

**СУЧАСНІ МЕТОДИ
ЛАБОРАТОРНО-ІНСТРУМЕНТАЛЬНОЇ ДІАГНОСТИКИ
ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ДІТЕЙ**

*Методичні вказівки
для здобувачів вищої медичної освіти
та лікарів-інтернів*

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

**СУЧАСНІ МЕТОДИ
ЛАБОРАТОРНО-ІНСТРУМЕНТАЛЬНОЇ ДІАГНОСТИКИ
ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ДІТЕЙ**

*Методичні вказівки
для здобувачів вищої медичної освіти та лікарів-інтернів*

Затверджено
Вченою радою ХНМУ.
Протокол № 5 від 23.05.2024.

**Харків
ХНМУ
2024**

Сучасні методи лабораторно-інструментальної діагностики інфекційних захворювань у дітей : метод. вказ. для здобувачів вищої медичної освіти та лікарів-інтернів / упоряд. О. М. Ольховська, Я. В. Колесник, А. В. Гаврилов та ін. Харків : ХНМУ, 2024. 40 с.

Упорядники О. М. Ольховська
 Я. В. Колесник
 А. В. Гаврилов
 В. А. Міщенко
 М. Ю. Слепченко

Перелік скорочень

Аг	– антиген;
Ат	– антитіло;
АтЗ	– антитіла звичайні;
АтФл	– антитіла флуоресціюючі;
ВВ	– ворітна вена;
ГВГ	– гострий вірусний гепатит;
ГТП	– гамма-глутамілтранспептидаза;
ГРІ	– гостра респіраторна інфекція;
ЗПА	– загальна печінкова артерія;
ЗПСО	– загальний периферичний судинний опір;
ІА	– індекс авідності;
ІЕМ	– імунна електронна мікроскопія;
ІЕФ	– імуноелектрофорез;
ІФА	– імуноферментний аналіз;
КДО	– кінцево-діастолічний об'єм;
КДР	– кінцево-діастолічний розмір;
КІ	– кишкові інфекції;
ЛДГ	– лактат-дегідрогеназа;
ЛФ	– лужна фосфатаза;
ЛШ	– лівий шлуночок;
ОПВ	– оральна поліомієлітна вакцина;
ПГ	– портальна гіпертензія
ПДС	– протидифтерійна сироватка;
ПЛР	– полімеразна ланцюгова реакція;
РА	– реакція аглютинації;
РГА	– реакція гемаглютинації;
РГГА	– реакція гальмування гемаглютинації
РЗК	– реакція зв'язування комплекменту;
РІМ	– радіоімунний метод;
РІФ	– реакція імунофлюоресценції;
РН	– реакція нейтралізації;
РНА	– реакція нейтралізації антитіл;
РНГА	– реакція непрямой гемаглютинації;
РП	– реакція преципітації;
РПГА	– реакція пасивної гемаглютинації;
СА	– селезінкова артерія;
СВ	– селезінкова вена;
СІ	– серцевий індекс;

УЗД – ультразвукове дослідження;
УО – ударний об'єм;
Ф-1-Ф-А – фруктозо-монофосфат-альдолаза;
ФВ – фракція викиду;
ФУ – фракція укорочення;
ХВГ – хронічний вірусний гепатит;
ЦСР – цереброспінальна рідина;
Чр. ст. – черевний стовбур;
ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів;
DNA – англ. deoxyribonucleic acid, дезоксирибонуклеїнова кислота;
HAV – англ. hepatitis A virus, вірус гепатиту А;
HBV – англ. hepatitis B virus, вірус гепатиту В;
HCV – англ. hepatitis C virus, вірус гепатиту С;
HDV – англ. hepatitis D virus, вірус гепатиту D;
RNA – англ. ribonucleic acids, рибонуклеїнова кислота

Лабораторні та інструментальні методи дослідження хворих посідають провідне місце в діагностиці не лише соматичних, але й інфекційних захворювань. Практично в усіх дитячих стаціонарах, поліклініках, консультаціях проводяться бактеріологічні, вірусологічні, імунологічні та інші дослідження, є служба функціональної діагностики. Тому як початківцю, так і практикуючому інфекціоністу, педіатру важливо знати, які дослідження необхідно призначити хворому, вміти грамотно трактувати отримані результати, використовуючи їх у практичній діяльності.

Основні сучасні методи лабораторної діагностики

Основні сучасні методи лабораторної діагностики інфекційної патології у дітей включають реакції аглютинації, преципітації, зв'язування комплексу, нейтралізації, імунофлюоресценції, а також засоби, що ґрунтуються на виділенні нуклеїнової кислоти збудника, метод моноклональних антитіл, електронну мікроскопію.

Реакції, що ґрунтуються на феномені аглютинації

1. Реакція аглютинації в пробірках (РА).

Аглютинація – склеювання між собою мікробних або інших клітин при взаємодії з імунною сироваткою. У більшості випадків використовують парні сироватки, взяті у хворих з інтервалом у 2–3 тиж. Позитивною реакція вважається при 4-кратному зростанні титру антитіл. Якщо антитіла присутні в результаті перенесеної раніше інфекції (анамнестичні) або після щеплення (прищепні), їх титр залишається на одному рівні.

Практичне значення: діагностика черевного тифу, паратифів А і В (реакція Відала), туляремії, бруцельозу (реакція Райта), висипного тифу (реакція Вейля–Фелікса) та ін.

2. Реакція аглютинації на склі.

Орієнтовна реакція аглютинації використовується в основному при виділенні збудників черевного тифу, паратифів А і В, дизентерії, харчових токсикоінфекцій та інших кишкових інфекцій. Використовується для швидкого виявлення мікроорганізмів або їх антигенів у досліджуваному матеріалі.

3. Реакція гемаглютинації (РГА).

РГА – феномен склеювання еритроцитів, ця реакція заснована на здатності еритроцитів (морської свинки, курки, собаки, людини з О-групою крові) адсорбувати на своїй поверхні антиген (наприклад, вірус грипу) і внаслідок цього аглютинувати. Реакція позитивна, якщо утворюється осад еритроцитів, що вистилає дещо пробірки у вигляді «парасольки». Реакція негативна, якщо осад еритроцитів має вигляд «гудзичка».

4. Реакція непрямой (РНГА) або пасивної гемаглютинації (РПГА).

Ця реакція заснована на тому, що еритроцити, якщо на їх поверхні адсорбувати розчинний антиген, набувають здатності аглютинувати при взаємодії з антитілами до адсорбованого антигена. Створення такого еритроцитарного антигена доцільне у тих випадках, коли на поверхні еритро-

цитів необхідно адсорбувати розчинний не корпускулярний антиген, який неможливо виявити у звичайній реакції аглютинації.

Застосування: для діагностики захворювань, які викликані бактеріями (черевний тиф і паратифи, шигельоз, чума, туберкульоз, коклюш, менінгіт, бруцельоз, холера) і вірусами (грип, кліщовий енцефаліт, вірусний гепатит В, геморагічні лихоманки), рикетсіями (висипний тиф).

5. Реакція гальмування гемаглютинації (РГГА).

Це серологічна реакція, в якій специфічні противірусні антитіла взаємодіють із вірусом, нейтралізують його і позбавляють здатності аглютинувати еритроцити, тобто гальмують реакцію гемаглютинації.

Застосування: при лабораторній діагностиці грипу, натуральної віспи, геморагічних лихоманок, енцефаліту, краснухи, кору, епідемічного паротиту та ін.

РГГА використовується для виявлення та типування вірусів (наприклад, вірусу грипу), антитіл в сироватці хворого.

6. Реакція Кумбса.

Реакція Кумбса (антиглобулінова проба) – це імунологічна реакція для виявлення неповних антитіл до ауто- і ізоантигенів еритроцитів. Застосування: виявлення неповних антитіл, які утворюються при різних патологічних станах: резус-конфлікті, аутоімунних захворюваннях (СЧВ, поліартрит та інші колагенози), а також при серодіагностиці бруцельозу, при аналізі груп крові.

Реакції, що ґрунтуються на феномені преципітації

Реакція преципітації (РП) – імунологічна реакція осадження з розчину комплексу «антиген-антитіло», з'єднання розчинного антигена, що утворюється в результаті, зі специфічними антитілами. За цієї реакції відбувається випадання в осад специфічного імунного комплексу, що складається з розчинного антигена (лізату, екстракту, гаптenu) і специфічного антитіла у присутності електролітів. Антитіла, що беруть участь у реакції, були названі преципітинами, а антигени – преципітиногенами. У результаті утворюється каламутне кільце або осад, що називають преципітатом.

Розрізняють такі види реакції преципітації:

– реакція кільцепреципітації, яку здійснюють при лабораторній діагностиці сибірки (реакція Асколі), кандидозах, менінгіті;

– реакція преципітації в агарі (гелі).

Застосовують наступні методи.

1. Метод подвійної дифузії за Оухтерлоні.

Метод зустрічної двовимірної дифузії дозволяє проводити пряме порівняння різних антигенів і сироваток. Застосовується для визначення токсиноутворення у збудника дифтерії, встановлення антигенів (вірусу натуральної віспи), виявлення і титрування антитіл, оцінки імунних сироваток або контролю чистоти білкових препаратів.

Внаслідок зустрічної дифузії в гелі антитоксину і токсину у місці їх взаємодії утворюється чітка лінія преципітації, яка зливається з лінією преципітації контрольного токсигенного штаму.

Застосування РП у гелі: при дифтерії, натуральній віспі, геморагічних лихоманках.

2. Метод радіальної імунодифузії за Манчини.

Цей варіант є широко розповсюдженим. Антитіла додають у розплавлений агар. Після застигання агару в лунки поміщають досліджуваний матеріал.

Застосування: визначення концентрації імуноглобулінів різних класів у крові людей.

3. Імуноелектрофорез (ІЕФ).

Це метод розділення антигенів (чи антитіл) у гелі з подальшим їх провом за допомогою преципітації відповідними антитілами (антигенами). Існують такі варіанти цього методу:

- метод зустрічної імунодифузії, заснований на формуванні у середині прозорого гелю видимого преципітату, що утворюється в процесі зустрічної дифузії молекул антигена і доданих після електрофорезу молекул антитіл;
- метод зустрічного імунофорезу (імуноосмофорез): суть та сама, що і при зустрічній імунодифузії, проте відрізняється швидкістю – 100 проб за годину.

Реакції за участю комплементу

1. Реакція зв'язування комплементу (РЗК).

Реакція зв'язування комплементу (реакція Борде–Жангу) – імунологічна реакція визначення антитіл за відомим антигеном або антигенів за відомим антитілом, заснована на здатності антитіл, що входять до складу імунних комплексів, зв'язувати комплемент.

Застосування: діагностика сифілісу (реакція Вассермана), коклюшу, туберкульозу, висипного тифу, грипу, аденовірусної інфекції, парагрипу, кору, енцефаліту, геморагічних лихоманок, натуральної віспи, ентеровірусної інфекції, краснухи.

При серологічній діагностиці рикетсіозів (висипного тифу) для РЗК доцільно використати макрометод – РЗК у модифікації Фізе.

2. Реакція лізису (імунний цитоліз).

Реакція ґрунтується на здатності деяких антитіл розчиняти клітини, проти яких вони виникли. Ці антитіла стосовно бактерій називаються бактеріолізинами, до еритроцитів – еритролізинами або гемолізинами. Реакції імунного лізису характеризуються тим, що вони не відбуваються за наявності тільки двох інгредієнтів – антитіла і антигена. Потрібна присутність третього компонента – комплементу.

Розрізняють наступні види реакції лізису: реакцію цитолізу і реакцію гемолізу.

Застосування: в лабораторній практиці як показник адсорбції комплекменту при діагностичних реакціях (РЗК), для типування деяких бактерій, наприклад, *Corynebacterium diphtheriae*.

3. Реакція бактеріолізу.

Реакція полягає в тому, що при поєднанні імунної сироватки з відповідними живими бактеріями у присутності комплекменту відбувається лізис мікробів.

4. Феномен Ісаєва–Пфейффера – розчинення мікробів під впливом імунної сироватки.

5. Реакція постановки бактеріолізу *in vitro*.

Застосування: визначення чутливості виділеної культури до антибіотиків дисковим методом.

6. Імунне прилипання.

Специфічна імунологічна реакція, що настає у результаті утворення комплексу «антиген-антитіло-комплемент» і його дії з рецепторами тромбоцитів і еритроцитів, що призводить до утворення аглютинатів.

Застосування: в лабораторній практиці як показник адсорбції комплекменту при діагностичних реакціях (РЗК), для типування деяких бактерій, наприклад, *Corynebacterium diphtheriae*.

Застосування: визначення антигенів системи HLA і при вивченні деяких вірусних інфекцій (кліщовий енцефаліт, лихоманка Денге), які супроводжуються імунопатологічними процесами і циркуляцією у крові вірусних антигенів у комплексі з антитілами.

7. Феномен цитотоксичності.

Ця реакція визначається антитілами, званими цитотоксинами. Їх дія полягає у тому, що вони проявляють токсичний ефект, позбавляючи клітини життєздатності.

Реакція нейтралізації (РН) токсинів і вірусів

РН заснована на здатності антитіл специфічно пригнічувати (нейтралізувати) біологічну активність збудника або його токсинів у різних тест-системах: в організмі тварин, курячих ембріонах, культурах клітин або іншим способом. Це залежить від природи збудника або мети дослідження.

Застосування: в лабораторній практиці як показник адсорбції комплекменту при діагностичних реакціях (РЗК), для типування деяких бактерій, наприклад *Corynebacterium diphtheriae*.

1. За допомогою реакції нейтралізації визначається титр імунної антитоксичної сироватки. Ерліх розробив стандартизацію протидифтерійної антитоксичної сироватки (*in vivo*).

2. Реакція нейтралізації використовується з діагностичними цілями:

- виявлення антитіл;
- виявлення антигенів;
- типування деяких бактерій.

А. Реакція нейтралізації для виявлення антитіл проводиться, наприклад, при ентеровірусних захворюваннях (поліомієліті, Коксакі В, ЕСНО).

Б. Реакція нейтралізації для виявлення антигена має практичне значення при лабораторній діагностиці натуральної віспи.

В. Реакція нейтралізації проводиться з метою виявлення токсину в крові та екстракті із залишків їжі, наприклад, при ботулізмі.

3. Для оцінки ефективності імунізації проти дифтерії і правця визначають рівні антитоксинів у сироватці крові прищеплених токсином за їх здатністю нейтралізувати біологічну дію певної дози токсину (ШИК-реакція).

Застосування: при лабораторній діагностиці аденовірусних захворювань, кору, енцефаліту, геморагічних лихоманок, грипу, поліомієліту, натуральної віспи, а також при правці та ботулізмі.

Опсонічний індекс. Опсонофагоцитарна реакція

Для оцінки опсонічної активності цільної крові і її сироватки визначають опсонічний індекс, опсонофагоцитарний індекс і титр опсонінів. Підвищення показників цих тестів у хворих впродовж хвороби порівняно зі здоровими людьми оцінюється як сприятлива прогностична ознака, незначне підвищення або його відсутність є несприятливою ознакою. Застосування: при бруцельозі (опсоно-фагоцитарна реакція), коклюші, дифтерії, гонореї (незавершений фагоцитоз), рикетсіозах та інших хворобах.

Реакція імунофлюоресценції (РІФ)

Люмінесцентно-серологічний метод ґрунтується на тому, що за допомогою флюоресціюючого барвника, який приєднаний до молекули антитіла, реакція «антиген-антитіло» стає видимою в люмінесцентному мікроскопі. Перевага методу полягає в його простоті, високій чутливості. Він дозволяє швидко виявити навіть незначну кількість антигенів, у т. ч. бактерійних і вірусних за ефектом флюоресценції комплексу «антиген+антитіло» в люмінесцентному мікроскопі.

Метод імунофлюоресценції застосовують у трьох варіантах.

1. Прямий – у цьому випадку мітять антитіла, які беруть безпосередню участь у реакції з досліджуваним антигеном.

2. Непрямий: антиген зв'язують зі звичайними (що не флюоресціюють) антитілами (антитіла звичайні – АтЗ), вони не флюоресціюють в ультрафіолеті і виявити специфічне зв'язування не вдається. Після обробки такого комплексу (Аг+Ат) флюоресціюючими антитілами (АтФл), специфічними відносно будь-яких γ -глобулінів, оскільки усі антитіла, у т. ч. АтЗ, є глобулінами, АтФл зв'язуються з АтЗ на поверхні Аг і викликають яскраве світіння комплексу Аг+АтЗ в ультрафіолеті.

3. Непрямий метод імунофлюоресценції застосовують не лише для прискороного виявлення антигенів (збудника), але й для виявлення антитіл в сироватці крові хворих.

При мікробіологічній діагностиці інфекційних захворювань його використовують як експрес-метод з метою:

- ідентифікації вірусів у клітинах;
- вивчення динаміки накопичення вірусного антигена в клітині;
- визначення внутрішньоклітинної локалізації скупчень вірусу;
- з'ясування природи вірусних включень;
- диференціації близькоспоріднених вірусів;
- титрування вірусів у клітинних культурах;
- виявлення антигенів пухлиноподібних вірусів у тканинах і клітинах;
- контролю вірусної контамінації клітинних культур;
- дослідження хронічних вірусних інфекцій;
- виявлення у клітинах і тканинах антитіл до вірусних АГ та ін.

Особливе значення має люмінесцентна мікроскопія в експрес-діагностиці респіраторних інфекцій, коли відбитки зі слизової оболонки носа хворих (риноцитограма) обробляють за допомогою вище зазначених методів із метою виявлення антигенів або визначення типу нуклеїнових кислот.

Радіоімунний метод (РІМ)

Це сучасний метод кількісного визначення біологічно активних сполучень, які мають антигенні властивості, і антигенів мікроорганізмів за допомогою аналогічних відомих антигенів і антитіл, мічених радіоактивним ізотопом. Перевага – висока чутливість. Недолік – необхідність працювати з радіоактивними речовинами і використання кошторисного устаткування (гамма-датчиків).

Застосування: визначення маркерів вірусу гепатиту В (HBV) та інших некультивованих вірусів, при легіонельозах. За допомогою цього методу визначають концентрацію в крові, сечі та інших субстанціях таких речовин, які через надзвичайно низькі концентрації неможливо визначити біохімічними методами (гормони: інсулін, гормон росту, дигоксин та ін.).

Імуноферментний метод (ІФА)

Суть визначення антигенів ґрунтується на міченні антитіл ферментами, а не барвниками. Найчастіше використовуються пероксидаза хрому і лужна фосфатаза. Застосовується при лабораторній діагностиці парагрипу, аденовірусної і ентеровірусної інфекцій, гепатитах А, В, краснухи; для оцінки клінічного перебігу хвороби і ефективності хіміотерапії.

Імуноблотинг (вестерн-блотинг)

Ідентифікація досліджуваних антитіл після електрофоретичного розділення їх і подальшого тестування за допомогою мічених антивидових антитіл. Імуноблотинг – підтверджувальний тест (доповнення до ІФА).

Застосування: для діагностики вірусоносійства і ВІЛ-інфекції, при бореліозі.

Ензим-імунологічний метод (реакція ензим-мічених антитіл)

Реакція ґрунтується на взаємодії антигена з антитілом, хімічно пов'язаним з ензимом (ферментом). Комплекс «антиген-антитіло», що утворився, набуває ферментативної активності і розщеплює відповідний субстрат з кольоровим або люмінесцентним ефектом. Застосування: для титрування антитіл, виявлення й індикації антигена, мікроорганізмів (вірусів або вірусних антигенів).

Методи, ґрунтовані на виділенні ДНК збудника

1. Метод молекулярних або генних зондів (ДНК-зондів).

Метод ґрунтований на здатності одониткових молекул нуклеїнових кислот вступати у взаємодію з нитками комплементу, утворювати двониткові гібридні молекули.

Застосування: для виявлення будь-яких генів, будь-яких фрагментів нуклеїнових кислот, для ідентифікації ДНК-вірусів у тканинних культурах до прояву цитопатичного ефекту. ДНК-гібридизація прискорює виявлення і виділення мікобактерій.

2. Молекулярна гібридизація нуклеїнових кислот.

Метод ґрунтований на гібридизації компліментарних ниток ДНК або РНК з утворенням двониткових структур і на виявленні їх за допомогою мітки. З цією метою використовують спеціальні ДНК- або РНК-зонди, що мітяться ізотопом (Р) або біотином, які виявляють нитки комплементу ДНК або РНК.

Застосування: для виділення вірусу цитомегалії, вірусу гепатиту В, ретровірусів, ентеровірусів, вірусів герпесу і грипу, для виявлення в пухлинній тканині геномів вірусу Епштейна–Барра, папіломавірусів та ін., як підтверджувальний тест при ВІЛ-інфекції, для виявлення ДНК і РНК в індивідуальних клітинах, а також вірусів, які персистують (у разі нейроінфекції та ін.), виявлення аденовірусів у слизу носоглотки, та ін.

3. Полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР).

Ця реакція заснована на виявленні в досліджуваному зразку специфічного ферменту ДНК збудника на принципі природної реплікації ДНК, який включає розплітання подвійної спіралі ДНК, розбіжність ниток ДНК, добування комплементу обох ниток.

ПЛР відіграє важливу роль при:

– діагностиці вірусних інфекцій, хронічних інфекційних станів, обумовлених персистенцією бактерій або вірусів, інфекційних захворювань, що передаються статевим шляхом;

– ідентифікації і молекулярно-генетичних дослідженнях практично усіх внутрішньоклітинних і мембранних паразитів;

– визначенні антибіотикорезистентності у таких бактерій, що повільно ростуть та складно культивуються.

Одним із перших об'єктів, для яких була створена діагностична система на основі ПЛР, був вірус імунодефіциту людини.

Особливу діагностичну цінність ПЛР становить для виявлення вірусів гепатитів.

Моноклональні антитіла

Моноклональні антитіла синтезуються і секретуються одним клоном антилопродокуючих, т. зв. ідентичних клітин, які походять з одного і того ж зрілого В-лімфоцита.

Електронна мікроскопія

Одним із варіантів електронної мікроскопії, що використовується в діагностичних цілях, є імунна електронна мікроскопія (ІЕМ). Цінність ІЕМ полягає у виявленні тих вірусів, які не розмножуються в культурі клітин і для яких немає інших тест-систем.

Застосування: при вірусних гепатитах, онковірусних захворюваннях, натуральній віспі.

Сучасні методи лабораторної діагностики окремих нозологічних форм

Сучасні методи дослідження пацієнтів з кишковими інфекціями

Кишкові інфекції (КІ) бактеріальної етіології (сальмонельоз, шигельоз, ешерихіоз та ін.).

1. Копрограма.
2. Бактеріологічне дослідження – це золотий стандарт діагностики збудників КІ. ПЛР-діагностика також може бути використана, але не має широкого розповсюдження.
3. Серологічний метод – реакція аглютинації (РА) та непрямой гемаглютинації (РНГА) з живою або інактивованою культурою збудників у динаміці. Діагностичні титри в РА – 1:40–1:160, а РНГА – 1:200. Найбільші титри аглютининів у дітей з'являються на 2–4-му тижні хвороби.

Кишковий ієрсиніоз

1. Копрограма.
2. Бактеріологічний метод не використовується для виявлення ієрсиній через складність виконання. Бак. посів призначаємо з метою виключення інших бактеріальних інфекцій (шигельозу, сальмонельозу, ешерихіозу).
3. Серологічний метод – реакція аглютинації (РА) та непрямой гемаглютинації (РНГА) з живою або вбитою культурою ієрсиній у динаміці. Діагностичні титри: РА – 1:40–1:160, а РНГА – 1:200. Найбільші титри аглютининів у дітей з'являються на 2–4-му тижні хвороби. Імуноферментний аналіз (ІФА) можна використовувати з кінця 2-го тижня для визначення ІgM та ІgG до ієрсиній. Для підтвердження діагнозу достатньо наявності ІgM до ієрсиній.

4. ПЛР фекалій у гострий період захворювання дозволяє виявити різні види ієрсиній (*Yersinia enterocolitica*, *Yersinia pseudotuberculosis*). Аналіз потрібно призначати на кожний вид ієрсиній окремо.

Ентеровірусна інфекція

1. Копрограма.

2. Бактеріологічний метод, використовується з метою виключення бактеріальних збудників КІ.

3. Виділення вірусу (культура клітин) – культивування клітин є трудно-містким і дорогим, а для оптимальної чутливості потрібне культивування кількох клітинних ліній, у зв'язку з чим це не використовується у практичній діяльності. Однак виділення ізоляту в клітинній культурі дозволяє типувати його для клінічних, епідеміологічних та дослідницьких цілей.

4. Найбільшу чутливість та специфічність у виявленні ентеровірусних антигенів має метод ПЛР, який дає можливість швидко отримати результат (приблизно 6 год) і визначитись із лікуванням. Виявлення вірусу в крові, спинномозковій, перикардальній і слізній рідині або тканині за допомогою ПЛР зі зворотною транскриптазою (RT-PCR) є діагностикою інфекції. Позитивний тест RT-PCR з калу є підтверджуючим, але менш остаточним, оскільки виявлення може свідчити про тривале носійство попередньої інфекції. У країнах, де використовується оральна поліомієлітна вакцина (ОПВ), віруси ОПВ широко передаються і можуть спотворити позитивні результати як у культурі клітин, так і в аналізах ПЛР.

5. Серологія загалом не використовується для діагностики гострого ентеровірусного захворювання, за винятком випадків підозри щодо інфекції певного серотипу. У таких випадках потрібні як гострі, так і реконвалесцентні зразки сироватки з інтервалом не менше чотирьох тижнів. Діагноз гострої інфекції може бути поставлений ретроспективно за чотириразовим або більшим збільшенням титрів антитіл між зразками. Сироваткові антитіла IgM до вірусів Коксаки групи В часто можна виявити на ранніх стадіях хвороби, але позитивні результати тесту не є специфічними для серотипу.

Ротавірусна інфекція

1. Копрограма.

2. Бактеріологічний метод використовується з метою виключення бактеріальних збудників КІ.

3. Швидкі імунохроматографічні тести для якісного виявлення ротавірусу в калі дозволяють виявити специфічний антиген без залучення лабораторії, спеціального обладнання та персоналу.

4. Імуноферментний аналіз для виявлення ротавірусного антигена в фекаліях. Виконується в лабораторії.

5. Виділення РНК збудника методом ПЛР зі зворотною транскрипцією. Для цього методу потрібні спеціальні приміщення й апаратура. ПЛР тест

за рахунок високої чутливості не дозволяє відрізнити гостру форму ротавірусної інфекції та носійство.

6. Серологічний метод виявлення специфічних антитіл IgM до ротавірусу допоможе підтвердити гострий період захворювання.

Лабораторна діагностика важлива для своєчасного реагування громадської охорони здоров'я під час спалахів захворювання.

Сучасні методи діагностики захворювань з синдромом екзантеми Кір

Діагноз інфекції, викликаной вірусом кору, зазвичай встановлюється на основі принаймні одного з наступних показників.

1. Позитивний серологічний тест на антитіла IgM проти кору в сироватці крові з 4-го по 28-й день від появи висипки.

2. Значне підвищення рівня антитіл IgG у динаміці (потрібно провести аналіз двох проб з інтервалом 2 тиж). Зростання сумарних антитіл повинно відбутися не менше, ніж у 4 рази.

3. Виявлення низькоавідних антитіл IgG до кору.

4. Культивування вірусу з мононуклеарних клітин периферичної крові, респіраторного секрету, мазків з кон'юнктиви або сечі також можна використати для встановлення діагнозу кору.

5. Виділення РНК вірусу методом ПЛР зворотної транскрипції у гепаринізованій крові, назофарингеальних аспіратах, мазках із горла та сечі. Вірусна РНК зазвичай присутня протягом приблизно трьох днів після появи висипань.

Краснуха

Оскільки клінічний перебіг краснухи може нагадувати деякі інші патологічні стани, що супроводжуються екзантемою, то її діагностика потребує обов'язкового проведення лабораторних досліджень.

1. Виявлення специфічних до краснухи IgM методом ІФА з 4-го по 28-й день від появи висипки.

2. Сероконверсія при дослідженні парних сироваток – наростання сумарних антитіл не менше ніж у 4 рази.

3. Виявлення низькоавідних антитіл IgG до вірусу краснухи.

Скарлатина

1. Бактеріологічний посів виділень з носоглотки на флору.

2. Бактеріологічний посів виділень з носоглотки на VL (дифтерію).

3. Швидкий імунохроматографічний тест для виявлення антигенів стрептокока групи А у мазках із зів'я.

4. Серологічні дослідження – наростання титру антистрепто-лізину-О в динаміці. Відповідь антитіл на стрептолізин відбувається приблизно через 3–5 тиж після інфікування і досягає піку через 6–8 тиж. Титри антитіл

швидко знижуються протягом наступних кількох місяців навіть при розвитку ускладнень.

Серологія історично використовувалася для підтвердження попередньої інфекції у пацієнтів, яких обстежують на постстрептококовий гломерулонефрит. Однак серологічні дослідження не допомагають під час клінічних проявів стрептококового фарингіту/тонзиліту. Крім того, у проспективному дослідженні серологічні методи були недосконалими для підтвердження інфекції щонайменше в одній третині пацієнтів із задокументованою гострою стрептоковою інфекцією. Ступінь підвищення титру антистрептолізину-О не корелює з тяжкістю захворювання.

Титри антистрептолізину-О змінюються залежно від віку, сезону та географії. Здорові діти молодшого шкільного віку часто мають титри від 200 до 300 одиниць на мл, тоді як безсимптомні фарингеальні носії зазвичай мають дуже низькі титри, трохи вище виявлених рівнів. Після стрептококового фарингіту пік антитіл досягається приблизно через 4–5 тиж. Негнійні ускладнення, такі як ревматична лихоманка та постстрептококовий гломерулонефрит здебільшого розвиваються протягом другого або третього тижня хвороби. Тому може бути корисним виконати один титр, коли вперше підозрюється негнійне ускладнення, а потім повторити титр приблизно через два тижні. Титри антитіл швидко знижуються протягом наступних кількох місяців, а через шість місяців повільніше.

Близько 80 % пацієнтів з гострою ревматичною лихоманкою або постстрептоковим гломерулонефритом демонструють підвищення титру антистрептолізину-О, однак це не корелює з тяжкістю.

Сучасні методи діагностики дифтерії

1. Лабораторними критеріями дифтерії є ізоляція токсигенних штамів *Corynebacterium diphtheriae*, *Corynebacterium ulcerans* та *Corynebacterium pseudotuberculosis* з клінічного матеріалу та підтвердження виділення ними токсину за допомогою тесту Елека (реакції імунопреципітації в гелі). ПЛІР є додатковим лабораторним критерієм, який підтверджує наявність/відсутність у збудника гена, відповідального за виділення токсину (токс-гена).

2. Бактеріоскопія секрету ротоглотки і носових ходів – наявність або відсутність грам-позитивних бактерій, морфологічно подібних до коринібактерій дифтерії.

3. РПГА крові з дифтерійним діагностикомом – зростання титру антитоксичних антитіл у сироватці крові в динаміці хвороби.

4. РНА з комерційним дифтерійним антигеном – виявлення дифтерійного токсину в сироватці крові.

5. РПГА крові з еритроцитарним діагностикомом до введення ПДС – визначення рівня дифтерійного токсину в сироватці крові.

Дослідження для діагностики ускладнень

6. Коагулограма – гіперкоагуляція або коагулопатія.

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

8. Ниркові тести – підвищення рівня залишкового азоту, сечовини, азоту сечовини.

9. ЕКГ – дослідження у динаміці.

10. Огляд отоларингологом, кардіологом та неврологом у динаміці.

11. Ларингоскопія пряма та непряма при ларингеальній дифтерії.

12. Риноскопія при назофарингеальній дифтерії.

13. Задня риноскопія при назофарингеальній дифтерії.

Сучасні методи діагностики паротитної інфекції

1. Загальний аналіз крові – лейкопенія, відносний лімфоцитоз, еозінопенія, рідше – моноцитоз та підвищення ШОЕ.

2. Аналіз сечі на діастазу.

3. Імуноферментний аналіз – виявлення в крові специфічних антитіл класу IgM до вірусу паротиту.

Алгоритм лабораторної діагностики первинної ВЕБ-інфекції

1. Клінічний аналіз крові (лейкопенія або лейкоцитоз, лімфоцитоз, підвищення ШОЕ, атипові мононуклеари (до 10–50 %, але можуть бути відсутні), у разі приєднання мікробної флори – нейтрофільоз).

2. Біохімічний аналіз крові (підвищення рівня трансаміназ, гіпербілірубінемія).

3. Серологічні дослідження:

– анти-EBV IgM (VCA), антитіла класу IgM до капсидного антигена VCA – вірусу Епштейна–Барра характерні для гострої інфекції (VCA – капсидний антиген вірусу);

– анти-EBV IgG (VCA), антитіла класу IgG до капсидного антигена (VCA – viral capsid antigen) вірусу Епштейна–Барра, з'являються на 4–8-му тижні від моменту інфікування і зберігаються все життя, це один з маркерів інфікування;

– анти-EBV IgG (EA), антитіла класу IgG до раннього антигена (EA-early antigen) присутні на початку клінічного захворювання, титри зникають або значно знижуються після клінічного одужання;

– анти-EBV IgG (EBNA), антитіла класу IgG до Епштейна–Барра нуклеарного (ядерного) антигена вірусу (EBNA – Epstein–Barг nuclear antigen); EBNA – білок, що експресується лише тоді, коли вірус починає встановлювати латентність, з'являється через 6–12 тиж після появи симптомів і зберігається протягом усього життя; наявність анти-EBV IgG (EBNA) на ранніх стадіях захворювання виключає гостру інфекцію, етіологічним фактором якої є вірус Епштейна–Барра; за їх відсутності та виявленні IgM можна говорити про гострий перебіг первинного захворювання.

4. Виявлення нуклеїнової кислоти ВЕБ методом ПЛР в крові, слині, лімфатичній тканині, при ускладненні – в лікворі.

5. Ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини.

6. Мазок із зів та носа на дифтерійну паличку, патогенну мікрофлору.

Антитіла класу IgM до VCA з'являються одночасно з клінічною маніфестацією, зберігаються протягом 2–3 міс, повторно синтезуються при реактивації ВЕБ. Тривала персистенція цих антитіл характерна для хронічної вірусної інфекції Епштейна–Барра, ВЕБ-індукованих онкологічних, аутоімунних захворювань та імунодефіцитних станів.

Антитіла класу IgG до EA досягають високого титру на 3–4-му тижні, зникають через 2–6 міс, але можуть з'являтися знову при реактивації вірусу. Високі титри даного класу антитіл виявляють при зазначених вище захворюваннях і станах.

Антитіла класу IgG до EBNA з'являються через 1–6 міс після первинного інфікування людини ВЕБ. Потім їх титр зменшується, але зберігається підвищеним протягом всього його життя. При реактивації ЕБВІ відбувається повторне збільшення їх титру.

Велике значення має дослідження авідності антитіл класу IgG (міцності зв'язування антигену з антитілами). При первинній інфекції спочатку синтезуються антитіла з низькою авідністю (індекс авідності (ІА) менше 30 %). Для пізньої стадії первинної інфекції характерні антитіла із середньою авідністю (ІА-30-49 %). Високоавідні антитіла (ІА – понад 50 %) виявляються через 1–7 міс після інфікування ВЕБ.

Серологічними маркерами початкової фази ІМ є антитіла класу IgM до VCA, IgG до EA.

Сучасні методи діагностики менінгококової інфекції

У клінічному аналізі крові спостерігаються прояви бактеріальної інфекції: лейкоцитоз, нейтрофілоз, паличкоядерний зсув, лімфопенія, підвищення ШОЕ. Ці зміни можуть бути відсутні або помірно виражені у хворих на менінгококовий назофарингіт або дуже значними при генералізованих формах менінгококової інфекції (гіперлейкоцитоз, зсув до юних і мієлоцитів, токсична зернистість нейтрофілів, еозинофілія). Зміни в клінічному аналізі сечі відповідають «токсичній нирці».

За підозри на менінгіт хворому з діагностичною метою обов'язково виконують спинномозкову (люмбальну) пункцію. При менінгококовому менінгіті спинномозкова рідина гнійна (може бути серозною на початку хвороби), тобто каламутна, жовтуватого або зеленуватого кольору, витікає під тиском (частими краплями або струмом). Клінічний аналіз спинномозкової рідини виявляє цитоз (збільшення кількості клітинних елементів) до декількох тисяч у 1 мкл за рахунок нейтрофілів (у нормі 0–8 лімфоцитів), біохімічне дослідження – підвищення вмісту білка (норма до 0,33 г/л), позитивні реакції Панді, Нонне–Аппельта, помірне зниження глюкози та хлоридів.

Специфічна діагностика. Обов'язково виконують бактеріоскопію та бактеріологічне дослідження спинномозкової рідини, крові, носоглоткового слизу, з яких може бути виділений менінгокок. Серологічне дослідження передбачає проведення РНГА з менінгококовим діагностикомом (типи А, В, С), бажано з застосуванням методу парних сироваток. Найбільш чутливим методом діагностики на сучасному етапі є ПЛР, яка дає змогу виявити ДНК збудника в спинномозковій рідині. Імунологічні методи, зокрема ІФА, доцільно застосовувати пізніше, коли інформативність бактеріологічного дослідження стає вельми низькою внаслідок призначення антибактеріальних препаратів.

Сучасні методи діагностики ентеровірусного менінгіту

Виділення вірусу з крові, ЦСР, випорожнень, носоглоткових змивів та зростання титру віруснейтралізуючих та антигемаглютинуючих антитіл у парних сироватках в 4 і більше разів підтверджує етіологічний діагноз.

ЦРС прозора, безбарвна, тиск її досягає 300–400 мм вод. ст. Визначається помірний лімфоцитарний плейоцитоз від 30 до 800 клітин у 1 мкл, однак у перші дні він може бути змішаним чи нейтрофільним, за 2–3 дні набуває лімфоцитарного характеру. Вміст білка нормальний чи знижений («розведений» білок), рівень цукру і хлоридів не змінені.

Сучасні методи діагностики поліомієліту

Специфічні методи дослідження. Матеріалами для дослідження є фекалії хворого, змив з носової частини глотки, кров, спинномозкова рідина. Враховуючи, що збудник із випорожненнями виділяється не постійно, беруть 2 проби фекалій з інтервалом 24–48 год, якомога раніше, але не пізніше 14-ї доби від початку хвороби. Зберігання проб до відправлення у лабораторію та їх транспортування слід проводити за температури 4–8 °С.

Підтверджують діагноз визначенням наростання титру віруснейтралізуючих антитіл в 4 рази і більше в РЗК або РН у парних сироватках, узятих з інтервалом 14 днів. Застосовують також вірусологічні дослідження. Виділення вірусу за відсутності клінічних проявів захворювання не є підставою для встановлення діагнозу поліомієліту, особливо в місцях, де постійно проводиться вакцинація.

Сучасні методи діагностики грипу

У клінічному аналізі крові наявні ознаки вірусної інфекції, тобто нормоцитоз або лейкопенія, нейтропенія, відносний лімфоцитоз, незмінена або незначно підвищена ШОЕ. Поява нейтрофільного лейкоцитозу при повторних дослідженнях свідчить про приєднання бактеріальної інфекції. У клінічному аналізі сечі виявляють зміни, що відповідають «токсичній нирці». Змін у спинномозковій рідині не відбувається, крім підвищення її тиску. У разі підозри на пневмонію хворому проводять рентгенологічне обстеження органів грудної клітки, за підозри на синусит – рентгенограму додаткових пазух носа.

Специфічна діагностика передбачає виявлення РНК-вірусу у змивах з носоглотки методом ПЛР, знайдення вірусних антигенів у мазках, у т. ч. мазках-відбитках з носоглотки методом РІФ або РНІФ із використанням специфічних флуоресцентних сироваток (експрес-метод діагностики, що є інформативним у перші дні хвороби). Серологічні методи діагностики (РЗК, РГГА, реакція нейтралізації вірусу) мають ретроспективне значення. Аналізують парні сироватки крові, взяті у гострий період (до 5-го дня від початку захворювання) і в період реконвалесценції (з інтервалом 10–14 днів).

Діагностика парагрипу, аденовірусної інфекції, РС-інфекції та інших. Принципи діагностики такі самі, як при грипі.

Лабораторна діагностика гострих вірусних гепатитів

Біохімічні маркери

1. Цитолітичний синдром: підвищення активності негепатоспецифічних ферментів АлАт, АсАт (починаючи з кінця інкубаційного періоду) та гепатоспецифічних ферментів: Ф-1-Ф-А (фруктозо-монофосфат-альдолаза), ЛДГ (лактат-дегідрогеназа), ГГТП (гамма-глутаміл-транспептидаза).

2. Мезенхімально-запальний синдром: підвищення рівня $\alpha 2$ та γ -глобулінів, імуноглобулінів усіх класів, зміна колоїдних проб (зниження сулемового титру та підвищення тимолової проби), наявність С-реактивного білка та високих титрів аутоантитіл (антитітохондріальних і антиядерних антитіл до ліпопротеїду печінки людини).

3. Синдром печінкової недостатності: зниження ПІ (протромбінового індексу) та інших факторів згортання, зниження альбуміну, холестерину, підвищення рівня вільного білірубину в сироватці крові.

4. Холестатичний синдром: підвищення рівня зв'язаного білірубину, жовчних кислот, холестерину, лужної фосфатази (ЛФ), ГГТ.

5. Синдром портальної гіпертензії: реєструється підвищення аміаку та фенолу.

Специфічні маркери

Вірусний гепатит А

1. Вірусологічне дослідження (імунна електрона мікроскопія фільтрату фекалій)

3. Серологічні методи: виявлення anti-HAV IgM та IgG методом РІА, ІФА (табл.).

4. Виявлення HAV RNA в фекаліях методом ПЛР.

Таблиця 1

Інтерпретація лабораторних маркерів до вірусного гепатиту А

Маркер	Гострий гепатит	Паст-інфекція	Вакцинація
Anti HAV IgM	+	-	-
Anti HAV IgG	-	+	+

Вірусний гепатит В

1. Серологічні методи: виявлення специфічних антигенів та антитіл до них. HBsAg, HBeAg, HBcorAg (лише при біопсії, в сироватці крові не виявляється) та антитіл до цих антигенів (табл. 2).

2. Виявлення HBV DNA в крові методом ПЛР.

Таблиця 2

Інтерпретація лабораторних маркерів до вірусного гепатиту В

Маркер	Гострий гепатит	Хронічний гепатит	Паст-інфекція	Вакцинація
HBsAg	+	+	-	-
HBeAg	+	+/-	-	-
Anti HBcor IgM	+	-	-	-
Anti HBcor IgG	-	+	+	-
Anti HBsAg	-	-	+	+
Anti HBeAg	-	+/-	+	-
HBV DNA	+	+	-	-

Вірусний гепатит D

1. Виявлення маркерів гострого гепатиту В.

2. Серологічні методи: виявлення антитіл IgM та IgG до HDV антигена (табл. 3).

3. Виявлення HDV RNA в крові методом ПЛР.

Таблиця 3

Інтерпретація лабораторних маркерів до вірусного гепатиту D

Маркер	Гострий гепатит	Хронічний гепатит	Паст-інфекція
Anti HDV IgM	+	-	-
Anti HDV IgG	-	+	+
HDV RNA	+	+	-

Вірусний гепатит С

1. Тестування на антитіла до ВГС (швидкі тести або імуноаналіз), виявлення anti-HCVcor total, anti-HCVcorIgM, anti-HCVcorIgG (табл. 4).

2. Виявлення HCV RNA в крові методом ПЛР.

Таблиця 4

Інтерпретація лабораторних маркерів до вірусного гепатиту С

Маркер	Гострий гепатит	Хронічний гепатит	Паст-інфекція
Anti HCV IgM	+	-	-
Anti HCV IgG	-	+	+
HCV RNA	+	+	-

Вірусний гепатит Е

1. Вірусологічне дослідження (імуна електрона мікроскопія фільтрату фекалій).

2. Виявлення антитіл IgM та IgG до HEV антигена (табл. 5).

3. Виявлення HEV RNA в крові методом ПЛР.

Інтерпретація лабораторних маркерів до вірусного гепатиту Е

Маркер	Гострий гепатит	Хронічний гепатит	Паст-інфекція
Anti HEV IgM	+	-	-
Anti HEV IgG	-	+	+
HEV RNA	+	+	-

УЗД окремих нозологічних форм

Менінгококова інфекція. Найбільш загрозливими ускладненнями при менінгококовій інфекції є гострий набряк і набухання головного мозку, інфекційно-токсичний шок.

Ехолокація головного мозку здійснюється одновимірним (А-режим) і двовимірним (В-режим) методами. При одновимірному методі важливе діагностичне значення має пульсація сигналів, відбитих від різних внутрішньочерепних структур. Між амплітудними значеннями ехопульсацій і внутрішньочерепним тиском (ВЧТ) є певна залежність. Зміна пульсових коливань залежить від стану серцево-судинної системи, внутрішньочерепної гемодинаміки, структурного і функціонального стану речовини мозку та його лікворної системи. Вимір внутрішньочерепного тиску за допомогою А-режиму встановлений на механізмі збільшення амплітудних пульсацій ехосигналів при внутрішньошлуночкової гіпертензії, що пов'язано зі зростанням різниці між амплітудним значенням ехосигналу в період систоли і діастоли. Якщо тиск спинномозкової рідини в період систоли починає наближатися до внутрішньомозкового, то величина ехосигналу зменшується, що і пояснює зменшення амплітуди пульсацій. Якісна характеристика ехосигналів наступна: «середня», «різка», «велика», «млява», «хаотична».

Кількісна характеристика ВЧТ

Гіпотензія – 0–90 мм вод. ст.

Нормотензія – 90–110 мм вод. ст.

Гіпертензія I ст. – 110–145 мм вод. ст.

Гіпертензія II ст. – 145–270 мм вод. ст.

Гіпертензія III ст. – 270–310 мм вод. ст.

Гіпертензія IV ст. – 310–410 мм вод. ст.

Дослідження стану головного мозку у дітей раннього віку проводять через відкрите велике тім'ячко в режимі реального часу датчиками секторного сканування з частотою 5,0 і 7,5 МГц. Дослідження проводять в усіх випадках при підозрі на розвиток менінгіту або менінгоенцефаліту. Патоморфологічні зміни залежно від стадії менінгіту або менінгоенцефаліту включають арахноїдит, васкуліт, венікуліт, набряк мозкової тканини, некротизацію тканини мозку – інфаркт.

Захворювання може прогресувати з розвитком тотального церебриту, що закінчується розвитком абсцесу, або мати зворотний позитивний розвиток на фоні терапії, що проводиться. Пізні ускладнення менінгітів і ме-

нігоенцефалітів включають розвиток мультикістозної енцефаломалії, атрофії мозку, гідроцефалії.

При УЗД у 40–50 % хворих у гострій стадії процесу спостерігається підвищення ехогенності борозен, їх розширення, «огрубіння». Часто відзначається скупчення рідини по ходу міжпівкульної щілини з її невеликим розширенням, зазвичай у передніх відділах. Підвищення ехогенності борозен зумовлене скупченням запального ексудату в щілинах і борознах навколо судин м'якої і павутинної оболонки зі здавлюванням їх стінок.

Ультразвукові зміни складаються з наступних даних.

1. Потовщення і підвищення ехогенності стінок бокових шлуночків.
2. Візуалізація в просвіті шлуночків перегородчастих структур.
3. Збільшення ехогенності ліквору.
4. Нечіткість і деформація контурів судинних сплетінь.
5. Визначення в порожнинах шлуночків додаткових включень, обумовлених гноем та іншими продуктами розпаду.
6. Розширення шлуночкової системи з розвитком гідроцефалії.

Ступінь виразності перерахованих змін може бути різним і залежить від тяжкості процесу, адекватності лікування та інших чинників.

Діагностика уражень головного мозку при менінгококової інфекції методом ехоенцефалоскопії (як в одновимірному, так і в режимі реального часу) є високоінформативною. Враховуючи абсолютну безпеку дослідження, можливість проводити його багаторазово і без спеціальної підготовки пацієнта, а також цінність отримуваної інформації, можна використовувати цей метод одним із перших на етапах діагностики захворювання і терапії хворих.

Однією з головних причин летальності у дітей при менінгококової інфекції є розвиток септичного шоку і синдрому поліорганної недостатності. Роль гемодинамічних порушень у патогенезі вказаних змін не викликає сумнівів. Можливість отримання інформації про стан гемодинаміки є надзвичайно важливою. Існують наступні типи гемодинамічних порушень: гіподинамічний, нормодинамічний, гіпердинамічний.

Показники гемодинаміки досліджуються переважно по роботі лівого шлуночка серця (центральна гемодинаміка). Оцінюються наступні показники діяльності лівого шлуночка.

1. Кінцево-діастолічний (КДР) і кінцево-сistolічний (КСР) розміри.
2. Кінцево-діастолічний (КДО) і кінцево-сistolічний (КСО) об'єми.
3. Ударний об'єм (УО).
4. Хвилинний об'єм серця (ХОС).
5. Серцевий індекс (СІ).
6. Фракція укорочення (ФУ).
7. Фракція викиду (ФВ).
8. Загальний периферичний судинний опір (ЗПСО).

При використанні *доплерівського* методу дослідження отримують інформацію про стан функції діастолі лівого шлуночка. Це дуже важливо, оскільки при загрозі або розвитку інфекційно-токсичного шоку передусім страждає саме функція діастолі міокарда. Доплерівський аналіз функції діастолі лівого шлуночка передбачає дослідження максимальної швидкості раннього піку мітрального клапана і передсерцевої систоли, час ізоволюметричного розслаблення лівого шлуночка. При розвитку синдрому поліорганної недостатності внаслідок менінгококсемії тимчасові інтервали збільшуються, а швидкісні показники зменшуються.

Проведення ехокардіографічного дослідження дозволяє на ранніх етапах отримати інформацію про порушення центральної гемодинаміки, а отже, і своєчасно проводити адекватну фармакологічну корекцію.

У разі розвитку синдрому Уотерхауза–Фрідеріксена доцільно проводити ультразвукове дослідження надниркових залоз для визначення ознак крововиливу в них. Ультразвукова картина при цьому полягає у збільшенні розмірів надниркових залоз. Паренхіма надниркових залоз стає неомогенною за рахунок появи в ній ділянок зі зниженою ультразвуковою щільністю (ділянки крововиливу і некрозу) разом із ділянками нормальної або підвищеної ехощільності. Якщо пацієнт виживає, то в подальшому ехоструктура надниркових залоз повністю відновлюється.

Рідкісними ускладненнями менінгококової інфекції, які можна успішно діагностувати при УЗД, є менінгококовий ендокардит, перикардит і токсичний гепатит.

При ендокардиті потовщується ендокард, що видно по задній стінці лівого шлуночка. Відзначається зниження амплітуди руху стінок обох шлуночків.

Перикардит у початковій стадії визначається у вигляді ехонегативної зони між листками перикарда, що є результатом скупчення запального ексудату. Надалі при сприятливому перебігу визначаються фіброзні шварти між листками перикарда, які тривало зберігаються і викликають різні порушення роботи міокарда, а іноді – зміни провідності на електрокардіограмі.

Токсичний гепатит визначається підвищенням ультразвукової щільності паренхіми печінки у вигляді дрібнозернистої інфільтрації, іноді – периваскулярної інфільтрації портальної зони. Ці зміни мають короткотривалий характер і при сприятливому перебігу зникають паралельно одужанню пацієнта.

Вірусні гепатити. Незалежно від етіології, гепатити мають загальні ультразвукові ознаки. При УЗД печінки оцінюють наступні параметри.

1. Розташування, форму, контури і анатомічну будову органа.
2. Розміри печінки в цілому і кожної частки окремо.
3. Структуру і ехогенність печінки (виявлення прямих і непрямих ознак дифузного, осередкового або змішаного ураження паренхіми).

4. Стан судинного малюнка органа в цілому, конкретних судин і гемодинаміки в них (виявлення ознак збіднення або збагачення судинного малюнка, розширення системи проток та ін.).

5. Вплив навколишніх органів і систем на стан структури печінки.

6. Відповідність виявлених змін даним анамнезу, результатам клінічних та інших лабораторно-інструментальних методів дослідження.

Гострий вірусний гепатит (ГВГ)

При легкій формі ГВГ можливе дифузне зниження ехогенності паренхіми печінки, на фоні якого відзначається посилення судинного малюнка, збільшення розмірів однієї або двох часток.

При середньотяжкій формі гепатиту у фазі маніфестації захворювання в ехографічній картині печінки відзначаються наступні ознаки: форма органа істотно не змінена, контури залишаються рівними, чітко окресленими; капсула зазвичай візуалізується краще, ніж у здорових дітей; збільшуються розміри органа, більшою мірою за рахунок правої частки. Структура паренхіми печінки у більшості випадків неоднорідна.

Неоднорідність паренхіми складається з ділянок із дещо зниженою, середньою і відносно підвищеною ехогенністю, що співвідноситься з ділянками більш-менш вираженої набрякості паренхіми і незмінених ділянок.

У більшості пацієнтів спостерігається зміна судинного малюнка печінки, що виражається в чіткішій візуалізації стінок дрібних гілок ворітної вени і печінкових вен (симптом судин, що виділяються) за рахунок підвищення звукопровідності паренхіми, на тлі якої краще виділяються дрібні судинні структури. З боку великих стовбурів печінкових вен, ворітної вени і печінкової артерії істотних змін не відбувається. При тяжкому гепатиті з вираженим запальним процесом і, відповідно, значним набряком паренхіми печінки ехогенність останньої значно знижується («темна печінка»). Звукопровідність печінки при цьому підвищується.

При регресії запального процесу ехографічна картина печінки наближається до норми. Інколи може залишатися або з'являється дещо підвищена ехогенність паренхіми. Часто зберігається збільшення розмірів органа. В окремих випадках може зберігатися помірно виражена дрібновогнищева неоднорідність паренхіми. Під час доплерометрії судин печінки при гепатитах будь-якого ступеня тяжкості відзначається збільшення максимальної лінійної швидкості кровотоку по ворітній вені і печінковій артерії, збільшення індексу резистентності і пульсативного індексу цих судин. Об'ємна швидкість кровотоку при легкій і середньотяжкій формах гепатиту в зазначених судинах зростає. При тяжких формах об'ємний кровоток у ворітній вені і печінковій артерії знижується. Можливий розвиток короточасної транзиторної гіпертензії у вигляді зміни форми доплерівської протоки у ворітній вені з двофазної на монофазну, уповільнення лінійної максимальної швидкості кровотоку по ворітній вені на тлі погіршення еластичності стінок судин.

Хронічний вірусний гепатит (ХВГ)

При ХВГ зміни ультразвукової картини печінки багато в чому залежать від стадії, тривалості і тяжкості захворювання. При легкій формі і на початковій стадії захворювання ехографічно істотні зміни можуть не фіксуватися. Максимальні відхилення, які можуть бути виявлені при УЗД, полягають у помірно збільшених розмірах печінки, незначному підвищенні її ехогенності, вираженій зернистості або дрібновогнищевій неоднорідності паренхіми. При прогресуванні захворювання у пацієнтів з помірною або тяжкою формою ХВГ збільшення розмірів печінки відбувається за рахунок не лише правих, але і лівих відділів. Тривалий час контури печінки залишаються рівними, їх нерівність починає проявлятися тільки у фазі переходу захворювання в стадію цирозу печінки. Підвищення ехогенності паренхіми печінки може бути досить рівномірним. Зі зростанням морфологічних змін у структурі паренхіми відзначається поява ділянок ехогенної неоднорідності невеликих розмірів. При загостренні процесу можна відмітити посилення неоднорідності і зміну характеру ехогенності внаслідок набряку паренхіми, що з'являється у вигляді гіпоехогенних ділянок розсіяного характеру. Зміна судинного малюнка печінки зводиться до поступово прогресуючого його збіднення, тобто погіршення візуалізації. В першу чергу це стосується дрібних периферичних гілок печінкових вен і в другу чергу – дрібних гілок ворітної вени. Значимим диференційно-діагностичним критерієм є зіставлення ехографічної картини з результатами клініко-лабораторних показників.

При *доплерографії* ХВГ інформативно значущою є своєчасна діагностика портальної гіпертензії (ПГ), оскільки від цього залежать стратегічні напрямки терапії. При дослідженні судин печінки і ворітної системи швидкість кровотоку у ворітній вені може зменшуватися разом зі зменшенням об'єму циркулюючої крові. З діагностичної точки зору найбільше значення має напрям кровотоку. Замість гепатопетального (у бік печінки) може фіксуватися гепатофунгальний (зі зворотним реверсом) кровотік. При тяжких дифузних процесах розширюється загальна печінкова артерія зі збільшенням загальної кількості крові, що протікає. При цьому підвищується судинний опір у системі загальної печінкової артерії, індекс резистентності. До внутрішньопечінкових проявів ПГ відносять кавернозну трансформацію ворітної вени. До позапечінкових проявів ПГ можна віднести розширення селезінкової і верхньої брижової вен, хоча ці симптоми розвиваються далеко не в усіх пацієнтів з ХВГ.

Кишкові інфекції

Незалежно від етіологічного чинника тяжкість хвороби визначається проявами загальнотоксичного синдрому («кишковий токсикоз») і місцевих проявів, пов'язаних із патологією різних відділів травного тракту.

Відомо, що найбільш частим чинником розвитку неспроможності гемодинаміки у дітей при загальнотоксичному синдромі є гіповолемія, яка найчастіше є причиною смерті дітей до року. У цьому плані величезне значення має інформація про стан центральної гемодинаміки хворих. Дослідження центральної гемодинаміки проводиться методом ехокардіоскопії в М-режимі. Враховуються ті самі показники, що і при порушеннях гемодинаміки при менінгококової інфекції. При легкій формі гострих кишкових інфекцій (ГКІ) через відсутність вираженого зневоднення і системної запальної реакції центральна та периферична гемодинаміка повністю компенсовані. При середній тяжкості КІ відзначається достеменно зниження порівняно з показниками здорових дітей, КДР, КДО, що у свою чергу призводить до зниження систолічної функції лівого шлуночка (ЛШ) – достеменного зниження УО, ХО. СІ знаходиться в межах нормальних значень, що досягається ціною збільшення частоти серцевих скорочень на тлі гіповолемії. Останнє обумовлене вазодилатацією, характерною для системної запальної відповіді. Тяжкі форми ГКІ з ознаками ексікозу II–III ступеня супроводжуються розвитком вираженої гіповолемії. При цьому знижується КДР і КДО. У хворих із вираженим зневодненням відзначається достеменно погіршення контрактильної здатності міокарда ЛШ, що виражається у зниженні показника ФВ. Погіршення систолічної функції лівого шлуночка можна пояснити механізмом Франка–Старлінга (в умовах зниження переднавантаження знижується ефективність м'язового скорочення ЛШ); розвитком дисметаболических і гіпоксичних змін у міокарді; впливом кардіодепресивних чинників (оксид азоту й інші медіатори). Як наслідок цих двох чинників (гіповолемія і систолічна дисфункція), у пацієнтів із тяжкими формами захворювання відзначається достеменно зниження інтегральних показників серцевого викиду УО, МОС і СІ. Значне підвищення ЗПСО пов'язане з компенсаторною вазоконстрикцією. Таким чином, гемодинаміка у хворих із тяжкими формами ГКІ характеризується розвитком синдрому «малого серцевого викиду», що має подвійну природу – гіповолемію, не компенсується тахікардією, і систолічною дисфункцією лівого шлуночка.

Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини дозволяє отримати відомості, зокрема, про структурний стан печінки, що відіграє важливу роль у формуванні патологічного процесу в шлунково-кишковому тракті.

При середній і тяжкій формах розвитку ГКІ основними структурними характеристиками ураження печінки є наступне.

1. Збільшення переважно правої частки печінки за краніокаудальним і медіалатеральним розмірами.
2. Рівномірний набряк паренхіми обох часток.
3. Периваскулярна інфільтрація ворітної вени та її гілок I–III порядку.
4. Підвищення ехощільності паренхіми.

Прогностичними маркерами затяжного перебігу ГЕК на ранньому етапі захворювання можуть бути наступні ультразвукові зміни печінки:

- 1) збільшення розмірів печінки переважно за рахунок обох часток у поєднанні зі збільшенням співвідношень розмірів хвостатої і правої часток;
- 2) підвищення ехогенності паренхіми печінки і поява в ній середньозернистої та/або великозернистої ехоструктури.
- 3) виражене посилення візуалізації стінок ворітної вени до гілок 3–4-го порядку зі збільшенням діаметра її стовбура.

При *доплерометрії* портального кровотоку доцільно досліджувати ворітну (ВВ) і селезінкову вени (СВ), загальну печінкову (ЗПА) і селезінкову артерію (СА), черевний стовбур (Чр. ст.). Враховують показники діаметра судин, максимальну швидкість (V_{max}) об'ємного кровотоку (Q), індекс резистентності (RI) і пульсаційний індекс (PI) (два останні відображають периферичний опір досліджуваної судини). Розрізняють наступні типи гемодинаміки.

1. Нормокінетичний (при легкій формі).
2. Гіперкінетичний тип I (при середньотяжкій формі) – підвищення V_{max} , Q, RI, PI у ВВ, ЗПА, СА. Чр. ст. при збереженні нормальних показників кровотоку у СВ і без зміни діаметра судин.
3. Гіперкінетичний тип II (при тяжкій формі) – збільшення діаметра ВВ, підвищення V_{max} , Q, у ВВ зі зниженням RI, PI (вазоплегія). Підвищення V_{max} , Q, RI, PI в СА при нормальному її діаметрі. Зниження V_{max} , Q, і підвищення RI, PI (вазоконстрикція) в ЗПА, СА, Чр. ст. без змін їх діаметра.
4. Гіперкінетичний тип (при тяжкій формі) – зниження V_{max} , Q, RI, PI у ВВ при розширенні її діаметра. Підвищення V_{max} , Q, RI, PI у СА при розширенні її діаметра. Зниження V_{max} , Q, і підвищення RI, PI у ЗПА, СА. Чр. ст. без зміни діаметра судин.
5. Псевдонормокінетичний (при середньотяжкій формі) – зниження V_{max} , RI, PI у ВВ при збереженні Q за рахунок розширення її діаметра. Підвищення V_{max} , Q у СВ при нормальних значеннях RI, PI і діаметра. Нормальні показники V_{max} , RI, PI і нормальні або підвищені (при збільшенні ЧСС) показники Q в ЗПА, СА і Чр. ст.

Синдром «гострого живота» – стан, що часто зустрічається в педіатричній практиці, для нього характерна поява раптового болю в животі з різними ступенями його прояву. Нині УЗД все частіше стає основним, а в окремих випадках і визначальним методом в арсеналі діагностичних можливостей при обстеженні дітей з болем у животі. Враховуючи те, що часто доводиться диференціювати ГКІ з різною інтра- і екстраабдомінальною патологією, ми приводимо найбільш значимі ультразвукові ознаки окремих захворювань, що супроводжуються болем у животі і діагностуються як «гострий живіт».

Інвагінація кишечника. При УЗД інвагінат може визначатися у вигляді утворення округлої форми складної структури, представленого чергуванням кілець різної міри ехогенності (симптом «мішені»). При проведенні кольорного доплерівського картування гіпоехогенні зони ідентифікуються як розширені судини брижі, але у більшості випадків вони є результатом збільшення розмірів лімфовузлів. Ультразвук дозволяє оцінити інфільтрацію петель кишечника і виявити наявність асциту, що може свідчити про ранні ознаки початку перитоніту.

Апендицит. Специфічним маркером є циркуляторне або трубчасте утворення з потовщеними стінками (більше 6 мм у діаметрі, у центрі якого міститься рідина). При кольоровому доплерівському картуванні – гіперваскуляризація апендикса і брижі. При цьому визначається високий кровоток діастолі і низький індекс резистентності.

Неспецифічний мезентеріальний лімфаденіт. Збільшені у розмірах лімфатичні вузли ілеоцекального кута визначаються вище і медіальніше попереково-клубового м'яза у вигляді множинних структур овальної форми, частіше не спаяних між собою, зі зниженою ехогенністю. У більшості пацієнтів цієї групи виявляються також збільшені лімфатичні вузли в проекції воріт печінки, над і під капсулою підшлункової залози, що є проявом поліаденопатії.

Успіх діагностики при УЗД синдрому «гострого живота» залежить від кількості газу в порожнині кишечника, наявності сучасних діагностичних систем і досвіду лікаря. Чутливість ультразвукового методу при цій патології за даними різних авторів коливається від 45 до 98 %, таким чином, УЗД є інформативним методом дослідження шлунково-кишкового тракту.

Дифтерія. Ультразвукова діагностика має значення при виявленні ускладнень, які виникають у різні терміни хвороби: міокардиту та нефрозу.

Міокардит. При ехокардіоскопії у реальному часі визначається зниження амплітуди руху стінок лівого і правого шлуночків, міжшлуночкової перегородки. Можлива поява зон гіпо- і навіть акінезії міокарда лівого шлуночка. При дослідженні центральної гемодинаміки відзначається збільшення розміру звичайно-діастолі, зниження фракції викиду лівого шлуночка і, як результат, зниження ударного і хвилинного об'ємів серця. Знижується швидкість скорочення і розслаблення задньої стінки лівого шлуночка. При сприятливому перебігу міокардиту усі патологічні ультразвукові зміни повністю ліквідуються.

Нефротичний синдром. У дебюті гострого процесу виявляється зміни майже усіх біометричних параметрів: збільшені довжина, товщина і площа нирок. Відзначається помірне підвищення ехогенної щільності кортикального шару і зниження візуалізації пірамід. У періоді стихання патологічного процесу зберігається підвищення ехогенності кіркового шару, але візуалізація пірамід покращується.

Інфекційний мононуклеоз. Збільшення розмірів печінки і селезінки при інфекційному мононуклеозі спостерігається постійно. У печінці визначається збільшення однієї (частіше правої) або двох часток, підвищення ехогенності паренхіми у вигляді гомогенної дрібновогнищевої інфільтрації, посилення судинного малюнка стовбура ворітної вени.

У селезінці при розвитку гострого спленіту визначається наступне.

1. Збільшення розмірів, округлення її кінців.
2. Підвищення ехогенності паренхіми при збереженні однорідності ехоструктури.
3. Посилення судинного малюнка селезінкової вени та її гілок.
4. У разі розвитку септичного процесу, можливе виявлення вогнищ гострих некрозів у вигляді невеликих анехогенних утворень.
5. Вогнища некрозів у процесі зворотного розвитку можуть кальцифікуватися. Поодинокі і множинні кальцифікати візуалізуються у вигляді дрібних гіперехогенних утворень, іноді з акустичною тінню.

Тестові завдання

1. Хлопчик 3 р. захворів гостро, коли підвищилась температура тіла до 38,9 °С, з'явилися млявість, повторне блювання 7 разів, рідкі, водянисті випорожнення жовтого кольору 8–10 разів на добу, помірний біль навколо пупка, метеоризм, ознаки риніту. Об'єктивно: шкіра бліда, тургор знижений, слизові сухі. Слизові оболонки ротоглотки гіперемовані, задня стінка глотки зерниста. Живіт дещо здутий, гуркотить. Темп діурезу знижений. Які методи лабораторної діагностики найбільш доречно провести для виявлення етіологічного фактору.

- A. Бактеріологічне дослідження фекалій, копрограма, РНГА з сальмонельозним діагностикомом.
- B. Бактеріологічне дослідження фекалій, копрограма, імуноферментний аналіз для виявлення ротавірусного антигену у фекаліях.
- C. Бактеріологічне дослідження фекалій, копрограма, ПЛР фекалій для виявлення збудників сальмонельозу, шигельозу та ешерихіозу.
- D. Бактеріологічне дослідження фекалій, копрограма, ПЛР фекалій до *Yersinia enterocolitica*, *Yersinia pseudotuberculosis*.

2. Хлопчик 12 р. захворів гостро 5 днів тому, коли підвищилась температура до 39,8 °С, з'явилися біль у животі, часті водянисті випорожнення зі слизом, на 4-й добі помічено висип навколо суглобів.

Епідемічний анамнез: сім'я вживає овочі та фрукти з погребу, де були помічені миші.

Об'єктивно: загальний стан середньої тяжкості. Апетит знижений. Шкірні покриви бліді, видимі слизуваті оболонки дещо сухі. Язик сухий, обкладений білим нашаруванням. Колінні суглоби припухлі, над суглобами – плямисто-папульозний висип. Тони серця приглушені. Живіт м'який, болючість при пальпації у правій здухвинній ділянці, печінка до 1,5 см нижче ребра, селезінка не збільшена. Випорожнення 8 разів на добу, з домішкою слизу. Сечовиділення збережено. Менінгеальні знаки – негативні. Які методи лабораторної діагностики найбільш доречно провести для виявлення етіологічного чинника?

- A. Бактеріологічне дослідження фекалій, копрограма, РНГА з сальмонельозним діагностикомом.
- B. Бактеріологічне дослідження фекалій, копрограма, імуноферментний аналіз для виявлення ротавірусного антигену у фекаліях.
- C. Бактеріологічне дослідження фекалій, копрограма, ПЛР фекалій для виявлення збудників сальмонельозу, шигельозу та ешерихіозу.
- D. Бактеріологічне дослідження фекалій, копрограма, ПЛР фекалій до *Yersinia enterocolitica*, *Yersinia pseudotuberculosis*.

3. Хлопчик 9 р. захворів 7 днів тому, коли підвищилась температура тіла до 37,3 °С, впродовж доби з'явився дрібноплямистий, рожевого кольору висип на шкірі тулуба, розгинаючих поверхнях кінцівок. Після прийому антигістамінних препаратів висипання зникли через дві доби. Загальний стан задовільний, шкіра чиста. Слизова оболонка зівя помірно гіперемована, помірне слизове виділення з носа, збільшення потиличних та позашийних лімфовузлів. Які методи лабораторної діагностики найбільш доречно провести для виявлення етіологічного чинника захворювання?

- A. Позитивний серологічний тест на антитіла IgM проти кори в сироватці крові, з 4-го по 28-й день від появи висипу.*
- B. Виявлення специфічних до краснухи IgM методом ІФА з 4-го по 28-й день від появи висипки.*
- C. Бактеріологічний посів виділень з носоглотки на флору.*
- D. Визначення у крові загального рівня IgE, з подальшою консультацією алерголога.*

4. Хлопчик 10 р. захворів 7 днів тому. Захворювання почалося гостро із підвищення температури тіла до 38,5 °С, загального нездужання, утруднення носового дихання, зниження апетиту. На другу добу оглянутий педіатром, діагностовано ГРІ, призначено симптоматичну терапію (велика кількість рідини, судинозвужуючі краплі в ніс, жарознижувальні). На тлі терапії стан не покращився, лихоманка триває, останні два дні дитина скаржиться на біль у горлі.

Об'єктивно: загальний стан середньої тяжкості, млява, температура тіла 39 °С градусів. Шкіра чиста, бліда, відзначається пастозність повік. Передньошийні лімфовузли збільшені, трохи болісні при пальпації; множинні задньошийні у вигляді пакетів, рухливі, при пальпації безболісні, шкіра над ними не змінена. Язик обкладений білим нальотом, вологий, мигдалики гіпертрофовані, гіперемовані з гнійними нальотами на їх поверхні та в лакунах. У легенях везикулярне дихання, тони серця ясні, ритмічні. Живіт м'який, безболісний. Печінка пальпується на 3 см нижче краю реберної дуги, селезінка – на 1 см. Менінгеальні ознаки відсутні. Фізіологічні відправлення у нормі. Які методи лабораторної діагностики найбільш доречно провести для виявлення етіологічного чинника захворювання?

- A. Виявлення специфічних до EBV IgM, IgG методом ІФА, виявлення нуклеїнової кислоти EBV методом ПЛР у крові.*
- B. Мазок із зівя та носа на дифтерійну паличку, патогенну мікрофлору.*
- C. Імуноферментний аналіз – виявлення в крові специфічних антитіл класу Ig M до вірусу паротиту.*
- D. РПГА крові з дифтерійним діагностикомом – зростання титру антитоксичних антитіл у сироватці крові у динаміці хвороби.*

5. Огляд лікарем приймального відділення інфекційного стаціонару дитини 12 років. Захворіла 3 дні тому, коли підвищилася температура тіла до 37,6 °С, з'явилася слабкість, біль у горлі, який на третю добу став зменшуватися. 3 2 років дитину не вакцинували за упередженням батьків.

Об'єктивно: стан середньої тяжкості, млявість. Шкірні покриви вільні від висипу, бліді. Тонзиллярні лімфовузли 1,0 × 1,5 см, еластичні, рухливі, помірно болісні. Інші групи лімфовузлів не збільшені. Відзначаються помірна гіперемія слизової оболонки ротоглотки, на мигдаликах біло-сірі гладенькі блискучі нальоти з чіткими краями, які важко знімаються шпательом, не розтираються між покривним склом, поверхня мигдаликів, після зняття плівок, кровоточить. У легенях аускультативно – жорстке дихання. Тони серця ритмічні. Пульс 84 уд/хв. Живіт м'який, безболісний. Печінка біля краю реберної дуги, селезінку пальпувати не вдається. Які методи лабораторної діагностики найбільш доречно провести для виявлення етіологічного фактора?

*А. Ізоляція токсигенних штамів *Corynebacterium diphtheriae*, *Corynebacterium ulcerans* та *Corynebacterium pseudotuberculosis* з клінічного матеріалу та підтвердження виділення ними токсину за допомогою тесту Елека (реакції імунопреципітації в гелі), бактеріоскопія секрету ротоглотки і носових ходів – наявність або відсутність бактерій, морфологічно подібних до коринебактерій дифтерії.*

В. Мазок із зівка та носа на патогенну мікрофлору.

С. Виявлення специфічних до EBV IgM, IgG методом ІФА, виявлення нуклеїнової кислоти EBV методом ПЛР у крові, слині, лімфатичній тканині.

Д. Імуноферментний аналіз – виявлення в крові специфічних антитіл класу IgM до вірусу паротиту.

6. Дитина 12 р., хворіє другу добу. Захворіла гостро, коли підвищилася температура тіла до 38,5 °С, з'явився біль при жуванні та відкриванні рота, припухлість у правій привушній ділянці. На другу добу виникла припухлість та болючість у лівій привушній ділянці. Використовувалися антипіретики (парацетамол), напівспиртові компреси на шию.

Об'єктивно: стан середньої тяжкості; температура тіла 38,9 °С; шкірні покриви вільні від висипу; привушні залози з обох боків збільшені, при пальпації еластичної консистенції, шкіра над ними напружена, звичайного кольору; пальпація ретромандибулярної ямки болісна. Слизові зівка та мигдаликів помірно гіперемовані, вологі, чисті. На слизовій оболонці щік – інфільтрація вивідних проток привушних залоз з віночком гіперемії. Підщелепні та передньошийні лімфовузли збільшені до 1,0 см, рухливі, без-

болісні. Дихання у легенях жорстке, хрипів немає. Тони серця ясні, ритмічні. Живіт м'який, безболісний. Паренхіматозні органи не збільшені. Менінгеальні симптоми негативні. Які методи лабораторної діагностики найбільш доречно провести для виявлення етіологічного фактора?

- A. Імуноферментний аналіз – виявлення в крові специфічних антитіл класу IgM до вірусу паротиту.*
- B. РНА з комерційним дифтерійним антигеном – виявлення дифтерійного токсину в сироватці крові.*
- C. Виявлення специфічних до EBV IgM, IgG методом ІФА, виявлення нуклеїнової кислоти EBV методом ПЛР у крові, слині, лімфатичній тканині.*
- D. Мазок із зів та носа на патогенну мікрофлору.*

7. Дитина 5 р., хворіє 7 днів. Захворювання почалося з погіршення апетиту, нудоти, блювання, болю в животі. Через 6 днів з'явилась жовтяниця шкіри, потемнішала сеча, знебарвився кал. Загальний білірубін крові – 95,5 мкмоль/л, прямий – 72,3 мкмоль/л, АЛТ – 6,8 ммоль/л, АСТ – 5,4 ммоль/л. Які методи лабораторної діагностики найбільш доречно провести для виявлення етіологічного фактора?

- A. Виявлення специфічних до EBV IgM, IgG методом ІФА, виявлення нуклеїнової кислоти EBV методом ПЛР у крові, слині, лімфатичній тканині.*
- B. Мазок із зів та носа на патогенну мікрофлору.*
- C. Імуноферментний аналіз – виявлення в крові специфічних антитіл класу IgM до вірусу паротиту.*
- D. Біохімічний аналіз крові, визначити серологічні маркери вірусних гепатитів.*

8. Хлопчик 10 р. занедужав гостро після перебування на пляжі. Увечері з'явилось багаторазове блювання, головний біль, висока температура. Менінгеальні ознаки позитивні. При люмбальній пункції – прозора рідина, що витікає під тиском, цитоз – 350 клітин у 1 мкл (лімфоцити – 80 %), цукор – 2,21 ммоль/л, білок – 0,66 г/л, реакція Панді +. Ваш попередній діагноз?

- A. Туберкульозний менінгіт.*
- B. Гнійний менінгіт.*
- C. Ентеровірусний серозний менінгіт.*
- D. Харчова токсикоінфекція.*
- E. Кліщовий енцефаліт.*

9. При огляді дитини 2 р. виявлено: гіпертермія 39,8–40 °С, що прогресує, порушення свідомості, наростання блідості і ціанозу, похолодання і синюшність шкіри кінцівок, швидке поширення геморагічної висипки зірчастої форми, виникнення задишки, відсутність сечі протягом 8 год. Тиск 50/0 мм рт. ст. Ваш діагноз?

A. Синдром Лайєла.

B. Геморагічний васкуліт.

C. Алергічна реакція.

D. Тромбоцитопенічна пурпура.

E. Менінгококова інфекція, менінгококцемія, інфекційно-токсичний шок.

Вірні відповіді

1	2	3	4	5	6	7	8	9
<i>B</i>	<i>D</i>	<i>B</i>	<i>A</i>	<i>A</i>	<i>A</i>	<i>D</i>	<i>A</i>	<i>E</i>

Література

1. Алгоритми діагностики та лікування менінгітів у дітей : навч. посіб. / О. В. Усачова [та ін.]. Запоріжжя : ЗДМУ, 2013. 125 с.
2. Диференційна діагностика менінгококової інфекції, менінгітів різної етіології у дітей : навч. посіб. / О. В. Усачова [та ін.]. Запоріжжя, 2018. 97 с.
3. Інфекційні хвороби : підручник / О. А. Голубовська та ін. ; за ред. О. А. Голубовської. 4-е вид., перероб. та доп. Київ : ВСВ «Медицина», 2022. 464 с.
4. Інфекційні хвороби у дітей : підручник / С. О. Крамарьов та ін. 3-є вид., перероб. та доп. Київ : ВСВ «Медицина», 2023. 439 с.
5. Гайдаш І. С., Флегонтова В. В. Медична вірологія : підручник. Луганськ, 2002. 357 с.
6. Функціональний стан міокарда у хворих на дифтерію, ангіни, кір, інфекційний мононуклеоз та епідемічний паротит за даними ехокардіографії / В. Д. Москалюк та ін. *Інфекційні хвороби*. 2002. № 2. С. 19–22.
7. Riccabona M. Ultrasonography in pediatric. *European Radiology*. V. 11. № 12. 2001. P. 2354–2368.
8. Ultrasonography is accurate enough for the diagnosis of intussusception / R. L. K. Shanbhogue et al. *J. Pediatr. Surg.* 1994. V. 29. P. 324–328.
9. Протокол МОЗ України від 23.04.2019. Про затвердження Порядку проведення епідеміологічного нагляду за кором, краснухою та синдромом вродженої краснухи.
10. *Pediatric Infectious Diseases : textbook* / S. O. Kramarov et al. 4th edition. Київ : ВСВ «Медицина», 2020. 240 p.
11. Чернишова Л. І., Волоха А. П., Бондаренко А. В. Інфекційні хвороби у дітей. Київ : ВСВ «Медицина», 2022. 687 с.
12. Міністерство охорони здоров'я України. Протокол лікування гострих кишкових інфекцій у дітей [Інтернет] : наказ № 803. Київ : МОЗ України; 2007 Груд 10 [цитовано 2019 Лист 19]. Доступно на: <https://zakononline.com.ua/documents/show/27957>
13. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 15 січня 2021 р. № 48. Стандарти медичної допомоги «вірусний гепатит в дітей» https://phc.org.ua/sites/default/files/users/user90/28269dn_48_15_01_2021_dod.pdf.
14. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 09.07.2004 № 344 «Про затвердження Протоколів діагностики та лікування інфекційних хвороб у дітей» <https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0354282-04#Text>
15. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 09.07.2004 № 1510 «Про затвердження Порядку проведення епідеміологічного нагляду за дифтерією» <https://moz.gov.ua/article/ministry-mandates/nakaz-moz-ukraini-vid-03072020-1510-pro-zatverdzhennja-porjadku-provedennja-epidemiologichnogo-nagljadu-za-difteriejju>

Навчальне видання

**СУЧАСНІ МЕТОДИ
ЛАБОРАТОРНО-ІНСТРУМЕНТАЛЬНОЇ ДІАГНОСТИКИ
ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ДІТЕЙ**

***Методичні вказівки
для здобувачів вищої медичної освіти та лікарів-інтернів***

Упорядники Ольховська Ольга Миколаївна
 Колесник Яна Володимирівна
 Гаврилов Анатолій Вікторович
 Міщенко Вікторія Анатоліївна
 Слепченко Маргарита Юріївна

Відповідальна за випуск О. М. Ольховська



Редактор Є. В. Рубцова
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат А5. Ум. друк. арк. 2,3. Зам. № 24-34373.

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022
izdatknmurio@gmail.com, vid.redact@knmu.edu.ua**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.