-побутовим шляхом. Імунітет після перенесеної

хвороби короткочасний. Для дизентерії характерна літньо-осіння сезонність.

**Патогенез.** Зараження і розвиток хвороби можливо тільки при попаданні збудників через рот. В шлунку і кишечнику частина збудників гине. Наявність інвазивних властивостей дозволяє шигелам вражати епітеліальні клітини слизової оболонки і розмножуватися в них, що веде до загибелі і відторгнення останніх. При шигельозі Зонне і Флекснера іноді спостерігається короткочасна бактеріємія. Провідне значення в патогенезі хвороби має енто- і екзотоксемія, враження паренхіматозних органів, судинної і нервової систем. Загибель епітелію тонкої кишки і залучення в патологічний процес підшлункової залози і печінки супроводиться порушенням процесів порожнинного і пристінкового травлення, обміну речовин і розвитком дисбактеріозу кишечника. Важкість і тривалість перебігу, клінічні форми і результати хвороби певною мірою можуть бути пояснені з позицій інфекційно-імунотенетичної концепції патогенезу.

**Клініка.** Інкубаційний період в середньому складає 2 – 3 дні, але може коливатися від 1 до 7 днів. Початок захворювання гострий. Іноді спостерігається продромальний період у вигляді втрати апетиту, слабкості і головного болю. Захворювання починається з ознобу з подальшим підвищенням температури, появи головного болю, адинамії і симптомів враження травної системи, в основному товстої кишки. Хворі скаржаться на переймоподібний біль в животі переважно в лівій клубовій області, що посилюється при дефекації. З перших днів хвороби спостерігається розлад кишечника. Випорожнення поступово втрачають каловий характер, з'являються домішки слизу і крові. Турбують помилкові позиви (тенезми), нудота і блювота. Шкіра бліда, язик обкладений. Пальпація живота болісна. Спостерігаються тахікардія і гіпотонія. У дітей можливі менингеальні ознаки і клонико-тонічні судоми. При ректороманоскопії спостерігається катаральний, рідше катарально-ерозійний або катарально-геморагічний і виразковий проктосигмоїдит. У більшості хворих з важким і середньотяжким перебігом хвороби спостерігається лейкоцитоз із зміщенням лейкоцитарної формули в бік паличкоядерцевих нейтрофільних гранулоцитів. При мікроскопічному дослідженні калу, як правило, відмічається підвищена кількість лейкоцитів і еритроцитів. Робоча схема клінічної класифікації дизентерії може бути представлена в наступному вигляді.

I. гостра дизентерія, колітична форма, за важкістю: стерта, легка, середньої тяжкості і важка. гастроентероколітична форма, за тяжкістю: стерта, легка, середньої тяжкості і важка.

II. Бактеріоносійство.

III. Затяжна дизентерія.

IV. Хронічна дизентерія (рецидивуюча або безперервна).



V. Післядизентерійні порушення функції органів травлення. Виділення бактеріоносійства в клінічній класифікації умовно.

При клініко-лабораторному і інструментальному дослідженні виявляються зміни, що дозволяють говорити про інфекційний процес, який протікає на субклінічному рівні. У 3–5 % хворих спостерігається перехід гострої дизентерії в затяжну, іноді наголошується хронічний перебіг захворювання. Зараз дизентерія протікає в основному в легкій і середньотяжкій формі. При легкому шигельозі відмічається помірний переймоподібний біль в животі, у випорожненнях невеликі домішки слизу, іноді прожилки крові. У третини хворих температура не перевищує 38 °С, турбує помірний головний біль, слабкість, нездужання і зниження апетиту. Спазми і болісність різних відділів товстої кишки виражені слабо. Слизиста оболонка товстої кишки гіперемійована, ерозійні, геморагічні і виразкові зміни відмічаються рідко.

В постановці діагнозу стертої дизентерії мають значення результати епідеміологічного анамнезу, бактеріологічного дослідження калу і РНГА. При дизентерії Зонне може спостерігатися перебіг хвороби типу гастроентероколітичної форми харчової токсикоінфекції з коротким 3 – 12-годинним інкубаційним періодом. При затяжній або хронічній дизентерії враховуються вказівка на перенесену гостру форму хвороби, наявність характерних клінічних проявів і даних ректороманоскопії, виділення збудників і позитивні імунологічні зсуви. Перебіг хвороби до 1 – 2 місяці вважається гострим, до 3 – 4 місяці – затяжним, більше 6 місяців – хронічним. Діагноз дизентерії ставиться на підставі перерахованих клініко-епідеміологічних даних і результатів інструментальних і лабораторних досліджень. Вирішальне значення має виділення збудників з калу. РНГА вважається позитивною в титрах 1 : 160 і вище або при 4-кратному наростанні титру антитіл в динаміці.

**Лікування.** Хворих на дизентерію можна лікувати як в інфекційному стаціонарі, так і в домашніх умовах. Госпіталізують хворих з середньотяжкими і важкими формами, дітей у віці до 3 років, ослаблених хворих, а також при неможливості організувати лікування вдома і за епідеміологічними свідченнями (працівники установ загального харчування, діти, працівники дошкільних дитячих установ, особи, що проживають в гуртожитку).

Як етіотропні препарати призначають антибіотики, сульфаніламідні похідні нітрофурана і 8-оксихіноліна. З антибіотиків частіше використовують тетрацикліни (по 0,2 – 0,3 г 4 рази на добу) або левоміцетин (по 0,5 г 4 рази на добу). Курс лікування 5 – 7 днів. Більш ефективний ампіцилін, який дають по 1 г 4 – 6 разів на добу протягом 5 днів. Нітрофурани (фуразолідон, фурадонін, фуразолін) призначають по 0,1 г 4 рази на день протягом 5 – 7 діб. Похідні 8-оксихіноліна (ентек, септол, мексаза) дають по 2 таблетки 4 рази на доба протягом 5 – 7 днів.

Сульфаніламід (сульфазол, сульфатиазол, сульфадимезін) можна призначати по 1 г 3 – 4 рази на доба. Призначають комплекс вітамінів. Для попередження дизентерії необхідне ретельне виявлення і лікування супутніх захворювань. При хронічній дизентерії використовують вакцинотерапію.

*Прогноз сприятливий.* Перехід в хронічні форми спостерігається при сучасній терапії відносно рідко (1 – 2%).

**Профілактика.** Реконвалесцентів після дизентерії виписують не раніше ніж 3 дні після клінічного одужання, нормалізації стулу і температури, однократного негативного бактеріологічного дослідження, проведеного не раніше ніж через 2 дні після закінчення етіотропної терапії. Працівники об'єктів загального харчування, особи, що прирівняні до них виписуються після двократного бактеріологічного дослідження. Працівники об'єктів загального харчування, особи, що прирівняні до них, хворі на хронічну дизентерію переводяться на роботу, не пов'язану з продуктами харчування. Вказані вище групи підлягають диспансерному спостереженню, термін спостереження 3 – 6 місяців. При залишенні хворого в будинку, в квартирі проводиться поточна дезінфекція.

За особами, що знаходилися у контакті з хворими, встановлюється семиденне медичне спостереження. Фагування цих осіб не проводиться. Бактеріофаг застосовують з профілактичною метою в неблагополучних по захворюваності дитячих дошкільних установах.

#### **4. ВІРУСНІ ГЕПАТИТ А**

Вірусні гепатити А – самостійна нозологічна форма з переважним ураженням печінки і нервової системи.

**Етіологія.** Збудник – вірус гепатиту А. За допомогою імунної електронної мікроскопії в калі хворих на інфекційний гепатит А виявляються вірусоподібні частинки сферичної форми розміром 27 нм. Вірус сироваткового гепатиту В має складну структуру: він розмножується в гепатоцитах і складається з двох компонентів – ядерного (внутрішнього) антигену HBsAg, що синтезується в ядрах гепатоцитів, і поверхневого HBsAg, що знаходиться в цитоплазмі кліток печінки. Допускається, що третьою складовою частиною вірусу є антиген Е, який синтезується в цитоплазмі кліток печінки. На думку деяких дослідників, антиген Е є показником переходу гострого гепатиту в хронічний. Останніми роками в крові хворих на вірусний гепатит знайдений невідомий раніше дельта-агент, іменований також вірусом гепатиту D. Дельта-інфекція і вірусний гепатит В є змішаною інфекцією, причому перша не може існувати без другої. Проведені дослідження вказують на більш частий розвиток цирозу печінки і більш часті летальні випадки у

таких хворих. Окрім основних видів передбачається існування вірусів, відмінних в антигенному відношенні (не А, не В) вірус гепатиту С.

**Епідеміологія.** Збудник проникає в організм при гепатиті А переважно ентеральним шляхом. Основні етапи розвитку інфекційного процесу: зараження – парентеральне або ентеральне, поширення вірусу; інкубація, первинно регіонарна інфекція; вибух з максимальною заразливістю хворих в преджовтяничний період; розпал хвороби, що характеризується паренхіматозною дисемінацією вірусу, інтоксикацією і виникненням жовтяниці, хоча ця характерна ознака не обов'язкова; повторні генералізації вірусу, аутоімунні реакції, що приводять до порушення циклічності процесу, загострень, рецидивів, ускладнень; резидуальна фаза, що визначає результат хвороби – одужання, хронічний гепатит, цироз печінки. При сприятливому перебігу гепатиту остання стадія патогенезу – звільнення організму від вірусу і формування імунітету. Патологічний процес не завжди протікає циклічно. Генетичні особливості, характер захисних реакцій, форма збудника і ряд інших чинників є причиною тривалого персистування вірусу в клітинах ретикулоендотеліальної системи і в печінці з періодичною його репродукцією. В окремих випадках формується тривале вірусоносіїство. Морфологічні дослідження печінки виявляють дистрофію гепатоцитів аж до масивного некрозу паренхіми, загибель цілих часточок при гострій дистрофії печінки. Разом з некротичними виявляються ділянки регенерації, що свідчить про значну здатність печінки відновлювати свої втрати.

**Клініка** характеризується різноманітним проявом – від якнайлегших форм до найважчих з результатом гострого некрозу. Циклічність перебігу хвороби дозволяє виділити наступні періоди: інкубаційний, початковий розпал і період одужання. Інкубаційний період при інфекційному гепатиті триває 3 – 4 тижнів, при сироватковому – цей термін може збільшуватися до 8 – 10 місяців. Тривалість початкового періоду захворювання коливається від декількох днів до 2 – 3 тижнів і більше. Виникають слабкість, апатія або підвищена дратівливість. Типові диспепсичні явища, відчуття тяжкості в надчеревній області, болісність в області правого підребер'я. Спостерігається лихоманка: озноб змінюється жаром, температура підвищена протягом 3 – 4 днів, іноді і більш тривалий термін. Можливі катаральні явища, шкірні висипання, частіше за тип кропив'янки або еритеми, шкірна сверблячка. Типовою ознакою хвороби є жовтяниця, яка виникає у фазу розпалу. Тривалість жовтяниці коливається в широких межах. Іноді вся хвороба обмежується лише ефемерної іктеричністю склер і шкіри. При звичайному циклічному перебігу тривалість жовтяниці 3–4 тижні, але у ряді випадків вона приймає затяжний перебіг. З перших днів жовтяничного періоду збіль-

шуються розміри печінки. Одночасно збільшуються розміри селезінки. На подальших етапах вона може досягати ступеня спленомегалії, коли розміри селезінки збільшені більше, ніж розміри печінки.

До патологічного процесу залучаються шлунок і підшлункова залоза, аж до розвитку панкреатиту і цукрового діабету, особливо у осіб, що одержували кортикостероїди. Досить часто, особливо у важких випадках, прослуховуються приглушені серцеві тони, шум систоли. Іноді зміни в міокарді носять дифузний характер і можуть розглядатися як прояви гепатогенної міокардіодистрофії. Для хворих молодого віку типова брадикардія. Виникнення тахікардії розглядається як несприятливий симптом можливої гепатаргії. Визначається тенденція до зниження артеріального тиску.

Картина крові характеризується сповільненою або помірно збільшеною ШОЕ. Визначається тенденція до зниження кількості лейкоцитів. Тільки при злоякісному перебігу гепатиту виникає лейкоцитоз з різким зміщенням лейкоцитарної формули вбік до паличкоядерцевих нейтрофільних гранулоцитів. Для неускладненої форми характерні лимфо- і моноцитоз, наявність плазмоцитів, лімфоїдних, ретикулярних, ретикулоендотеліальних клітин, що свідчать про активізацію ретикулоендотеліальної системи.

Дратівливість хворих, іноді апатія, пригнічений настрій, розлад сну, головний біль; у важких випадках глибокі зміни, аж до психомоторного збудження і коми, говорять про залучення в патологічний процес нервової системи.

Характерні особливості мають асоційовані форми сироваткового гепатиту в поєднанні з різними супутніми захворюваннями – виразковою хворобою, цукровим діабетом, серцево-судинними захворюваннями, ураженням крові, нирок.

При біохімічних дослідженнях виявляються глибокі порушення функції печінки і метаболізму в цілому. Змінюється склад загального, прямого і непрямого білірубіну, порушується утворення і виведення уробіліну (стеркобіліну). Підвищуються показники тимолової проби, знижується кількість альбумінів. Змінюється активність ферментів. Ще задовго до появи жовтяниці підвищується активність амінотрансфераз, лужної фосфатази, відображаючи вираженість холестазу.

До кінця 3 – 4-й тижні звичайно наголошується помітне поліпшення, з'являється апетит, підвищується загальний тонус, але ще довго наголошуються залишкові явища: гіпербілірубінемія, вегетативні порушення, збільшення розмірів печінки, залишається підвищеною активність аланінамінотрансферази. Стійке підвищення в сироватці крові біохімічних показників – активності аланінамінотрансфераз, аденозин-дезамінази, кишкової лужної фосфатази, зниження рівня альбумінів і підвищення рівню гамма-глобуліну – дозволяє думати про перехід гострого гепатиту в хронічний.

Вірусний гепатит може протікати в легкій, середній і важкій формі. Легка форма значно частіше зустрічається при інфекційному гепатиті, характеризується незначними ураженнями та легким перебігом. Жовтяниця короткочасна. Нерідкі безжовтяницеві форми як полегшений варіант хвороби. Важка форма зустрічається переважно у хворих на сироватковий гепатит. Захворювання може приймати загрозливого перебігу з розвитком гострої і підгострої дистрофії печінки.

Наростаюча інтоксикація – головний біль, нудота, блювота – може розглядатися як ознака недостатності печінки. Мислення сповільнене, спостерігаються "провали" в пам'яті. Прогресуючі скорочуються розміри печінки. Іноді вдається спостерігати "хлопаючий тремор" долоней рук, уловлюється своєрідний нудотно-ароматичний печінковий запах. В більшості випадків частішає пульс. Нерідкі геморагічні прояви. Змінюється картина крові: виражене зміщення лейкоцитарної формули вліво за рахунок збільшення відсотка палочкоядерцевих нейтрофільних гранулоцитів, лейкоцитоз. Наростає вміст азотних продуктів, змінюється кислотно-основний баланс, порушується електролітний баланс у бік гіпокаліємії і гіпернатриємії. Збільшується кількість непрямого білірубіну, знижується вміст загального білка, альбумінів, бета- і альфа-глобулінів; різко зменшується активність аланінамінотрансферази на фоні підвищення рівня непрямого білірубіну. Знижується діурез, розвиваються набряки і асцит. Дистрофічні зміни в нирках нерідко досягають ступеня некротичного нефрозу. По мірі розвитку дистрофічного процесу ознаки психомоторного збудження угасають і розвивається кома. За останні роки в результаті застосування комплексу лікувальних засобів, що включають кортикостероїди, інтерферон, гіпербаричну оксигенацію, летальність знизилася.

Іноді жовтяниця приймає хвилеподібний характер і в клінічній картині на перший план виступає синдром холестазу. Лабораторні дослідження дозволяють виявити підвищення вмісту білірубіну в кров, помірну активність аланінамінотрансферази, різко підвищену активність лужної фосфатази, виражена зміна ліпідного обміну: підвищення вмісту тригліцеридів, холестерину, фосфоліпідів і беталипопротеїдів при нормальному рівні вільних жирних кислот.

При вираженій патології внутрішніх органів, змінених лабораторних пробах загальний стан хворих залишається малопорушеним: вони достатньо активні, нерідко обтяжуються постільним режимом і по своїй поведінці помітно відрізняються від хворих на паренхіматозний гепатит з вираженою слабкістю, адинамією, сонливістю, занепадом сил. Холеста-тичеській гепатит може прийняти швидко прогресуючий характер з можливим розвитком біліарного цирозу печінки.

**Лікування** проводиться в стаціонарі (інфекційне відділення). Основою терапії є постільний режим і дієта (стіл № 5). Рідина до 2 – 3 л

на добу у вигляді соків, лужних мінеральних вод. Призначається комплекс вітамінів. При середньотяжких формах, крім того, рекомендується парентеральне введення 5 % розчину глюкози, розчину Рінгера, ізотонічного розчину хлориду натрію. Краплинно в/в вводять 5 – 10% розчин альбуміну (до 300 мл), білковий гідролізати (амінопептид, гідролізін, амінокровін), гемодез, гемовініл. При важких формах додатково призначають преднізолон. Вводять 10% розчин глюкози по 500 – 1000 мл в день з додаванням 10 ОД інсуліну, розчин Рінгера (до 1000 мл). Загальна кількість рідини, що вводиться, повинна відповідати добовій втраті води організмом. Можна вводити також гемодез або некомпенсан (до 400 мл в/в), 20% розчин сорбітола (по 250 – 500 мл в доба), 15% розчин альбуміну (200 – 300 мл в доба), нативну плазму по 250 мл. Під контролем вмісту калію в крові в/м вводять розчин, що складається з 400 мл 10% розчину глюкози, 100 мл 3% розчину хлориду калію і 15 ОД інсуліну. Вводять по 10000 – 30000 ОД трасилола (контрикала) в/в 2 – 3 рази на доба. Для пригнічення патогенної кишкової мікрофлори всередину призначають неоміцин по 1 г 4 рази на день або канаміцин по 0,5 г 4 рази на день. Роблять сифонову клізму з 2 % розчином гідрокарбонату натрію. При руховому збудженні хворого в/м вводять 10 мл 20% розчину оксибутирата натрію або 1 мл 0,5% розчину галоперидола, при геморагічному синдромі – в/в фібриноген, амінокапронову кислоту. Допомогає обмінне переливання крові.

*Прогноз* відносно життя, як правило, сприятливий. У окремих хворих виникають різні залишкові явища – післягепатитний синдром, функціональний гіпербілірубінемія, хронічний гепатит і цироз печінки (до 5 – 10% всіх хворих). Це вимагає диспансерного спостереження за реконвалесцентами протягом 2 років.

***Профілактика.*** Методи попередження вірусного гепатиту А такі як інших кишкових інфекцій (див. Дизентерія). Для профілактики гепатиту В (сироваткового гепатиту) необхідні ретельне спостереження за донорами, виключення з їх числа осіб, в сироватці у яких містяться антиген гепатиту В або антитіла до нього, проведення гемотрансфузій за показаннями, ретельна стерилізація інструментів. Хворих ізолюють на термін не менше 28 днів від початку хвороби.

## ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА (виконання практичної роботи)

### Інструктивна картка практичної роботи

### **Практична робота № 3.5**

**Тема:** Кишкові інфекції.

**Мета:** ознайомитися з ознаками та профілактикою деяких кишкових інфекцій.

1. Заповнити таблицю:

| Назва хвороби      | Шляхи передачі | Джерело інфекції | Інкубаційний період | Суттєві ознаки | Профілактика |
|--------------------|----------------|------------------|---------------------|----------------|--------------|
| Холера             |                |                  |                     |                |              |
| Дизентерія         |                |                  |                     |                |              |
| Сальмонельоз       |                |                  |                     |                |              |
| Вірусний гепатит А |                |                  |                     |                |              |
| Ботулізм           |                |                  |                     |                |              |

**Висновок:** 1. Що спільного у перших проявах кишкових інфекцій?  
2. Чому потрібно дотримуватися особистої гігієни при вживанні їжі?  
3. Які з кишкових інфекцій можуть призвести до летальних випадків?  
4. Чому потрібно кип'ятити воду перед вживанням? 5. Якою хворобою можна заразитися через неякісні домашні м'ясні консерви?

#### **Контрольні запитання:**

1. Збудники сальмонельозу, холери, дизентерії, вірусного гепатиту А, ботулізму?
2. Джерело інфекції при ботулізмі, сальмонельозі, холері, дизентерії, вірусному гепатиту А.
3. Шляхи передачі кишкових інфекцій.
4. В чому небезпека ботулізму?
5. Чому краще не готувати м'ясні консерви в домашніх умовах?
6. Яка система вражається при ботулізмі, в чому це проявляється?
7. Чому завжди потрібно дивитися термін виготовлення продукту на упаковці?
8. Які ознаки жовтяничного періоду вірусного гепатиту А?
9. Як слід діяти, якщо аналіз води з міського пляжу показує наявність холерного вібриона?
10. Чому здуті консерви не можна вживати?

11. Яка хвороба призводить до зневоднення організму?
12. Інкубаційний період холери.
13. Чому курячі яйця слід мити перш ніж готувати з них страву?
14. Поширенню яких кишкових інфекцій сприяють мухи?
15. Інкубаційний період ботулізму, сальмонельозу, холери, дизентерії, вірусного гепатиту А.
16. Чому не можна купатися на спеціально необладнаних пляжах?
17. Найперші ознаки ботулізму.
18. Чому фрукти і овочі слід ретельно мити перед вживанням?
19. Які фактори сприяють поширенню сальмонельозу, холери, дизентерії, вірусного гепатиту А, ботулізму?
20. Найперші ознаки сальмонельозу.
21. Чому при вірусному гепатиті А в школі для всього класу, де вчиться хворий, назначають карантин?
22. Найперші ознаки холери.
23. Яких правил гігієни слід дотримуватись перед вживанням їжі?

**Форми контролю:** поточне опитування, перевірка виконання практичної роботи, перевірка завдань для самоконтролю.

**Література:** основна – 11, 12, 15, 22, 26, 32, 55, 56  
додаткова – 2, 4, 7, 10, 13, 16, 38, 40, 42, 51, 64



## ТЕМА 6 АНТРОПОЗООНІ ІНФЕКЦІЇ

**Ключові поняття:** антропозоозози, зоозози, сибірка, шкірна форма, легенева форма, кишкова форма, септична форма, лептоспіроз, лептоспіра, малярія, лихоманка, гарячка, туляремія, весняно-літній кліщовий енцефаліт збудник, джерело інфекції, шляхи передачі, природні вогнища інфекції, тварини-переносники інфекції.

### ПЛАН ЗАНЯТТЯ (питання для обговорення)

1. Сибірка: особливості перебігу, принципи лікування, профілактичні та протиепідемічні заходи.
2. Лептоспіроз: збудник, джерело інфекції, шляхи передачі, ознаки, ускладнення, медична допомога, профілактика.
3. Малярія: збудник, джерело інфекції, шляхи передачі, ознаки, ускладнення, медична допомога, профілактика.
4. Туляремія: збудник, джерело інфекції, шляхи передачі, ознаки, ускладнення, медична допомога, профілактика.
5. Весняно-літній кліщовий енцефаліт: збудник, джерело інфекції, шляхи передачі, ознаки, ускладнення, медична допомога, профілактика.

### МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ

Важливим моментом у підготовці до практичного заняття є ознайомлення з ключовими поняттями, які будуть розглядатися, особливу увагу слід звернути на поняття про дезінфекцію, її завдання, методи та засоби та поняття про дезінсекцію і дератизацію, їх роль в запобіганні поширенню антропозоозів. Значно сприятимуть набуттю практичних навичок розвитку власної саногенної поведінки знання про джерело інфекції, шляхи передачі антропозоозів.

## ТЕОРЕТИЧНА ЧАСТИНА

### 1. СИБІРСЬКА ВИРАЗКА

Сибірська виразка – гостре інфекційне захворювання з групи зоозів, яке у людини протікає у вигляді шкірної, легеневої, кишкової і септичної форм.

**Етіологія.** Збудник – *Bacillus anthracis* – відносно крупна паличка, утворює спори і капсулу. Вегетативна форма збудника гине без доступу

повітря, при прогріванні, дії дезінфікуючих засобів. Спори збудника у зовнішньому середовищі надзвичайно стійкі.

**Симптоми, перебіг.** Інкубаційний період від декількох годин до 8 днів (частіше 2-3 дні). Найбільш часто сибірська виразка у людини протікає у вигляді шкірної форми (95 – 99% випадків) і лише у 1 – 5% хворих – у вигляді легеневої і кишкової. Типові прояви шкірної форми сибірської виразки виникають в зоні вхідних воріт інфекції. Спочатку з'являється червона плямочка, яка швидко перетворюється на папулу, що зудить, а остання – у везикулу з прозорим або геморагічним вмістом. Хворий при сверблячці, що продовжується, зриває пухирець, на його місці утворюється виразка з темним дном і рясним серозним відокремлюваним. По периферії виразки розвивається запальний вал, в його зоні утворюються дочірні пухирці. Одночасно з цим навкруги виразки розвиваються набряк (може бути дуже великим) та регіонарний лімфаденіт. Характерна відсутність чутливості в області дна виразки, а також відсутність болісності в області збільшених лімфатичних вузлів. До моменту утворення виразки з'являється лихоманка, яка продовжується протягом 5 – 7 днів, загальна слабкість, розбитість, головний біль, адинамія. Місцеві зміни в області враження нарастають приблизно протягом тих самих термінів, що і лихоманка, а потім починається зворотний розвиток: спочатку знижується температура тіла, припиняється відділення серозної рідини із зони некрозу (помертвіння тканини), починається зменшення (до повного зникнення) набряку, а на місці некрозу поступово формується струп. На 10 – 14-й день струп відторгається, утворюється виразка з гранулюючим дном і помірним гнійним відокремлюваним з подальшим виникненням рубця.

Легенева форма сибірської виразки починається гостро, протікає важко. Характеризується болями в грудях, задишкою, ціанозом, тахікардією (до 120 – 140 уд. на хвилину), кашлем відділенням пінистої, кров'яної мокроти. Температура тіла швидко досягає високих цифр (40°C і вище).

Кишкова форма сибірської виразки характеризується загальною інтоксикацією, підвищенням температури тіла, болями в епігастральній області, проносом і блювотою. Живіт роздутий, різко болісний при пальпації, нерідко є ознаки подразнення очеревини. В блювотних масах і виділеннях з кишківника з'являються домішки крові.

При будь-якій з описаних форм сибірської виразки може розвинути сепсис з бактеріємією і вторинними вогнищами (ураження печінки, селезінки, нирок, мозкових оболонок).

Для діагностики важливі епідеміологічні дані (професія хворого, контакт з хворими тваринами або зараженою сировиною тваринного походження) і характерні ураження шкіри. Лабораторним підтвердженням діагнозу є виділення збудника сибірської виразки.

**Лікування.** При легких формах хвороби призначають пеніцилін в дозі 200000 – 300000 ОД 6 – 8 разів на добу протягом 5 – 7 днів. При дуже важких формах з септичним компонентом разову дозу пеніциліну збільшують до 1500000 – 2000000 ОД 6 – 8 разів на добу. Ефективний левоміцетину сукцинат натрію в дозі 3 – 4 г на добу. Кращі результати дає лікування антибіотиками відповідно до специфічного противосибіркового гамма-глобуліну в дозі 20 – 75 мл в/м. Антибіотики відмінюють, коли значно зменшується набряк, припиняються збільшення некрозу шкіри і відділення рідини із зони виразки. При важких формах сибірської виразки для виведення хворого з інфекційно-токсичного шоку потрібна інтенсивна патогенетична терапія. З цією метою вводять 4 % розчин гідрокарбонату натрію, ізотонічний розчин натрію хлориду в поєднанні з ізотонічним розчином глюкози, гемодез, поліглюкін. Можна використовувати розчин "трисоль". Об'єм розчинів, що вводяться, визначається за клінічними ознаками і даними лабораторних досліджень.

**Прогноз** при шкірних формах і при своєчасно початому лікуванні сприятливий. При кишковій і легеневій формах прогноз сумнівний, навіть при рано початому і інтенсивному лікуванні.

**Профілактика.** Раннє виявлення і госпіталізація хворого. Хворого на сибірську виразку госпіталізують в окрему палату з видаленням індивідуальних предметів побуту, білизни, посуду. Виділення хворих (випорожнення, сечу, мокроту), перев'язувальний матеріал дезінфікують. Хворих виписують після повного клінічного одужання при епітелізації виразок, а при кишковій і легеневій формах – після двократного негативного бактеріологічного дослідження випорожнень, сечі і мокроти на паличку сибірської виразки.

## 2. ЛЕПТОСПІРОЗ

Лептоспіроз – гостре захворювання, що викликається різними серотипами лептоспір. Характеризується загальною інтоксикацією, лихоманкою, ураженням нирок, печінки, нервової системи і м'язів. При важких формах спостерігаються жовтяниця і геморагічний синдром. Відноситься до зоонозів з природними вогнищами. Інфікування людини відбувається через заражені водоймища, рідше через харчові продукти або при контакті з інфікованими тваринами (свинями і ін.).

**Етіологія.** Патогенних лептоспір налічується більше 120 серологічних типів і підтипів. Лептоспіра складається з тонкої осьової нитки, скрученої у вигляді спіралі і товстого цитоплазматичного циліндру. У водоймищах зберігається до 25 днів, швидко гине при прогріванні, висушуванні, при додаванні солі, цукру. На харчових продуктах

зберігається до 1 – 2 діб. Лептоспіри чутливі до тетрацикліну, пеніциліну, левоміцетину.

**Патогенез.** Воротами інфекції частіше служить шкіра. Лептоспіри проникають через мікротравми при контакті з інфікованою водою. Можуть проникати через слизисті оболонки травного тракту, через кон'юнктиву. Змін в місці воріт інфекції не виникає. Тяжкість перебігу хвороби залежить від реактивності макроорганізму, а не від серотипу лептоспір. Протягом першого тижня хвороби лептоспіри виявляються в крові. Вони вражають органи ретикулоендотеліальної системи (особливо печінку), нирки, м'язи, судинні стінки, нервову систему.

**Симптоми, перебіг.** Інкубаційний період триває від 4 до 14 днів (частіше 7 – 9 днів). Захворювання починається гостро, без будь-яких продромальних симптомів. З'являється сильний озноб, температура тіла вже в перші доби досягає 39 – 40°C. Хворі скаржаться на сильний головний біль, безсоння, відсутність апетиту, м'язові болі, особливо в литкових м'язах. Болі в м'язах настільки сильні, що хворі насилу можуть ходити. При пальпації виражена болісність м'язів. Шкіра обличчя, шиї і верхніх відділів тулуба гіперемійована, судини склер ін'єктовані. Лихоманка тримається 5 – 10 днів, у деяких хворих (без антибіотикотерапії) спостерігається друга хвиля лихоманки. При важких формах хвороби з 3 – 5-го дня з'являється іктеричність склер і шкірних покривів. У цей же час у 20 – 50% хворих з'являється поліморфний висип (кореподібний, краснухоподібний, рідше скарлатиноподібний). Важкі форми характеризуються геморагічним синдромом (петехіальний висип, крововилив у склеру, синці на місці ін'єкцій, носові кровотечі і ін.). З боку серцево-судинної системи спостерігаються брадикардія, гіпотонія, приглушення тонів серця. З 4 – 5-го дня – збільшення печінки, а у окремих хворих і селезінки. Може з'явитися менінгіальний синдром як результат подразнення мозкових оболонок або виникає картина серозного менінгіту. В крові нейтрофільний лейкоцитоз, підвищення ШОЕ. Легкі форми можуть протікати з 2 – 3-денною лихоманкою, з помірно вираженими симптомами загальної інтоксикації без вражень органів.

**Ускладнення:** менінгіт, енцефаліт, мієліт, гостра ниркова недостатність (основна причина смерті хворих), бактеріальні ускладнення (пневмонія, отит та ін.). При діагностиці необхідно диференціювати з грипом, геморагічною лихоманкою з нирковим синдромом, псевдотуберкульозом, інфекційним мононуклеозом, тифо-паратифозними захворюваннями. Доказом служить виявлення збудника або наростання титру специфічних антитіл. Після хвороби формується тривалий імунітет по відношенню до певного серотипу.

**Лікування.** Призначають антибіотики тетрациклінової групи по 0,2 – 0,3 г 4 – 6 разів на добу протягом 6 – 8 днів або пеніцилін по 2 000 000 – 4 000 000 ОД на добу протягом 8 – 10 днів. При вираженій інтоксикації і геморагічному синдромі антибіотики комбінують з кортикостероїдами (по 30 – 40 мг преднізолону). Випускається спеціальний противолептоспірозний гамма-глобулін, який вводять в/м по 10 мл після попередньої десенсибілізації. При розвитку ниркової недостатності доводиться вдаватися до екстракорпорального гемодіалізу.

**Прогноз** при сучасних методах лікування сприятливий. Відновлення працездатності відбувається через 2 – 4 тижні (залежно від тяжкості хвороби).

**Профілактика.** Заборона купання у водоймищах, розташованих в ендемічній місцевості, і вживання води з відкритих водоймищ. Використовування при роботі на мокрих луках і при догляді за тваринами спецодягу. За показаннями проводиться вакцинація.

### 3. МАЛЯРІЯ

Малярія – гостре інфекційне захворювання, що супроводжується періодичними нападами гарячки, прояв яких відповідає циклу розвитку збудника малярії. Захворювання знайоме людству здавна і розповсюджене по всій земній кулі, особливо у країнах із жарким кліматом.

**Збудником** малярії є малярійний плазмодій з класу найпростіших, їх описано чотири види: тропічний, триденний (2 види), чотириденний. Збудник проходить складний цикл розвитку в організмі людини і комара.

**Джерелом хвороби** є хвора людина, або носій, а переносить збудника самка комара роду Анофелес. Малярія характеризується сезонністю, пов'язаною з активністю комарів.

**Шлях передачі інфекції** трансмісивний – при укусі комара, в організмі якого є плазмодій, або при переливанні зараженої крові.

**Інкубаційний період.** При тропічній малярії – 8 – 10 діб/при триденній – 10 – 14 діб, при чотириденній – 20 – 25 діб.

**Клінічні ознаки.** В клінічній картині захворювання, викликаного різними видами збудників малярії, є багато спільного, але є й відмінності. Для малярії взагалі характерні приступи гарячки, що виникають вранці: раптовий озноб, який триває упродовж 1,5 години. При триденній малярії приступи повторюються через добу, при чотириденній – через 2 доби.

Температура тіла під час ознобу швидко піднімається і через 1 – 1,5 години досягає 41 – 41,5° С. Хворі скаржаться на головний біль, нудоту, спрагу, біль у нирках, печінці і селезінці. Під час приступу збільшується печінка та селезінка. Потім температура швидко падає до 35,5 – 36°С, хворий починає пітніти і засинає. Між приступами самопочуття хворого цілком задовільне. Ускладненнями хвороби є розвиток анемії, малярійної коми.

Діагноз малярії ставиться на основі клінічної картини, епідеміологічних та бактеріологічних досліджень, які не тільки можуть встановити діагноз, але й з'ясувати форму захворювання. Сприйнятливність людей до малярії загальна, особливо часто хворіють діти.

**Невідкладна допомога.** Потрібно негайно починати системне і комплексне лікування, яке проводиться специфічними протималярійними препаратами з метою припинення нападів малярії, відновлення порушених функцій організму хворого, запобігання рецидивів, а також ліквідації носіїв.

**Ускладнення:** малярійна кома, розриви селезінки. Для діагностики має значення зміна складу крові – анемія, зміна лейкоцитарної формули крові, лейкопенія, підвищення ШОЕ. Диференціювати необхідно із захворюваннями, при яких можливо періодичне підвищення температури (сепсис, лептоспіроз, бруцельоз, вісцеральний лейшманіоз). Доказом виявлення малярійних плазмодіїв в крові. Мазки з товстої кишки потрібно брати до початку протималярійного лікування.

**Лікування.** При тропічній малярії призначають хінгамін (делагил): в 1-й, 1 г і через 6 годин ще 0,5 г препарату, потім протягом 4 днів по 0,5 г на добу. При лікуванні трех- і чотириденної малярії спочатку проводять триденну терапію хінгаміном: в 1-й день дають по 0,5 г 2 рази на добу, на 2-й і 3-й по 0,5 г в один прийом. Цей курс купірує напади малярії, але не діє на тканинні форми паразита. Для радикального лікування зразу ж після око прийому хінгаміна проводять 10-денний курс лікування хіноцидом (по 0,03 г на добу), препарат можна давати по 0,02 г на добу, але курс продовжити до 25 днів. Для тропічної малярії, що викликана стійкими до хінгаміну штамми плазмодіїв використовують хінін і інші препарати. Лікування малярійної коми починають з в/м введення 10 мл 5% розчину хінгаміна; через 6 години введення можна повторити. Можна також використовувати бігумаль, який вводять у вигляді 1 % розчину по 10 – 15 г. Через 4 – 6 годин ін'єкцію можна повторити. При відновленні свідомості переходять на звичайні методи лікування малярії.

При важких формах малярії, окрім антипаразитарних засобів, застосовують і інше лікування. Зокрема, призначають глюкокортикоїди

(преднізолон по 1 г 3 рази на день), антигістамінні препарати, застосовують спинномозкові пункції.

*Прогноз.* При ранній діагностиці та своєчасному, правильному лікуванні хвороба виліковується. При розриві селезінки і малярійній комі нерідкі летальні випадки.

*Профілактика* і протиепідемічні заходи. Запобігання укусам комарів роду Анофелес. При виїзді за кордон у країни, де велика небезпека зараження малярією, проводять індивідуальну профілактику протималярійними препаратами. Протиепідемічні заходи направлені на знищення місць, де розмножуються комарі роду Анофелес (осушування боліт), використання репелентів.

#### **4. ТУЛЯРЕМІЯ**

Туляремія – гостра інфекційна хвороба з групи зоонозів. Характеризується загальною інтоксикацією, лихоманкою, ураженням лімфатичних вузлів, шкіри слизових оболонок.

*Етіологія, патогенез.* Збудник – туляремійна паличка (*Francisella tularensis*); нерухома, спор не утворює. Вхідними воротами інфекції можуть бути шкіра, слизові оболонки дихальних шляхів і травного тракту, кон'юнктива, що значною мірою зумовлює клінічні форми хвороби: бубонну (власне бубонна, виразково-бубонна, ангінно-бубонна, очно-бубонна, абдомінальна), легеневу і шкірну. Током лімфи збудник заноситься в лімфатичні вузли, викликаючи в них запальний процес. Під час потрапляння збудника в кров розвивається бактеріємія і процес ураження багатьох органів.

*Симптоми, перебіг.* Інкубаційний період від 3 до 7 днів. Захворювання починається бурхливо, часто з ознобу і підвищення температури до 38 – 39°C. Появляються головний біль, нудота або блювота, болі в м'язах, розбитість. Обличчя гіперемійоване, склери ін'єктовані. Тони серця приглушені, пульс з схильністю до брадикардії, АТ знижений. Печінка і селезінка часто збільшена. Перебіг бубонних форм відрізняється значною різноманітністю тяжкості і тривалості хвороби, з тривалим субфебрилітетом, слабкістю, запамороченням, серцево-судинною слабкістю в період реконвалесценції. При бубонній формі збільшення лімфатичних вузлів спостерігається на 2 – 3-й день хвороби. Бубони слабо болісні, з чіткими контурами. Шкіра над ними не змінена, набряку навколишніх тканин не буває. Розвиток бубона повільний і закінчується його розкриттям з виділенням густого гною або склерозуванням без нагноєння. При виразково-бубонній формі одночасно із збільшенням лімфатичного вузла на шкірі є неглибока виразка, дно якої

покрито серозно-гнійними виділеннями, але запальні явища в зоні виразки виражені слабо. Ангінно-бубонна форма супроводжує розвитком одностороннього тонзиліту і бубона – шийного або підщелепного. При очно-бубонній формі збільшення лімфатичних вузлів спостерігається в підщелепній області. Повіки набряклі, кон'юнктиви гіперемійовані судини склер розширені. Враження мезентеріальних вузлів властиво абдомінальній формі, яка супроводжується болями в животі, але звичайно протікає без проносу і блювоти. Легенева форма туляремії може виявлятися клінікою запалення легенів з наявністю сухих хрипів. Стан хворих при цьому варіанті може бути важким, перебіг тривалим, супроводжується лихоманкою неправильного типу, ознобом. Генералізована форма туляремії протікає особливо важко і тривало. Характерний тифозний стан, гектичний тип лихоманки, озноб, піт, збільшення печінки і селезінки. Для підтвердження діагнозу використовують реакцію аглютинації з туляреміїним антигеном, і пробу з тулярином, яка оцінюється через 24 і 48 годин.

*Лікування.* Добрі результати дає застосування антибіотиків і при показаннях хірургічні втручання. Найбільш часто застосовується стрептоміцин по 3 рази на добу в/м, препарати тетрациклінового ряду по 0,3 г 4 рази в 0,5 г всередину, левоміцетин по 0,5 г 4 рази на добу всередину. Тривалість антибиотикотерапії 6 – 10 днів. При враженні очей закачують 20% розчин сульфацилу натрію (альбуцид). При ангінно-бубонній формі – полоскання розчином (1 : 5000), при появі флюктуації показаний розріз з накладенням пов'язки із стрептоміциновою, тетрацикліновою або левоміцетиновою маззю.

*Прогноз* сприятливий.

*Профілактика.* Раннє виявлення хворих тварин. Люди хворі на туляремію для оточуючих небезпеки не являють. Необхідність госпіталізації визначається тяжкістю хвороби. Специфічна профілактика проводиться в плановому порядку для населення, що піддається ризику зараження.

## **5. КЛІЩОВИЙ ЕНЦЕФАЛІТ**

Кліщовий енцефаліт – гостра нейровірусна інфекція, що характеризується ураженням сірої речовини головного і спинного мозку. Резервуаром та джерелом інфекції є дикі тварини (особливо гризуни) та іксодові кліщі. Можливе інфікування не лише при присмоктуванні кліща, а й при вживанні молока від інфікованих кіз.

*Етіологія, патогенез.* Збудник відноситься до арбовірусів, що мають антигенну спорідненість до вірусу омської геморагічної лихоманки. Ворота інфекції – шкірні покриви при присмоктуванні кліща, або



слизова оболонка травного тракту при аліментарному зараженні. Вірус з кров'ю проникає в ЦНС, викликаючи найбільш виражені зміни у нервових клітинах передніх рогів спинного мозку та в ядрах довгастого мозку.

**Симптоми, перебіг хвороби.** Інкубаційний період від 8 до 23 днів (частіше 7 – 14 днів). Захворювання починається гостро. З'являються озноб, сильний головний біль, загальна гіперестезія, слабкість. В перші дні спостерігаються лише енцефалітні симптоми. Характерні зміни нервової системи виникають лише з 3 – 4-го дня хвороби. За характером ураження нервової системи можна виділити наступні синдроми: менингеальний, поліомієлітичний, полірадикулоневритичний, а також прояв дифузного і осередкового енцефаліту. Легкі форми кліщового енцефаліту можуть протікати у вигляді короточасних гарячкових захворювань без виражених ознак ураження нервової системи. Середні і важкі форми хвороби протікають з переважанням якогось синдрому. У окремих хворих (від 1 до 14%) захворювання може перейти в хронічну форму. Після перенесеного енцефаліту можуть залишитися стійкі наслідки у вигляді млявих паралічів м'язів ший, плечового пояса. Для діагностики мають значення епідеміологічні передумови (сезонність, присмоктування кліща, перебування в ендемічній місцевості), характерні ураження нервової системи. Для підтвердження діагнозу використовують серологічні реакції.

**Лікування.** Суворий постільний режим: при легких формах 7 – 10 днів, при формах середньої тяжкості 2 – 3 тижні, при важких визначається тривалістю основних клінічних проявів. В перші 3 дні лікування вводять протиенцефалітний гамма-глобулін по 3 – 6 мл в/м. Оксигенотерапія, вітаміни. При розвитку симптомів енцефаліту призначають сечогінні (фуросемід, або лазикс), кортикостероїдні препарати (40 – 60 мг преднізолону на добу). При бульбарних розладах хворого перекладають на штучну вентиляцію легенів. В період реконвалесценції за наявності парезів і паралічів проводять ортопедичне лікування.

**Прогноз.** При сучасних методах лікування і широких профілактичних заходах в ендемічних районах прогноз значно покращився. У окремих хворих може бути стійке порушення працездатності в результаті залишкових явищ ураження нервової системи.

**Профілактика.** При присмоктуванні кліща в неблагополучній по енцефаліту місцевості необхідно з профілактичною метою вводити енцефалітний гамма-глобулін (дорослим – 3 мл, дітям 12 – 16 років – 2 мл, до 12 років – 1,5 мл). За показаннями проводиться профілактична вакцинація.

## **ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА (виконання практичної роботи)**

## Інструктивна картка практичної роботи

### Практична робота № 3.6

**Тема:** Антропозоонозні інфекції.

**Мета:** ознайомитися з ознаками та профілактикою деяких антропозоонозних інфекцій.

1. Заповнити таблицю:

| Назва хвороби      | Збудник хвороби | Тварина, яка переносить збудник | Суттєві ознаки | Профілактика |
|--------------------|-----------------|---------------------------------|----------------|--------------|
| Лептоспіроз        |                 |                                 |                |              |
| Малярія            |                 |                                 |                |              |
| Кліщовий енцефаліт |                 |                                 |                |              |
| Сибірка            |                 |                                 |                |              |
| Туляремія          |                 |                                 |                |              |

**Висновок:** 1. Чому після походу до лісу слід оглянути одяг, який одяг слід вдягати йдучи до лісу (відповідь поясніть)? 2. Чим небезпечні кліщі? 3. Як найчастіше передаються антропозоонозні інфекції? 4. Яких правил слід дотримуватися людям, що працюють з м'ясом, хутром? 5. Чому не можна покупати м'ясо, яйця та інші продукти на стихійних ринках?

#### Контрольні запитання:

1. Збудники лептоспірозу, малярії, кліщового енцефаліту, сибірки, туляремії?
2. Джерело інфекції при антропозоонозних хворобах.
3. Шляхи передачі антропозоонозних інфекційних хвороб.
4. В чому небезпека антропозоонозів?
5. Інкубаційні періоди лептоспірозу, малярії, кліщового енцефаліту, сибірки, туляремії.
6. Основні ознаки лептоспірозу, малярії, кліщового енцефаліту, сибірки, туляремії.
7. Заходи профілактики лептоспірозу, малярії, кліщового енцефаліту, сибірки, туляремії.

8. Тварини-переносники лептоспірозу, малярії, кліщового енцефаліту, сибірки, туляремії.
9. Які фактори сприяють поширенню лептоспірозу, малярії, кліщового енцефаліту, сибірки, туляремії?
10. Люди яких професій найбільш вразливі до зараження антропозонозними інфекціями?

**Форми контролю:** поточне опитування, перевірка виконання практичної роботи, перевірка завдань для самоконтролю.

**Література:** основна – 4, 11, 12, 15, 28, 50, 51, 55, 56  
додаткова – 2, 4, 7, 10, 13, 16, 38, 42, 52, 64

## ЛІТЕРАТУРА

1. Акция для молодежи: [руководство по работе с молодежью в области профилактики СПИДа / ред. В.В. Покровский и др.]. – М.: Мир, 1994. – 78 с.
2. Амосов Н.М. Раздумья о здоровье / Амосов Н.М. – М.: Физкультура и спорт, 1987. – 64 с.
3. Антоняк С.Н. Эффективное применение комбинированной тройной терапии у пациента с ВИЧ-инфекцией в стадии клинических проявлений // Спид (СНІД) АЮЗ. – 1999. – №-3. – С. 26 – 28.
4. Апанасенко Г.Л. Медична валеологія / Г.Л. Апанасенко, Л.А. Попова. – К.: Здоров'я. 1998. – 248 с.
5. Аряев Л.В. Перинатальні і педіатричні проблеми ВІЛ-інфекції / Аряев Л.В., Загарін А.О. Котова Н.В. [та ін.] // Спид (СНІД) АЮЗ. – 1999. – №3. – С. 23 –26.
6. Асмолов А.Г. Психология личности / Асмолов А.Г. – М.: Изд-во МГУ. – 1990. – 245 с.
7. Байер К. Здоровый образ жизни / К. Байер, Л. Шейнберг. – М.: Мир, 1997 – 231 с.
8. Бовина И.Б. Особенности представлений молодежи о СПИДе и раке / И.Б. Бовина // Мир психологии. – 2002. – № 3. – С. 209 – 221.
9. Бондаровська В.М. У серці суспільства / В.М. Бондаровська // Рідна школа. – 1994. – №11. – С. 68 – 71.
10. Булич Е.Г. Валеологія. Теоретичні основи валеології / Е.Г. Булич, І.В. Муравов. – К.: ІЗМН, 1997. – 224 с.
11. Булкина И.Г., Покровский В.И. Инфекционные болезни с уходом за больными и основами эпидемиологии / И.Г. Булкина, В.И. Покровский. – М.: Медицина, 1975. – 320 с.
12. Бунін К.В. Інфекційні хвороби / К.В. Бунін. – К.: Вища школа, 1974. – 355 с.
13. Валеологія. Навч. посібник / [В.І. Бобрицька, М.В. Гриньова та ін.]. – Полтава: Скайтек, 2000. – 306 с.
14. Вместе против СПИДа: Пособие в помощь педработникам и др. специалистам / [ред. В.М. Быков и др.]. – М.: Тонпик, 2003. – 86 с.
15. Возианова Ж.И. Инфекционные и паразитарные болезни / Ж.И. Возианова. – К.: Здоров'я, 2000. – 342 с.
16. Войтенко В.П. Здоровье здоровых. Введение в санологию/ В.П. Войтенко. – К.: Здоров'я, 1991. – 246 с.

17. Ворник Б.М. Безпечна поведінка / Б.М. Ворник, О.А. Голоцван, О.П. Голубов. – К.: ВЦ "Сім'я", 1999. – 56 с.
18. Ворник Б.М. Журналістам о репродуктивном и сексуальном здоровье / Б.М. Ворник, Н.Я. Жилка, В.П. Коломиец. – К.: ИЦ "Семья", 2003. – 192 с.
19. Глобальный кризис – глобальные действия: материалы Спец. сессии Генеральной Ассамблеи ООН по ВИЧ/СПИДу 27 - 28 мая 2001 г. – Б.м.: Изд-во ООН, 2001. – 167 с.
20. Голоси молодих. / [анкетне опитування дітей та молоді у країнах Європи та Центральної Азії / упоряд.: О.А. Голоцван, О.П. Голубов]. К.: ВЦ "Сім'я", 2001. – 132 с.
21. Грипп / [сб. науч. работ / науч. ред. Карпухин Г.И. и др.]. – М.: Медицина, 1986. – 340 с.
22. Груша А.М., Марцинкевич О.О. Інфекційні хвороби. Дитячі інфекційні хвороби (вітряна віспа, кір, скарлатина, дифтерія, кашлюк): посібник [для студентів педагогічних навчальних закладів з курсом "Валеологія"] / А.М. Груша, О.О. Марцинкевич. – Чернігів: ЧДПУ, 2001. – 40 с.
23. Гузенкова Т.С. Завтра будет поздно / Т.С. Гузенкова // Свободная мысль – XXI, 2003. – № 2. – С. 85 – 93.
24. Декларация о приверженности делу борьбы с ВИЧ/СПИДом: материалы Спец. сессии Генеральной Ассамблеи ООН по ВИЧ/СПИДу 27 - 28 мая 2001 г. – Б.м.: Изд-во ООН, 2001. – 50 с.
25. Джилл Таббот-Генри. Роль консультирования в профилактике и лечении инфекций, передаваемых половым путем / Джилл Таббот-Генри, Каролин Смит // Планирование семьи. – 2000. – № 3 – 4. – С. 56 – 69.
26. Дитячі хвороби: [зб. наук. праць / наук. ред. проф. С.К. Ткаченко та ін.]. – К.: Вища школа, 1991. – 423с.
27. Дородных О.В. "СПИД: сущность и проблемы". Беседа с одиннадцатиклассниками / О.В. Дородных // Биология в школе. – 2002. – № 7 – С 51 – 54.
28. Дранкин Д.И. Зоонози / Д.И. Дранкин. – М.: Знание, 1983. – 96 с.
29. Зимівель Н.І. Сучасні підходи у сфері охорони здоров'я та його популяризації / Н.І. Зимівель, В.В. Крушельницький, Т.І. Мірошніченко. – К.: Науковий світ, 2003 – 95 с.
30. Информационные кампании по ВИЧ/СПИДу: [пособие для организатора / ред. В.В. Покровский и др.]. – Новосибирск: Изд-во ОЛДЕН, 2003. – 216 с.
31. Киселев Е.Н., Титов В.В. Вирусная эпидемия ЗАК5 / Е.Н. Киселев, В.В. Титов. – К.: Полипром, 2003. – 158 с.
32. Кузьмичева А.Т. Детские инфекционные болезни / А.Т. Кузьмичева. – М.: Медицина, 1978. – 51 с.
33. Лазарева Т. Без вины виноватые / Таьяна Лазарева // Нарконет. – 2003. – № 12 – С. 27 – 28.

34. Лицом к лицу со СПИДом. Приоритеты общества в условиях глобальной эпидемии. Программный доклад об исслед. Всемирного банка: материалы Спец. сессии Генеральной Ассамблеи ООН по ВИЧ/СПИДу 27 - 28 мая 2001 г.– Б.м.: Изд-во ООН, 2001. – 289 с.
35. Люди и ВИЧ / [Андрущак Л., Балакирева О, Гражданов Н. и др.]; под. ред. Е. Пурик. – [4-е изд.]. – К.: Международный Альянс по ВИЧ/СПИД в Украине, 2001. – 350 с.
36. Мавров И.И. Половые болезни. Энциклопедический справочник / И.И Мавров. – Киев-Москва: Наука, 1994. – 480 с.
37. Марцинкевич О.О. Інфекційні хвороби. Венеричні хвороби (сифіліс, гонорея, трихомоніаз, СНІД): навчальний посібник [для студентів вищих педагогічних навчальних закладів з курсом "Охорона здоров'я дітей і основи медичних знань"] / О.О Марцинкевич, С.Ф. Кудін. – Чернігів: ЧДПУ, 2005 – 35 с.
38. Медико-біологічні основи валеології: [навч. посібник / наук. ред. П.Д. Плахтій та ін.]. – Кам'янець-Подільськ: Кам'янець-Подольський держпедуніверситет, 2000. – 408 с.
39. Нормализация учебной нагрузки школьников. Экспериментальное физиолого-гигиеническое исследование [сб. науч. работ / науч. ред. М.В. Андропова, В.И. Козлова и др.]. – М.: Педагогика, 1988. – 160 с.
40. Основы безопасности жизнедеятельности: [учебник / ред. Л.В. Лункевич и др.]. – К.: АСТ-ЛТД, 1998. – 320 с.
41. Основи валеології. Навчальна програма для студентів всіх спеціальностей педагогічних ВНЗ / С.В. Страшко, М.В. Гриньова, І.В. Мороз [та ін.] // Інформаційний вісник (вища освіта). К.: НМЦВО, 2001. – № 6. – С. 43 – 47.
42. Петрик О.І. Медико-біологічні та психолого-педагогічні основи, здорового способу життя / О.І. Петрик. – Львів: Світ, 1993. – 120 с.
43. Петров Р.В. Иммунология и иммуногенетика / Р.В. Петров. – М.: Медицина, 1976. – 336 с.
44. Покровский В.И. Коронавирус – возбудитель атипичной пневмонии. Временные методические рекомендации / Покровский В.И., Малеев В.В., Соминина А.А. – М.: Медицина, 2003. – 46 с.
45. Покровский В.И. СПИД (синдром приобретенного иммунодефицита) / В.И. Покровский, В.В. Покровский. – М.: Медицина, 1988. – 44 с.
46. Покровский В.В. Эпидемиология и профилактика ВИЧ-инфекции и СПИД / В.В. Покровский. – М.: Медицина, 1996.– 246 с.
47. Права людини і професійна відповідальність лікаря в документах міжнародних організацій / [Балакірева О.М., Ващенко Л.С., Сакович О.Т, Дуплянко П.Ю. та ін.]. – К.: Державний інститут проблем сім'ї та молоді, 2004.-108 с.
48. Програма Міністерства освіти і науки України "Сприяння просвітницькій роботі "рівний-рівному" серед молоді України щодо формування здорового

- способу життя / [Лещук Н.О., Савич Ж.В. Заверико Н.В. та ін.]; під. ред. Н.О. Лещук. – [2-е вид.] – К.: Наш час, 2007. – 46 с.
49. Рудий В.М. Законодавство України у сфері боротьби з ВІЛ/СНІДом. Сучасний стан і шляхи вдосконалення / В.М. Рудий. – К.: В-во "Сфера" за підтримки Міжнародного Фонду "Відродження", 2003. – 57с.
  50. Руднев Г.П. Антропозоознозы / Г.П. Руднев. – М.: Медицина, 1970. – 328 с.
  51. Руководство для врачей скорой помощи [науч. ред. проф. Михайлович В.А. и др.]. – Л.: Медицина, 1986 – 448 с.
  52. Савельева И. Если вы пишете о СПИДе... Журналистам о СПИДе / Савельева И. – М.: ОББФ "Российский фонд "ИМЕНА", ИЦ "Рубикон", 1999. – 49с.
  53. Савчак В. Хвороби шкіри. Хвороби, що передаються статевим шляхом: підруч. [для студ. мед. коледж.] / В. Савчак, С. Галникіна. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. – 507 с.
  54. Савчак В. Медсестринство в дерматовенерології / В. Савчак, М. Ковальчук. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2003 – 170 с.
  55. Справочник по дифференциальной диагностике инфекционных болезней [науч. ред. Фролова А.Ф. и др.]. – К.: Здоровье, 1987 – 288 с.
  56. Справочник практического врача [науч. ред. проф. Воробьева И.А. и др.]. – М.: Медицина, 1983 – 656 с.
  57. Стиль 2000 – здоровый выбор. Региональная общественная организация, "Взгляд в будущее", Санкт-Петербург.
  58. Страшко С.В. Соціально-просвітницькі тренінги з формування мотивації до здорового способу життя та профілактики ВІЛ/СНІДу / [Страшко С.В, Животовська Л.А., Гречишкіна О.Д. та ін.]; під. ред. С.В. Страшка. – [1-е вид.]. – К.: Освіта України, 2005. – 291 с.
  59. Тест-опросник для консультантов ВИЧ-сервисных служб. [сборник психол. тестов / науч. ред. Т.В. Орлова и др.]. – Полтава: Скайтек, 1999. – 44 с.
  60. Тесты для всех [сборник психол. тестов / науч. ред. Т.В. Орлова и др.]. – К.: Довіра, 1994. – 222 с.
  61. Тимченко О.І. Генофонд і здоров'я населення: значення шлюбних міграцій / Тимченко О.І., Сердюк А.М., Омельченко Е.М. – К.: Преса України, 2002. – 79 с.
  62. Фещенко Ю.І. Хіміорезистентний туберкульоз / Фещенко Ю.І., Мельник О.В., Коблянська А.В. – К.: Здоров'я, 2003. – 134 с.
  63. Формування здорового способу життя молоді: проблеми і перспективи / [О. Яременко, О. Балакірева, О. Вакуленко та ін.]. – К.: Укр. ін-т. соц. дослідж., 2000. – 85 с.
  64. Формування навичок здорового способу життя в дітей і підлітків / [зб. наук. праць / наук. ред. В.Г. Панок та ін.]. – К.: Вища школа, 1998. – 157с.

65. Шалаева Д.А. Этико-правовые проблемы СПИДа / Д.А. Шалаева // Социальная профилактика и здоровье. – 2003. – № 3. – С. 49 – 50.
66. Эндокринология [науч. ред. А.С. Ефимова и др.]. – К.: Вища школа, 1983. – 328 с.
67. Я хочу провести тренинг. Пособие для начинающего тренера, работающего в области профилактики ВИЧ/СПИДа, наркозависимости и инфекций, передающихся половым путем [пособ. / ответств. ред. В. Кушаков]. – Новосибирск: НГОО Гуманитарный проект", 2001. – 124 с.