

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИКО-ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ

Кафедра інфекційних хвороб

О.В. Рябоконт, Т.Є. Оніщенко, О.О. Фурик,
Д.А.Задирака, Г.В.Веницька

**КЛІНІЧНА ПАРАЗИТОЛОГІЯ ТА
ТРОПІЧНА МЕДИЦИНА.
ПАРАЗИТОЗИ**

(курс за вибором для студентів 6 курсу)

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК
підготовки магістра медицини та магістра педіатрії
галузі знань 22 «Охорона здоров'я»
спеціальностей 222 «Медицина, 228 «Педіатрія»
кваліфікації професійної «Лікар», «Лікар-педіатр»

Запоріжжя

2023

УДК 616.99+616.92/.93](075.8)
К 49

*Затверджено на засіданні Центральної методичної Ради ЗДМФУ
та рекомендовано для використання в освітньому процесі
(протокол № 1_ від 12 жовтня 2023 р.)*

Рецензенти:

О. В. Усачова – д-р мед. наук, професор, завідувачка кафедри дитячих інфекційних хвороб ЗДМФУ.

Ю. Ю. Рябоконт - д-р мед. наук, професор кафедри дитячих інфекційних хвороб ЗДМФУ.

Автори:

О. В. Рябоконт,

Т. Є. Оніщенко,

О. О. Фурик,

Д. А. Задирака,

Г. В. Веницька

К49 Клінічна паразитологія та тропічна медицина. Паразитози:
навчальний посібник для студентів 6 курсу рівня підготовки магістра медицини та магістра педіатрії, галузі знань 22 «Охорона здоров'я», спеціальностей 222 «Медицина», 228 «Педіатрія» кваліфікації професійної «Лікар», «Лікар-педіатр» –Запоріжжя : [ЗДМФУ], 2023. – 150 с.

Складено відповідно до програми з навчальної дисципліни курсу за вибором «Тропічні хвороби та клінічна паразитологія. Паразитози» (2019), підготовки «спеціаліст», спеціальностей 7.12010001 «Лікувальна справа», 7.12010002 «Педіатрія» для самостійної підготовки студентів. Призначено для студентів 6 курсу медичного факультету ЗДМУ.

УДК 616.99+616.92/.93](075.8)

©Колектив авторів, 2023.

©Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, 2023

Зміст

I Клінічна паразитологія та тропічна медицина. Паразитози	
Особливості перебігу інфекційних хвороб у країнах з тропічним кліматом.	
Хвороба мандрівників	6
Диференціальна діагностика лейшманіозів. Диференціальна діагностика трипаносомозів. Проблеми малярії. Ускладнені форми малярії. Лікування малярії, спричиненої резистентними штамми збудників. Сучасна профілактика	9
Інші протозойні хвороби: бабезіоз, токсоплазмоз, пневмоцистоз, кріптоспорідіоз, ізоспоріаз, акантоамебіази. Лепра. Мавп`яча віспа	26
Глистяні інвазії тропічних та субтропічних регіонів: анкілостомідози, клонорхоз, фасціольоз. Парагоніmoz. Стронгілоїдоз як ВІЛ-асоційований гельмінтоз. Дракункульоз	51
Диференціальна діагностика шистосомозів	63
Зоозози: сап, меліоїдоз, содоку, стрептобацильоз, лістеріоз, ящур	74
II Клінічна паразитологія та тропічна медицина. Хвороби, обумовлені вірусами та такі, що контролюються ММСП	
Арбовірусні інфекції. Особливості клінічного перебігу. Геморагічні гарячки: Ебола, Ласса, Марбург, денге, чікунгун'я, південноамериканські геморагічні гарячки. Флеботомна гарячка. Енцефаліти: каліфорнійський, венесуельський, американські кінські, японський, долини Ріфт. Поняття про поворотні тифи	
Особливості перебігу рикетсіозів: плямиста гарячка Скелястих гір, цуцугамуші, ендемічний висипний тиф, кліщовий висипний тиф Північної Азії. Гарячка Ку. Бартонельоз. Ерліхіоз	123
Інфекційні захворювання, що увійшли до переліку подій, які можуть уявляти надзвичайну ситуацію в галузі охорони здоров'я у міжнародному масштабі та підпадають під дію Міжнародних медико-санітарних правил 2005р. Легенева чума, жовта лихоманка, лихоманка Західного Нілу	136
Рекомендована література	150

Вступ

Знання з паразитарних та тропічних хвороб, розуміння закономірностей їх розвитку та перебігу, вміння їх застосування в діагностиці, диференціальній діагностиці та їх лікуванні потрібні для лікарів усіх спеціальностей. Збудники деяких паразитозів є потенційними факторами біологічної загрози, ряд паразитарних хвороб асоційовані з ВІЛ-інфекцією. Найбільш частим патологічним проявом паразитозів є імуносупресія. В результаті паразитози можуть сприяти частому виникненню інших інфекційних хвороб і неінфекційних патологічних станів.

Дисципліна "Клінічна паразитологія та тропічна медицина. Паразитози" вивчається окремим курсом паралельно з курсом "Інфекційні хвороби" студентами медичного факультету. Це обумовлено декількома причинами, а саме збільшенням міграційних процесів у світі і поширенням ендемічних і тропічних захворювань, а також на виконання вимог Болонського протоколу, що передбачає визнання диплома лікаря в країнах Європи після вивчення цього спеціалізованого курсу майбутнім лікарем.

Відсутність посібника з клінічної паразитології та тропічної медицини для студентів медичних факультетів обумовило створення відповідного посібника. Справжній посібник складений відповідно до навчальної програми з вивчаємої дисципліни та має заповнити існуючий пробіл у медичній освіті та в області клінічної паразитології.

Посібник представлений окремими розділами у яких розглядаються питання щодо паразитарних та тропічних хвороб, принципів діагностики, лікування та їх профілактики. Матеріал наданий у посібнику представлений на підставі сучасних наукових уявлень з використанням новітніх методів діагностики та лікування. При написанні розділів особлива увага приділена раннім та патогномонічним симптомам паразитарних та тропічних хвороб, опорним критеріям клінічного діагнозу кожної нозологічної форми захворювання, епідеміологічним особливостям.

Справжній посібник складений відповідно до навчальної програми з вивчаємої дисципліни для студентів 6 курсу медичного факультету спеціальностей 7.12010001 «Лікувальна справа», 7.12010002 «Педіатрія» (рівень підготовки спеціаліст) відповідає навчальній програмі.

Клінічна паразитологія та тропічна медицина. Паразитози

Особливості перебігу інфекційних хвороб у країнах з тропічним кліматом. Хвороби мандрівників

Діарея мандрівників є найпоширенішою та найнесприятливішою для здоров'я мандрівників хворобою. Хвороба може бути досить тривалою, болючою і виснажливою. За даними CDC – Американського центру з контролю за інфекційними хворобами, від 20% до 50% міжнародних туристів (близько 10 млн осіб) страждають на діарею мандрівників уже в перший тиждень подорожі, але ця хвороба може розвинутися впродовж усього періоду перебування туристів у певних країнах і навіть після повернення додому. Значна частка випадків хвороби мандрівників припадає на країни Латинської Америки, Африки, Близького Сходу та Азії. До групи високого ризику цього захворювання належать люди молодого та похилого віку, особи з ослабленим імунітетом, хронічними запальними захворюваннями шлунково-кишкового тракту, або з цукровим діабетом, а також туристи, що вживають антациди або H₂ – блокатори. На теперішній час основною причиною діареї мандрівників є інфекційні агенти, найпоширенішим збудником є ентеротоксигенна кишкова паличка та інші збудники які відносяться до нової групи патогенних бактерій - супербактерій. В індустріальних країнах збудником гострого діарейного захворювання, зазвичай, є вірус, а іноді також *Clostridium difficile* у пацієнтів, які вживали протимікробні засоби. Збудником діареї в мандрівників («діареї мандрівників»), що повертаються з країни, де поганий рівень гігієни, зазвичай є бактерія, рідше вірус або паразит. Приблизно в одній третині мандрівників виявляють більше одного виду патогенних бактерій.

Етіологія та епідеміологія. Період глобальних змін, що відбуваються на Землі (кліматичних, міграційних, технічних та інших), потребує нових підходів до оцінювання медичних ризиків, з якими може зіткнутися будь-яка

людина Одним із таких напрямів розвитку медичної галузі є медицина подорожей, яка останнім часом набуває значного поширення і визначення на тлі значного (біля 2 млрд людей) щорічно здійснюють різні подорожі з метою туризму, гуманітарної місії, глобалізації виробництва або міграції широких верст населення в наслідок війн та пошуку роботи та безпечних міст проживання.

Діарея мандрівників характеризується частішими випорожненнями, ніж зазвичай для конкретної особи, або неоформленим чи рідким калом протягом 24 годин (ВООЗ). Джерелом забруднення в більшості випадків є їжа чи напої, що забруднені фекаліями. Регіонами з ризиком зараження діареєю мандрівників є: Південна Азія (60–80 %), регіони Африки на південь від Сахари, більша частина Центральної та Південної Америки (20–60 %). Карибські острови, північні та південні частини Африки, а також Східна Європа (8–20 %). Фактори, що впливають на ризик зараження шлунково-кишковою інфекцією, є: характеристики мікроорганізму (патогенність, інфекційна доза та інше); характеристики хазяїна (геном, імунний захист, кислотність шлунка та інше). Етіологія хвороби мандрівників: бактеріальна етіологія (50–80 % - ЕАКП, ЕПКП, ЕТКП, кампілобактер, сальмонела, шигела; вірусна етіологія (5–25 % ротавірус, норовірус, аденовірус, вірус гепатиту А; паразитарна етіологія (< 10 % - лямбліоз, амебіаз, криптоспоридіоз, циклоспоровоз).

Клінічна картина: зазвичай починається протягом першого тижня подорожі. Середня тривалість складає 3–5 діб; в 2–3 % випадків тривалість захворювання перевищує 2 тижні, в 1–2 % тривалість перевищує один місяць.

Діарея мандрівників в більш ніж 90 % має легкий чи помірний ступінь та минає без втручання; менш ніж 1 % випадків потребує госпіталізації. Симптоми: біль у животі, нудота, гарячка, м'язові болі. Інвазивні бактерії викликають хворобу, яка часто більш важка, ніж викликана неінвазивними бактеріями (наприклад, сальмонельозна септицемія). Криптоспоридії

(Cryptosporidium) можуть викликати профузну водянисту діарею, що триває декілька тижнів. Амебіаз часто характеризується кривавою діареєю та може мати важкий перебіг. Важкий перебіг захворювання може призводити до дегідратації та ацидозу. Ускладнення: реактивний артрит (сальмонельозні, шигельозні та кампілобактерні інфекції), синдром Гієна — Барре (кампілобактеріоз), гемолітико-уремічний синдром (ЕГКП). Гострі діарейні розлади мандрівників.

Стандартне дослідження роблять одним з наступних методів: бактеріологічне дослідження зразку калу — патоген виявляють лише у близько у 15 % випадках; комбінація тесту виявлення нуклеїнових кислот на основі ампліфікації генів та культури зразку кала; виявляє патоген у майже 80 % випадків. Обидва дослідження дозволяють виявити сальмонелу, шигелу, ерсинію та кампілобактер. Тест виявлення нуклеїнових кислот також може виявляти холерний вібріон *Vibrio cholerae*, а також штами *Escherichia coli*, що спричиняють діарею: ЕАКП, ЕПКП, ЕТКП, ЕІКП, ЕГКП. Тест виявлення нуклеїнових кислот більш чутливий та швидший, ніж дослідження бактеріальної культури. Зразки, позитивні на сальмонелу, шигелу, ерсинію, кампілобактер або ЕГКП. У тесті виявлення нуклеїнових кислот додатково досліджують культуру збудника та, якщо потрібно, виявляють чутливість до антибіотиків (без окремого направлення). Інші дослідження при гострому захворюванні визначають відповідно до картини симптомів

Диференціальна діагностика лейшманіозів. Диференціальна діагностика трипаносомозів. Проблеми малярії. Ускладнені форми малярії. Лікування малярії, спричиненої резистентними штамми збудників. Сучасна профілактика

Лейшманіоз - група протозойних інфекцій, яка характеризується шкірними ураженнями (шкірний лейшманіоз) або ураженням переважно внутрішніх органів з лихоманкою, спленомегалією та анемією (вісцеральний лейшманіоз).

Етіологія та епідеміологія. Лейшманії - внутрішньоклітинні паразити, які розвиваються в макрофагах простим поділом навпіл. Збудник - *Leishmania donovani*, має чотири підвиди - *L.d. donovani* (індійський варіант), *L.d. infantum* (середньоземноморський-середньоазіатський варіант), *L.d. archibaldi* (східно-африканський варіант) *L.d. chagasi* (південно-американський варіант). Середньоземноморський-середньоазіатський вісцеральний лейшманіоз, а також східно-африканський вісцеральний лейшманіоз - зоонози. Основне джерело інфекції дикі (шакали) та домашні (собаки) тварини. Передача інфекції реалізується через укуси москітів. Індійський вісцеральний лейшманіоз - антропоноз. Основне джерело інфекції - людина. Шлях передачі - трансмісивний, через укуси москітів. При вісцеральному лейшманіозі збудник потрапляє в організм після укусу комаря та розмножується в макрофагальних клітинах селезінки, печінки, кісткового мозку, лімфатичних вузлах, стінці кишківника, нирках, легенях, характеризується гіперплазією лімфогістіоцитарної системи.

Клініка. Характеризується трьома періодами: початковим, анеміко-спленомегалічним, та кахектичним (термінальним). Інкубаційний період від 15-20 днів до 10-12 місяців. Після появи первинного афекту (на місці укусу з'являється блідо-рожевий незначно пігментований вузлик) у хворого після інкубаційного періоду виникає температура, млявість, адинамія, блідість шкірних покривів, зниження апетиту, незначне збільшення селезінки.

В період повного розвитку хвороби - ремітуюча лихоманка, або температура у вигляді роденеровської кривої, виражена спленомегалія. Селезінка збільшена, іноді досягає лонного з'єднання, анемія, збільшення периферичних лімфатичних вузлів. У крові різка лейкопенія до $2 \cdot 10^9/\text{л}$, лімфоцитоз, гранулоцитопенія, анеозинофілія, тромбоцитопенія. Після періоду розпалу настає кахектичний період - виражена спленомегалія, загальна слабкість, зниження тону мускулатури, потоншення шкірних покривів на череві, тому складається враження, що селезінка провисає донизу, а живіт видається наперед. У хворих на тілі з'являються лейшманіїди у вигляді вузликів розміром з сечевичне ядро, та ділянками шкіри зі зниженою пігментацією. У хворих виникають ускладнення у вигляді пневмоній, некротичний стоматит, гінгівіти, нома, абсцеси.

Діагностика - пунктат кісткового мозку, біопсія печінки та селезінки. Серологічні методи - РЗК, ІФА, ПЛР.

Лікування: пентостам, глюкантим (сурьма), меглюмін антимоаніат, стибоглюконат натрію, амфотерицин В, видалення селезінки. При шкірних формах лейшманіозу, окрім вказаних препаратів, лікування початкових стадій виразок проводиться лазеротерапією, кріотерапією.

Шкірні лейшманіози поділяються на лейшманіози Стародавнього Світу та Американські шкірні лейшманіози. Шкірний лейшманіоз Стародавнього Світу широко розповсюджений: середземномор'я, Близький та Середній Схід, Передня та Середня Азія, Африка.

Етіологія та епідеміологія. Збудник антропонозного шкірного лейшманіозу - *Leishmania tropica (minor)*, зоонозного - *Leishmania tropica (major)*. Сільський шкірний лейшманіоз - зооноз. Джерело інфекції степові гризуни, вовки, шакали. Передача відбувається трансмісивним шляхом, через укуси москітів. Людина заражається при потраплянні у вогнище імовірного захворювання. Після повернення до міста людина стає основним джерелом інфекції. Міський лейшманіоз (антропоноз). При шкірному лейшманіозі збудник розповсюджується та викликає місцеве ураження шкіри у вигляді

стадій: проліферація, деструкція (утворення виразок), репарація (рубцювання). Із місць первинних уражень лейшманії можуть потрапляти в регіонарні лімфовузли.

Клініка. Інкубаційний період 2-9 місяців (іноді 3-5 років). Захворювання починається з появи папул, які незначно підвищуються над шкірою червоно-бурого кольору. Через 3-6 місяців на місці папули утворюється виразка у вигляді кратероподібної ямки, дно її дрібнозернисте, вкрите гнійними нашаруваннями. Довкола виразки вологий інфільтрат, краї виразки нерівні из'їдені, виділення незначні, серозно-гнійного характеру, виразка підсихає з утворенням бурої скоринки. Тривалість первинного ураження - від появи папули до рубцювання виразки - приблизно один рік.

Зоонозний лейшманіоз характеризується більш коротким інкубаційним періодом - до 3-4 тижнів. Прогресування хвороби більш швидке. Часто утворюється декілька виразок. Виразки можуть досягати 10-15 см та залишають після себе крупні рубці. У Африці зоонозний шкірний лейшманіоз може набувати лепроматозну форму.

Діагноз шкіряного лейшманіозу підтверджують зскрібком вмісту виразки з фарбуванням мазка по Романовському-Гімзі. Важливо вміти правильно зробити зскрібок. Потрібно взяти пінцетом ділянку виразки таким чином, щоб він був анемізований. після надрізу скальпелем виконують зняття тонкого шару тканини.

Американські шкіряні лейшманіози, велика кількість збудників та їх назва залежать від країни, в якій вони реєструються. Наприклад, *L.mexicana*, *L.braziliens*, *L.peruviana* і т.інш. Патогенез та клініка майже не відрізняються від шкіряного лейшманіозу Старого Світу, за виключенням виразки чаклерів, яка протікає з ураження хрящів вух, шкірно-слизового лейшманіозу (еспундія), з ураженням хрящів носоглотки, гортані, трахеї.

Діагноз ставиться на основі клінічних проявів та позитивної реакції Монтенегро (внутрішньошкірна проба з лейшманіном).

Трипаносомози - група трансмісивних протозойних захворювань викликаних гемофлагелятами рода *Trypanosoma*.

Трипаносомоз африканський (Сонна хвороба). Хвороба характеризується неправильною лихоманкою, екзантемою, збільшенням лімфатичних вузлів, локальними набряками, сонливістю. Виділяють гострий перебіг - родезійський, та перебіг з тенденцією до хронізації - гамбійський тип хвороби. Розповсюдження хвороби виключно в тропічній Африці.

Етіологія. *Trypanosoma brucei gambiense* - гамбійська сонна хвороба, *Trypanosoma brucei rhodesiense* - родезійська сонна хвороба. *T.gambiense* - антропоноз. Переносник - муха це-це. У шлунок мухи із кров'ю хворої людини потрапляють трипомастіготи. Вони у тілі переносника перетворюються на епімастиготи, потім в метациклічні форми потрапляють у кров здорової людини, лімфовузли, спинномозкову рідину. Внаслідок уражується ретикуло-ендотеліальна система, нирки, селезінка, печінка, пізніше м'які оболонки головного мозку, середній та довгастий мозок, розвивається паненцефаліт.

У клініці відмічають 2 періоди. У першій стадії, після інкубаційного періоду, який триває від 2 тижнів до кількох місяців, розвивається первинний трипаносомозний шанкр, з генералізацією процесу пізніше. У цей період розвиваються: лихоманка неправильного типу, еритематозні висипання (трипаніди), лімфаденопатія, головний біль, тахікардія, гепатоспленомегалія, інсомнія, гіперестезія, анемія, прогресуюча слабкість, розумова та фізична втома. У другій стадії хвороби прогресує сонливість вранці та протягом дня. Вночі сон неспокійний, переривчастий. Хворий ледве волочить ноги, похмурий, нижня губа провисає, розвивається слинотеча, тремор кінцівок.

Сонливість прогресує аж до засипання під час їжі. З'являються менінгеальні знаки, кома, розвиваються кахексія та ДВЗ-синдром.

Родезійський трипаносомоз - швидкоплинна хвороба. Смерть, як правило, настає через 3-9 місяців від моменту зараження. Діагноз

підтверджується за допомогою пунктату шанкру, лімфовузлів, кісткового мозку; люмбальної пункції. Мазки фарбуються за методом Романовського-Гімзи, методом розчавленої краплі, РЗК, ІФА, ПЛР.

Лікування африканського трипаносомозу. Без ураження ЦНС: сурамін 20 мг/кг в/в у наступні дні – 1-й, 3-й, 7-й, 14-й та 21-й. Пентамідин 4 мг/кг в/в 1 раз на день протягом 10 днів. З ураженням ЦНС - меларсопрол 2,2 мг/кг 1 раз на день протягом 10 днів.

Американський трипаносомоз (хвороба Шагаса) поширений у Південній та Центральній Америці.

Збудник *Trypanosoma cruzi* Chagas. Зооноз. Переносники - «поцілункові клопи». Клопи нападають вночі на людину, яка спить, кусають його біля очей, або у губи. При смоктанні крові, клоп випорожнюється. З екскрементами трипаносоми потрапляють у організм людини. Резервуаром збудника в природі є броненосці, мавпи, опосуми, мурахоїди, кажани.

Клініка обумовлена дисемінацією збудника через кров, деструкцією гангліозних та нервових клітин, ураженням серця, нервової системи, травної та дихальної систем. Захворювання починається через 1-3 тижні після укусу, з нездужання, ознобу, підвищення температури, головного болю, болю у м'язах, гепатоспленомегалії. На місці укусу виникає первинний афект - шагома. Характерною ознакою хвороби є збільшення лімфатичних вузлів, набряки на обличчі, стегнах, дорсальній поверхні стоп, лихоманки постійного або ремітуючого типу. У крові розвивається лейкоцитоз з моноцитозом; з боку серця - розширення меж, іноді виявляють випіт у перикард, ритм «галопа», шлуночкові екстрасистоли. Хворі помирають найчастіше від розвитку серцево-судинної недостатності. У разі сприятливого перебігу, через 4-5 тижнів, стан хворого поліпшується, нормалізується температура і трипаносоми зникають із периферичної крові. Захворювання переходить у хронічну стадію, яка характеризується ураженням серця (кардіоміопатія). Характерним є розвиток блокади правої ніжки атріовентрикулярного пучка.

Діагностика: товста крапля і мазок крові з фарбуванням по Романовському-Гімзі, зараження мишей або свинок внутрішньочеревно, гемокультура, РЗК, реакція Машадо-Гуерейро, ІФА.

Лікування. Бензнідазол 5-8 мг/кг перорально у два прийоми, 60 днів; нітрофуртимокс 2-2,5 мг/кг перорально 2 рази на день 90 днів.

Трипаносомози

Це трансмісивні тропічні інфекції, збудники яких відносяться до типу *Sarcomastigophora*, підтипу *Mastigophora*, класу *Epmastigophora*, порядку *Kinetoplastida*, підпорядку *Trypanosomatina*, роду трипаносом (*Trypanosoma*).

Цикл розвитку проходить зі зміною хазяїв. Частина циклу проходить в організмі хребетних господарів (людина, тварини), інша частина – у безхребетного господаря, комах. Захворювання расповсюджені в Тропічній Африці (африканський трипаносомоз, або сонна хвороба) та в Південній Америці (американський трипаносомоз, або хвороба Chagas).

Збудники африканського трипаносомоза проходять дві стадії розвитку: стадію трипомастіготи та епімастіготи. У збудника американського трипаносомозу описані ще дві стадії – стадія промастіготи та стадія амастіготи.

Африканський трипаносомоз

Трипаносоми проходять дві стадії розвитку: трипомастіготи (в організмі людини) і епімастіготи (в організмі мухи цеце).

Відомий у вигляді двох різновидів:

- Гамбійський (західноафриканський)
- Родезійський (східноафриканський)

	Африканський трипаносомоз		Американський трипаносомоз
	Гамбійський	Родезійський	
Збудник	<i>Trypanosoma brucei gambiens</i>	<i>Trypanosoma brucei rhodesiense</i>	<i>Trypanosoma cruzi</i> Chagas
Регіон поширення	Західна і Центральна Африка	Центральна і Східна Африка	Всі країни Південної Америки (найбільше у Бразилії, Аргентині, Венесуелі)
Резервуар	Людина (не виключено, свині)	Антилопи, меншою мірою великі рогаті тварини	В антропургічних осередках – хвора людина та носії у природних – близько 100 видів хребетних
Переносник	Муха цеце	Муха цеце	Блощиці роду <i>Triatoma</i>
Механізми та шляхи передачі	Трансмісивний	Трансмісивний	Контактний (втирання в ранку від присмокування фекалій блощиці), гемотрансфузійний, вертикальний – в пологах, трансплацентарний шлях вивчається
Інкубаційний період	2-3 тижня	1-2 тижня	1-2 тижня
Первинний афект	Трипаносомозний шанкр	Трипаносомозний шанкр	Чагома
Гарячка	хвилеподібна	хвилеподібна вища та триваліша гарячка	Посійна або ремітуюча з можливим ознобом, пітливістю
Висипка	Трипаніди	Трипаніди	Дрибноплямиста
Лімфаденіт	++	+	+
Гепатоспленомегал	+	+	+

ія			
Прогресуюче ураження НС	менінгоенцефаліт	Ознаки менінгоенцефаліту з'являються швидше та грубіші.	Частіше глибоко уражається вегетативна нервова система (серйозні ураження міокарду, шлунку, кишківника). Часто менінгоенцефаліт.
Перебіг	Більш доброякісний	Рідко триває більше року	
Причина смерті	Менінгоенцефаліт, міокардит, бактерійні інфекції	Менінгоенцефаліт, міокардит, бактерійні інфекції	в гострій стадії менінгоенцефаліт ; в хронічній стадії - серцева недостатність, тромбоемболії.
Хіміопрофілактика	Пентамідін 3-4 мг/кг 1 раз на 6 місяців	Малоефективна	Не застосовується

У місці присмоктування мух цеце, у шкірі, трипаносоми розмножуються. По лімфатичних судинах проникають у лімфатичні вузли. Через 2-3 тижні гематогенним шляхом розноситься у паренхіматозні органи, де спричиняє запальні та автоімунні процеси. Трипаносоми здатні модифікувати свою антигенну структуру в ході інфекційного процесу і, таким чином, вислизати з-під дії факторів імунного нагляду. Інфекційний процес тривалий завдяки хвилеподібності паразитемії, яка припиняється внаслідок синтезу достатнього рівня специфічних антитіл і відновлюється при формуванні нового антигенного варіанта збудника.

Уражаються дрібні судини серця та НС, що призводить до виникнення запально-дегенеративних змін (міокардит, менінгіт, демієлінізуючий паненцефаліт).

Клініка

Стадії хвороби:

- рання (гемолімфатична)
- пізня (менінгоенцефалітна).

Первинний афект у вигляді папули 2 см (трипаносомозний шанкр), який зникає через декілька днів, залишаючи рубець. Невздовзі виникає хвилеподібна гарячка 38-39° С, яка триває тижнями з короткими періодами апірексії. Характерна висипка у вигляді трипанід – еритеми у вигляді бляшок і кілець розміром 5-15 см (частіше на шкірі спини, грудей, обличчя) та лімфаденіт (периферійних лімфатичних вузлів, рідше мезентеріальних, перибронхіальних). Гепатоспленомегалія.

За відсутності лікування переходить у пізню стадію через 3-10 місяців. Поступово розвивається картина прогресуючого менінгоенцефаліту (втомлюваність, апатія, загальмованість, сонливість вдень та неспокійний нічний сон, в подальшому розвиток фібрилярних посмикувань м'язів, судом, парези й паралічі з розвитком летаргії та кахексії у термінальній стадії). Безпосередня причина смерті – приєднання бактерійних інфекцій, в гострий період – менінгоенцефаліт і міокардит.

У європейців, на відміну від місцевого населення, хвороба перебігає помітно тяжче.

Американський трипаносомоз

Трипаносоми проходять чотири стадії розвитку: промастиготи, амастиготи, трипомастиготи та епімастиготи.

Трипаносоми потрапляють через шкіру або слизові (найчастіше кон'юнктиву) у регіонарні лімфатичні вузли, реактивно розмножуються. Потім спостерігається прогресуюче ураження НС (вегетативної ланки), внаслідок чого є порушення інервації внутрішніх органів, перш за все серця, шлунка, тонкої і товстої кишки.

Клініка:

Стадії хвороби:

- гостра
- хронічна інапарантна

- хронічна маніфестна.

В місті проникнення збудника виникає первинний афект (чагома) – темно-червоне обмежене ущільнення шкіри з набряком, лімфангітом і регіонарним лімфаденітом, яка може утримуватись до 2 місяців з поступовим регресом. При потраплянні на кон'юнктиву розвивається гостре запалення з вираженим набряком, який може поширюватися на скроневу ділянку і обличчя (симптом Романьї) з розвитком запалення регіонарних привушних лімфатичних вузлів.

Через 1-2 міс. відбувається генералізація інфекційного процесу, яка проявляється підйомом температури до 39-40° С, що має постійний або ремітуючий характер з можливим ознобом, пітливістю. Температура може утримуватися до 2 міс. У цей період збільшуються печінка та селезінка, на шкірі може виникати дрібно плямиста висипка, яка самостійно зникає через 1-3 тижні. Постійною є симптоматика ураження серця (ослаблення тонів, систолічний шум, розширення границь серця, ослаблення пульсу та зниження систолічного тиску, у тяжких випадках виникає аритмія, серцева недостатність, яка часто є причиною смерті хворих). У значної частини хворих розвивається менінгоенцефаліт з можливим розвитком парезів та паралічів.

При сприятливому перебігу клінічна симптоматика поступово регресує.

Хронічна інанарантна стадія розвивається після гострої. Формується нестерильний імунітет. Клінічна симптоматика відсутня.

Хронічна маніфестна стадія характеризується прогресуванням ураження внутрішніх органів завдяки автоімунних процесів. Клінічно найчастіше проявляється серцево-судинними ураженнями або менінгоенцефалітом (міокардит з тяжким перебігом та розладами ритму, дилатація серця). Найчастіши причини смерті є серцева недостатність, тромбоемболії. Характерною ознакою менінгоенцефалітів є ураження вегетативних гангліїв, що проявляється атонічним розширенням внутрішніх

органів (стравоходу, щлунка, товстої кишки, сечового міхура) внаслідок порушень інервації. Можливий розвиток парезів та паралічів. Можливе приєднання вторинних бактерійних ускладнень (пневмонія, пієлонефрит тощо).

Специфічна діагностика трипаносомозів:

1. Мікроскопічний метод – товста крапля і мазок крові, ліквору, пунктату шанкра, лімфатичних вузлів, кісткового мозку.
2. Для виявлення *Trypanosoma gambiense* застосовують методики концентрації крові (мікрогематокритне центрифугування, техніка лейкоцитарної плівки, техніка аніонообмінної хроматографії в міні-колонках з наступним центрифугуванням).
3. Серологічні дослідження (РЗК, ІФА).
4. Біологічна проба на морських свинках.
5. Шкірні алергічні проби.

Диференційна діагностика трипаносомозів:

- малярія
- вісцеральний лейшманіоз
- менінгоенцефаліт
- туберкульоз
- бруцельоз
- міокардити.

Лікування трипаносомозів:

Всі хворі потребують стаціонарного лікування, ліжкового режиму, вітамінізованого харчування.

Етіотропне лікування:

- африканські трипаносомози: на ранньої стадії в/в сурамін, ефлорнітін, в/м пентамідін. Курс лікування 3-4 тижні. У пізній стадії до зазначеної терапії додають препарати нітрофуранового ряду або

бензнідазол+ніфуртімокс. Тяжкі випадки і рецидиви:
меларсопрол+преднізолон.

- американські трипаносомози: терапія менш ефективна; застосовують бензнідазол перорально по 5-10 (7,5) мг/кг/добу в 2 прийоми 60 діб; ніфуртімокс перорально по 8-10 мг/кг/добу в 3 прийоми 60-90 діб. Лікування хронічних форм дає гірші результати.

Патогенетична та симптоматична терапія:

Дезінтоксикаційна терапія, за показаннями антиагреганти, КС.

Позитивний клінічний ефект при лікуванні африканських трипаносомозів отримано від поєднання протимікробних препаратів і γ -ІФН.

Диспансерне спостереження 2 роки.

Профілактика:

Раннє виявлення та лікування хворих, дезінсекція, санітарно-освітня робота.

Контроль при відборі донорів в ендемічних районах.

Хіміопрофілактика.

Малярія- це група ендемічних трансмісивних хвороб протозойної етіології.

Характеризується періодичними нападами лихоманки, анемією, гепатоспленомегалією.

З паразитарних хвороб малярія в даний час за даними ВООЗ є найпоширенішою хворобою, яка дає, до того, ж велику кількість важких форм і високу летальність. Загальна частка захворюваності на малярію становить 2,6% від усіх захворювань у світі. Смертність від малярії коливається від 1,5 млн людей щорічно, при цьому 85% від цього показника становить смертність від малярії в Африці. У відсотковому відношенні смертність від малярії досягає 4-5% від загальної смертності в світі.

Уже в перші дні захворювання на тропічну малярію може розвинути малярійна кома. Виділяють три стадії: сомноленція (прекому), сопор - більш глибока сплячка зі слабкими пробілами свідомості і глибоку кому з повною втратою свідомості. У прекоматозний період хворі мало рухливі, односкладово і неохоче відповідають на питання, швидко виснажуються і

занурюються в сопорозний стан. У багатьох хворих позитивні менінгеальні знаки. Вони обумовлені не тільки церебральною гіпертензією, але пов'язані також з ураженням тонічних центрів в лобовій області. У окремих хворих відзначаються явища гіперкінезу від клонічних судом м'язів кінцівок до загальних тонічних. Знижуються черевні рефлекс, з'являються окорухові порушення: розбіжна косоокість, ністагм (горизонтальний і вертикальний), порушення конвергенції. При комі зникає глотковий рефлекс, потім рогівковий і зіничний. Спостерігаються плаваючі рухи очних яблук при відкритих повіках (як ніби хворий оглядає стелю). Температура 39-40°C, АТ - нижче 70/30 мм.рт.ст, тони серця глухі, межі серця розширені, пульс ниткоподібний, тахікардія (130-150 в хв), дихання поверхнєве, прискорене від 30 до 50 в хвилину. З'являється мимовільне сечовипускання і дефекація. При лабораторному дослідженні виявляється: високий рівень паразитемії - 100000 в 1 мкл крові; різні вікові стадії паразита в периферичній крові; гематокрит нижче 20%, гемоглобін нижче 50 г / л; підвищення креатиніну, сечовини крові; глюкоза крові менше 2,2 ммоль / л; ацидоз- рН артеріальної крові нижче 7,25, лужний резерв менше 15 ммоль / л. З кожною годиною перебування хворого в стані коми можливість порятунку його зменшується. Успіх терапії хворих з малярійною комою може бути досягнутий тільки в перші дві, від сили три доби. Віддалені наслідки церебральної малярії спостерігаються у 5-10% хворих. До найбільш тяжких наслідків відносяться: геміплегія, атаксія, екстрапірамідні порушення, моно- і поліневрити, постмалярійні психози, для яких характерна психічна слабкість, істерія, депресія.

Крім малярійної коми при тропічній малярії можливий розвиток гострого набряку легенів, який частіше є наслідком гострої ниркової недостатності. Однак, існує рідкісне, особливо злоякісне ускладнення тропічної малярії - це первинний набряк легенів, який розвивається іноді навіть при нормальній температурі. У хворих раптово з'являється важка

задишка 50-60 в хв., ціаноз, акроціаноз. Дане ускладнення майже не піддається звичайним засобам інтенсивної терапії.

Гемоглобінурійна лихоманка може бути паразитарного або медикаментозного походження (іноді її називають хінно-малярійною гемоглобінурією), тому вимагає різного лікування. Гемоглобінурійна лихоманка характеризується масивним розпадом еритроцитів, коли кількість їх за кілька годин знижується до 1×10^{12} / л, різко знижується гемоглобін до 13 г / л, з'являється ретикулоцитоз (до 33% нормобластів) з розвитком вираженої гемолітичної жовтяниці і гемоглобінурією. Гемоглобінурійна лихоманка виникає часто через кілька годин після прийому хініну, примахіну або інших препаратів, яким властива окислююча дія, сприяють гемолізу. Зустрічається в основному в осіб з дефіцитом захисного ферменту еритроцитів - глюкозо-6-фосфатдегідрогенази.

Гемоглобінурійна лихоманка починається раптово з ознобу. Температура досягає 40°C , з'являються інтенсивні болі в області нирок, головний біль, різка слабкість, нудота, блювота. Гемоліз супроводжується розвитком жовтяниці, появою сечі кольору «чорної кави» або «червоного вина» з характерним осадом у вигляді циліндрів, еритроцитів, білка. Основний симптом - поява сечі кольору «чорної кави», що обумовлено вмістом в сечі оксигемоглобіну (в відстояній сечі - метгемоглобіну). При стоянній сеча поділяється на 2 шари: верхній - прозорий темно-червоного кольору, нижній - мутний темно-коричневий, що містить детрит (грудочки гемоглобіну, еритроцитів). Настає олігурія, анурія. Паразитів в периферичній крові при гемоглобінурійній лихоманці медикаментозного походження, невелика кількість.

У деяких країнах (Індонезія, Бразилія) виявлено хлорохінстійкі збудники триденної малярії. У таких випадках використовують амодіахін 30 мг / кг на добу протягом 3-х днів.

Для *vivax* і *ovale* малярії характерні пізні рецидиви за рахунок збереження в гепатоцитах бродіспорозоїтів. Це вимагає призначення

гістошізотропних препаратів, що діють на тканинні форми паразита - примахіна 15 мг (3 табл.) 1 раз на добу протягом 14 днів.

Для лікування хігнамінстійкої тропічної малярії (паразітемія ++ в 1 мкл крові) перорально застосовують одну з комбінацій:

- артезунат + амодіахін по 2 табл. на добу протягом 3 днів перорально;
- артезунат + мефлохін по 1 табл. протягом 3 днів перорально;
- метакельфін по 1 табл. 3 дні поспіль перорально;
- фансидар 3 табл. одночасно перорально.

При тропічній малярії, що протікає важко (паразітемія +++ в 1 мкл крові) застосовують:

- артесунат - водорозчинні похідні артемізіна в дозі 2 мг / кг 1 раз на добу + кліндаміцин 10 мг / кг 2 рази на добу протягом 7 днів;

- артеметр 3,2 мг/кг внутрішньом'язово (масляний розчин)- в перший день, з 2 по 5 день 1,6 мг/кг внутрішньом'язово.

- хінін 10 мг / кг кожні 12 годин (але не більше 2 гр. на добу) внутрішньовенно крапельно + доксициклін 5 мг / кг 1 раз на добу протягом 7 днів.

При малярійній комі препаратом вибору є хінін, який краще за інших здатний проникати через гематоенцефалічний бар'єр. Хінін - природний алкалоїд кори хінінового дерева. Терапію починають з внутрішньовенного введення хініну в разовій дозі 10 мг / кг ваги кожні 12 годин. Розводять 1 ампулу (1 мл 50% р-р хініну) в 500 мл ізотонічного розчину хлориду натрію або 5% розчині глюкози (при низькому АТ в поліглюкін) і вводять зі швидкістю не більше 20 крапель в хвилину. Дозу 0,02 мг / кг / хв підтримують протягом 72 годин за допомогою інфузійної помпи. Як тільки хворий вийде з важкого стану, переходять на пероральне введення препарату. При призначенні тільки одного хініну частота рецидивів залишається високою, тому одночасно з хініном призначають один із препаратів: артеметр, кліндаміцин, доксициклін та інші. Так, комбінований препарат фансидар вводять внутрішньом'язово по 2,5 мл один раз на день протягом

перших 3-х днів. Даний препарат необхідно вводити глибоко в м'яз, додавати його до інфузійних розчинів не можна.

Профілактика. Профілактичні заходи спрямовані на:

- своєчасне виявлення і лікування хворих на малярію і паразитозів;
- боротьбу з переносниками та захист від укусів комарів;
- проведення хіміопротекції.

Обстеженню на малярію (взяття товстої краплі і мазка крові) підлягають:

- все хворі, які мають лихоманку з невстановленим протягом 5 днів діагнозом, зі збільшенням печінки і селезінки, анемією, особливо, якщо вони в останні 3 роки виїжджали в ендемічні з малярії країни;
- реципієнти крові з підвищеною температурою протягом найближчих трьох місяців після переливання крові.

Особи, які повернулися з ендемічних з малярії країн, не можуть бути донорами протягом 3 років.

Найважливішою умовою боротьби з малярією є проведення гідротехнічних заходів, обробка водойм (в місцях виплоду комарів), обробка житлових приміщень і приміщень для худоби інсектицидами. Ефективним інсектицидом є бактокулід. Бажано заселяти водойми гамбузією - рибою, що інтенсивно поїдає личинки комарів. Використовувати сітку на вікнах і вентиляційних отворів. Для індивідуального захисту використовувати репеленти.

Профілактика хіміопрепаратами не запобігає зараженню людини, а лише полегшує прояви хвороби. Особи, які виїжджають в ендемічні з малярії зони, повинні за тиждень до виїзду в зону, весь час перебування в ендемічній зоні та 4 тижні після повернення приймати хіміопрепарати. В осередках триденної (vivax, ovale) і чотириденної малярії можна використовувати делагіл 0,5 г 1 раз на тиждень, амодіахін по 0,4 г 1 раз на тиждень. При тривалому прийомі, коли сумарна доза делагіла буде більше 100 г, можливий ризик розвитку резистентності. Необхідно перейти на прийом інших

препаратів. Після закінчення перебування в осередку особам, які зазнали ризику зараження триденною малярією, проводиться хіміопротифілактика примахіном (0,5 г - 14 днів).

У зонах поширення хлорохінстійкої тропічної малярії рекомендують мефлохін по 0,5 (або 5 мг / кг) 1 раз в тиждень за умови відсутності протипоказань (порушення серцевої провідності) і наявності чутливості штамів паразитів до цього препарату (дивись мал. 5), можна використовувати фансидар 1 табл. в тиждень, фансімер 1 табл. в тиждень.

Інші протозойні хвороби: бабезіоз, токсоплазмоз, пневмоцистоз, кріптоспоридіоз, ізоспоріаз, акантоамебіази. Лепра. Мавп`яча віспа

Криптоспоридіоз. Зооантропонозна протозойна інвазія з фекально-оральним механізмом передачі. Характеризується переважним ураженням травного тракту зі зневодненням організму, діареєю, зазвичай доброякісним перебігом. Відноситься до опортуністичних інфекцій, має тяжкий перебіг у людей з імунодефіцитними станами, в першу чергу, у хворих на СНІД. Збудник – *Cryptosporidium* з родини *Cryptosporididae*, класу *Sporozoasida*, є облігатним паразитом, що інфікує мікрроворсинки слизової оболонки травного каналу та дихальних шляхів людей та тварин. Для людини патогенною є *C. parvum*.

Джерелом інфекції є сільськогосподарські тварини, заражена вода та харчові продукти, хворі люди, реконвалесценти, носії криптоспоридій. Основним шляхом передачі є водний: ооцисти здатні до інфікування до 18 місяців, через свій маленький розмір вільно проникають через більшість фільтрів, гинуть лише при температурі вище 72°C, мають резистентність до стандартних дезінфектантів. Інфекція реєструється майже повсюдно, частіше зустрічається у дітей до 2-х років. Сезонність-тепла пора року. Сприйнятливість до криптоспоридіозу невисока, групу ризику становлять діти до 5 років, працівники тваринницької галузі, ветеринари, хворі з імунодефіцитними станами різної етіології (вродженими або набутими), туристи.

Патогенез. Збудник найчастіше виявляється у слизовій оболонці дистального відділу тонкої кишки, легенях, жовчовивідних шляхах, стравоході, дванадцятипалій кишці. Внаслідок життєдіяльності криптококу пошкоджуються мікрроворсинки кишківнику, розвивається дефіцит лактози, що призводить до зменшення всмоктування з розвитком синдрому вторинної

мальабсорбції та осмотичної діареї, порушується іонний баланс, виникає бродильна диспепсія.

Клініка. В основі клінічних проявів є гострий діарейний синдром, що розвивається через 2-14 днів після зараження і протікає по типу гострого ентериту або гастроентериту. Виразність симптомів залежить від стану імунної системи хворого. У хворих без імунодефіциту з'являються рясні, водянистого характеру (холероподібний) випорожнення з дуже неприємним запахом з частотою до 20 разів на добу. Діарея спостерігається на протязі 7-10 днів (2-26 днів). Хворий може втратити від 1 до 15 л рідини на добу. Профузний пронос може супроводжуватися помірними спастичними болями в животі, нудотою і блювотою (у 50%), невеликим підвищенням температури тіла, відсутністю апетиту, головним болем, метеоризмом. У дітей діагностика ускладнюється наявністю катаральних явищ.

У людей з імунодефіцитними станами (на тлі тривалого лікування імунодепресантами, гормонотерапії, хіміотерапії, хворі на СНІД) перебіг хвороби має затяжний або хронічний характер, може рецидувати, що призводить до значної втрати ваги та виснаження. Клінічна картина коліту або ентериту супроводжується спастичним болем у верхніх відділах живота, гарячкою, явищами інтоксикації, дегідратації.

Респіраторний криптоспоридіоз є варіантом позакишкової форми, характеризується тяжким перебігом, частіше закінчується летально. Клінічно протікає як інтерстиційна пневмонія з задишкою, тривалим кашлем, лімфоаденопатією, дихальною недостатністю.

Діагностика. Матеріалом для дослідження є фекалії, мокротиння, дуоденальний вміст. З імунологічних методів використовують імуноблотинг, РІФ, ІФА. Можна використовувати ПЛР.

Лікування. З етіотропних препаратів використовують роваміцин, парамоміцин, азитроміцин (по 0,5г 1раз на добу). У хворих на СНІД показаний азидотимідин, нітразоксамід. Також необхідно проводити

патогенетичну та симптоматичну терапію (регідратація, протидіарейні препарати, ферменти).

Специфічної профілактики не розроблено.

Бабезіоз. Трансмисивне захворювання людей та тварин, що викликається найпростішими з сімейства *Babesidae*, вважається рідкісним захворюванням. Відомо більше 100 видів збудника, найчастіше захворювання викликає *B.divergens*, *B.microti*, *B.rodhaini*, інші види є специфічними для тварин (велика рогата худоба, собаки, вівці, олені), зустрічаються на всіх континентах, окрім Антарктики. Бабезії- це дрібні найпростіші, що паразитують в еритроцитах. На відміну від малярійних плазмодіїв бабезії не утворюють пігменту, у них немає еритроцитарної шизогонії і не утворюються гаметоцити, вони розташовуються усередині уражених еритроцитів в центрі або по периферії клітин. При фарбуванні за Грамом мають вигляд тонких кілець діаметром 2-3 мкм або утворень грушоподібної форми діаметром 4-5 мкм. Зараження відбувається через укуси тварин кліщами роду *Dermacentor*, *Rhipicephalus*, *Hyalomma*. Проміжним резервуаром є дрібні гризуни. Зараження людини відбувається при укусі інфікованого кліща або від хворої тварини, а також під час пологів вертикально, при переливанні інфікованої крові. Хворіють туристи, працівники тваринництва, пастухи в період активності кліщів (весняно-літній та літньо-осінній сезони). Зазвичай захворювання розвивається на фоні імунодефіциту (цукровий діабет, стан після спленектомії, хворі на СНІД, онкохворі, тривалий прийом кортикостероїдів). У людей з нормально функціонуючою імунною системою захворювання протікає безсимптомно, незважаючи на наявність паразитемії, що досягає 1-2%.

Патогенез. Після укусу кліща відбувається проникнення збудника до кровоносних капілярів, потім в еритроцити, де бабезії розмножуються. Вихід мерозоїдів із еритроцитів супроводжується лізисом клітин крові. Внаслідок потрапляння продуктів життєдіяльності бабезій та гетерогенних протеїнів у

кров розвиваються загальнотоксичні прояви та пірогенна реакція. Клінічні прояви з'являються при ураженні 3-5% еритроцитів. Масивний лізис еритроцитів спричиняє розвиток гемолітичної анемії, порушення мікроциркуляції, гематурію, гостру ниркову недостатність.

Клініка. Інкубаційний період триває у середньому 5-15 днів. Хвороба починається гостро, швидко підвищується температура тіла вище 39° С з різкою слабкістю, виражений головний біль, виникають нудота і блювота, блідість шкірних покривів, з'являється відчуття дискомфорту в області епігастрію. Характерною ознакою хвороби є гематурія, гепатоспленомегалія, анемія. Температурна крива постійного або неправильного типу, тривалість гарячки 8-10 діб. На 3-4 день хвороби з'являються жовтяниця, гепатомегалія. З 6-7 доби приєднуються ознаки гострої ниркової недостатності. У ВІЛ-інфікованих та інших імунодефіцитних хворих гарячка може тривати 3 та більше тижнів, з розвитком задишки, тяжкої анемії, рясним потовиділенням, високим рівнем паразитемії (20-80%). У імунокомпетентних пацієнтів перебіг доброякісний, може завершитися спонтанно.

Ускладнення. Можливий розвиток гострої ниркової недостатності, гострої печінкової недостатності, неспецифічної пневмонії, поліорганної недостатності.

Діагностика. Ретельний збір епідеміологічного анамнезу, для підтвердження проводиться дослідження мазка та товстої краплі крові хворого, також можливо використовувати реакцію непрямой імунофлюоресценції (діагностичний титр 1:256), РСК, ПЛР. Пацієнти з тривалою гарячкою у поєднанні з анемією та гепатоспленомегалією на тлі неефективної терапії антибіотиками мають бути обстежені на бабезіоз. Диференціальна діагностика проводиться з тропічною малярією, сепсисом, захворюваннями крові, ВІЛ-інфекцією, геморагічною гарячкою з нирковим синдромом.

Лікування. Позитивний результат може бути досягнутий при умові комплексного лікування. Застосовуються комбіновані схеми: для легких та середньотяжких форм рекомендується використовувати комбінацію

азитроміцину (500-1000мг) з атоваквоном (750 мг двічі на добу); при тяжкому перебігу призначають кліндаміцин (1,2-2,4 г/добу, per os або в/венно) у комбінації з хініном(650 мг кожні 6-8 годин). Тривалість етіотропної терапії для імунокомпетентних пацієнтів становить 7-10 днів, хворим з імуносупресією антипаразитарну терапію продовжують на 14 діб від моменту негативної паразитоскопії. При вираженій анемії слід застосовувати препарати крові (переливання еритроцитарної маси), при розвитку гострої ниркової недостатності показаний гемодіаліз. У складі комплексної терапії використовують вітаміни, коротким курсом глюкокортикостероїди. Відсутність етіотропної терапії може привести до летального наслідку (у 50-80%). Лікування паразитозів призначається при тривалій паразитемії (більше 3 місяців). Специфічна профілактика не розроблена.

Ізоспороз. Антропонозна протозойна інвазія, що рідко діагностується, характеризується лихоманкою, ураженням травного каналу, болями в животі і зниженням ваги. Збудник - найпростіші з роду *Isospora*, широко поширені в природі. Всього до роду відносять більше 200 видів, але лише два види викликають патологію у людини - *Isospora natalensis* і *Isospora belli* (*I.hominis*). Джерело інвазії - людина. Механізм передачі фекально-оральний. Шляхи передачі - водний, харчовий, побутовий. Зараження відбувається аліментарним шляхом: найпростіші потрапляють в кишечник хворого разом із забрудненою водою або їжею . Передача збудника при прямому контакті з хворою людиною мало ймовірна, тому що ооцисти, що виділяються з фекаліями, стають інвазійними лише через 2-3 дні. Хворий може стати джерелом інвазії з кінця інкубаційного періоду до закінчення хвороби і ще кілька тижнів після зникнення клінічних симптомів. Природна сприйнятливність людей невисока. Найбільш схильні до ризику захворювання діти та особи з імунодефіцитними станами, в тому числі хворі на СНІД. Паразити розмножуються в клітинах епітелію слизової оболонки тонкої кишки, проходять там цикли шизогонії, статевого розмноження поділом,

утворені ооцисти разом з фекаліями потрапляють у зовнішнє середовище, де протікає екзогенна стадія їх розвитку - процес спорогонії.

При масивній інвазії ізоспорами слизова оболонка кишківника руйнується з утворенням лейкоцитарного ексудату та атрофією ворсинок, що призводить до порушення пристінкового травлення, виникає капілярна кровотеча, що сприяє проникненню патогенних мікроорганізмів в тканини господаря. Порушується всмоктування поживних речовин, вітаміну В12, розвивається стеаторея, знижується рівень альбуміну та інших сироваткових білків, порушується всмоктування D-ксилози.

Клініка. Ізоспороз характеризується симптомами ентериту. Інкубаційний період триває 5-7 (до 10) діб. Захворювання починається гостро з підвищення температури тіла (іноді до 39°C), період гарячки може тривати до тижня. Хворих турбує головний біль, слабкість, нудота, переймистий біль у животі. Одночасно з підвищенням температури тіла або на 2 - 3-й день після цього розвивається водяниста діарея до 10 разів на добу, іноді з невеликими домішками слизу і крові. У частини хворих спостерігається блювота. Зазвичай захворювання протікає гостро, закінчується одужанням через 7 - 20 днів після його початку. У деяких випадках ооцисти можуть виявлятися в фекаліях людей, які не мають явних клінічних проявів. Зрідка спостерігаються важкі холероподібні форми. Випадки затяжного хронічного перебігу ізоспорозу відзначаються в осіб зі зниженим імунітетом або у хворих на СНІД, виділення ооцист з фекаліями може тривати протягом 2-12 місяців. У цих випадках паразити можуть вийти за межі слизової оболонки тонкої кишки і викликати розвиток дисемінованого ізоспорозу, який може призвести до загибелі хворого.

Діагностика. Діагноз може бути встановлений шляхом дослідження фекалій і виявлення ооцист (бажано щоденне дослідження протягом 2-3 днів), для підвищення ефективності діагностики рекомендується проводити флотацію досліджуваного матеріалу в насиченому розчині кухонної солі за методом Фюлеборна, застосовується також метод Дарлінгтона. Ооцисти

можуть виявлятися в фекаліях протягом 2 місяців, частіше протягом 15-20 днів після зникнення клінічних симптомів хвороби. Також з метою діагностики можна проводити дуоденальне зондування і біопсію тонкої кишки, метод ІФА є допоміжним.

Лікування. Призначається симптоматичне і патогенетичне лікування, спрямоване на регідратацію і ліквідацію основних симптомів. Препаратом вибору є котримоксазол. Він призначається дорослим по 2 таблетки 4 рази на добу протягом 10 днів, далі по 2 таблетки 2 рази на добу протягом 3-х тижнів, також можливе застосування метронідазолу по 500мг 2рази на добу протягом 10 днів. Інколи призначають фансидар, фазижин та інші протимікробні, антипротозойні і протималярійні препарати, але вони токсичні і не мають високої ефективності. Для протирецидивної профілактики хворим на СНІД призначають котримоксазол (по 960мг через день протягом трьох тижнів) або пириметамін (по 25мг на добу протягом 4 тижнів).

Лепра - (хвороба Гансена, проказа, хвороба Святого Лазаря)-хронічне антропонозне інфекційне захворювання, характеризується ураженням шкіри, периферійної нервової системи, кінцівок, слизових оболонок дихальних шляхів та передніх відділів очного яблука. Збудник-Micobacterium leprae (відкрив Гансен у 1871р.), Гр(+), нерухлива, стійка до низьких температур та висушування, капсули не має, спор не утворює. Захворювання реєструється у Африці, Індії, Непалі, Бірмі, Бразилії, спорадичні випадки мали місце у США, Росії, Європі. За 2015 рік зафіксовано 211973 тис. нових випадків лепри у всьому світі. Механізм зараження - повітряно-краплинний, іноді-контактний. Джерелом інфекції є хвора людина, для зараження потрібний тісний тривалий контакт (у разі контакту з нелікованим хворим на лепру ризик зараження близько 10%). Інфікування дітей в сім'ях частіше відбувається у віці до 10 років. Резервуаром інфекції в природі можуть бути дикі броненосці і нижчі примати, але випадків зараження від них людини не описано. Чоловіки хворіють частіше у 2-3 рази, ніж жінки.

Патогенез. Лепра - малоконтагіозне низькопатогенне захворювання. Часто зустрічається субклінічна інфекція. До лепри сприйнятлива лише третина людей. Частіше хворіють родичі хворих, що підтверджує генетичну схильність до хвороби. Вхідні ворота - слизова верхніх дихальних шляхів, можливо також проникнення збудників через шкіру. Випадкове зараження може бути при татуюванні, вакцинації проти віспи, хірургічних втручаннях. З огляду на можливість більш частого травмування шкіри нижніх кінцівок, вважають, що інфікування в основному відбувається через шкірні покриви нижніх кінцівок. В цьому випадку патогенетичне значення надається порушенням мікроциркуляції, варикозного синдрому і мікозам стоп - особливо епідермофітії і кандидозу.

Резистентність інфікованого організму і вірулентність збудника визначають форму захворювання. Передбачається, що незначне інфікування стимулює клітинний імунітет, в результаті чого розвивається туберкулоїдний варіант хвороби. Масивна інвазія знижує імунний потенціал, в результаті чого розвивається лепроматозний тип. Має значення гормональний фон: перший прояв може бути незабаром після статевого дозрівання, під час вагітності або після пологів. У ці періоди можуть з'являтися нові і активізуватися старі вогнища ураження. Імунітет при лепрі носить клітинний характер, він мінімальний при лепроматозній формі лепри та максимальний у хворих туберкулоїдний тип.

Клініка. За варіантами перебігу розрізняють лепроматозний тип (LL), туберкулоїдний тип (TT), пограничний лепроматоз (BL), пограничний туберкулоїд (BT), пограничну лепру (BB), окремо виділяють недиференційовану лепру. Період інкубації складає від 6 місяців до кількох десятиліть, в середньому 3-6 років, та протікає безсимптомно. У продромальному періоді можливі помірно виражені вегетативні та судинні розлади: набряки кінцівок, парестезії, ціаноз, зниження потовиділення, підвищення температури тіла.

Лепроматозний варіант є найбільш контагіозним, має тяжкий перебіг. Ураження шкіри мають вигляд плям, папул, вузлів (лепром), бляшок різного кольору, поверхня гладка або з дрібним лущенням, без чітких контурів, з ущільненням у центрі, можуть утворюватися суцільні інфільтрати. Локалізація частіше на обличчі (ніс, вушні раковини, брови, щоки), суглобах кінцівок, гомілках, сідницях. Типовим є облисіння наружної третини брів.

Окрім шкіри, уражуються слизові оболонки верхніх дихальних шляхів, передні відділи очного яблука, внутрішні органи. На інфільтрованій поверхні ураженого язика можуть з'являтися щільні папули з пласкою поверхнею, покритою білуватим нальотом внаслідок злущування епітелію («срібний» язик). При ураженні нервової системи виражений біль за ходом нервових закінчень поступово змінюється зниженням усіх видів чутливості (больової, температурної, тактильної). Можливе ураження очей - кератит, епісклерит, іридоцикліт, ірит. В результаті запальної інфільтрації, помутніння, виразки і рубцювання рогівки після лепроматозного кератиту без лікування може настати часткова або повна втрата зору. При залученні у процес надгортанника з'являється осиплість голосу аж до афонії. На пізніх стадіях хвороби виразкові зміни лепром призводять до перфорації та деформації (сідлоподібний ніс, *facies leonine*, укорочення язика, піднебінно-глотковий анкілоз), на фоні атрофії м'язів обличчя стає маскоподібним (маска святого Антонія), атрофія кругових м'язів ока веде до неповного змикання повік (лагофтальм).

Ендокринні залози також вражаються, особливо статеві сфери: передчасний клімакс, зниження статевої функції аж до імпотенції, розвиток орхітів, епідидимітів у чоловіків, аднекситів і оофоритів у жінок, внаслідок чого спостерігається часте безпліддя. Для загальної картини лепри і особливо для лепроматозного типу характерні загострення - лепрозні реакції. Їх виникненню сприяють супутні захворювання, нервово-емоційні чинники, застуда, оперативне втручання, порушення схеми лікування, зловживання препаратами йоду, частіше спостерігаються у весняний та осінній період.

Дуже часто лепрозна реакція починається в період вагітності, під час пологів і лактації. Клінічно проявляються активацією усіх проявів лепри. Рецидиви реакцій загострення супроводжуються ураженням лімфатичних судин, порушенням реологічних властивостей крові та агрегації тромбоцитів, що призводить до лімфостазу і розвитку слоновості (звідси один зі старих синонімів лепри - *elephanthiasis graecorum*).

Туберкулоїдний варіант має більш доброякісний перебіг, для нього є характерним формування міатрофій, трофічних виразок, мутиляцій внаслідок ураження периферійної нервової системи. Туберкулоїдна лепра відрізняється ранньою зміною больової, температурної і тактильної чутливості не тільки в місцях висипань, а й навколо них, де шкіра клінічно не змінена. Зазвичай починається з появи депігментованої плями або дрібної папули з чіткими контурами та підвищеною чутливістю в її межах, потім висип зливається і утворює елементи у вигляді дисків, кілець, півкілець. По периферії вогнищ висипки є зона тістоподібної консистенції, що піднімається над поверхнею шкіри за рахунок зливних ліхеноїдних, папульозних елементів. Поряд з елементами висипу пальпуються потовщені нервові стовбури, внаслідок чого розвивається м'язова атрофія. Частіше уражуються м'язи кінцівок, розвиваються контрактури, нейротрофічні виразки, мутиляція (укорочення) фаланг. Після регресу висипки залишається депігментація, атрофія шкіри, зникають волосяні фолікули та потові залози.

Пограничний тип характеризується переважанням неврологічної симптоматики. Захворювання маніфестує з появи на шкірі мізерної, нестійкої та переважно плямистої висипки різних розмірів і обрисів. Плями частіше бувають еритематозно-сквамозні з буро-жовтим або іржавим відтінком, з чіткими контурами, можуть бути депігментованими або гіперпігментованими. Протягом кількох місяців розвиваються паралічі, парези, атрофії м'язів, контрактури, трофічні виразки на підошвах, атрофії потових залоз та волосяних фолікулів, внаслідок амимії обличчя стає маскоподібним.

Недиференційована лепра - при ранньому виявленні початкових шкірних проявів хвороби (леприд), коли ще не встиг сформуватись певний тип. Найбільш типова локалізація у дорослих - сідниці, область попереку, стегна, плеча, у дітей висипання розташовані дисеміновано на тулубі та кінцівках, окрім «іmunних» зон. При цьому у відповідній зоні іррадіації втрачається чутливість аж до анестезії, знижуються рефлекси, з'являються різні рухові, судинні і трофічні розлади, паралічі, контрактури, аміатрофії, виникають глибокі, в тому числі проникаючі виразки. Клінічна картина поліневриту з неврологічною симптоматикою типова для недиференційованої лепри.

Діагностика. Ґрунтується на оцінці: епідеміологічного анамнезу, клінічних даних (висипка, випадіння брів, аміотрофії, контрактури, поліневрити); результатів функціональних проб на порушення чутливості та потовиділення (проба Мінора, гістамінова проба, проба з нікотиною кислотою); бактеріоскопічного індексу (виявлення бактерій в мазках з уражених ділянок шкіри та слизової оболонки носу, з пунктату уражених лімфовузлів; забарвлення за Фіте-Фарако, Цілем-Нільсеном); результатів патогістологічного дослідження зразка шкіри з краю вогнища (виявлення *M. Leprae*); дослідження імунологічної реактивності організму (лепромінова проба: внутрішньошкірне введення 0,1 мл лепроміну). Лепромінова проба (реакція Мітсуди) у здорових людей, у хворих з туберкулоїдним та пограничним типом буде позитивною, при зниженні або відсутності резистентності - негативною. Для злякисного лепроматозного типу властива негативна лепромінова проба поряд з виявленням великої кількості паличок Ганзена у слизових виділеннях хрящової частини перегородки носа.

Недиференційована лепра відрізняється нестійкими результатами гуморальних і клітинних іmunних реакцій, в тому числі і лепромінової проби. Тому лепромінова проба в цьому випадку має прогностичне значення: при негативних її результатах процес може трансформуватися в

лепроматозну важку форму, а при позитивних можлива трансформація в туберкулоїдний тип.

Бактеріоскопічний індекс- це число бактерій у мазку (величина індексу прямо пропорційна ступіню контагіозності хворого на лепру):

*0 = на 100 полів зору жодної не виявлено;

*1+ = на 10 полів зору 1-10 бактерій;

*2+ = на кожне поле зору 1-10 бактерій;

*4+ = на кожне поле зору 10-100 бактерій;

*5+ = на кожне поле зору 100-1000 бактерій;

*6+ = на кожне поле зору більше 1000 бактерій.

Більш складно підтвердити діагноз лепроматозного і недиференційованого типів, коли мікобактерії лепри відсутні. У цих випадках можливо використовувати реакцію зв'язування комплементу (РСК) і реакцію преципітації, біологічну пробу на морських свинках.

Диференційна діагностика проводиться із мікозами, саркоїдозом, червоним пласким лишаям, вітиліго, онхоцеркозом, токсикодермією, шкірним лейшманіозом, третинним сифілісом, туберкульозом шкіри, системним червоним вовчаком, вузлуватою еритемою, фрамбезією, саркомою Капоші.

Лікування. Проводиться комплексне лікування за участю вузьких спеціалістів (офтальмолог, ортопед, хірург, невропатолог, фізіотерапевт). Хворі госпіталізуються у лепрозорій. Згідно рекомендацій ВООЗ, в якості етіотропної терапії застосовують препарати сульфонового ряду-дапсон, лепросан, сульфетрон, авлосульфон, в комбінації з клофазиміном та рифампіцином, можливе призначення етіонаміду та офлоксацину. Використовується схема щомісячної комбінованої терапії тривалістю до двох років, до зникнення *M. Leprae* у біоптаті. За необхідністю призначають кортикостероїди, НПЗЗ, полівітаміни, імуномодулятори, препарати для покращення нервової провідності, фізіотерапевтичні та хірургічні методи. Середня тривалість терапії складає 3-3, 5 роки. Лікування в амбулаторному

режимі можливе при відсутності мікобактерій у хворого впродовж 6-12 місяців після проведеного курсу лікування . При умові своєчасної діагностики в сучасних умовах лепра є виліковною хворобою.

Ускладнення: сліпота, лепрозні мутиляції, контрактури, паралічі, нефрити, гепатит, пневмонія, безпліддя, спотворення обличчя. Специфічної профілактики не існує. Хворих ізолюють, контактним особам проводять превентивне лікування з урахуванням лепромінової проби. Новонароджених дітей від хворої матері ізолюють, переводять на штучне вигодовування. Діти зазвичай народжуються здоровими. В ендемічних зонах проводять санітарно-просвітницьку роботу, масові огляди з метою активного виявлення хворих. Спостереження за контактними особами не менше 7 років. Профілактика захворюваності серед медичного персоналу полягає у суворому дотриманні санітарно-гігієнічних правил.

Віспа мавп. (лат. *variola vimus*, англ. *monkeypox*)- рідкісний природно-осередковий зооноз, характеризується везикульозно-пустульозною висипкою, гарячкою, інтоксикацією, зустрічається у вологих тропічних лісах Центральної та Західної Африки. Збудник – ДНК-вмісний вірус роду *Orthoroxvirus* (*BBM*), родини *Poxviridae*, вперше виділений у 1958 році від хворих мавп, росте та розмножується на курячих ембріонах, дуже схожий з вірусом натуральної віспи (*VNV*). Джерелом інфекції можуть бути мавпи, африканські білки, деякі дикі тварини, хвора людина в період висипки. Найбільш сприйнятливими до віспи мавп є діти та особи, не вакциновані проти натуральної віспи. Зараження людей відбувається при прямому контакті з інфікованою твариною або хворою людиною, при вживанні внутрішніх органів хворих тварин без термічної обробки.

Патогенез. В основі патогенезу віспи мавп лежить системне ураження внутрішніх органів (переважно легень), пригнічення імунної системи і системи інтерферону (ІФН). При захворюванні спостерігаються зміни біохімічних показників, що характеризують порушення функції нирок, печінки, легень. Верхні дихальні шляхи є вхідними воротами інфекції.

Передача збудника відбувається повітряно-крапельним шляхом та через предмети побуту, іграшки та інші речі, інфіковані вмістом віспяних пустул. Первинним осередком розмноження вірусу у людини є клітини дрібних бронхів і бронхіол, далі в патологічний процес залучаються легені. Надалі вірус проникає в регіонарні лімфатичні вузли і розмножується в них. З уражених легень та регіонарних лімфатичних вузлів вірус проникає в кров і гине внаслідок дії фагоцитарних клітин внутрішніх органів, багатих ретикулоендотелієм. Розмноження вірусу в уражених клітинах призводить до другої хвилі вірусемії в кінці інкубаційного періоду або на початку захворювання, при цьому збудник з крові проникає в епітелій шкіри, слизові оболонки верхніх дихальних шляхів і внутрішніх органів. В результаті інтенсивного розмноження вірусів в нижніх шарах епітелію шкірних покривів і слизових оболонок розвиваються специфічні ураження. Загибель хворих віспою мавп відбувається внаслідок вірусної інфекції і в значно меншій мірі через приєднання бактеріальної мікрофлори.

Клініка. Для клінічного перебігу віспи мавп у людини характерні 4 періоди: інкубаційний, продромальний, період висипання і реконвалесценції. Інкубаційний період складає 7-21 днів. Початок гострий, раптовий, з підвищення температури тіла до 39-39,5°C, слабкості, головного болю, нудоти, артралгій, болю у м'язах спини та нижніх кінцівок. Важливими симптомами віспи мавп є біль в попереку, лобній частині голови, потиличний або генералізований головний біль. Всі прояви супроводжуються вираженою інтоксикацією. Цей період триває від 48 до 120 год. Майже відразу розвивається лімфаденіт (у 85-90% хворих), це є головна відзнака віспи мавп від натуральної віспи. Уражаються підщелепні, шийні, під'язичкові, пахові лімфатичні вузли. На 3-4 день хвороби температура знижується до субфебрильної та з'являється висипка на шкірі обличчя, потім на верхніх кінцівках та тулубі, з характерним відцентровим розташуванням. Розвиток елемента висипки стадійний : від макули (6-10 мм) до везикули з пупкоподібним втягненням, потім пустулізація і утворення кірочок з

остаточним рубчиком. Під час нагноєння везикул знов підвищується температура тіла до 39-40°C, можливий розвиток інфекційно-токсичного шоку. При тяжких формах кількість елементів висипки досягає 100 і більше. Можливий розвиток енантеми з утворенням болючих ерозій та виразок. Покращення стану відбувається з 9-10 дня, утворюються кірочки. Загальна тривалість хвороби 2-4 тижні. Іноді бувають рецидиви хвороби, можливі легкі форми. Летальність складає 10-15% (при тяжких формах натуральної віспи 50-100%). Розвиток ускладнень обумовлений приєднанням вторинної бактеріальної інфекції (пневмонія, сепсис, енцефаліт, абсцеси, флегмони).

Діагностика. Для підтвердження діагнозу важливо мати епідеміологічні дані (перебування невакцинованої особи в ендемічній зоні, контакт з екзотичними африканськими тваринами). Із лабораторних методів використовують метод ПЛР у реальному часі (специфічність 100%), вірусологічний метод (виділення вірусу із заражених 12-денних курячих ембріонів). У загальному аналізі крові в перші дні хвороби виявляють лімфоцитоз, у стадії нагноєння-лейкоцитоз із зсувом вліво, прискорення ШОЕ. У аналізі сечі можуть бути альбумінурія, циліндри, еритроцити.

Диференційна діагностика проводиться із натуральною віспою, вітряною віспою, везикульозним рикетсіозом. При натуральній віспі не буває лімфаденіту, розміри елементів висипки менші, схильні до злиття, остаточні рубчики більш виражені. Везикульозний рикетсіоз не передається від людей, характерним є первинний афект за 7-10 днів до появи гарячки, з регіонарним лімфаденітом, загоєння триває 3-6 тижнів. Для вітряної віспи характерним є 3-4 хвили підсипання через 24-48 годин, відсутня етапність.

Лікування. Лікування в умовах боксованого інфекційного стаціонару, з дотриманням режиму суворої ізоляції впродовж 17 днів (через складнощі диференційної діагностики з натуральною віспою). Етіотропної терапії не розроблено. У даний час активно обговорюється створення препаратів на основі аналогів нуклеозидів. Необхідно ретельно доглядати за шкірою та слизовими оболонками для запобігання вторинної бактерійної інфекції:

обробка пустул 2% розчином перманганату калію, закладення тетрациклінової очної мазі за повіки у період пустулізації, обробка ротової порожнини 3% розчином боракс-гліцерину або 1% бікарбонат натрію, контроль за чистотою білизни. За показаннями-дезінтоксикація, анальгетики, вітаміни, антибактеріальні препарати широкого спектру, снодійні. Критерієм виписки є клінічне одужання.

Профілактика. Вакцинація проти натуральної віспи є методом специфічної профілактики проти ВВМ. У випадку захворювання встановлюється карантин у осередку на 17 днів, за контактними особами спостерігають в умовах карантину.

Акантамебіаз. Протозооз, що викликається патогенними амебами роду *Acanthamoeba*, зазвичай протікає у формі акантамебного кон'юнктивіту і кератиту, дерматиту або гранулематозного енцефаліту. Патогенними для людини є 6 видів амеб: *A. hatchetti* (викликають ураження очей), *A. palestinensis* і *A. astronyxis* (викликають ураження ЦНС), *A. polyphaga*, *A. Culbertsoni*, *A. castellanii* (викликають різні ураження, в т. ч. шкіри). Збудник є аеробним одноклітинним організмом, вільно живе у ґрунті, у системах водопостачання, стоячій прісній воді природних і штучних водойм, особливо в забруднених каналізаційними стоками. Найкращими умовами для життєдіяльності акантамеби є температура води вище 28 °С та присутність в ній різних органічних речовин. В несприятливих умовах (зниження температури навколишнього середовища, висихання водойми, вплив дезінфектантів, антисептичних речовин) може перетворюватися у цисти та зберігати життєздатність. При попаданні в організм людини збудники акантамебіаза знову переходять у вегетативний стан і стають здатними до паразитизму. Джерелом інвазії є заражений ґрунт або вода. Найчастіше зараження відбувається водним і харчовим шляхом, рідше - контактнопобутовим (потрапляння цист збудника на шкіру та слизові оболонки очей). Досить часто патогенні амеби можуть виявлятися у носоглотковому слизу і фекаліях здорової людини без розвитку патологічного процесу. При

зниженні активності загального або локального імунітету (ВІЛ-інфекція, цукровий діабет, злоякісні новоутворення та ін.) відбувається збільшення кількості найпростіших з розвитком захворювання.

Клініка. Виділяють 3 основні форми перебігу акантамебіазу, які характеризуються різною локалізацією течії і симптомами інфекційного процесу:

* Кератит - переважне ураження рогівки ока, при якому хворий скаржиться на печію в очах, непереносимість світла, відчуття «піску», затуманення зору, слезоточивість, свербіж повік. Прогресування захворювання без належного лікування призводить до дисковидного помутніння, увеїту, іридоцикліту, перфорації (формування наскрізного отвору) рогівки.

* Акантамебіаз шкіри - досить поширена клінічна форма , яка може мати первинне і вторинне походження. При первинному розвитку патологічного процесу захворювання є самостійним (при попаданні води, забрудненої цистами амеб, на травмовану шкіру). Клінічно патологічний процес характеризується появою невеликих папул (вузликів) або темно-синіх плям на шкірі обличчя, спини, грудей. Вони мають середні розміри від 0,5 до 3 см в діаметрі. При прогресуванні патологічного процесу плями і вузлики перетворюються у виразки, покриті скоринкою. В подальшому, без адекватного лікування, можливе формування абсцесів м'язів, лімфовузлів, печінки, легень та інших внутрішніх органів. Вторинний процес розвивається внаслідок акантамебіазу головного мозку.

* Ураження центральної нервової системи при акантамебіазі викликає розвиток гранульоматозного енцефаліту, виникає при гематогенному заносі акантамеб в головний мозок з первинних осередків (рогівка ока або шкіра), причому з моменту проникнення патогенних мікроорганізмів в мозок до появи перших клінічних ознак захворювання може пройти від кількох тижнів до кількох років. Патологічний процес локалізується у тканині мозку, базальних гангліях, судинній оболонці. При нормальній резистентності

організму розвивається гранульоматозне запалення; при зниженій – некротичний процес. Початковий період акантамебіаза не має специфічної симптоматики, характеризується непостійним субфебрилитетом, сонливістю, головним болем, судомами попереково-смугастих м'язів, порушенням конвергенції. Прогресування процесу призводить до розвитку коми і летального результату.

Діагностика. Ґрунтується на виявленні вегетативних і цистних форм акантамеб в досліджуваному матеріалі. При кератиті досліджують слізну рідину, змиви і зіскрібки роґівки; при дерматиті – вміст інфільтратів, біоптати шкіри; при гранульоматозному енцефаліті – спинномозкову рідину. Також для верифікації діагнозу акантамебіаза застосовується культуральний метод, серологічні тести, біологічна проба. У зв'язку з відсутньою специфічною симптоматикою слід долучати вузьких спеціалістів - офтальмолога, невролога, дерматолога, щоб виключити у пацієнта кератити, енцефаліти і дерматози іншої етіології.

Лікування. Основою адекватної терапії є застосування протипротозойних засобів, антибіотиків, до яких чутливі патогенні амеби. Терапевтичні підходи відрізняються в залежності від клінічної форми:

*Кератит - обов'язкова відмова від носіння контактних лінз, із місцевих засобів використовують щогодинну інстиляцію крапель для очей, що містять в собі глюкокортикоїди, антибіотики (гентаміцин, поліміксин, неоміцин) і протигрибковий компонент (амфотерицин, кетоконазол), аплікації з відповідними мазями. При загрозі перфорації роґівки рекомендується хірургічне лікування з виконанням кератопластики.

*Ураження шкіри- проводиться системна антибіотикотерапія препаратами з групи аміноглікозидів, місцеве локальне нанесення мазей з неоміцином, поліміксином.

*Акантамебний енцефаліт у більшості випадків закінчується летально. Призначають внутрішньовенне введення амфотерицину В, можливе застосування комбінації триметоприму і сульфаметоксазолу, аміноглікозидів.

Профілактика полягає у дотриманні правил особистої гігієни, обмеженні контакту з забрудненими водоймами, які є місцями проживання акантамеб.

Пневмоцистоз. Протозойне захворювання, обумовлене *Pneumocystis jiroveci*, яка є однією з найбільш частих причин розвитку пневмоній у онкологічних пацієнтів, що отримували імуносупресивну терапію, хворих на СНІД (80% від усіх опортуністичних інфекцій), при первинних імунодефіцитах. Збудник - *Pneumocystis jiroveci*, відноситься до одноклітинних грибів *Ascomycetis fungi*, широко поширений серед людей і тварин (від 1 до 10% здорових людей є носіями пневмоцист). Передаються повітряно-крапельним шляхом. Місцем природного існування в нормальних умовах є легені людини та деяких ссавців, але патологічний процес виникає лише у імунодефіцитних осіб. Життєвий цикл побудований таким чином, що в альвеолярній тканині можна виявити 2 основні форми цього мікроорганізму: дрібні однадерні трофозоїти (1-5 мкм) і цисти (10 мкм), що мають товсту стінку і містять від 2 до 8 клітин (1- 2 мкм), що називаються спорозоїтами. Коли зріла циста розривається, спорозоїти продовжують свій цикл розвитку в альвеолах, перетворюючись в трофозоїт, або виходять у зовнішнє середовище (з крапельками слизу при кашлі).

Патогенез. Провідну роль у розвитку патологічного процесу відіграють порушення механізмів клітинного імунітету, виражена дистрофія альвеолоцитів I типу і репаративна гіпертрофія альвеолоцитів II типу, які поступово порушують функції газообміну альвеолярного епітелію, характерним є розвиток гіпоксемії, респіраторного алкалозу, підвищення альвеолярно-капілярної проникності. При дефекті клітинного імунітету і зниження функціональної активності альвеолярних макрофагів збудник активно розмножується і його ендогенні стадії (трофозоїти, предцисти і цисти) заповнюють порожнину альвеол. Альвеолярний ексудат приймає типовий пінистий вигляд, при мікроскопії в ньому виявляють пневмоцисти, клітинний детрит, лейкоцити, фібрин. Внаслідок цих процесів розвивається важка дихальна недостатність рестриктивного типу. Позалегеневі ураження

зустрічаються рідко, пов'язані з порушенням клітинного імунітету, можуть уражатися внутрішні органи ШКТ, серце, щитоподібна залоза, шкіра, лімфовузли, кістковий мозок).

Клініка. Період інкубації 1-8 тижнів. У хворих на СНІД може бути продромальний період від 2 до 10 тижнів. Набрякова (перша) стадія триває 7-10 днів : поступовий розвиток субфебрилітету, помірної задишки при фізичному навантаженні, сухого кашлю, прояви інтоксикації. Аускультативно вислуховуються непостійні різнокаліберні вологі хрипи.

Ателектатична стадія триває 3-4 тижні, характеризується лихоманкою до 39-40°C , задишкою в спокої, посилюється сухий кашель (продуктивний кашель відзначається рідко), можливе виділення пінистого мокротиння. У легенях часто вислуховуються сухі, рідше - вологі хрипи, крепітація у базальних відділах. При огляді виявляється тахіпное, тахікардія, ціаноз, гепатоспленомегалія. Поступово зростає задишка, до 40-60 дихальних рухів за 1 хвилину, можливі пневмоторакс, серцево-легенева недостатність.

Емфізематозна стадія характеризується зменшенням задишки, покращенням загального стану, нормалізацією температури, при перкуторному дослідженні-коробковий звук.

Пнеumoцистна пневмонія (ПЦП) при СНІДі зазвичай характеризується тривалим хронічним перебігом. Спочатку аускультативна симптоматика не виявляється, рентгенологічна картина теж може залишатися без патологічних змін. При прогресуванні захворювання з'являються двобічні прикореневі інфільтрати, які трансформуються потім в фокусні або інтерстиціальні зміни. Зрідка виявляються солітарні вузлики, які можуть некротизуватися з утворенням великої центральної порожнини.

Ускладнення: РДС, пневмоторакс, абсцедування легневих інфільтратів внаслідок приєднання вторинної бактерійної та грибкової флори, ексудативний плеврит.

Діагностика. Для виявлення *Pneumocystis jiroveci* потрібне дослідження мокротиння (зазвичай отримують після ультразвукової

інгаляції з гіпертонічним розчином NaCl), при негативному результаті проводять бронхоальвеолярний лаваж (БАЛ). Метод БАЛ є поширеним методом діагностики ПЦП, діагностична цінність більше 90%, можлива також трансбронхіальна біопсія за допомогою фібробронхоскопії. Рентгенографічні обстеження грудної клітини на ранній стадії хвороби майже не виявляють патології, у більш пізні строки можна побачити прикореневі дифузні хмароподібні інфільтрати у вигляді метелика. КТ грудної порожнини може виявити у тканинах легень потовщені міжчасткові перегородки та симптом «матового скельця» (зниження прозорості легеневої тканини з судинним малюнком на цьому фоні). Також використовують пряму РІФ з моноклональними антитілами, РНІФ для виявлення збудника у лаважній рідині або мокротинні, кількісний метод ПЛР. Обов'язково тестувати хворого на ВІЛ при виявленні ПЦП.

У загальному аналізі крові- анемія, лейкопенія, тромбоцитопенія, еозинофілія, значно збільшена ШОЕ (40-60 мм/год). Дослідження ЛДГ має прогностичне значення: рівень лактатдегідрогенази відображає рівень ушкодження легень, корелює з проявами дихальної недостатності, активність більше 500 МО/л є несприятливою ознакою.

Диференціальна діагностика проводиться з туберкульозом легень, легеневою емболією, іншими пневмоніями (грибкової, хламідійної, цитомегаловірусної, мікоплазменної, легіонельозної та іншої бактерійної етіології).

Лікування. Лікування проводиться у інфекційному стаціонарі. Основними етіотропними препаратами є триметоприм-сульфаметоксозол (бісептол, бактрим) і пентамідин ізотионат. Триметоприм-сульфаметоксозол призначають внутрішньовенно 20мг/100мг/добу на 500мл 5% розчину глюкози протягом 2 тижнів, потім перорально ще на 2 тижні. Пентамідин призначають для довготривалої терапії ПЦП, доза 4мг/кг/добу внутрішньовенно або внутрішньом'язово на 250 мл розчину 5% глюкози впродовж 3 тижнів. Бажано водночас призначати препарати фолієвої

кислоти. Для інгаляційного використання є водний розчин пентамідин-ізотіонату (по 600 мг на інгаляцію протягом 3 тижнів). Якщо протягом 4-5 днів у пацієнта з ПЦП без ВІЛ-інфекції (у пацієнтів з ВІЛ на 8 день) немає ефекту від призначеної терапії, можливе застосування препаратів альтернативного ряду: альфа-дифторметилорнітину (ДФМО) по 18г/1м² поверхні тіла /добу протягом 8 тижнів, триметрексату, ефлорнітину, атовахону. При СНІДі обов'язково проводять протирецидивний курс хіміотерапії, в першу чергу тоді, коли показник CD4-клітин досягає рівня 200 і менше клітин в 1 мкл. Для профілактики рецидивів використовують бактрим, дапсон, аерозольну форму пентамідину.

Профілактика. У відділеннях, де знаходяться пацієнти з імунодефіцитом, при виявленні хворого з пневмоцистозом необхідна його ізоляція. Для профілактики розвитку пневмоцистозу використовують хіміопрепарати.

Токсоплазмоз—зоонозне паразитарне захворювання людини і тварин, характеризується ураженням нервової системи, міокарда та очей, лімфаденопатією, гепатоспленомегалією. Хвороба входить до переліку ВІЛ-асоційованих хвороб, може активізуватися на пізніх стадіях ВІЛ-інфекції, спричиняє переважно тяжкі ураження у вигляді енцефаліту. Збудник *Toxoplasma gondii* — облігатний внутрішньоклітинний паразит класу Споровиків, підклас кокцидій. Токсоплазма має складний життєвий цикл, проходить фази статевого та безстатевого розмноження. Три основні періоди розвитку: тахізоїд (трофозоїт), тканинна циста (брадізоїт), ооциста(спорозоїт). Статевий розвиток (гаметогонія) паразита відбувається у клітинах епітелію слизової оболонки тонкого кишківника кінцевого господаря — домашнього kota та інших котячих з утворенням незрілих ооцист, які екскретуються з фекаліями до навколишнього середовища. Через кілька днів у ґрунті в них утворюються здатні до інвазивності впродовж року спорозоїти. Безстатеве розмноження токсоплазми відбувається у клітинах макрофагальної системи проміжних господарів — ссавців (включаючи людину) та деяких видів птахів. У процесі безстатевого розвитку

утворюються трофозоїти (стадія розмноження) і тканинні цисти (стадія персистування). Проміжний хазяїн не виділяє збудника в навколишнє середовище. Токсоплазма широко розповсюджена у природі, через високу сприйнятливості інвазованість населення складає від 10 до 90%. Важливою особливістю є можливість внутрішньоутробного інфікування з виникненням тяжких аномалій розвитку. У більшості людей інфікування відбувається у ранньому віці. В інфікованої особи з нормальним імунітетом утворюються тканинні цисти (в основному у м'язах та головному мозку), які вміщують живі форми найпростіших, що повільно діляться, зберігаються в організмі людини протягом цілого життя.

Інфікування людини здійснюється через:

- 1) харчові продукти (овочі, фрукти), воду та руки, забруднені ооцистами, які виділяються з котячими екскрементами; вживання м'яса інфікованих тварин без достатньої термічної обробки, яке містить цисти найпростішого (найчастіше свинячого та баранячого), непастеризованого молока; контакт із зараженим ґрунтом;
- 2) рідко- передачу тахізоїдів від вагітної жінки до плоду через плаценту під час паразитемії (вертикальне інфікування, виключно під час первинної інфекції);
- 3) дуже рідко- випадковий контакт із тахізоїтами (рідко переливання крові або препаратів крові — в основному лейкоцитарного концентрату, трансплантація органів, лабораторне інфікування, пошкодження шкіри контамінованим інструментом).

Токсоплазми виявляються у всіх біологічних рідинах людини, але через низьку кількість збудника передачі від людини до людини немає (винятком є трансплацентарний шлях у вагітних). Статевим та повітряно-крапельним шляхом токсоплазмоз не передається.

Патогенез. У 95% випадків інфікування токсоплазмами відбувається перорально : цисти або ооцисти потрапляють до шлунково-кишкового тракту, проникають до епітелію нижнього відділу тонкої кишки, потім –у

мезентеріальні лімфатичні вузли. Внаслідок накопичення збудника виникає мезаденіт, що в умовах зниження захисних бар'єрів організму приводить до паразитемії з подальшою дисемінацією. Сформовані цисти існують довічно у печінці, селезінці, м'язах, головному мозку, тканинах ока. Процес розмноження токсоплазм супроводжується виділенням токсинів та алергенів. Після гострої або латентної форми формується хронічна форма.

При вродженому токсоплазмозі внаслідок паразитемії формується первинне вогнище у плаценті, тяжкість наслідків для плоду залежить від терміну вагітності. Зараження на ранніх термінах закінчується мертвонародженням, спонтанними викиднями, тяжкими вадами розвитку або розвитком генералізованої форми токсоплазмозу. При зараженні у останньому триместрі вагітності переважають безсимптомні форми з пізньою появою клінічних симптомів.

Факторами ризику розвитку тяжкої форми (генералізована форма, очна форма) є імунодефіцитні стани будь-якої етіології, особливо імуносупресивна терапія після трансплантації органів; хіміотерапія злоякісних пухлин; імуносупресивне лікування з інших причин; ВІЛ-інфекція (токсоплазмоз внутрішнього органа свідчить про СНІД); ембріональний період. Розвиток імуносупресії може спричинити реактивацію хвороби: тканинні цисти розриваються та розміщені в них латентні форми перетворюються у інвазивні тахізоїти (ендогенна інвазія).

Клініка. Інкубаційний період набутої форми становить від 2 тиж. до 2 міс. (у середньому 4 тиж.). Паразитемія триває 1–3 тиж. Ризик інфікування плоду становить 17–25 % у I триместрі вагітності, 25–54 % у II триместрі та 60–90 % у III триместрі. Хворий не інфікує контактних осіб. Клінічний перебіг залежить від типу інвазивної форми найпростішого, джерела інфекції, патогенності штаму, стану імунної системи та інтенсивності інвазії. В імунокомпетентних осіб зазвичай протікає безсимптомно або малосимптомно (85 % випадків). Залежно від механізму виділяють набутий і вроджений токсоплазмоз.

Вроджений токсоплазмоз виникає внаслідок гострої інфекції у вагітної жінки. Генералізовані, маніфестні форми зустрічаються у 25-30% випадків, у інших випадках перебіг латентний. Вираженість проявів захворювання залежить від стану імунної системи новонародженого та від наявності превентивного лікування вагітної жінки. Клінічно вроджений токсоплазмоз характеризується ураженням ЦНС (енцефаліт, судоми, кальцинати, гідроцефалія), тромбоцитопенією, ураженням очей (ністагм, анофтальмія, мікрофтальмія, параліч очних м'язів), жовтяницею.

Набутий токсоплазмоз у більшості випадків перебігає латентно (у 80-90%), виявляється випадково при серологічному обстеженні. Гострий токсоплазмоз характеризується лімфаденопатією, інтоксикацією. Частіше уражується одна група лімфовузлів (шийні, щелепні, надключичні, пахвинні, мезентеріальні), генералізована лімфаденопатія зустрічається рідше. В залежності від симптоматики виділяють енцефалітну, тифоподібну, змішану форми. Після первинного інфікування формується нестерильний імунітет, після стихання гострого процесу можливий перехід у вторинно- хронічну форму.

Хронічний набутий токсоплазмоз має латентний перебіг, діагностується серологічно. Клінічними проявами можуть бути лімфаденопатія, тривалий субфебрилітет, різноманітні алергічні реакції, артралгії, міалгії, , кардити, геморагічний синдром (крововиливи, кровотечі), ураження очей (хоріоретинити, увеїти), ураження ЦНС (неврози), вегетативні розлади.

Токсоплазмоз у вагітних у більшості випадків має субклінічний перебіг, діагностується серологічно. Інфікування у першому триместрі вагітності призводить до спонтанних викиднів, внутрішньоутробної загибелі плоду або тяжких вроджених вад; при зараженні у другому триместрі 20-30% новонароджених мають різні прояви вродженої патології (хоріоретиніт, судоми, кальцинати головного мозку, мікроцефалія, анофтальмія). У разі інфікування у третьому триместрі та інтранатально клінічні прояви активної

інфекції мають близько 5-10% новонароджених, а ознаки ураження ЦНС та очей виникають через кілька років у народжених без клінічних проявів інфекції.

Токсоплазмоз у пацієнтів з ВІЛ/СНІД : при зниженні рівня CD4-лімфоцитів нижче 200 кл/мкл можливий перехід латентної і хронічної форми у генералізовану. Клінічно має тяжкий перебіг, переважає ураження нервової системи (енцефаліт, паненцефаліт, мієліт, арахноїдит), можуть розвинутися пневмонія, міокардит, хоріоретиніт, ураження тонкої кишки та інших внутрішніх органів.

Глистяні інвазії тропічних та субтропічних регіонів: анкілостомідози, клонорхоз, фасціольоз. Парагонімоз.

Стронгілоїдоз як ВІЛ-асоційований гельмінтоз. Дракункульоз

У світі достатньо широко розповсюджені інвазії, що обумовлені деякими гельмінтами з сімейства Ancylostomatidae, які відносяться до підкласу «Хвороби, викликані хробаками, які озброєні гаками».

Анкілостомідоз (синонім - Ancylostomiasis, hookworm discases).

Етіологія. Анкілостомідози об'єднують 2 гельмінтози, які подібні за епідеміологічним та клінічним проявам. Збудник анкілостомідозу — *Ancylostoma duodenale*; некатороза - *Necator americanus*. Розміри самки *Ancylostoma duodenale*: 10-13 * 0,4-0,6мм; розмір самця: 8-11 * 0,4-0,5мм. Розміри самки *Necator americanus*: 7,6-13,5*0,3-3,5мм; розмір самця 5,5 - 10*0,2-0,25мм. Яйця некатора схожі з яйцями анкілостоми.

Епідеміологія. Цією інвазією уражено більше 1млрд. людей на планеті. *Ancylostoma duodenale* переважає на Близькому Сході, в Північній Африці, Індії, а *Necator americanus* розповсюджений у Північній та Південній Америці, Центральній та Південній Африці, Південно-Східній Азії, Китаї та Індонезії. Цим гельмінтам властиво, при відсутності належного епідеміологічного нагляду, формування осередків інвазії у підземних шахтах, навіть в умовах помірного клімату, так як у середині (в шахтах) зберігається

постійно висока температура, яка сприяє розвитку збудника. Джерело інфекції — хвора людина, яка виділяє незрілі яйця анкілостомід. Личинки у зовнішньому середовищі можуть розвиватися при температурі від 14 до 40°C (оптимальна 27 — 30°C) при наявності високої вологості та достатньої аерації. Зараження анкілостомозом частіше відбувається через овочі, фрукти, зелень а також брудні руки.

Зараження некаторозом відбувається під час контактування з ґрунтом, частіше при ходьбі босоніж або лежанні на землі. Однак можливим є зараження і крізь відкриті ділянки верхніх кінцівок, якщо людина взута, так як личинки здатні виповзати з ґрунту на траву. Безпосередній контакт з хворим небезпеки для оточуючих не представляє.

Патогенез. Личинки анкілостом попадають в організм хазяїна переважно крізь рот та розвиваються в кишечнику, а саме 12-ти палій кишки без міграції. Личинки некатора проникаючи крізь шкіру в капіляри мігрують по великому та малому колу кровообігу. Досягнувши легень, крізь дихальні шляхи, гортань, глотку попадають в ШКТ, де через 4-5 тижнів розвиваються у дорослих гельмінтів. Гельмінти, крім того, що харчуються кров'ю, виділяють особливі антикоагулянти, які сприяють тривалим кровотечам.

Клініка. При проникненні личинок анкілостомід крізь шкіру, у зв'язку з міграцією їх по організму, клініка представлена патологією органів грудної порожнини - еозинофільними інфільтратами в легенях та судинними пневмоніями, що протікають з лихоманкою та високою (до 30- 60%) еозинофілією. Спостерігаються трахеїти, ларингіти іноді аж до афонії.

Кишкова фаза проявляється через 30-60 днів після зараження - приєднується кишковий синдром (блювота, нестійкі випорожнення, біль в животі, загальне нездужання, слабкість).

Діагностика. У гемограмі виявляються явища гіпохромної анемії з клінічними проявами (загальна слабкість, запаморочення, задишка, підвищена втомленість, втрата маси тіла, зниження апетиту, рідше — підвищення апетиту). Нерідко збочений смак (їдять вапно, папір, облизують

металічні предмети). У мазку крові - мікроцитоз, анізо-, пойкилоцитоз, гіпохромія еритроцитів. В калі (копроцитограма) – виявляються еритроцити. Реакція Грегерсена на «приховану» кров практично завжди позитивна.

Специфічна діагностика направлена на виявлення яєць анкілостомід у фекаліях або дуоденальному вмісті методом нативного мазку на великому склі.

Ускладнення: інфікування шкіри в області вхідних воріт з розвитком запальних реакцій; алергічні прояви: ларингоспазм, іноді набряк Квінке; гіпохромна анемія; у дітей, при тривалому паразитуванні, може спостерігатися затримка фізичного та розумового розвитку.

Лікування. Альбендазол (Альдазол, Вормил, Немозол) - 400мг/одноразово через годину після їжі, бажано після легкої вечері. Мебендазол (Вермокс) -100мг*2р/день впродовж 3 днів. Контроль ефективності через 3 тижні після лікування, тричі з інтервалом у 2-3 дні. Пірантел - памоат (Гельмінтокс, Комбантрін) - 11мг/кг маси тіла (добова доза ділиться на 3 прийоми, під час їжі) курсом 1-3 дні. Левомізол (Декаріс, Кетракс) -150мг одноразово, через 1 годину після їжі.

Профілактика. Виявлення та лікування хворих. Проведення санітарних заходів. Дотримання правил особистої гігієни. В осередках анкілостомідозів не слід ходити босоніж, відпочивати на землі, галявинах.

Фасціольоз (Fasciolosis) біогельмінтоз з переважним ураженням органів гепато-біліарної системи зі схильністю хронізації процесу.

Етіологія. Збудники: 2 види фасціол – *Fasciola hepatica*; *Fasciola gigantica*.

В Україні мають місце спорадичні випадки фасціольозу, який спричинений *Fasciola hepatica*. Розмір трематоди: 30мм * 10-12мм, яка переважно розвивається у печінці та жовчовивідних шляхах. В організмі людини вік фасціол триває від 3-5 до 20 років. Кінцевий хазяїн збудника– велика та дрібна рогата худоба, коні, рідше людина, які із фекаліями виділяють яйця фасціол у довкілля. Проміжний хазяїн – прісноводний молюск, в організмі

якого дозрівають личинки, які активно виходять у воду де перетворюються на адолескарії – інвазійні личинки.

Епідеміологія. Зараження людини відбувається при потраплянні зараженої води, а також при споживанні забруднених овочів та зелені. Як правило зараження відбувається у літні місяці. В Україні існують ендемічні осередки в західному регіоні (Львівська область). Хвора людина не є джерелом інвазії.

Патогенез. Потрапляючи в шлунково кишковий тракт із забрудненою їжею, водою, адолескарії перетворюються на личинки, які через стінку кишечника мігрують у черевну порожнину, а далі крізь капсулу та паренхіму печінки – у жовчні протоки. Через 3 – 4 місяці після дозрівання статевозрілі гельмінти, які рухаються по жовчних протоках, травмують, а інколи призводять до обтурації, з розвитком механічної жовтяниці. Розвиваються алергічні реакції внаслідок всмоктування продуктів обміну речовин.

Клініка. В клініці фасціольозу можна виділити гостру та хронічну фази хвороби. Інкубаційний період – 2-8тижні. Для гострої стадії хвороби, яка триває 3-4 місяці, характерна картина гострого алергозу з ураженням печінки. В більшості спостерігається маніфестний перебіг – гарячка ремітуючого характеру, симптоми інтоксикації, гепатомегалія, еозинофілія, анемія, інколи жовтяниця та алергічний висип У хворого скарги на слабкість, знижений апетит, головний біль, блювота, болі в правому підребер'ї, часто кашель з бронхообструкцією, кропив'янка. У цей період у хворих виявляють еозинофілію (від 30% до 80%). Хронічний період характеризується симптомами: дискінезії, гепатохолециститу з тенденцією до періодичних загострень. Розміри печінки збільшуються, з'являється жовтяниця, рівень білірубину може підвищуватися до 100 мкмоль/л при незначному зростанні активності амінотрансфераз. При цьому хворі втрачають вагу, виникає

гіпохромна анемія. У випадку приєднання бактеріальної інфекції розвивається клініка холангіту, а саме з'являється гектична гарячка, нейтрофільний лейкоцитоз, значно збільшується ШОЕ, підвищується рівень загального білірубину (до 200мкмоль/л та лужної фосфатази, диспротеїнемія зі зниженням відсотка альбуміну крові на тлі підвищення рівнів α_1 та α_2 – фракцій глобулінів.

Прогноз: при наявності у осіб первинного або набутого імунодефіциту перебіг фасціольозу особливо тяжкий.

Діагностика гострих форм: серологічні методи: РЗК, РНГА.

Перспективним є використання ІФА.

Діагностика хронічних стадій – паразитологічне дослідження – виявлення яєць фасціол у дуоденальному вмісті і калі. Для виявлення дорослих паразитів використовують УЗД, ендоскопічну ретроградну холангіографію, яка виявляє дефекти наповнення в холедоку; КТ з контрастом.

Лікування: Препаратами вибору для лікування фасціольозу є триклабендазол одноразово в дозі 10-12мг/кг ваги тіла. Ефективність наближається до 100%. Бітінол по 25мг/кг ваги тіла на добу протягом 10 днів або 30 мг/кг на добу через день (всього 5 разів). Ці препарати впливають на дорослі і молоді фасціоли. Тому їх можна призначати як при гострому, так і при хронічному фасціольозі. Вони малотоксичні, рідко спричиняють побічну дію, застосовуються і в педіатричній практиці. Але ці препарати до цього часу не зареєстровані в Україні.

Диспансеризація. Спостереження проводиться протягом 1-2 років. Перший рік – триразове контрольне обстеження через 4-6 місяців після лікування, в подальшому – через кожні 3 місяці. На другий рік – 1 раз на квартал.

Профілактика: виявлення та лікування хворих людей; обстеження та лікування собак; дотримання правил особистої гігієни (миття рук, обробка зелені, овочів, ягід, що містять частинки ґрунту); дотримання правил

громадської гігієни (захист ігрових дитячих майданчиків, парків, скверів від відвідувань тваринами).

Клонорхоз (Clonorchosis) - біогельмінтоз, який супроводжується ураженням гепатобіліарної системи та підшлункової залози. Збудник – китайська двоустка (*Clonorchis sinensis*), належить до родини Opisthorchide класу Trematoda типу Plathelhelminthes.

Епідеміологія. Зараження людини відбувається при вживанні в їжу недостатньо термічно обробленої риби, яка містить інвазивні метацеркарії. Частіше хворіють особи працездатного віку. Клонорхоз має сезонність – літньо-осінню, як і при опісторхозі. Хвороба носить ендемічний характер: це регіони Китаю, Кореї, В'єтнаму, Японії. В Україні можуть траплятися завезені випадки.

Патогенез. Оболонка метацеркаріїв при потраплянні у тонку кишку людини, або свійської та дикої тварини, розчиняється і личинки крізь порталну систему, або холедох потрапляють у печінку, де перетворюються на статевозрілі двоустки, які через місяць перебування у хазяїна, починають відкладати яйця. Подібний розвиток личинки також може відбуватися у протоках підшлункової залози. Перші 1-2 місяці характеризуються токсико-алергічними явищами. Згодом клініка обмовлюється безпосереднім пошкодженням жовчовивідних шляхів, що призводить до розвитку ДЖВШ (дискінезії жовчовивідних шляхів), холангіту та явищ холестазу, а в подальшому є причиною канцерогенезу;).

Клініка: Характерним є гострий початок, який характеризується різноманітними алергічними проявами: гарячкою, генералізованою лімфаденопатією, поліморфним висипом на шкірі, який часто супроводжується свербіжем, гепатомегалією. Корінні мешканці ендемічних регіонів переносять хворобу без вираженої клінічної симптоматики. У людей, які не є мешканцями, хвороба набуває маніфестний перебіг з гіперлейкоцитозом ($25-30 \cdot 10^9/\text{л}$); гіпереозинофілією (до 60-70%), збільшеною ШОЕ (до 40мм/год). При прогресуванні хвороби у осіб, які не

лікувалися, з'являється симптоматика холангіту, обструкції холедоха, що може привести до формування біліарного цирозу печінки. Типовим ускладненням клонорхозу є гнійний холангіт.

Діагностика. Основний метод – мікроскопічне дослідження калу (виявлення яєць), більш ймовірно у хронічному періоді. Серологічні методи діагностики (ІФА) в Україні не використовують.

Лікування. Етіотропна терапія: празиквантель 75мг/кг маси тіла добова доза ділиться на 3 прийоми після їжі протягом одного дня. Максимальна разова доза – 2г.

Патогенетична та симптоматична терапія. У гострий періоді проводять дезінтоксикаційну та протиалергічну (Лоратадин, Цетрин, Цитрилів) терапію. Антибіотики – при приєднанні бактерійної флори. Диспансерне спостереження не регламентоване.

Профілактика: санітарно-освітня робота у природних осередках клонорхозу, вживання в їжу тільки достатньо термічно обробленої риби.

Парагонімоз (Paragonimosis) – біогельмінтоз, який є легенеvim сисуном *Paragonimus westermani* та характеризується переважним ураженням легень.

Етіологія. Гельмінт роду *Paragonimidae* класу *Trematoda* типу *Plathelhelminthes* – розміром: довжина 8-12мм, ширина 5-6мм, вкритий кутикулою з шипиками, продукує яйця овальної форми, розміром 60-80 * 50-55мкм жовто-коричневого кольору з кришечкою. У воді, через 1-3 місяці, з яєць легеневого сисуна звільняються мірацидії, які проникають до I проміжного хазяїна – прісноводних черевоногих моллюсків, де розвиваються спороцисти, редії та церкарії. Останні здатні проникати в організм додаткових проміжних хазяїв – прісноводних раків і крабів, де вони інцистуються і перетворюються на інвазивні метацеркарії. Кінцевими хазяями є свині, коти, собаки, гризуни та людина.

Епідеміологія. Парагонімоз є ендемічною для країн Південно-Східної Азії (Китай, Індонезія, Тайвань, Філіппіни) та Південної Америки (Колумбія,

Перу, Еквадор). В Україні можуть реєструватися завезені випадки. Джерелом інвазії є кінцеві хазяї, які виділяють яйця із сечею та фекаліями. Людина заражається, вживаючи в їжу м'ясо недостатньо термічно оброблених прісноводних раків і крабів, а також при заковтуванні річкової води під час купання, в якій знаходяться інвазивні метацеркарії.

Патогенез. Інвазивні метацеркарії потрапляють у дуоденальний відділ тонкої кишки, де відбувається розчинення оболонки цисти і личинки проникають крізь стінку кишечнику в очеревину, а далі крізь печінку, підшлункову залозу та діафрагму в плевральну порожнину та легені. Під час міграційної стадії розвивається картина алергозу. Через 2-3 місяці від початку хвороби, в легенях з личинок формуються дорослі гельмінти, які перебувають в інкапсульованому стані. Хвороба переходить у хронічну стадію, яка характеризується формуванням паразитарних кіст. У разі деструкції кісти можливо занесення дорослих гельмінтів та їхніх яєць у мезентеріальні лімфатичні вузли, простату, шкіру, головний мозок, інші органи.

Клініка. Інкубаційний період триває – 2-3 тижні. Відзначають наступні клінічні форми парагонімозу: гостра абдомінальна; гостра плевролегенева; хронічна плевролегенева. Гострий абдомінальний парагонізм у багатьох хворих супроводжується клінікою гострого живота (з асептичним перитонітом, ентеритом, гепатитом з гепатомегалією, підвищенням білірубіну та незначним підвищенням трансфераз).

Гострий плевролегеневий парагонізм характеризується прогресуванням токсико-алергічних явищ: бронхообструктивний синдром, уртикарний висип; температура досягає 38-39°C, у гемограмі – еозинофілія (до 15-30%). Хронічна стадія хвороби розвивається через 2-3 місяці. Скарги хворих на біль у грудях, кашель з гнійно-кров'янистим мокротинням, задишку, нічну пітливість, втрату маси тіла, гіпертермію.

Ускладнення. При несприятливому перебігу хвороби виникають легеневі кровотечі, пневмоторакс. Можливий розвиток паразитарних кіст у

речовині головного мозку, що приводить до церебрального парагонізму у вигляді енцефаліту або менінгоенцефаліту.

Діагностика. У міграційній стадії: ІФА (виявлення антитіл проти антигенів гельмінта); хронічній стадії: виділення з калу, плеврального ексудату і ліквору – яєць гельмінта. При плевральному парагоніозі – біопсія тканини.

Лікування. Етіотропна терапія: празиквантель 75мг/кг – добова доза на 3 прийоми після їжі протягом 1-2 днів. Триклабендазол (проте в Україні не зареєстрований). Проводиться дезінтоксикаційна та антигістамінна терапії.

Через місяць після лікування – дослідження мокроті триразово! Якщо гельмінтів та яєць не виявлено, хворих знімають з диспансерного обліку.

Дракункульоз. Дракункульоз (відомий як хвороба ришти) – це інвалідизуюча паразитарна хвороба, що викликається *Dracunculus medinensis*, довгим нитковидним хробаком. Вона передається виключно в тих випадках, коли люди п'ють воду, забруднену водяними блохами, які інфіковані паразитами.

Дракункульоз – це хвороба, яка перебуває на межі ліквідації: у 2017 році зареєстровано лише 30 випадків захворювання. Хвороба зазвичай передається в тих випадках, коли люди, що мають обмежений доступ до запасів питної води або не мають такого доступу взагалі, п'ють воду, забруднену блохами, які інфіковані паразитами. З 20 країн, ендемічних в середині 1980-х років, лише в двох країнах були зареєстровані випадки захворювання в 2017 році (Чад (15) і Ефіопія (15)).

З часу інфікування проходить 10-14 місяців, після закінчення яких цикл розвитку завершується вивільненням з організму людини дорослого хробака. Дракункульоз зрідка призводить до смерті, але інфіковані люди місяцями не можуть нормально жити. Хвороба уражає людей, що живуть в сільських, бідних і ізольованих спільнотах, які споживають воду, в основному, з відкритих водойм.

Передача інфекції, життєвий цикл і інкубаційний період. Приблизно через рік, після інфікування, утворюється болісно хворобливий пухир – в 90% на гомілці – і один або більше черв'яків вивільняються назовні, що супроводжується печінням. Для полегшення болю пацієнти часто занурюють інфіковану частину тіла у воду. Потім хробак виділяє тисячі личинок у воду. Ці личинки стають інфекційними після того, як їх ковтають крихітні ракоподібні, або копеподи, яких також називають водяні блохи. Люди п'ють забруднену воду, ковтаючи при цьому інфікованих водяних блох. Водяні блохи гинуть у шлунку людини, а інфекційні личинки вивільняються. Потім вони проникають в стінки кишечника і мігрують в організмі. Запліднена самка хробака (довжиною 60-100 см) мігрує під шкірними тканинами до тих пір, поки не добирається до точки виходу, зазвичай на нижніх кінцівках, утворюючи пухир, або припухлість, з якого вона в кінцевому підсумку вивільняється назовні. Міграція і вивільнення (інкубаційний період) хробака займає від 10 до 14 місяців після інфікування.

Профілактика. Для профілактики і лікування цієї хвороби не існує ні вакцин, ні ліків. Однак профілактика можлива, і саме завдяки профілактичним стратегіям ця хвороба знаходиться на межі ліквідування. Ось деякі з цих стратегій: посилення епіднадзора для виявлення будь-якого випадку захворювання; профілактика передачі інфекції за допомогою обробки і очищення пошкодженої ділянки шкіри і регулярного накладення пов'язок до тих пір, поки черв'як повністю не буде випущений з організму людини; запобігання забруднення питної води; забезпечення більш широкого доступу до запасів безпечної питної води для запобігання інфікування; фільтрація води з відкритих водойм до її пиття; боротьба з переносниками інфекції шляхом використання ларвіциди темефоса; сприяння санітарній просвіті та зміни поведінки.

Шляхи до ліквідації. У травні 1981 року Міжвідомчий керівний комітет щодо спільних дій для Міжнародного десятиліття щодо забезпечення запасів питної води та санітарії (1981 – 1990р.р.) запропонував ліквідацію

дракункульоз. За рекомендаціями ВООЗ, в країні, де нещодавно була перервана хвороби ришти, необхідно проводити активний епіднадгляд на протязі не менше 3 років. Це необхідно для забезпечення того, щоб не пропустити випадків захворювання і не допустити повторної появи хвороби.

Стронгілоїдоз як ВІЛ-асоційований гельмінтоз.

Стронгілоїдоз – антропоноз, перкутаний та пероральний геогельмінтоз, що характеризується хронічним перебігом і наявністю двох стадій – ранньої (міграційної) та пізньої – з ураженням ШКТ, гепатобіліарної та нервової систем.

Етіологія. Збудник – *Strongyloides stercoralis*. Самець довжиною 0,7мм; шириною 0,04-0,06мм, самка довжиною 2,2 мм; шириною 0,03-,07мм паразитують у тонкому кишечнику людини. Яйця овальної форми, прозорі.

Епідеміологія. Захворювання розповсюджене в регіонах з теплим і вологим кліматом (Східна та Південна Африка; Південно-Східна Азія; Південна Америка). Зараження відбувається при контакті з ґрунтом: при роботі на городі, ходінні босоніж по землі, на пляжі (перкутаний шлях), а також аліментарний (при споживанні овочів та фруктів) і водний шлях. В організмі личинки мігрують по кровоносних і лімфатичних судинах, потім осідають у верхньому відділі тонкого кишечника і виростають до дорослих особин. Дорослі гельмінти викладають яйця, з яких у кишечнику вилуплюються личинки. Ці личинки можуть мігрувати по організму, спричиняючи різноманітні симптоми алергії.

Якщо у хворого різко порушений імунітет, міграція стронгілоїд може затягнутися на тривалий час, кількість мігруючих личинок при цьому зростає.

Все це може викликати тяжкі порушення в організмі хворого. Особливо тяжкий перебіг стронгілоїдоз має у хворих на СНІД – розвивається гіперінвазія. При цьому відбувається генералізація паразитарного процесу з ураженням різних органів і тканин. В організмі хазяїна накопичується велика кількість паразитів, захворювання набуває прогресуючого перебігу з

виснаженням організму, а також набуває злоякісного характеру із розвитком деструктивних змін у слизовій кишечнику, може ускладнитися розвитком перитоніту.

Найнебезпечнішим ускладненням стронгілоїдозу є генералізація захворювання (дисемінований стронгілоїдоз), поширення личинок по всьому організму із розвитком міокардиту, менінгоенцефаліту та септицемії призводить до летального випадку.

Лікування. Етіотропна терапія: альбендазол 400 — 800 мг/добу в 1-2 прийоми, 3-5 днів; карбендацим та мебендазол 10мг/кг/добу — 3-5 днів (1-2 курси). Патогенетична терапія: десенсибілізуючі препарати; спазмолітики. Контроль за лікуванням через 1-2-3 місяці. Диспансерний нагляд — 6 місяців з щомісячним контролем обстеження.

Профілактика: виявлення та лікування хворих; дотримання правил особистої гігієни; проведення санітарних заходів.

Диференціальна діагностика шистосомозів

Шистосомози - група тропічних гельмінтозів, важких хронічних хвороб, що протікають з ураженням органів травлення або сечостатевої системи. **Збудники.** Збудники шистосомозів відносяться до класу сисунів.

Серед великої кількості видів шистосом, що вражають тварин, медичне значення мають п'ять видів:

- Schistosoma haematobium* (збудник сечостатевого шистосомозу),
- S.mansoni* (збудник кишкового шистосомозу),
- S. japonicum* (збудник японського шистосомозу),
- S.mekongi* (збудник меконзьких шистосомозів),
- S.intercalatum* (збудник інтеркалатного шистосомозу).

Шистосоми, що вражають людину, є роздільностатеві. Довжина самок коливається від 7 до 26 мм, ширина - 0,17-0,3 мм, самців - від 4 до 20 мм, при ширині 0,5-1,2 мм. На черевній поверхні самця є жолобок - гінекоформний канал, всередині якого постійно знаходиться ниткоподібна самка. Залежно від морфологічних особливостей яєць розрізняють три групи шистосом:

- а) яйця з боковим шипом (*S.mansoni*);
- б) яйця з термінальним шипом (*S.haematobium*, *S.intercalatum*),
- в) яйця, що мають форму усіченого овалу з рудиментарним шипом (*S.japonicum*, *S.mekongi*).

Життєвий цикл. Розвиток виділених яєць відбувається у воді при температурі 10-30 ° С і достатній інсоляції. Мірацидії залишають оболонки яєць, активно плавають, завдяки наявності війок. Володіючи позитивним хемотаксисом до тканин проміжного господаря - молюска, вони прикріплюються до поверхні його тіла і поступово проникають у нього. У молюсках відбувається розвиток і розмноження личинкових форм шистосом, які завершуються формуванням церкарій - личинок, що володіють хвостом. Щодня може виділятися від 1-2 до декількох тисяч церкарій, які є інвазивними для людини. Церкарії забезпечені подовженим роздвоєним

хвостом, за допомогою якого вони активно рухаються у воді. На головному кінці личинки розташовуються ротова і черевна присоски, біля них розміщені залози, що виділяють секрет, який сприяє закріпленню і проникненню церкарій у тіло остаточного хазяїна. Найбільш активно церкарії проникають в організм людини у перші години після виходу з молюска, через 8-12 годин резерви глікогену виснажуються, і активність їх різко падає.

Середня тривалість життя дорослих паразитів в організмі остаточних господарів від 3 до 8 років. Окремі особи можуть жити до 30 років. Після завершення статевого дозрівання і спаровування, дорослі особи мігрують у вени сечового міхура (*S.haematobium*) або брижжові вени (*S.mansoni*, *S.intercalatum*, *S.japonicum*, *S.mekongi*), де починають продукувати яйця. Прелатентний період при шистосомозі дорівнює 30-40 дням. В окремих випадках яйця у фекаліях або сечі виявляються на 4-6 місяці інвазії. Кожна пара гельмінтів продукує від 200 до 3500 яєць на добу. Найбільшою репродуктивною здатністю володіє *S.japonicum* і *S.mekongi*.

Зараження людини відбувається через шкіру або слизові оболонки при зіткненні з водою з відкритих водойм або пиття її. Церкарії проникають у роговий шар і під слизову оболонку, втрачають свій хвостовий придаток і перетворюються у шістосомулу. Далі шістосомули проникають у периферичні лімфатичні або венозні судини, потрапляють у праві відділи серця і легень, далі не затримуючись переміщуються у судини печінки, де і відбувається їх розвиток, формування дорослих осіб, статеve дозрівання, спарювання. Міграція паразитів з легень у систему ворітної вени відбувається з током крові і безпосередньо через діафрагму у печінку. Самки гельмінтів відкладають яйця у просвіті венозних судин. Завдяки дії цитолітичного ферменту, що виділяється зародком яйця, вони через стінку судини і тканини сечового міхура або кишечника, проникають у просвіт сечового міхура або кишечника і виводяться із сечею або фекаліями інвазованих осіб у зовнішнє середовище. Але велика кількість яєць паразита не виділяється з організму людини, а затримується в різних тканинах.

Найбільш часто цей процес відбувається у стінці сечового міхура (при сечостатевому шистосомозі) або в стінці кишечника, печінки. С цією особливістю яєць шистосом пов'язаний розвиток багатьох ускладнень шистосомних інвазій.

У розвитку патологічного процесу при шистосомозі виділяють **гостру (міграційну) і хронічну стадії**. В основі гострої стадії шистосомозів є сенсibiliзуючая дія продуктів обміну личинкової стадії і травмуючий вплив шистосомул у процесі міграції. У період проникнення церкарій у шкіру утворюється велика кількість ходів, які сприяють проникненню у тканини патогенної мікрофлори, з'являються мікрокрововиливи. Продукти обміну і розпаду шистосомул викликають формування еозинофільного запалення. Міграція шистосомул супроводжується вогнищевими ураженнями легневих капілярів, що проявляються набряком, геморагіями, запальними змінами у бронхіолах, іноді розвитком інтерстиціальної пневмонії. Запальні зміни розвиваються і у печінці. Паразитування дорослих осіб у судинній системі не супроводжується вираженими змінами у стінці судин. Основною причиною розвитку патологічного процесу при шистосомозі є інфільтрація яйцями різних тканин. Яйця, що не знайшли виходу через сечовий міхур або кишечник, заносяться током крові у різні органи і тканини, найбільш часто в печінку і легені. Навколо яєць утворюються запально-алергічні гранульоми. Продукти метаболізму ембріонів викликають проліферацію інтими і підлягає сполучної тканини, що призводить до розвитку широко поширеного облітеруючого ендартеріїту судин легенів і печінки. Розростання фіброзної тканини навколо розгалужень ворітної вени (трубчасто-індуративний фіброз) призводить до утруднення кровотоку, розвитку портальної гіпертензії, що супроводжується значним збільшенням печінки і ущільненням селезінки. Загибель хворих з такими порушеннями часто настає внаслідок кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу. Облітеруючий ендартеріїт судин легень сприяє підвищенню тиску у малому колі кровообігу і розвитку легеневого серця.

Клініка. За характером органних уражень виділяють: сечостатевий шистосомоз і кишкові шистосомози. Клінічні прояви гострої стадії шистосомозів однотипні. У місцях проникнення церкарій розвивається церкарійний дерматит, частіше у не місцевого населення. З'являється відчуття поколювання, свербіж, розвивається локальна еритема, з'являються папульозні висипання. Виразність дерматиту залежить від кількості проникли у шкіру церкарій, віку пацієнта, реактивності організму, а також від частоти заражень (первинне, повторне і т.д.). Через 5-6 днів прояви дерматиту можуть регресувати і з'являються скарги на слабкість, швидку стомлюваність, підвищення температури. У період міграції шистосомул, у період перебування їх в легенях, з'являється кашель, що супроводжується виділенням густого мокротиння або кровохарканням. Іноді розвиваються явища астмотичного бронхіту, міалгія, артралгія, гепатоспленомегалія, лімфаденопатія. Тривалість гострої стадії 7- 14 днів, рідше 5-6 тижнів. У цей період в аналізах крові виявляється лейкоцитоз, еозинофілія, підвищується ШОЕ. Процес переходить у хронічну стадію, коли паразит завершив свій розвиток, і почалася яйцепродукції. С цього періоду кожна видова форма шистосомозу протікає по-різному. Це пов'язано з відмінностями у локалізації дорослих осіб і шляхів міграції яєць з судин у навколишнє середовище.

Хронічна стадія кишкового шистосомозу, що викликається паразитуванням *S.mansoni*, визначається проліферативними процесами у кишечнику і печінці. З'являються болі у животі невизначеної локалізації і різного ступеня інтенсивності, частішає стул, з'являються тенезми, спостерігається втрата апетиту і ваги. У фекаліях з'являються домішки крові і слизу. При інтенсивній інвазії і прогресуванні хвороби виникають ускладнення: фіброз брижі, геморой, випадання прямої кишки, поліпоз, виразки кишечника. Поліпоз і фіброз можуть в окремих випадках привести до розвитку кишкової непрохідності. Фрагменти загиблих гельмінтів і їх яйця заносяться в печінку, де сприяють розвитку некротичних і гранулематозних змін. У порталних ділянках печінки навколо яєць розвиваються гранульоми,

хронічне запалення і різко виражені фіброзні зміни, зокрема трубчасто-індуративний фіброз. Шистосомну природу процесу в печінці можна запідозрити у пацієнтів при наявності збільшеної (за рахунок лівої долі) щільною печінки, асцити, молодого віку пацієнтів, відсутності жовтяниці, еозинофілії у периферичній крові, різкого збільшення селезінки.

При важких і тривалих інвазіях виявляється хронічний мембранозно-проліферативний гломерулонефрит. В базальних мембранах виявляють циркулюючі імунні комплекси IgG і IgM з антигенами шистосом.

При розвитку портокавальних колатералей яйця шистосом швидко досягають легень, розвивається облітерація судин і з'являються серцево-легеневі порушення.

В окремих випадках, в низхідному відділі ободової, сигмоподібної кишок і сальнику формуються псевдопухлини, які складаються з великої кількості звапнілих яєць шистосом, гранульом і фіброзної тканини. У деяких випадках шистосомоз тривалий час протікає безсимптомно.

Інтеркалатний шистосомоз вважається найбільш доброякісним з усієї групи кишкових шистосомозів. Клінічні прояви і наслідки захворювання мають багато спільного з шистосомозом, що викликається *S.mansoni*, але протікають у легкій формі, ускладнення розвиваються дуже рідко.

Шистосомоз японський (хвороба Катаями) - одна з найбільш важких видових форм кишкових шистосомозів. Тяжкість перебігу пов'язують з тим, що самки *S.japonicum* продукують більшу кількість яєць, ніж гельмінти інших видів і відкладаються вони у вигляді масивних скупчень, які стимулюють більш інтенсивну реакцію тканин, що призводить до значного ураження кишечника.

Симптоми хронічної стадії з'являються через 4-5 тижнів після зараження: лихоманка, зниження апетиту, ваги, головні болі, болі в животі, анемія, діарея. У стулі з'являється слиз і кров, збільшуються печінка і селезінка.

Клинические проявления японского шистосомоза могут варьироваться в широких пределах - от стертых до молниеносных форм, быстро заканчивающихся смертью. При цьому різновиді шистосомозу найбільш часто розвиваються ускладнення: поліпоз і виразки кишечника, фіброз печінки з портальною гіпертензією, різким збільшенням селезінки і явищами гіперспленізму. При заносі яєць в розвиваються парези, паралічі, енцефаліти, менінгоенцефаліти.

Шистосомоз меконгский частіше виявляється у дітей до 10 років. Початкові прояви хвороби схожі з кишковим шистосомозом, що викликається *S.japonicum*. У більшості хворих на ранніх стадіях виявляється гепатомегалія, головним чином за рахунок збільшення лівої частки печінки. У третини хворих спостерігається гепатоспленомегалія. При цій формі шистосомозу швидко розвиваються ускладнення, що пов'язані з вираженою портальною гіпертензією, що виявляється спленомегалією, розширенням вен стравоходу. Механічне пошкодження варикозних розширених вен стравоходу призводить до кровотеч, кривавої блювоти, які у ряді випадків є причиною летального результату.

Шистосомоз сучостатевий. Одним з найбільш патогномонічних проявів сечостатевого шистосомозу є термінальна гематурія. При скороченні стінок сечового міхура яйця гельмінту проходять через слизову оболонку, травмуючи її, тому кровотеча носить терміновий характер. Постійне механічне пошкодження слизової сечового міхура призводить до розвитку запального процесу в сечовидільній системі. Сечовипускання стає частішим і хворобливим. Вторинне запалення викликає важкі деструктивні зміни, появу виразок на слизовій. Запальний процес може поширитися вгору до нирок або глибоко в м'язову тканину сечового міхура. Різко виражена фібробластична реакція на скупчення яєць шистосом ініціює папілломотозні розростання у стінці сечового міхура, розвиток неопластичних процесів, фіброзу, кальцифікації. Це супроводжується зменшенням або навіть припиненням виділення яєць з сечею, що пов'язано не зі зменшенням

репродуктивної здатності гельмінтів, а і з складностями проходження яєць через фіброзну тканину. На цій стадії хвороби формуються ускладнення, місця впадання сечоводів в сечовий міхур деформовані, і при рентгенологічному дослідженні виявляють звуження або розширення сечоводів. Стеноз сечоводів і фіброз шийки сечового міхура, а також папілломатозні розростання можуть викликати закупорку їх просвіту і, відповідно, водянку сечоводів і гідронефроз. Дуже часто виявляють наявність урологічних змін - звуження стінок сечового міхура, деформацію сечоводів, гідронефроз, нефункціонуючу нирку, камені у сечовидільній системі.

В ендемічних районах рак сечового міхура частіше зустрічається у хворих, уражених сечостатевих шистосомозом, гістологічно - це плоскоклітинний рак.

Крім сечових шляхів, до патологічного процесу залучаються і статеві органи. Інфільтрація яйцями уретри може спричинити за собою розвиток псевдослоновості чоловічого статевого органу. Іноді у процес втягуються насінні бульбашки, розвиваються простатит, епідидиміт. У жінок ураження статевих органів клінічно виражається формуванням папілом піхви і зовнішніх статевих органів. Дуже часто вони кровоточат і це є причиною рясних, кров'яних виділень з піхви. Все ці зміни, як правило, формуються без вираженої симптоматики, тому хворі особи звертаються до лікаря у період незворотніх змін. При інтенсивній інвазії відбувається занос яєць або загиблих гельмінтів в легені, печінку і ЦНС. Дифузний облітеруючий ендартеріт сприяє розвитку правошлуночкової декомпенсації серця. При попаданні яєць в головний або спинний мозок розвивається клініка пухлини мозку, в печінку – гранулематозного гепатиту.

Діагноз. Для встановлення діагнозу шистосомозу важливим є вказівка на перебування в ендемічній по цьому гельмінтозу місцевості і контакт з водою відкритих водойм. **Для діагностики інвазій**, викликаних збудниками кишкової групи шистосомозів, рекомендується використовувати метод

товстого мазку калу з целофановим покриттям (метод Като). Через 30 хвилин після приготування мазка може бути отримана відповідь. Матеріал для дослідження краще брати з поверхні фекалій, де знаходиться найбільша кількість яєць. Взяття зіскрібка зі слизової оболонки прямої кишки допомагає виявити яйця шистосом. З інструментальних методів широко застосовують ректороманоскопію. При цьому дослідженні у ранній стадії хвороби виявляють гіперемію дистального відділу кишечника, ерозії, виразки. В хронічній стадії - папіломи, піщані плями (скупчення яєць шистосом). У біоптатах слизової оболонки прямої кишки виявляють живі і кальцифіковані яйця шистосом. Для встановлення причини фіброзу печінки проводять ангиографію і лапароскопію.

Сечостатевої шистосомоз може бути запідозрений у хворого з термінальною гематурією, дизурічними явищами, еозинофілією, помірним лейкоцитозом і підвищеною ШОЕ. Для діагностики цієї форми шистосомозу використовують паразитологічний метод дослідження сечі на наявність яєць. Сечу збирають в період найбільшої активності пацієнта з 10 до 14 годин дня. Вірогідним і швидким методом інструментальної діагностики сечостатевого шистосомозу є цистоскопія. Вона дозволяє розпізнати інвазію, виявити ускладнення, простежити за динамікою одужання після хіміотерапії. Рентгенологічне дослідження сечовидільної системи і екскреторна урографія у 100% випадків виявляє характерну для хронічного шистосомозу ознаку - надзвичайно чіткі контури органів сечового тракту. Це пов'язано з запліненням загнблих яєць шистосом, які інфільтрували стінки сечового міхура, сечоводів, розвитком фіброзної тканини. Крім того, при цьому дослідженні вдається виявити стриктури у нижніх і дилатацію у верхніх відділах сечоводів.

Диференціювати сечостатевий шистосомоз необхідно з туберкульозом сечового міхура, геморагічним діатезом, новоутвореннями нирок і сечокам'яною хворобою іншої етіології.

Диференціювати кишкову групу шистосомозов необхідно від амебіази кишечника, бактеріальної дизентерії, балантидіази, цирозу печінки.

Лікування. У теперішній час для лікування шистосомозів у світі використовуються два препарати: празиквантель і оксамніхін. Празиквантель діє на всі види шистосом. Препарат призначають дорослим і дітям:

- при інвазіях *S. haematobium*, *S. mansoni*, *S. intercatum* - 40 мг / кг на добу у 2 прийоми x 1 день.

- при інвазіях *S. japonicum*, *S. mekongi* - 60 мг / кг на добу у 3 прийоми 1 день.

Ефективність препарату при інвазії, спричиненої *S. haematobium*, становить 80-95%. При інвазіях, що викликаються *S. mansoni*, *S. intercalatum*, *S. japonicum*, *S. mekongi*, ефективність лікування, як правило, перевищує 60%. При відсутності повного лікування кількість виділених яєць через рік знижується на 95%. Оксамніхін активний тільки при інвазії, спричиненої *S. mansoni*. Препарат призначають дорослим у дозі 15 мг / кг в один прийом; дітям 20 мг / кг на добу в 2 прийоми - 1 день. Ефективність лікування коливається від 60 до 90%. Контроль ефективності лікування проводять через 4 місяці, досліджуючи фекалії або сечу.

Прогноз. Неускладнений шистосомоз успішно виліковується, навіть декомпенсований гепатолієнальний синдром при шистосомозі піддається лікуванню: у 50% відбувається повна регресія симптомів. У 90% випадків відзначено зменшення розмірів поліпів, а в деяких і повна регресія на фоні специфічної терапії.

Епідеміологія. Груповий ареал шистосомозів простягається уздовж екватора між 38 ° пн.ш. і 35 ° пд.ш. Шистосомози зареєстровані у 73 країнах. Ареали різних форм шистосомозів неоднакові і мають тенденцію до безперервного розширення, що пов'язано з безперервною міграцією населення та створенням іригаційних систем і штучних водоймищ. Шистосомози займають друге місце після малярії за своїм соціально-

економічним значенням для громадської охорони здоров'я. Кишковий шистосомоз поширений в більшості країн Африки і Південної Америки, в Ємені та на деяких островах Карибського моря; японський шистосомоз - на Філіппінах, в Японії, Китаї; меконгський шистосомоз - в Кампучії, Лаосі. Обмежений ареал інтеркалатного шистосомозу зареєстрований в Габоні і Камеруні. Сечостатевої шистосомоз широко поширений у більшості країн Африки у регіоні Східного Середземномор'я, у Європейському регіоні (Марокко, Туреччина).

Джерелом інфекції при сечостатевому шистосомозі є людина, при кишковому шистосомозі - людина і деякі види гризунів і велика рогата худоба. Японським шистосомозом, крім людини, вражені багато видів домашніх (свині, собаки, кішки, вівці, коні) і диких тварин (лисиці, різні види гризунів). Проміжними господарями шистосом у більшості випадків є прісноводні молюски. Найбільш сприятливі для молюсків - стоячі або слабо проточних водойми з чистим дном, добре розвиненою рослинністю і помірним затінюванням, а також водосховища, примітивно побудовані або нераціонально експлуатовані зрошувальні канали, рисові поля, і т.д. Молюски, як правило, живуть в прісній воді, але окремі види можуть жити (*Oncomelania*) в слабосоленій воді. Температурний оптимум - 18-35° С. Інтенсивність передачі шистосомозів визначається щільністю популяції молюсків, швидкістю їх розмноження і вимирання, віковою структурою популяції і частотою контактів людей з їх біотопами. Високій зараженості молюсків сприяє безперервність фекального забруднення водойм інвазованими людьми, що характерно для неканалізованих сільських населених пунктів.

Люди зазвичай заражаються під час купання, прання білизни, роботи на зрошуваних полях. Зараження *S.japonicum* может відбутися при контакті з травою, по якій повзали інвазовані напівназемні молюски. Сприйнятливність людей до зараження шистосомами загальна, найбільш ураженими виявляються ті групи населення, які частіше контактують з біотопами

моллюсків. В ендемічних осередках максимальні показники ураженості спостерігаються у віковій групі 10-20 років. Мусульмани-чоловіки зазвичай вражені набагато частіше, ніж жінки, контакти яких з відкритими водоймами менш інтенсивні. Підвищеного ризику зараження схильні сільськогосподарські робітники і персонал по експлуатації систем зрошення. Шистосомози часто завозяться в країни СНД як іноземцями, так і місцевими жителями, що проживали в ендемічних по цим гельмін тозам країнах.

Зоонози: сап, меліоїдоз, содоку, стрептобацильоз, лістеріоз, ящур

Сап

Гостра зоонозна бактерійна інфекція, яка перебігає у людини в гострій септичній і хронічній формах зі специфічним ураженням шкіри, слизових оболонок, м'язів, суглобів і внутрішніх органів. **За МКХ-10 A24.** Сап і меліоїдоз

Етіологія: Збудник сапу – *Burkholderia (Pseudomonas) mallei* s. *Halleomices mallei* – род *Pseudomonas*, родина *Pseudomonadaceae*.

Являє собою грам негативну паличку довжиною 2-4 мкм, шириною 0,5-1 мкм з заокругленими або злегка загостреними кінцями, схильну до поліморфізму та легкої трансформації до L-форм. Спор та капсул не утворює,

джгутиків не має, добре росте на звичайних поживних середовищах з додаванням гліцерину.

У зовнішньому середовищі малостійкі, але за сприятливих умов у воді і вологому ґрунті можуть зберігати життєздатність до 1 місяця, у виділеннях і трупах хворих тварин – декілька тижнів. Збудник швидко гине при нагріванні та під впливом звичайних дезінфектантів, але стійкий до низьких температур. *In vitro* показує чутливість до стрептоміцину, антибіотикам тетрациклінової групи та деяким сульфаніламидам (норсульфазол).

Епідеміологія: Джерело та основний резервуар в природних умовах – хворі непарнокопиті тварини: коні, віслюки, мули, зебри, верблюди, а також хижакі, які заражаються при поїданні м'яса хворих тварин. У коней в 10% випадків хвороба перебігає гостро і смертельно. Однак у більшості тварин ця недуга хронічна, перебігає з ураженням шкіри, легень та слизових оболонок носу. Тварини заразні протягом усієї хвороби.

Механізм та шляхи передачі. Передача збудника людині відбувається при тісному контакті з хворими тваринами в результаті попадання їх виділень на пошкоджену шкіру й слизові оболонки. Також зараження може відбуватися через повторно контаміновані предмети (наприклад, збруя, солома). Небезпечні також контакти із сирим м'ясом і шкурою загиблих тварин. Рідко зараження відбувається аліментарним шляхом при вживанні контамінованої води. В лабораторних умовах можливе аерогенне зараження. Дуже рідко відбувається передача збудника від хворої людини.

У людей захворювання частіше реєструється в холодну пору року (що зв'язано зі стійловим утриманням тварин).

Сприйнятливість населення дуже низька. Захворюваність переважно спорадична і є професійною – ветеринарні працівники та доглядачі за тваринами. Частіше зустрічається в деяких країнах Африки, Південної Америки та Азії. Збудник сапу розглядається як фактор біологічної зброї.

Патогенез сапу: Інкубаційний період триває від 2-5 днів до 3 тижнів, рідше довше. Вхідні ворота інфекції - пошкоджена шкіра (мікротравми) або слизові оболонки (носа, очей, дихальної системи, рідко – травного каналу). На місці проникнення збудника виникає запальна реакція із захопленням регіонарних лімфатичних вузлів, де розвивається запальний процес з гнійним розпадом. Потім гематогенним шляхом збудник розноситься по всьому організму і обумовлює виникнення вторинних септичних вогнищ в м'язах і внутрішніх органах. У шкірі, дихальних шляхах і легенях формується грануляційно-гнійний процес. Ці вогнища можуть розкриватися. Часто уражаються легені з формуванням пневмосклерозу, абсцесів, бронхоектази. Часто розвивається гнійний остеомієліт, артрити. Можуть розвинутися гнійний менінгіт і абсцеси головного мозку. В окремих випадках генералізація процесу може відбутися без локально-вогнищевих змін і характеризується вкрай важким перебігом сепсису.

Патологічна анатомія: картина відповідає типовій септикопемії з множинними абсцесами в різних тканинах і органах. Імунітет до сапу короткочасний або не виробляється взагалі.

Клініка. Хвороба починається гостро з вираженого інтоксикаційного синдрому. Температура раптово підвищується до 38-40 °С з ознобом, головним болем, розбитістю, артралгіями та міалгіями, різкою загальною слабкістю, блюванням. Температурна крива має гектичний тип. На місці проникнення збудника утворюється первинний афект - папула темно-червоного кольору, яка швидко перетворюється на пустули з кров'яним, пізніше серозно-гнійним вмістом, через 2-3 дні вона перетворюється на виразку. Навколо окремих пустул і виразок утворюються численні нові пустули, оточені широкою яскраво-червоною облямівкою. Виразки мають «сальне» або гранулююче дно, вкриті гноем або кірками, підриті тверді краї, що виступають над навколишніми тканинами. Розвивається регіонарний лімфангіт та лімфаденіт. Через 5-7 днів після короткочасного зниження температура знову підвищується, що відповідає генералізації інфекції.

Хвороба прогресує швидко. З'являються множинні вторинні вузлики, папули, що переходять у пустули й виразки. Надалі процес захоплює внутрішні органи, частіше легені, а також м'язи, хрящі, кістки. Утворюються абсцеси і глибокі інфільтрати з подальшим їх гнійним розплавленням. Загальний стан хворих різко погіршується. Падає артеріальний тиск, тахікардія, тони серця стають глухими, з'являється слизисто-гнійна або кров'яниста мокрота, біль у грудях, задишка, акроціаноз. Рентгенологічно і клінічно виявляється плевропневмонія, абсцеси легень. Часто спостерігається спленомегалія. Можливий виснажливий пронос.

Гостра форма хвороби триває 1-2 тижні і майже у всіх закінчується смертю при явищах гострої серцево-судинної недостатності й розладах дихання. Без лікування летальність досягає 100%.

Хронічний сап розвивається поступово, протікає у вигляді загострень та ремісій протягом декількох років у шкірній, легеневій і носовій формах.

Найчастіша – шкірна форма. Повільно розвиваються пустули і виразки з регіонарним лімфангітом. Виразки гояться повільно, часто рецидивують і залишають великі тверді рубці. Формуються численні м'язові абсцеси з рецидивними норіцями. При легеневій формі відмічається «повзуча» плевропневмонія з переважним ураженням нижніх часток легень. Пізніше приєднуються численні м'язові абсцеси.

При ураженні слизової носа характерні серозно-гнійні виділення, виразки, що розповсюджуються до глотки, гортані, трахеї. При хронічному перебігу характерна сильна інтоксикація, тривала гарячка неправильного типу, поступовий розвиток кахексії, нерідко вторинні інфекції і загальний амілоїдоз. Летальність близько 50%.

Діагностика сапа: Ґрунтується на епідеміологічних даних (контакт з хворими тваринами) і характерній клінічній картині.

Сап диференціюють від сепсису, абсцесу легенів, меліоїдоза, туберкульозу легенів і легеневих форм мікозів (аспергільоз, нокардіозу,

гістоплазмозу та ін.), туберкульозу лімфатичних вузлів, чуми, натуральної віспи, сибірки, фурункульозу.

З лабораторних методів в діагностиці використовують виділення збудника у забарвлених за Грамом мазках з виразок, слизової оболонки носа, вмісту пустул, мокроти, крові, пунктату абсцесу. Бактеріологічний посів матеріалу на гліцериновий або картопляно-гліцериновий агар (ріст колоній у вигляді слизистого нальоту бурштиново-коричневого кольору). Серологічні реакції (РСК, РА, РГГА) в динаміці. Додатковим методом служить алергічна проба з малеїном. Малеїн вводять внутрішньошкірно або нашкірно в дозі 0,1 мл в розведенні 1:10 або 1: 100. Проба стає позитивною після 10-15 дня хвороби. Аля ця проба для людей недостатньо специфічна та небезпечна.

Біологічна проба на морських свинках (самцях), хом'яках та котах з розвитком гнійного орхіту через 2-3 дні (феномен Штрауса).

Лікування. Лікування сапу розроблене недостатньо.

1. Лікування хворих відбувається з дотриманням протиепідемічного режиму, як і для особливо-небезпечних інфекцій. При гострому перебігу – на весь період, при хронічному – до часу загоєння виразок.

2. Етіотропна терапія сульфаніламідними препаратами та антибіотиками (тетрациклін, хлорамфенікол, канаміцин, рифампіцин, ципрофлоксацин, офлоксацин). В теперішній час рекомендується сульфатіазол по 5-6 г/добу протягом 25-30 днів або норсульфазол по 6-8 г/добу протягом місяця, в тяжких випадках – у поєднанні з антибіотиками.

3. Патогенетична та симптоматична терапія (дезінтоксикаційна, протишокова з використанням ГКС при розвитку ІТШ, оксигенотерапія, вітаміни, кровозамінники, імуномодулятори).

4. Хірургічне лікування абсцесів.

5. Місцеві засоби при хронічному сапі – втирання в шкіру ртутної мазі (2-3 г/щоденно) з йодом, припікання сапних вузлів. УФО.

Профілактика. Карантин при появі випадку захворювання на сап протягом 21 дня. Екстрена профілактика антибіотиками (доксидиклін) або

сульфаніламідними препаратами протягом 5-10 днів. З обов'язковим дослідженням сироватки крові на наявність антитіл по закінченню карантину.

Специфічна профілактика не розроблена. Важливе раннє виявлення хворих тварин і ветеринарний нагляд за ними (кон'юнктивальна малеїнова проба).

Меліоїдоз. Синоніми: псевдо сап, сап Східної Індії, пневмоентерит, септицемія морфіністів – тропічний зоонозний бактеріоз, що перебігає з явищами сепсису й утворенням абсцесів в органах і тканинах.

Коди за МКХ-10

A24. Меліоїдоз

A24.1. Меліоїдоз гострий

A24.2. Меліоїдоз підгострий і хронічний

A24.3. Меліоїдоз, легенева, латентна, рецидивна форма

A24.3. Інший уточнений меліоїдоз

A24.4. Неуточнений меліоїдоз

Збудник меліоїдоза - *Burkholderia pseudomallei* – належить до роду *Pseudomonas* родини *Pseudomonadaceae*. Являє собою грамнегативну, біполярно забарвену паличку довжиною 2-6 мкм і шириною 0,5-1 мкм. Аероб, має джгутики, рухливий, добре росте на поживних середовищах. Капсул і спор не утворює. Має два термолабільні ендотоксини, що зумовлюють в експерименті геморагічно-некротичне ураження або загибель тварин. Збудник довго зберігається у зовнішньому середовищі. У вологому середовищі виживає до 30 днів, в гниючих матеріалах - 24 дні, у воді - до місяця і більше. Гине при нагріванні і під впливом дезінфікуючих засобів. Збудник чутливий до левоміцетину, тетрацикліну, канаміцину, деяких сульфаніламідних препаратів.

Епідеміологія. Меліоїдоз ендемічний для країн Південно-Східної Азії і Північної Австралії, де він спостерігається у людини і тварин. У країнах Європи і в США випадки меліоїдоза є завезеними.

В ендемічних по меліоїдозу регіонах основним резервуаром збудника в природі є ґрунт і вода, забруднені виділеннями інфікованих тварин. Тварини виділяють збудника з сечею і випорожненнями, самі інфікуються при вживанні кормів і води. Інфекція може спостерігатися у багатьох видів тварин: щурів, мишоподібних гризунів, кроликів, корів, собак, кішок, кенгуру та ін. Членистоногі не беруть участь у передачі інфекції. В ендемічних районах меліоїдоз поширений широко, про що свідчить той факт, що у 7-10% дорослого населення цих районів виявляють антитіла до збудника меліоїдоза. Зараження людини може наступати при вживанні інфікованої їжі або води, а також аерогенним шляхом (повітряно-пиловим). Часто інфікування настає при забрудненні дрібних пошкоджень шкіри ґрунтом. Зараження людини від людини спостерігається вкрай рідко. Описаний випадок статевої передачі інфекції хворим на хронічний простатит (в секреті передміхурової залози виявлено збудник меліоїдоза). Можливе внутрішньолікарняне інфікування осіб з ослабленим імунітетом.

Найвища захворюваність відзначається в період дощів у сільськогосподарських районах, а також у воєнний час. До 98% випадків зареєстровано у чоловіків.

Патогенез меліоїдозу. Вхідними воротами інфекції є дрібні пошкодження шкіри або слизової оболонки органів травлення чи респіраторного тракту. Лимфогенно збудник досягає регіонарних лімфатичних вузлів, де розмножується іноді з утворенням гнійного вогнища. При септичних формах меліоїдоза збудник проникає в кров і гематогенно поширюється по різним органам і системам, утворюючи там безліч вторинних вогнищ з казеозним розпадом і абсцесами, які можуть збільшуватися в розмірах і зливатися. Більшість вогнищ розвивається в легенях, поодинокі абсцеси - у всіх інших органах і тканинах, включаючи кістки. Вторинні вогнища складаються з центральної зони казеозного некрозу, оточеній грануляційної тканиною. Кальцифікати не розвиваються. Септичний перебіг меліоїдоза спостерігається у різко ослаблених осіб.

Ймовірно, меліоїдоз може протікати й у вигляді латентної інфекції, коли збудник тривало зберігається в ділянці вхідних воріт, зумовлюючи генералізацію процесу через тривалий період часу при зниженні імунобіологічної резистентності організму. Після перенесеного меліоїдоза в крові з'являються антитіла. Випадки повторного захворювання меліоїдозом не описані.

Клініка. Інкубаційний період меліоїдоза триває всього 2-14 днів (за даними лабораторних заражень від часу ушкодження шкіри і до розвитку хвороби).

Основні клінічні форми:

- 1) септична (блискавична, гостра, підгостра, хронічна);
- 2) легенева (інфільтративна, абсцедуюча);
- 3) латентна;
- 4) рецидивна.

Септична форма є найтяжчою. Можливий поступовий розвиток хвороби. З'являється запальний інфільтрат на місці проникнення збудника (ушкодження шкіри), розвивається регіонарний лімфаденіт, підвищується температура тіла і досить скоро хвороба набуває септичний перебіг. У більшості ж хворих септична форма починається раптово з ознобу, високої лихоманки, різкого головного болю, задишки. У деяких випадках захворювання протікає бурхливо, на тлі тяжкої інтоксикації з'являється багаторазове блювання і часті рідкі ентеритні випорожнення, що призводять до ексикозу. Часто виявляється збільшення селезінки й печінки, в окремих випадках – жовтяниця. Нестримно нарастають симптоми серцево-судинної недостатності. Ця форма нагадує холеру і септичну форму чуми. Хворий вмирає від інфекційно-токсичного шоку через 2-4 дня до розвитку у нього вторинних септичних вогнищ (блискавична форма). В інших випадках первинним осередком є запальні зміни в легенях, з яких потім гематогенно інфекція поширюється по різним органам і системам. З'являється загальна слабкість, температура з ознобом підвищується до 39 °С і вище, хворого

турбує кашель, болі в грудях плеврального характеру, виявляється притуплення перкуторного звуку, над ураженими відділами легень вислуховуються вологі хрипи. Процес частіше локалізується у верхніх частках. Потім тяжкість перебігу наростає. З'являються множинні пустули на шкірі і абсцеси в м'язах і внутрішніх органах. Клінічно – тяжкий сепсис, що перебігає як септицемія. Лише у деяких хворих встигають розвинути певні ознаки септикопемії. Хвороба триває 8-12 днів. У нелікованих ця форма завжди закінчується летально.

Дуже швидкий розвиток септичної інфекції спостерігається у ослаблених осіб (наркомани, хворі на цукровий діабет, алкоголізм та ін.). У цих випадках швидко наростають лихоманка та ознаки загальної інтоксикації. Одночасно з'являються ознаки ураження легень і множинні ураження інших органів. Відзначається фарингіт, пустульозний висип по всьому тілу, рідкий водянистий стілець, виражена задишка, ціаноз. У частини хворих з'являються гнійні артрити, менінгіт, порушення свідомості. При рентгенографії легких відзначаються вузликові затінення діаметром близько 10 мм, схильні до злиття в більші інфільтрати. Ці форми хвороби зазвичай не піддаються терапії.

При підгострих і хронічних формах меліоїдоза відзначається більш тривалий перебіг з утворенням мляво перебігаючих абсцесів в різних органах і тканинах. Розвивається картина септикопемії. Симптоматика залежить від локалізації гнійних вогнищ. На тлі гарячкового стану хворі швидко втрачають масу тіла. Ці форми періодично дають ремісії, проте без етіотропної терапії хворі також вмирають протягом місяця (підгостри форми) або через кілька місяців (хронічні форми).

Легенева форма меліоїдоза може починатися раптово, але частіше це захворювання розвивається поступово, іноді виявляється навіть випадково при рентгенологічних дослідженнях. Основні ознаки цієї форми меліоїдоза - підвищення температури тіла, кашель з гнійною, іноді кров'янистою мокротою, наростаюча слабкість, схуднення, болі в грудях. Лихоманка має

зазвичай неправильний чи ремітуючий характер з ознобом і потовиділенням. Розвивається картина тяжкої пневмонії, потім абсцесів легень і гнійного плевриту. Характерна швидка і значна втрата маси тіла, знижується апетит, відзначається слабкість.

У гемограмі: нейтрофільний лейкоцитоз, підвищена ШОЕ. При рентгенологічному дослідженні зміни дуже схожі з туберкульозними. Уражаються частіше верхні частки, у більшості хворих з утворенням тонкостінних порожнин діаметром 1-4 см. У деяких хворих може бути декілька порожнин (2-3 і більше). Іноді ураження легень протікає у вигляді інфільтратів без казеозного розпаду.

Рецидивуючий меліоїдоз. Збудник меліоїдоза може довго зберігатися в організмі у вигляді латентної інфекції, яка виявляється лише при лабораторному дослідженні. У випадках імунної супресії спостерігається активізація інфекції у вигляді гострого септичного або легеневого захворювання або у вигляді хронічного локалізованого гнійного захворювання. Рецидив розвивається через тривалий час після первинного інфікування. Описаний випадок рецидиву через 26 років після зараження. Можливість віддалених рецидивів близько 20%. У разі латентної форми можливі випадки самоодуження.

Ускладнення: лімфаденіт, ІТШ, абсцес печінки, селезінки, нирок, амілоїдоз, нориці.

Діагностика меліоїдозу. Діагноз ставиться комплексно, враховуються епізоотичні дані, клінічні ознаки, патологоанатомічні зміни і результати бактеріологічних досліджень. Точний діагноз встановлюють за допомогою бактеріологічного методу шляхом виділення збудника з крові, ЦСЖ, синовіальної рідини, сечі, випорожнень, блювотних мас, мокроти, виділень з виразок і вмісту абсцесів.

Використовують серологічні реакції (РСК зі специфічним антигеном в діагностичному титрі 1:8 і вище. Негативна РСК не виключає можливості

меліоїдозу; більш чутлива реакція гемаглютинації, яка рано стає позитивною в титрах 1:16-1:64).

Біопробу ставлять, вводючи матеріал морським свинкам під шкіру (самцям можна в черевну порожнину), тварини гинуть на 10-20-й день (у самців розвивається орхіт і перитоніт, при підшкірному введенні - виразка на місці ін'єкції).

Диференціюють від сапу, холери, сепсису, чуми, малярії, тифів, стафілокової інфекції, туберкульозу легенів, системних мікозів, неспецифічних гнійних захворювань, амебних абсцесів печінки.

Лікування: завжди здійснюється в умовах стаціонару при дотриманні суворого протиепідемічного режиму.

Використовується тривала етіотропна терапія. Найбільш ефективними є в/в застосування цефтазидиму або цефтріаксону в поєднанні з тетрацикліном протягом 2-3 тижнів з подальшим пероральним прийомом доксицикліну протягом 2-3 місяців. Добрі результати отримані при парентеральному використанні левоміцетину сукцинату протягом 30 діб і більше, імipенему, амоксиклаву, азлоциліну, тикарциліну, азтреонаму.

Проводять активну дезінтоксикаційну та симптоматичну терапію, боротьбу з втратою ваги, хірургічне лікування гнійних вогнищ.

Прогноз. До введення в практику антибіотиків смертність при септичних формах наближалася до 100%, при сучасних методах лікування при септичних формах вмирає близько 50% і більше. При інших формах меліоїдозу прогноз більш сприятливий. Імовірність віддалених рецидивів близько 20%.

Профілактика. Специфічна профілактика не розроблена. Хворі меліоїдозом підлягають ізоляції та госпіталізації. У ендемічної місцевості проводять заходи щодо знищення гризунів і захист від них продуктів. Забороняється вживання сирої води і купання в стоячих водоймах.

При підозрі на меліоїдоз хворих тварин ізолюють і досліджують бактеріологічно. У неблагополучному господарстві проводять дезінфекцію,

дератизацію та дезінсекцію. Забій на м'ясо хворих і підозрілих на захворювання тварин забороняють. За перехворілими потрібне тривале медичне спостереження у зв'язку з можливістю пізніх рецидивів.

Ящур (епідемічний стоматит) - гостре інфекційне захворювання з групи зоонозів, яке спричиняється вірусом *Dermaphilus pectoris*, проявляється інтоксикацією, афтозними ураженнями слизової оболонки порожнини рота, носа, шкіри між пальцями і біля нігтьового ложа.

Код за МКХ-10

V08.8. Інші уточнені вірусні інфекції, для яких характерне ушкодження шкіри та слизових оболонок.

Етіологія. Збудник належить до вірусу роду *Rhinovirus*, родини *Picornaviridae*, якій володіє високою вірулентністю, вираженою дерматотропністю, дуже високою мінливістю. Містить РНК, розмір 8-20 нм. Вірус добре переносить низькі температури, висушування. Висока температура, УФО, кисле і лужне середовища діють на нього згубно.

Джерело захворювання - хвора ящуром тварина, продукти тваринного походження, отримані від тварини або забруднені їх виділеннями. Людина заражається ящуром при прийнятті в їжу продуктів, заражених вірусом або при неякісному дотриманні гігієни при контакті з хворою твариною. Зараження відбувається через пошкоджені слизові оболонки рота і носа. Інфекція не передається від людини до людини. У період епізоотій реєструються поодинокі захворювання у людей, частіше в дітей, а також працівників тваринництва. Можливе внутрішньолабораторне зараження людей та аерогенне при роботі в приміщенні, де знаходились хворі на ящур тварини. Захворювання спостерігаються в усіх країнах, переважно у вигляді епізоотій. Імунітет типоспецифічний та триває до 1-1,5 року.

Патогенез. Вхідні ворота вірусу – слизова оболонка носоглотки, рідше – травний канал і пошкоджена шкіра, де відбувається його реплікація і накопичення завдяки вираженій епітеліотропності. В місті первинної локалізації розвивається первинний афект – специфічні пухирці. Потім вірус

розповсюджується лімфо- і гематогенно, відбувається його дисемінація з утворенням численних вторинних афт на уражених слизових оболонках і шкірі. Вірусемія супроводжується підвищенням температури тіла та загальною інтоксикацією. З розвитком афт збудник з крові зникає. При тяжкому перебігу хвороби виникають дистрофічні зміни серцево-судинної системи і ЦНС, нирок, стравоходу, шлунка.

Формування імунітету пов'язане з клітинними механізмами (за участі макрофагів, Т- і В-лімфоцитів) і продукцією віруснейтралізуючих антитіл. Елімінація вірусу відбувається із слиною, сечею, жовчю.

Клініка. Інкубаційний період від 1 до 12 діб, найчастіше 3-8 діб.

Класифікація:

Клінічні форми: шкірна, слизова, шкірно-слизова.

Перебіг: гострий, затяжний.

Ступінь тяжкості: стертий, легкий, середньої тяжкості, тяжкий.

Ускладнення: пневмонія, сепсис, міокардит, рідко менінгіт.

Початок хвороби гострий, супроводжується сильним ознобом, головним болем, болем у м'язах, зниженням апетиту, підвищенням температури до 40 градусів. Гарячка досягає максимуму на 1-2 добу та триває 5-6 діб. Через 1-2 доби виникають симптоми ураження слизових оболонок: печіння в порожнині рота, сильне слиновиділення, потім на слизовій оболонці рота і носа з'являються маленькі бульбашки розміром від 1 до 3 мм, які згодом збільшуються, утворюючи ерозії. Відмічається різка гіперемія і набряклість губ, ясен, носоглотки, світлобоязнь, почервоніння очей, нерідко болі при сечовипусканні, блювання, дисфункція кишечника. Везикули з'являються на кон'юнктиві, навколо рота, слизовій оболонці носа, уретри, статевих органах, на шкірі в міжпальцевих проміжках, фалангах та долонях. Якщо лікування проводилося своєчасно, то хвороба перебігає без ускладнень, лихоманка триває від 3 до 6 діб, відбувається загоєння всіх ран. Загальний час хвороби становить 2 тижні. Якщо вірус проникає в організм через шлунково-кишковий тракт, то стоматит може не з'явитися. В такому

випадку, хвороба протікає по типу гострого гастроентерита. Характерні симптоми: інтоксикація, підвищення температури тіла, біль у животі, нудота, блювота, пронос. Найчастіше ця форма проявляється у дітей, після зараження через молочні продукти. У разі тяжкого перебігу з'являється плямисто-папульозні і геморагічні висипання на шкірі шиї та тулуба. Типова артеріальна гіпотензія і брадикардія. Іноді – збільшення печінки та селезінки. При неускладненому ящурі внутрішні органи не уражаються.

Затяжний перебіг триває протягом декількох місяців з рецидивами везикульозної екзантеми на тлі задовільного загального стану. Стерта форма перебігає з легким нездужанням, помірним головним болем та везикулами в міжпальцевих проміжках. Інапарантна форма перебігає без клінічних проявів і діагностується виявленням специфічних антитіл у крові. Вірусоносійство може тривати до 5-6 місяців.

Диференційна діагностика. Везикульозний стоматит, гострий герпетичний стоматит, афтозний стоматит, вітряна віспа, лікарська алергія, багатоформна ексудативна еритема, ентеровірусна інфекція.

Діагностика:

- клінічні симптоми
- епідеміологічний анамнез
- епізоотологічна обстановка в регіоні
- лабораторні дослідження:

1) Виділення вірусу із вмісту везикул, афт, слини, крові та фекалій на культурі нирок тварин.

2) серологічні дослідження: РЗК, РНГА в парних сироватках з інтервалом 6-8 діб. Наростання титру антитіл спостерігається до 4 тижня хвороби.

3) біологічна проба на гвінейських свинках, мишах, кролях.

Лікування. Хворих ізолюють у стаціонарі на термін не менше 14 діб до зникнення гострих проявів. Дієта щадна напіврідкою їжею, дробно 5-6 разів на добу з вживанням великої кількості рідини. Перед їдою дають 0,1 г

анестезину, можливе зондове годування. Ротоглотку зрошують 3% розчином водню-пероксиду, 0,1% розчином калію перманганату, настоями ромашки або шавлії, 0,25% розчином новокаїну.

Етіотропна терапія: з перших днів проводять місцеву протівірусну терапію. Використовують 0,25-0,5% оксолінову, 0,25-0,5% теброфенову, 4% геліоміцинову, 50% інтерферонові мазі. Застосовують лейкоцитарний ІФН і 0,1-1% розчин РНКазі.

Патогенетична та симптоматична терапія: призначають протизапальні та знеболювальні препарати. При ураженні очей застосовують розчин сульфацил-натрію. Щодо покращення епітелізації використовують УФО та лазеротерапію.

Дезінтоксикаційна терапія, серцево-судинні засоби, вітаміни, анальгетики, антигістамінні. У важких випадках – ГКС. При нашаруванні вторинної інфекції – антибіотики та сульфаніламіді.

Профілактика. Ящур належить до особливо небезпечних карантинних ветеринарних інфекцій. Згідно регламентованих Міжнародними санітарними нормами заходами є раннє виявлення і ліквідація епізоотій ящура, санітарний контроль та карантинізація при транспортуванні тварин.

Обов'язкова дезінфекція. Хворих тварин знищують та спалюють. Здорових тварин вакцинують. Накладають карантин на 21 день після одужання, загибелі або забою останньої хворої тварини і заключної дезінфекції.

В ендемічних районах забороняється вживати молочні вироби без термічної обробки. М'ясо підлягає промисловій переробці. В ендемічних районах не допускаються до роботи в господарствах вагітні жінки, підлітки та особи з мікротравмами рук.

У лабораторіях суворе дотримання протіепідемічного режиму.

Приводиться систематична санітарно-освітня робота серед населення.

Хвороба від укусу щурів. Синоніми: хвороба від укусу щурів, лихоманка від укусу щурів, стрептобацильоз, гаверхильская лихоманка,

Sodocu, streptobacillosis) об'єднує два схожих по клінічній картині захворювання, обумовлені спірохетою (*Spirillum minus*) і стрептобацилою (*Streptobacillus moniliformis*). Перше з них має назву содоку, друге, - стрептобацильозом, гаверхильської лихоманкою. Об'єднує їх наявність укусу щура в анамнезі та схожа клінічна симптоматика.

Содоку

Коди за МКХ-10

A25. Гарячка від укусу щурів

A25.0. Спірильоз

A25.1. Стрептобацильоз

A25.9 Гарячка від укусу щурів неуточнена.

Етіологія. Збудником є *Spirocheta minus* (*Spirillum minus*). Це коротка рухлива паличка (довжина від 2 до 4 мкм, ширина до 0,5 мкм), має 2-3 завитки. Добре забарвлюється за Романовського-Гімзою. Спор та капсул не утворює. Погано росте на поживних середовищах. Чутливий до пеніциліну, тетрацикліну, макролідів. Патогенна для щурів, білих мишей, морських свинок, мавп.

Епідеміологія. Резервуар і джерело інфекції є щури і рідше інші тварини (ласки, білки, кроли, собаки, піщанки). Серед тварин збудник передається при укусах, поїданні інфікованих трупів, трансплацентарно та з молоком. Інфікування людини відбувається контактним шляхом при укусах щурів, рідше інших тварин, інколи через заражене молоко. Від людини до людини захворювання не передається. Сприйнятливість до інфекції висока, найчастіше хворіють люди, які мають контакт з тваринами (мисливці, ветеринари та ін.). Після перенесеної хвороби залишається типоспецифічний імунітет. Захворюванність має спорадичний характер.

Патогенез. Збудник проникає через пошкоджену шкіру. В місці інюкуляції збудник накопичується та формується первинний афект, з якого спірохети поширюються лімфогенно з утворенням лімфангітів і лімфаденіту. Потім збудник проникає в кров, гематогенний заноситься в органи

ретикулоендотеліальної системи, де він фіксується і обумовлює повторну генералізацію інфекційного процесу (повторні напади хвороби). Одужання настає завдяки формуванню специфічного імунітету та фагоцитозу збудника.

Клініка. Інкубаційний період триває від 3 діб до 2 місяців. За час інкубації ранка на місці укусу може зажити.

Захворення починається гостро з підвищення температури до 39-40°C, яка зберігається впродовж 5-7 днів, потім критично знижується з профузним потовиділенням. Через 3-7 днів напад повторюється. Число нападів (за відсутності етіотропної терапії) від 6 до 20 і більше, захворювання може затягнутися на декілька місяців. На початку захворювання одночасно з появою симптомів інтоксикації на місці укусу виникає первинний афект, що є спочатку щільним хворобливим інфільтратом, на якому утворюється пухир, а потім виразка. Розвиваються лімфангіт та регіонарний лімфаденіт. Спостерігаються озноб, лихоманка, адинамія, біль в м'язах. Дуже часто, починаючи з 2-3-го нападу, з'являється плямисто-папульозна, уртикарная, рідше везикульозна, петехіальна висипка, захоплююча усе тіло, але з переважним згущенням в області первинного афекту. Висипка тримається 3-5 днів, зникає без пігментації. Під час нападів хворих турбують сильні м'язові і суглобові болі, невралгії, іноді парестезії. Чергові напади перебігають за відсутності первинного афекту. Тривалий перебіг хвороби виснажує хворих, часто приєднуються бактерійні інфекції, що може стати причиною смерті.

Можливий абортивний перебіг з одужанням після першого нападу гарячки. Летальність без антибіотикотерапії сягає 10-12%.

Ускладнення: абсцеси мозку, абсцеси м'яких тканин, поліартрит, міокардит, ендокардит, перикардит, нефрит, бронхопневмонія, сепсис, ураження НС.

Диференційна діагностика. феліноз, малярія, сепсис, чума, туляремія, рикетсіози, хвороба Лайма, менінгококова інфекція, кір, краснуха, інфекційний мононуклеоз, бруцельоз, шкірна форма сибірки, вторинний сифіліс, ревматоїдний поліартрит.

Діагностика.

1. Епідеміологічний анамнез
2. Клінічна картина
3. Виявлення спірохет у мазку крові, з виділень первинного афекту, у мазку й "товстій краплі", забарвленій по Романовському-Гімзою. Забір крові рекомендований на висоті гарячки. Можна використати реакцію лізису і аглютинації із спірохетою і сироваткою крові хворого, починаючи з 6-8-го дня хвороби. Специфічні антитіла в максимальних титрах визначаються через 1-3 місяці після появи перших клінічних симптомів, зберігаються впродовж 1,5-2 років, потім поступово знижуються.
4. Біологічний метод: внутрішньочеревинне зараження білих мишей або морської свинки.

Лікування. Лікування у стаціонарі з дотриманням ліжкового режиму.

Етіотропна терапія: бензилпеніцилін в/м в добовій дозі 6-12 млн ОД, доксициклін по 0,1 г перорально 2 р/добу. Використовуються також макроліди або цефалоспорини у загально терапевтичних дозах. Тривалість антибіотикотерапії 7-14 діб. При відсутності своєчасного лікування можуть виникати летальні випадки. Патогенетична та симптоматична терапія залежно від перебігу хвороби. Диспансерне спостереження при ускладненнях хвороби.

Профілактика. Специфічна профілактика не розроблена.

Неспецифічна включає боротьбу зі щурами та дотримання правил безпеки при контакті з гризунами.

Екстрена профілактика при укусі щура – доксициклін протягом 5 днів.

Стрептобацильоз А25.1.

Етіологія. Збудник *Streptobacillus moniliformis* – Gr(+) поліморфна паличка, нестійка в навколишньому середовищі. Для зростання потребує білкових середовищ.

Епідеміологія. Механізми зараження та клінічна картина подібні до содоку. Однак є суттєві відмінності. Спорадичні випадки реєструються в

багатьох країнах. Зараження відбувається при укусі гризунів, включаючи й лабораторних білих щурів. Можливе зараження при попаданні крові щурів у мікротравми шкіри або слизових оболонок. Також можливе зараження водним та харчовим шляхом (при забрудненні виділеннями гризунів). Хвора людина епідеміологічної небезпеки не становить.

Патогенез. Досліджен слабо. Нагадує септичний стан з ураженням різних органів. Відмічаються лімфаденіти, септичні вогнища в різних органах, стрептобацилярна пневмонія, абсцеси, інфаркти селезінки, нирок, мозку.

Клініка. Інкубаційний період триває 3-10 діб, інколи довше. Захворювання починається гостро, з ознобу, болю голови та м'язів. Через 2-3 дні з'являється й швидко проходить висипка (макули, папули, геморагії, інколи везикули) на шкірі кінцівок, іноді по всьому тілу. Первинний афект часто відсутній. Висипання з'являються одночасно, часто в ділянці окремих суглобів, можуть поширюватися на долоні й підшви, супроводжуються сильним свербіжем. Через 3-4 дні висипка зникає. Характерне запалення суглобів, частіше колінних і ліктьових. Шкіра над суглобами гіперемійована. Клінічні симптоми тривають протягом 10 днів. В окремих випадках виникають менінгіт, ендокардит, абсцеси. Летальність 7-10%.

Ускладнення. Артрити, міокардит, ендокардит, перикардит, абсцеси м'яких тканин, пневмонія, гнійний менінгіт, стійка діарея, сепсис. В теперішній час зустрічаються рідко й переважно при тяжкому перебігу хвороби, в ослаблених осіб, у літніх людей.

Діагностика. Бактеріологічне дослідження крові, синовіальної рідини, Серологічні методи (РА, РЗК) максимальні титри антитіл відмічаються через 1-3 місяця; ЗАК: можливий гіперлейкоцитоз.

Диференційний діагноз. Содоку, ерсиніоз, поворотний тиф, малярія, хронічний бруцельоз, сепсис, лептоспіроз, марсельська гарячка.

Лікування

1. Етіотропна терапія препаратами пеніцилінового та тетрациклінового ряду, можливо, левоміцетин, не менше 7 діб. Без лікування летальність сягає 7-10%.
2. Інфузійно-детоксикаційна терапія.
3. Вітамінотерапія.

Диспансерізація при ускладненнях хвороби.

Профілактика: дотримання санітарно-гігієнічних правил, знезараження питної води, дотримання правил приготування їжі, реалізації та зберігання продуктів. Проводяться комплексні профілактичні заходи, дератизація. Заходи імунопрофілактики не розроблені.

Лістеріоз. Це гостра інфекційна хвороба переважно осіб із зниженою резистентністю, з різними шляхами передачі збудника та різноманітними клінічними проявами, частіше у формі тонзиліту, поліаденіту, септицемії, менингоенцефаліту.

Коди за МКХ-10:

A 32. Лістеріоз

A 32.0. Шкірний лістеріоз

A 32.1. Лістеріозний менингіт і менингоенцефаліт.

A 32.7. Лістеріозна септицемія.

A 32.8. Інші форми лістеріозу.

A 32.9. Лістеріоз не уточнений.

Етіологія. Збудник – *Listeria monocytogenes* – Гр(+) паличка завдовжки 0,5-2,0 мкм і завширшки 0,3-0,5 мкм. Пересувається повільно завдяки 1-4 джгутикам. Спор не утворює, може мати капсулу. Належить до факультативних анаеробів, добре культивується на нейтральних або слабко лужних м'ясо-пептонних середовищах при 37°C. На щільних середовищах утворюють дрібні сірувато-білі колонії (S-форма), які при культивуванні втрачають вірулентність і перетворюються в шорсткуваті колонії (R-форма). Виділяють гемолізін, ліполітичний фактор, який розчиняє макрофаги. При розпаді виділяють ендотоксин.

До складу клітин входять соматичні (O) і джгутикові (H) антигени. Розрізняють 16 сероварів, з них три (1/2b, 1/2a, 4b) спричиняють до 90% усіх випадків лістеріозу в людей. Виявлено 9 фаготипів лістерій. За несприятливих умов лістерії утворюють L-форму, яка менш вірулентна. Проникають у макрофаги та ендотеліоцити за допомогою мембранного білка інтерналіну. Гемолізін бактерій – лістеріолізін O – руйнує мембрани фаголізосом, який є основним чинником вірулентності. Бактерійні фосфоліпази сприяють протидії утворюванню антитілам. Лістерії досить стійкі в зовнішньому середовищі, особливо до низьких температур і висушування. У ґрунті та воді зберігаються роками, можуть розмножуватись. Також при температурі 4-6 °C розмножуються в молоці та м'ясі. При кип'ятінні гинуть через 3-5 хв. Дезінфікувальні розчини діють загубно.

Епідеміологія. Належить до типових зоонозних інфекцій з природною осередковістю. Виявлений у 42 видів ссавців і 22 видів птахів. Резервуаром в природі є головним чином дикі гризуни (миші, щури, піщанки, білки, зайці), інші ссавці (лисиці, вовки, кабани, олені, джейрани) та птахи (куріпки, глухарі та ін.). Від диких тварин заражаються хатні гризуни, сільськогосподарські (часто вівці) та домашні тварини, птиця.

У ссавців і птахів лістеріоз перебігає переважно в стерій або безсимптомній формі. Заражені тварини виділяють збудника із сечею, фекаліями, молоком, носовим слизом, навколоплідними водами, контамінуючи оточуюче середовище. Тому основний шлях передачі – *аліментарний*. Інфекцію можуть поширювати іксодові і гамазові кліщі, воші, блохи, однак *трансмисивний шлях* грає другорядну роль.

У здорових людей лістерії вдалося виділити із піхви, шийки матки, носа, вуха, крові, сечі, фекалій. Однак роль людини у поширенні інфекції залишається маловивченою.

Люди заражаються від тварин переважно при вживанні в їжу сирого молока, недостатньо термічно оброблених м'ясних продуктів, яєць, води. При догляді за хворими тваринами, їх забої, обробці шкіри, м'яса може

реалізуватися *контактний шлях* зараження. Не можна виключити *аерогенне зараження* при прибиранні приміщень, де знаходяться тварини, обробці хутра, сільськогосподарських робіт. Також можна припустити зараження через кровосисних комах (у людини цей шлях не доведений). Добре відома *вертикальна передача* лістерій через плаценту або під час пологів при проковтуванні навколоплідних вод, контамінації крові, виділень з піхви. Описаний випадок передачі лістерій дитині з молоком матері. Можливий також *статевий шлях* зараження.

З усіх груп населення найчастіше заражаються домогосподині, тваринники, ветеринари, працівники м'ясокомбінатів, боєнь, особи з імунодефіцитними станами. Інфікування людей відбувається цілорічно. Захворюваність має спорадичний характер. Можливі незначні спалахи. Захворюваність підвищується навесні і влітку.

Патогенез. Збудник потрапляє в організм через слизові оболонки, а також ушкоджену шкіру. Потім лімфогенно лістерії проникають в регіонарні лімфатичні вузли, уражаючи їх. Після прориву лімфатичного бар'єру бактерії гематогенно розносяться по всьому організму, осідаючи в паренхіматозних органах. Виникнення лістеріозу і тяжкість перебігу залежить від резистентності макроорганізму і інфікувальної дози, оскільки збудник має слабку вірулентність. Частіше хворіють особи зі зниженою функцією Т-лімфоцитів. Важливу роль відіграє здатність лістерій перебувати і розмножуватися внутрішньоклітинно, зокрема в макрофагах і гранулоцитах. Частіше перебігає як септична інфекція. Нерідко лістерії проявляють виражену спорідненість до нервової тканини, спричиняючи розвиток менінгоенцефаліту.

У мигдаликах, печінці, селезінці, надниркових залозах, мозку формуються численні дрібні вогнища запалення у вигляді гранульом (лістеріоз), деякі можуть некротизуватися з утворенням абсцесів. Загальні і місцеві зміни значною мірою обумовлені дією бактерійних ендотоксинів. Виникають алергічні зміни організму і формується імунітет. Крім клітинних

реакцій в крові виявляються специфічні аглютиніни, преципітини і комплементів'язувальні антитіла. Однак постінфекційний імунітет слабкий, можливі рецидиви і реінфекція. У перехворівши зберігається бактеріоносійство.

Клініка. Інкубаційний період триває 2-4 доби. Розрізняють ангінозно-септичну, нервову, очно-залозисту, туфоподібну та ізольовані (рідкісні) форми лістеріозу. Крім цього виділяють лістеріоз у вагітних і новонароджених.

- Ангінозно-септична форма виникає частіше у дорослих після аліментарного зараження.

Загальна інтоксикація, гарячкові реакції, тонзиліт (катаральний, фолікулярний або лакунарний, рідше виразково-плівчастий тонзиліт, перитонзиллярний абсцес). На 5-6 день хвороби може з'явитися дрібно плямиста або поліморфна висипка без типової локалізації. Нагадує інфекційний мононуклеоз. Перебіг тяжкий. У випадку розвитку сепсису або менінгіту хвороба затягується до 1-2 місяців.

- Нервова форма частіше трапляється у дітей, що обумовлено більшою проникністю ГЕБ і зниженою імунологічною резистентністю. Розвивається менінгіт, менінгоенцефаліт, рідше – енцефаліт з ураженням окремих ЧМН (VII, VIII пари), психоз, арахноїдит.

Менінгіт гнійного характеру. Різко виражена загальна інтоксикація, гарячка, корчі, парестезії і гіперестезії. При енцефаліті відмічаються галюцинації, агресивність, явища психічного автоматизму. Описані тяжкі стовбурові енцефаліти з летальним кінцем. У реконвалесцентів можуть зберігатися парези, психічна неповноцінність.

- Очно-залозиста форма характеризується розвитком одно- або двобічного кон'юнктивіту.

Повіки набряклі. На гіперемійованій кон'юнктиві з'являється декілька поверхневих фолікул з гранульомами в центрі (3-5 мм в діаметрі). Може

приєднатися хоріоїдит. Регіонарні лімфатичні вузли збільшуються, щільні, болючі. Гарячка, озноб, головна біль, диспепсичні явища.

- Тифоподібна форма

Тривала гарячка, збільшення печінки і селезінки, розеолезно-папульозна висипка та геморагії. Температура супроводжується інтенсивним потовиділенням. Гарячка (ремітуюча, постійна, хвилеподібна) триває 2-3 тижні. Часто генералізована лімфаденопатія. В різних органах виникають септичні вогнища (ендокардит, специфічна абсцедувальна пневмонія, гнійний плеврит, полісерозит, гепатит з жовтяницею).

- У вагітних перебігає латентно або у вигляді ГРЗ, тонзиліту, поліаденіту, пієлонефриту, циститу, ентериту, менінгіту або менінгоенцефаліту.

Оскільки лістерії мають тропність до матки і плаценти, часто спостерігається багатоводдя, викидні, аборти, передчасні пологи з народженням мертвого плода. Навколоплідні води мутні. Після перенесеного лістеріозу може зберігатися піхвове носійство лістерій.

- У новонароджених частіше перебігає у формі гранульозного сепсису або менінгіту.

При початку хвороби на першому тижні життя на слизових оболонках з'являються білуваті гранульоми, на шкірі – папули та петехії. Може виникати виражена інтоксикація (відмова від грудей, повторне блювання, судоми), запальні інфільтрати в легенях, міокардит, гепатомегалія з жовтяницею. Ускладнення: гідроцефалія, відставання у психічному розвитку. При захворювання в пізніші строки дитина спочатку виглядає здоровою, але через 1 місяць розвивається септицемія або гнійний менінгіт. Летальність висока.

- Ізольовані форми (рідкі): лістерійна пневмонія, ендокардит, гепатит, уретрит.

Класифікація:

Клінічні форми: ангінозно-септична, нервова (менінгіт, менінгоенцефаліт, полірадикулоневрит, психоз), очно-залозиста, залозиста, тифоподібна, ендокардит, септицемія, лістеріоз вагітних, плода і новонародженого, шкірна.

Перебіг: гострий, підгострий, хронічний.

Ступінь тяжкості: легкий, середньої тяжкості, тяжкий.

Безсимптомне носійство.

Ускладнення: ІТШ, гідроцефалія, відставання у психічному розвитку.

Діагностика:

1. Бактеріологічне дослідження (слиз із носу та рото глотки, виділення з очей, кров, ЦСР, пунктат лімфатичного вузла; у породіль – шматки плаценти, навколоплідні води, виділення з піхви; у новонароджених – кров з пуповини, меконій; секційний матеріал – головний мозок, печінка, селезінка) – посів на агар та поживний бульон (глюкозо-гліцериново-сироватковий або глюкозо-печінково-м'ясний). Виділити лістерії прямим методом вдається рідко.
2. Біологічне дослідження на білих мишах. Тварини гинуть через 2-6 діб.
3. Кон'юнктивальна проба на морських свинках. При введенні добової бульйонної культури через 2-3 доби розвивається гнійний кон'юнктивіт.
4. Серологічні реакції. На другому тижні хвороби виявляють антитіла в РА (діагностичний титр 1:400-1:800) і РНГА (1:80), пізніше – в РЗК (1:5-1:10). При одужанні титри швидко знижуються.
5. ПЛР.
6. При клінічної картині енцефаліту використовують КТ та МРТ (виявляють вогнищеві зміни, зокрема абсцеси).

Диференційна діагностика:

- Ангінозно-септична форма: тонзиліт, дифтерія, інфекційний мононуклеоз, стафілококовий сепсис.

- Очно-залозиста форма: туляремія, бленорейний кон'юнктивіт.
- Нервова форма: туберкульозний та інші бактерійні менінгіти та менінгоенцефаліти.
- Тифоїдна форма: черевний тиф, паратифи, сепсис.
- У вагітних: бруцельоз, токсоплазмоз, ЦМВ-інфекція.
- Вірусні гепатити, епідемічний паротит, орнітоз, ку-гарячка, сифіліс.

Лікування. Госпіталізують хворих з важким перебігом, вагітних. Показаний ліжковий режим, повноцінне харчування, фізичний та психічний спокій.

Етіотропна терапія призначається якомога раніше – антибіотики вибору - ампіцилін і бензилпеніцилін. Можливе призначення триметоприм-сульфометаксозолу, ванкоміцину, карбопенему; у випадку ендокардиту призначають ампіцилін із аміноглікозидами. Призначають великі дози (за винятком вагітних). Тривалість терапії при менінгоенцефаліті – 21 доба, при ураженні стовбурної частини мозку, абсцесу мозку та ендокардиту – 6 тижнів. Цефалоспорини та хлорамфенікол не ефективні.

Патогенетична та симптоматична терапія: дезінтоксикаційні, серцево-судинні, антигістамінні засоби, анальгетики. В тяжких випадках призначають преднізолон 20-40 мг на добу 5-7 днів поспіль. Місцева терапія (полоскання рото глотки антисептиками, при очно-залозистій формі – 30% сульфацил натрію, 0,5% розчин гідрокортизону). Для стимуляції захисних сил, регенерації та обмінних процесів використовують алое, циклоферон, донорський Ig, полівітаміни. Загальна летальність 20-30%, при імунодефіцитних станах сягає 30-50%.

Профілактика. Запобігання та ліквідація лістеріозу в сільськогосподарських тварин (карантин тварин протягом місяця, не допускати контакту з дикими тваринами). Дератизація, відлов безпритульних

собак та котів, дезінсекція. Проведення протиепізоотичних та протиепідемічних заходів в неблагополучних щодо лістеріозу господарствах.

Важливо виключити аліментарний шлях зараження – виконання особистої гігієни, обробка овочів, фруктів, пастеризація молока.

Особам з груп ризику в епідемічному осередку показана ерадикація колонізації лістеріями – ампіцилін або триметоприм-сульфаметоксазол протягом 5-7 діб. Жінок з обтяженим акушерським анамнезом обстежують на лістеріоз. Специфічна профілактика не розроблена.

Арбовірусні інфекції. Особливості клінічного перебігу.

Геморагічні гарячки: Ебола, Ласса, Марбург, денге, чікунгун'я, південноамериканські геморагічні гарячки. Флеботомна гарячка. Енцефаліти: каліфорнійський, венесуельський, американські кінські, японський, долини Ріфт. Поняття про поворотні тифи

Арбовірусні інфекції- (акронім від латинського arthropoda – членистоногі та англійського слова borne – народжений) - це група вірусів, які передаються хребетним (в тому числі і людині) через укуси кровосисних комах (комарів, кліщів, бліх, вошей, клопів)

Класифікація

1. Сімейство Togaviridae
2. Сімейство Flaviviridae
3. Сімейство Bunyaviridae
4. Сімейство Rhabdoviridae
5. Сімейство Arenaviridae
6. Сімейство Reoviridae

Клінічно арбовірусні інфекції проявляються у вигляді лихоманки неясного генезу, ураження ЦНС (енцефаліти), геморагічні лихоманки.

Лихоманка Денге-це вірусна хвороба, що передається комарами, яка в останні роки швидко поширюється у всіх регіонах ВООЗ. Денге широко поширена в тропіках, причому місцеві відмінності в ступені ризику залежать значною мірою від опадів, температури і стихійної стрімкої урбанізації.

Важка денге була вперше розпізнана в 1950-х рр. під час епідемій денге в Філіппінах і Таїланді. Існує 4 різних, але тісно пов'язаних між собою серотипів вірусу, що викликають денге (DEN-1, DEN-2, DEN-3 і DEN-4). Після одужання від інфекції, викликаній одним з цих серотипів, виникає довічний імунітет до цього конкретного серотипу. Однак перехресний імунітет до інших серотипам після одужання буває лише частковим і

тимчасовим. Наступні випадки інфікування іншими серотипами підвищують ризик розвитку важкої денге.

Епідеміологія. Згідно з недавньої оцінкою, щорічно денге заражаються 390 мільйонів людей (95% -ний довірчий інтервал в 284-528 мільйонів), з яких у 96 мільйонів (67-136 мільйонів) є клінічні прояви (при будь-якої тяжкості хвороби). Згідно з оцінкою з іншого дослідження, присвяченого поширеності денге, ризику зараження вірусами денге піддаються 3,9 млрд. людей в 128 країнах. Згідно з оцінками, в госпіталізації щорічно потребують 500 000 чоловік з важкої денге, з яких 2,5% помирає. У період з 2010 по 2016 р завдяки значним поліпшенням у веденні пацієнтів за рахунок зміцнення потенціалу країн в світі було зареєстровано зниження коефіцієнта летальності на 28%.

Механізм і шлях передачі. Основними переносники - комарі *Aedes aegypti*. Вірус передається людям при укусах інфікованих самок комарів. Після інкубаційного періоду, що триває 4-10 днів, інфікований комар здатний передавати вірус протягом всього свого життя, що залишилося.

Інфіковані люди є основними носіями вірусів і сприяють їх розмноженню, будучи джерелом вірусів для неінфікованих комарів. Пацієнти, вже інфіковані вірусом денге, можуть передавати інфекцію (протягом 4-5 днів; максимум 12 днів) через комарів *Aedes* після появи у них перших симптомів захворювання. *Aedes albopictus*, другий за значимістю переносник денге в Азії, поширився в Північну Америку і більш ніж 25 країн в Європейському регіоні. *Ae. Albopictus* легко адаптуються до нового середовища і тому можуть виживати в більш холодних районах Європи.

Клініка. Висока температура (40°C/104°F) супроводжується двома з наступних симптомів: сильний головний біль, біль в області за очима, м'язові і суглобові болі, нудота, блювота, збільшення лімфатичних вузлів або висип.

Важка денге - це потенційно смертельне ускладнення, пов'язане з витіканням плазми, скупченням рідини, дихальною недостатністю, сильною кровотечею або поразкою органів.

Насторожуючі ознаки з'являються через 3-7 днів після перших симптомів поряд зі зниженням температури (нижче 38°C/100°F) і включають сильні болі в області живота, неприборкану блювоту, прискорене дихання, кровоточивість ясен, втома, збудженість і наявність крові в блювотних масах.

Наступні 24-48 годин цієї критичній стадії можуть бути летальними; необхідний належний медичний догляд для запобігання розвитку ускладнень і смерті.

Діагностика. Для підтвердження діагнозу використовують методи: Ізоляція вірусу та серологічна ідентифікація; матеріал для тесту – кров, сироватка, тканини. ПЛР; матеріал для тесту - кров, плазма, сироватка, тканини. Виявлення антигенів; матеріал для тесту – сироватка чи тканини. ІФА для виявлення IgM; матеріал для тесту - кров, плазма, сироватка. Строк виконання тесту: від 30 хвилин (швидкі орієнтуючі тести) до 7-14 днів (остаточне підтвердження).

Лікування. Спеціального лікування лихоманки денге немає. У випадках важкої денге медична допомога лікарів і медичних сестер, які мають досвід в області проявів і розвитку хвороби, може сприяти порятунку життя і зниження показників смертності більш ніж з 20% до менш 1%. При лікуванні важкої денге критичне значення має підтримка обсягу рідин організму пацієнта на належному рівні.

Вакцинація. Перша вакцина проти денге Dengvaxia® (CYD-TDV), була ліцензована в грудні 2015 року і до теперішнього часу схвалена регулюючими органами 20 країн для застосування серед людей у віці 9-45 років в ендемічних районах. Аналіз продемонстрував, що підгрупа учасників дослідження, імовірно мали серонегативний статус в момент першої вакцинації, піддається підвищеному ризику більш важкої форми денге і госпіталізації в результаті цієї хвороби в порівнянні з невакцинованих учасниками.

Клінічні дослідження показали, що жива аттенуйована вакцина проти денге CYD-TDV ефективна і безпечна для людей, які раніше перенесли

інфікування вірусом денге (серопозитивних пацієнтів), але пов'язана з підвищеним ризиком розвитку тяжкої денге у тих, хто вперше піддається природному інфікуванню денге після вакцинації (серонегативного пацієнтів).

Профілактика і контроль. В даний час єдиним способом контролю або запобігання передачі вірусу денге є боротьба з комарами-переносниками за допомогою таких заходів: запобігання доступу комарів в місця для відкладання яєць; належна утилізація твердих відходів і знищення штучних, зроблених людиною середовищ існування; зберігання домашніх запасів води в закритих ємностях і їх щотижневе спорожнення і миття; застосування належних інсектицидів для ємностей з водою, що зберігаються поза приміщеннями; використання індивідуальних засобів захисту, протимоскітні сітки, одяг з довгими рукавами, оброблені інсектицидом матеріали; поліпшення участі і мобілізації окремих спільнот для стійкої боротьби з переносниками інфекції; під час спалахів хвороби надзвичайні заходи по боротьбі з переносниками можуть також включати застосування інсектицидів для розпилення; для визначення ефективності заходів по боротьбі з переносниками необхідно проводити активний моніторинг і епіднадгляд за переносниками.

Лихоманка Ебола. Вірус Ебола викликає гостре важке захворювання, яке часто виявляється летальним за відсутності лікування. Вперше хвороба, що викликається вірусом Ебола (ХВВЕ), заявила про себе в 1976 році в ході 2 одночасних спалахів в Нзара (нині Південний Судан), і в Ямбуку, Демократична Республіка Конго. Другий спалах стався в селищі поруч з річкою Ебола, від якої хвороба і отримала свою назву.

Спалах в Західній Африці в 2014-2016 рр. є найбільшою і складною спалахом Ебола з часу виявлення цього вірусу в 1976 році. В ході цього спалаху захворіли і померли більше людей, ніж у всіх інших спалахах разом узятих. Вона також поширюється між країнами, розпочавшись в Гвінеї і перекинувшись через сухопутні кордони в Сьєрра-Леоне і Ліберії.

Виділено 5 видів Ебола: Заїр, Бундібуджіо, Судан, Рестон та Таї форест. Перші три з них - віруси Ебола Бундібуджіо, Заїр і Судан - асоціюються з великими спалахами в Африці. Вірус, що викликав в 2014 - 2016 рр. спалах в Західній Африці, відноситься до виду Заїр.

Механізм передачі. Природними господарями вірусу Ебола є фруктові кажани сімейства Pteropodidae. Ебола потрапляє в популяцію людини в результаті тісного контакту з кров'ю, виділеннями, органами або іншими рідинами організму інфікованих тварин, наприклад шимпанзе, горил, фруктових кажанів, мавп, лісових антилоп і дикобразів, виявлених мертвими або хворими у вологих лісах.

Ебола потім поширюється в результаті передачі від людини людині при тісному контакті (через пошкоджені шкірні покриви або слизову оболонку) з кров'ю, виділеннями, органами або іншими рідинами організму інфікованих людей, а також з поверхнями і матеріалами (наприклад, постільними речами, одягом), забрудненими такими рідинами. Медпрацівники часто заражаються при наданні допомоги пацієнтам з підозра чи підтвердження ХВВЕ. Це відбувається в результаті тісних контактів з пацієнтами при недостатньо строгому дотриманні норм інфекційного контролю. Похоронні обряди, які включають в себе прямий контакт з тілом померлого, також можуть в передачі вірусу Ебола. Люди залишаються заразними до тих пір, поки їх вірус знаходиться в організмі.

Клініка. Інкубаційний період становить від 2 до 21 дні. Люди не заразні до появи симптомів. Першими симптомами є: раптова поява лихоманки, м'язові болі, головний біль, біль у горлі.

За цим слідує блювота, діарея, висип, порушення функцій нирок і печінки і, в деяких випадках, як внутрішні, так і зовнішні кровотечі (наприклад, виділення крові з ясен, кров в калі).

Лабораторні тести виявляють низькі рівні білих кров'яних клітин і тромбоцитів поряд з підвищеним вмістом ферментів печінки.

Вірусоносійство у людей після перенесеного ХВВЕ. Відомо, що вірус Ебола зберігається в іммунопривілегованих частинах тіла деяких людей, які перенесли хворобу, викликану вірусом Ебола. Ці частини тіла включають насінники, внутрішню частину очей і центральну нервову систему. У жінок, інфікованих під час вагітності, вірус зберігається в плаценті, навколоплідної рідини і ембріоні. У жінок, інфікованих під час грудного вигодовування, вірус може зберігатися в грудному молоці. Відновлення симптомів у будь-якого людини, який переніс ХВВЕ, у зв'язку із збільшеною реплікацією вірусу в певній частині тіла документально зареєстровано, хоча і являє собою рідкісне явище. Причини цього феномена остаточно не з'ясовані.

Діагностика. Буває важко відрізнити ХВВЕ від інших інфекційних хвороб, наприклад малярії, тифоїдній лихоманки і менінгіту. Для підтвердження того, що симптоми викликані вірусом Ебола, проводяться такі дослідження: ензим-зв'язуючий іммуносорбентний аналіз із захопленням антитіл (ELISA); тести на виявлення антигенів; реакція сироваткової нейтралізації; полімеразна ланцюгова реакція зі зворотною транскриптазою (ЗТ-ПЛР); електронна мікроскопія; ізоляція вірусу в клітинних культурах.

При виборі діагностичних тестів необхідно брати до уваги технічні специфікації, рівні захворюваності та поширеності хвороби і соціальні і медичні наслідки результатів тестування. Діагностичні тести, які пройшли процедуру незалежної і міжнародної оцінки настійно рекомендуються до використання.

Рекомендовані ВООЗ на сьогоднішній день тести містять такі:

- Автоматизовані і напівавтоматизовані тести методом ампліфікації нуклеїнових кислот (NAT) для регулярної діагностики.
- Експрес-тести по виявленню антигенів для використання у віддалених районах з відсутністю доступу до NAT. Ці тести рекомендується використовувати в цілях скринінгу в якості компонента епідагляду, однак реактивні тести необхідно підтверджувати методом NAT.

Зразки, взяті у пацієнтів, представляють надзвичайно високу біологічну небезпеку; лабораторне тестування неінактивованих зразків слід проводити в умовах максимальної біологічної ізоляції. Під час національних і міжнародних перевезень все біологічні зразки повинні бути поміщені в системи потрійний упаковки.

Лікування. Підтримуюча терапія з пероральним або внутрішньовенним введенням рідини і лікуванням конкретних симптомів підвищує виживаність. Апробованого лікування ХВВЕ поки не існує. Однак в даний час проводиться оцінка ряду потенційних засобів лікування, включаючи продукти крові, імунні і лікарські терапії.

Вакцинація. Експериментальна вакцина проти вірусу Ебола продемонструвала високий профілактичний ефект щодо цього смертельного вірусу в рамках широкомасштабного випробування, проведеного в Гвінеї. Дослідження вакцини, званої rVSV-ZEBOV, проводилося в 2015 році в рамках випробування, в якому взяли участь 11 841 осіб. Серед 5837 осіб, які отримали вакцину, не було зареєстровано жодного випадку захворювання Ебола через 10 або більше днів після вакцинації. У той же час серед осіб, які не отримували вакцину, через 10 або більше днів після вакцинації було зареєстровано 23 випадки захворювання.

Профілактика. Скорочення передачі ХВВЕ виконується завдяки:

- зниженню ризику передачі інфекції від диких тварин людині. З тваринами слід працювати в рукавичках і іншій належній захисному одязі. Перед вживанням в їжу їх продукти (кров і м'ясо) необхідно піддавати ретельній тепловій обробці.
- зниженню ризику передачі інфекції від людини людині в результаті прямого або тісного контакту з людьми, що мають симптоми ХВВЕ, особливо з рідинами їх організму. При догляді за хворими в домашніх умовах необхідно надягати рукавички і належні засоби індивідуального захисту. Після відвідин хворих в лікарнях і догляду за хворими в домашніх умовах необхідно регулярно мити руки.

- зниженню ризику можливої передачі інфекції статевим шляхом - в зв'язку з тим, що такий ризик не може бути виключений, чоловіки і жінки, що одужали після Ебола, повинні утримуватися, щонайменше, протягом трьох місяців після появи симптомів захворювання.

Інфекційний контроль в медичних закладах. Медпрацівники повинні завжди дотримуватися стандартні запобіжні заходи, доглядаючи за хворими, незалежно від передбачуваного діагнозу. До них відносяться базова гігієна рук, респіраторна гігієна, використання засобів індивідуального захисту (щоб захистити себе від розбризкування чи інших шляхів контакту з інфікованими матеріалами), здійснення безпечних ін'єкцій та безпечне поховання померлих.

Медпрацівники, які здійснюють догляд за пацієнтами з передбачуваної або підтвердженою вірусною інфекцією Ебола, повинні вживати додаткових заходів інфекційного контролю для запобігання контакту з кров'ю і рідинами організму пацієнта, а також з забрудненими поверхнями або такими матеріалами, як одяг і постіль. При тісному контакті (ближче одного метра) з хворим ХВВЕ медпрацівники повинні захищати обличчя (за допомогою лицьового щитка чи медичної маски і окулярів) і навіювати чистий нестерильний халат з довгими рукавами і рукавички (для деяких процедур - стерильні).

Працівники лабораторій також піддаються ризику. Зі зразками, взятими у людей і тварин для діагностики інфекції Ебола, повинен звертатися навчений персонал в належним чином обладнаних лабораторіях.

Геморагічна лихоманка Ласса. Епідеміологія. Зазвичай люди інфікуються вірусом Ласса при контакті з сечею або калом інфікованих щурів *Mastomys*. Вірус Ласса може також передаватися від людини до людини при безпосередньому контакті з кров'ю, сечею, фекаліями або іншими виділеннями людини, інфікованої лихоманкою Ласса. Епідеміологічних даних, що підтверджують передачу вірусу Ласса повітряно-крапельним шляхом від людини до людини, немає.

Передача інфекції від людини людині відбувається як в окремих спільнотах, так і в медичних установах в результаті використання інфікованого медичного обладнання, зокрема при багаторазовому використанні голук. Є відомості про передачу вірусу Ласса статевим шляхом.

Найбільшому ризику піддаються люди, які проживають в сільській місцевості, де, як правило, зустрічаються щури виду *Mastomys*. Ризику піддаються медичні працівники, які надають допомогу пацієнтам з лихоманкою Ласса при відсутності належних бар'єрних методів догляду і методик інфекційного контролю.

Клініка. Інкубаційний період - від 6 до 21 днів. Ранні симптоми хвороби: висока температура, загальна слабкість і нездужання. Через кілька днів може з'явитися головний біль, біль в горлі, м'язові болі, болі в грудях, нудота, блювота, діарея, кашель і біль в животі.

При важких формах хвороби може розвинутися набряк обличчя, з'явитися рідина в легневих пазухах, кровотеча з рота, носа, піхви або шлунково-кишкового тракту. Пізніше може спостерігатися шок, судоми, тремор, дезорієнтація і кома.

У 25% пацієнтів, які виликувалися розвивається глухота. У половини цих пацієнтів відбувається часткове повернення слуху через 1-3 місяці. У період одужання може спостерігатися тимчасове випадання волосся і порушення ходи.

У випадках з летальним результатом смерть, як правило, настає протягом 14 днів після появи симптомів хвороби. Захворювання протікає особливо важко на пізніх стадіях вагітності, при цьому рівні материнської смертності та / або втрати плода протягом останнього триместру перевищують 80%.

Діагностика. Через різноманітних і неспецифічних симптомів лихоманки Ласса клінічне діагностування, особливо на ранніх стадіях перебігу хвороби, часто буває утруднено. Лихоманку Ласса важко відрізнити від інших вірусних геморагічних лихоманок.

Остаточний діагноз інфекції, викликаной вірусом Ласса, може бути поставлений тільки в лабораторії при проведенні наступних тестів: Імуноферментний аналіз (ІФА), тести на виявлення антигенів, метод полімеразної ланцюгової реакції зі зворотною транскрипцією (ЗТ-ПЛР), ізоляція вірусу шляхом культивування клітин.

Лікування та вакцинація. На ранніх стадіях захворювання, який проявляється клінічно, ефективним засобом для лікування лихоманки Ласса вважається противірусний препарат рибавірин. Інформації про ефективність рибавірину як постекспозиційного профілактичного засіб від лихоманки Ласса, немає.

На сьогоднішній день не існує вакцини проти лихоманки Ласса.

Профілактика і контроль захворювання. Профілактика лихоманки Ласса заснована на дотриманні належної гігієни на рівні окремих спільнот з метою боротьби з проникненням гризунів в оселі, зберігання зерна та іншого продовольства в ємностях, які будуть недоступні для гризунів, видалення місць для утилізації відходів від жител, підтримання чистоти в будинках і зміст кішок. Оскільки популяція *Mastomys* в ендемічних районах дуже велика, їх повне знищення не представляється можливим. Членам сім'ї необхідно завжди приймати запобіжні заходи для запобігання контактів з кров'ю і фізіологічними рідинами при догляді за хворими людьми.

Медичним працівникам, які надають допомогу пацієнтам з передбачуваної або підтвердженою лихоманкою Ласса, необхідно вживати додаткових заходів в області інфекційного контролю з метою запобігання контактів з кров'ю і фізіологічними рідинами пацієнтів, а також з інфікованими поверхнями або матеріалами. При тісних контактах з пацієнтами з лихоманкою Ласса (в межах одного метра) медпрацівникам необхідний захист для особи (запобіжний щиток або медична маска і окуляри), чистий нестерильний халат з довгими рукавами і рукавички.

Працівники лабораторій також відносяться до групи ризику. Зі зразками, взятими у людей і тварин з метою дослідження інфекції,

викликаної вірусом Ласса, повинен працювати навчений персонал, а дослідження повинне проводитися в лабораторіях в умовах максимальної біозахисту.

Лихоманка Чікунгун'я. Передається комарами. Вірусна хвороба чікунгун'я була вперше описана під час спалаху хвороби в південній частині Танзанії в 1952 році. Її збудником є РНК-вірус, що належить роду альфавірусів з сімейства тогавірусів. Назва "чікунгун'я" походить від дієслова мовою кімаконде, що означає "стати викривленим", що відповідає зовнішньому вигляду згорблених людей, які страждають від болю в суглобах.

Епідеміологія. Чікунгун'я поширена в Африці, Азії і на Індійському субконтиненті. Протягом ряду років рівень інфікування людей в Африці залишався відносно низьким, але в 1999-2000 роках великий спалах хвороби стався в Демократичній Республіці Конго, а в 2007 році - в Габоні.

З 2016 року відбулося, в цілому, 349 936 передбачуваних і 146 914 лабораторно підтверджених випадків захворювання. Найбільше число випадків захворювання було зареєстровано в Бразилії (265 000 передбачуваних випадків), Болівії і Колумбії (по 19 000 передбачуваних випадків). З 2016 року місцева передача чікунгун'я була вперше зареєстрована в Аргентині після спалаху хвороби, в рамках якої відбулося більше 1 000 передбачуваних випадків захворювання.

В регіоні Африки спалах чікунгун'я була зареєстрована в Кенії, де сталося понад 700 передбачуваних випадків захворювання. У 2017 р Пакистан продовжував вживати заходів по реагуванню на спалах хвороби, що почалася в 2016 році.

Механізм передачі. Вірус передається від людини людині через укуси інфікованих самок комарів. В основному, переносниками хвороби є комарі двох видів *Aedes aegypti* і *Aedes albopictus*, які можуть також передавати інші віруси, включаючи денге. Ці комарі можуть кусати людей протягом всього світлого часу доби, проте пік їхньої активності припадає на ранній ранок і

кінець другої половини дня. Обидва види комарів кусають людей поза приміщеннями, а *Ae. Aegypti* - і всередині приміщень. Зазвичай симптоми хвороби з'являються через 4-8 днів після укусу людини інфікованим комаром, але цей період може становити від 2 до 12 днів.

Клініка. Для чикунгуної характерна раптова лихоманка, часто супроводжувана болем в суглобах. Інші загальні ознаки і симптоми включають м'язову і головний біль, нудоту, втому і висип. Біль в суглобах часто буває дуже сильною, але зазвичай проходить через кілька днів або тижнів.

У більшості випадків пацієнти повністю видужують, проте в деяких випадках болі в суглобах можуть тривати протягом декількох місяців або навіть років. Зареєстровані окремі випадки очних, неврологічних і серцевих ускладнень, а також порушення діяльності шлунково-кишкового тракту. Серйозні ускладнення розвиваються рідко, однак серед літніх людей хвороба може призводити до смерті. Часто хвороба протікає з незначними симптомами і інфекція може бути не виявлена або неправильно діагностована в районах, де поширена денге.

Діагностика. Серологічні тести, такі як імуносорбентний аналіз із застосуванням фіксованих ферментів (ELISA), можуть підтвердити присутність антитіл до вірусу чикунгун'я IgM і IgG. Найвищі рівні присутності антитіл IgM досягаються через 3-5 тижнів після настання хвороби і зберігаються приблизно протягом двох місяців.

Зразки, зібрані протягом першого тижня після появи симптомів, повинні бути протестовані як серологічними, так і вірусологічними методами (ПЛР). Існують різні методи полімеразної ланцюгової реакції зі зворотною транскриптазою (ПЛР-ЗТ), але чутливість цих методів різна. Деякі з них підходять для клінічного діагностування.

Отримані з клінічних зразків продукти ПЛР-ЗТ можуть бути також використані для генотипування вірусу, що дозволяє порівнювати зразки вірусів з різних географічних районів.

Лікування. Будь-яких спеціальних протівірусних препаратів для лікування чікунгун'я немає. Лікування спрямоване, головним чином, на полегшення симптомів, включаючи біль у суглобах, за допомогою жарознижувальних засобів (окрім аспірину), оптимальних болезаспокійливих препаратів і рідини.

Профілактика. В основі профілактики і боротьби з цією хворобою лежить зменшення кількості природних і штучних ємностей, наповнених водою, які є середовищем існування і розмноження комарів. Під час спалахів хвороби можна розпорошувати інсектициди для знищення літаючих комарів, обробки поверхонь всередині і навколо ємностей, на які сідають комарі, а також обробки води в ємностях для знищення незрілих личинок.

З метою захисту під час спалахів чікунгун'я рекомендується носити одяг, який максимально закриває шкіру від укусів комарів в денний час. Відкриті ділянки шкіри або одяг можна обприскувати репелентами в суворій відповідності до вказівок, що містяться в анотаціях. Репеленти повинні містити DEET, IR3535 або ікарідін. Протимоскітні спіралі і інші розпилювачі інсектицидів можуть також сприяти захисту від укусів комарів всередині приміщень.

Лихоманка долини Рифт-Валі (ЛРВ) є вірусним зоонозом, що вражає, головним чином, тварин, але мають також здатність інфікувати людей. Інфекція може призводити до розвитку важкої хвороби як у тварин, так і у людей. Хвороба також призводить до значних економічних втрат в результаті смерті і викиднів серед інфікованого ЛРВ худоби.

Вірус ЛРВ відноситься до роду флєбовірусів. Він був вперше виявлений в 1931 р під час розслідування епідемії серед овець на фермі в Рифтової долині (Rift Valley), Кенія.

Епідеміологія. Більшість випадків інфікування людей відбувається в результаті прямих або непрямих контактів з кров'ю або органами інфікованих тварин.

Є деякі фактичні дані про можливість інфікування людини ЛРВ при споживанні непастеризованого або сирого молока інфікованих тварин.

Інфікування людей відбувається також в результаті укусів інфікованих комарів, найчастіше комарів виду *Aedes* та *Culex*; можлива також передача вірусу ЛРВ гематофагами (харчуються кров'ю мухами).

На сьогоднішній день випадки передачі ЛРВ від людини людині не зареєстровані. Немає також повідомлень про передачу ЛРВ медико-санітарним працівникам при дотриманні стандартних заходів інфекційного контролю.

Клініка.

Легка форма ЛРВ у людей: Інкубаційний період ЛРВ триває від 2 до 6 днів. Інфіковані люди або не мають ніяких піддаються виявленню симптомів, або у них розвивається легка форма хвороби, для якої характерний гарячковий синдром з раптовим настанням грипоподібної лихоманки, м'язових болів, болів в суглобах і головного болю. У деяких пацієнтів розвивається ригідність (нерухомість) шиї, світлочутливість, втрата апетиту і блювання; у таких пацієнтів хвороба на її ранніх стадіях може бути помилково прийнята за менінгіт. Зазвичай симптоми ЛРВ тривають від чотирьох до семи днів, після чого вони можна виявити імунну реакцію організму, яка виявляється в появі антитіл і зникнення вірусу з крові.

Важка форма ЛРВ у людей: у той час як більшість випадків захворювання людей протікає відносно легко, у незначної частки пацієнтів розвивається набагато важча форма хвороби. Зазвичай вона супроводжується появою одного або декількох з трьох чітких синдромів: хвороби очей (у 0,5-2% пацієнтів), менінгоенцефаліту (менш ніж у 1%) або геморагічної лихоманки (менш ніж у 1%).

Очна форма: при цій формі хвороби звичайні симптоми, характерні для легкої форми хвороби, супроводжуються ураженням сітківки очей. Як правило, ураження очей відбуваються через одну-три тижні після появи перших симптомів. Пацієнти зазвичай скаржаться на розпливчасте або

ослаблений зір. Через 10-12 тижнів хвороба може пройти сама по собі без будь-яких тривалих наслідків. Однак при ураженнях жовтої плями (macula) у 50% пацієнтів спостерігається постійна втрата зору. Смерть серед пацієнтів з однією лише очною формою хвороби відбувається рідко.

Менінгоенцефалітна форма: Наступ менінгоенцефалітної форми хвороби зазвичай відбувається через одну-чотири тижні після появи перших симптомів ЛРВ. Клінічні симптоми включають сильний головний біль, втрату пам'яті, галюцинації, сплутаність свідомості, дезорієнтацію, запаморочення, судоми, летаргію і кому. Пізніше (більш ніж через 60 днів) можуть наступити неврологічні ускладнення. Коефіцієнт смертності серед пацієнтів з однією лише цією формою хвороби низький, але залишковий неврологічний дефіцит, який може бути важким, зустрічається часто.

Геморагічна форма: Симптоми цієї форми хвороби з'являються через два-чотири дні після настання хвороби. Спочатку з'являються ознаки важкого ураження печінки, такі як жовтяниця, потім - ознаки крововиливів, такі як блювота кров'ю, кров у фекаліях, червоний висип або синці (викликані крововиливами в шкіру), кровотечі з носа і ясен, менорагії і кровотечі з місць венепункції. Летальність серед пацієнтів, у яких розвивається геморагічна форма хвороби, досягає приблизно 50%. Смерть зазвичай настає через три-шість днів після появи симптомів. Вірус в крові пацієнтів з ЛРВ в формі геморагічної жовтяниці можна виявити протягом 10 днів.

Діагностика. Лихоманку Рифт-Валлі важко відрізнити від інших вірусних геморагічних лихоманок, а також від багатьох інших захворювань, що викликають лихоманку, включаючи малярію, шигельоз, черевний тиф і жовту лихоманку.

Остаточний діагноз інфекції, викликані вірусом лихоманки Ріфт-Валлі, може бути поставлений тільки в лабораторії при проведенні наступних тестів: метод полімеразної ланцюгової реакції зі зворотною транскрипцією (ЗТ-ПЛР); імуносорбентний аналіз із застосуванням фіксованих ферментів для виявлення антитіл IgG та IgM; ізоляція вірусу в клітинних культурах.

Лікування. З огляду на, що більшість випадків захворювання людей ЛРВ протікає у відносно легкій формі і недовго, для таких пацієнтів особливого лікування не потрібно. У більш важких випадках переважним лікуванням є загальна підтримуюча терапія.

Вакцинація. Для застосування серед людей розроблена інактивована вакцина. Однак ця вакцина не ліцензована, і її немає в продажу. Вона використовується в експериментальних цілях для захисту ветеринарів та працівників лабораторій, що піддаються високому ризику інфікування ЛРВ. Проводяться випробування інших вакцин-кандидатів.

Профілактика. Спалахи ЛРВ серед тварин можна запобігти за допомогою стійких програм вакцинації тварин. Для запобігання епізоотій імунізацію тварин необхідно проводити до початку спалаху хвороби. У разі якщо спалах хвороби вже виникла, вакцинацію проводити МОЖНА, так як існує високий ризик посилення спалаху. Обмеження або заборона пересування худоби може бути ефективним в уповільненні розповсюдження вірусу з інфікованих в неінфіковані райони. Необхідно дотримуватися гігієни рук, надягати рукавички і іншу відповідний захисний одяг і дотримуватися правил безпеки при поводженні з хворими тваринами або їх тканинами, а також при забої тварин. У районах, охоплених епізоотіями, всі продукти тваринного походження (кров, м'ясо і молоко) перед вживанням в їжу необхідно піддавати ретельній тепловій обробці. Важливість використання захисту від укусів комарів на рівні окремих осіб і громад, які повинні використовувати просочені інсектицидом протимоскітні сітки і, при наявності, індивідуальні репеленти, носити світлий одяг (сорочки з довгим рукавом і штани), а також уникати діяльності на свіжому повітрі в розпал сезону активності переносників інфекції.

Незважаючи на те що випадків передачі ЛРВ від людини людині не виявлено, все ж теоретично існує ризик передачі вірусу від інфікованих пацієнтів працівникам охорони здоров'я в результаті контакту з інфікованими кров'ю або тканинами. Працівники охорони здоров'я, які здійснюють догляд

за пацієнтами з передбачуваної або підтвердженою ЛРВ, повинні дотримуватися стандартні запобіжні заходи при маніпуляціях із зразками, взятими у цих пацієнтів.

Стандартні запобіжні заходи рекомендується приймати при догляді та лікуванні всіх пацієнтів. Вони стосуються маніпуляцій з кров'ю (включаючи висушену кров) і всіма іншими рідинами організму, виділеннями і екскрементами (крім поту).

Геморагічна лихоманка Марбург (ГЛМ) була відкрита у 1967 році після спалахів у Марбурзі і Франкфурті (Німеччина). Рівень летальності – 88%. Вірус ГЛМ належить до *Filoviridae*, так само як і вірус Ебола.

Епідеміологія. Країни, в яких була зареєстрована ГЛМ: Ангола, ДР Конго, Німеччина, Кенія, Сербія, Південна Африка, Уганда.

Первинна інфекція людини відбувається після тривалого перебування в рудниках або печерах, де мешкають колонії кажанів *Rousettus aegyptiacus*. Другим носієм вірусу є африканські зелені мавпи (*Cercopithecus aethiops*). Була також доведена чутливість свиней до вірусу, тому під час спалахів їх розцінюють як потенційних тварин, які підтримують епідемію. Передача інфекції відбувається, в основному, від людини людині в результаті тісного контакту з кров'ю, виділеннями, органами або іншими фізіологічними рідинами інфікованих людей. Зареєстрована передача інфекції медичним працівникам при лікуванні пацієнтів з ГЛМ в результаті тісного контакту при відсутності належних заходів інфекційного контролю.

Клініка. Інкубаційний період – від 2 до 21 дня.

Початкові симптоми: висока температура, сильний головний біль, нездужання, кореподібний висип. На 3-й день – діарея, біль та колики у животі, тошнота, блювота. На 5-7 день – геморагічний синдром, який проявляється кровотечами з носа, кишківника, матки. Уражається ЦНС – сплутанність свідомості, агресивність. У тяжких випадках смерть настає на 8-9 день.

Діагностика. Диференційну діагностику проводять з малярією, черевним тифом, шигельозом, холерою, чумою.

Остаточний діагноз можна визначити лише за результатами лабораторних досліджень, а саме: імуносорбентний аналіз із застосуванням фіксованих ферментів (ELISA); тести для виявлення антигенів; реакція сироваткової нейтралізації; полімеразна ланцюгова реакція зі зворотною транскриптазою (ЗТ-ПЛР); ізолювання вірусу в культурах клітин.

Лікування та вакцинація. У важких випадках захворювання необхідна симптоматична терапія в зв'язку з тим, що пацієнтам часто потрібні внутрішньовенні вливання або оральна регідратація за допомогою розчинів, що містять електроліти.

На сьогоднішній день не існує будь-якого спеціального лікування ГЛМ або вакцини проти неї. Проводиться тестування ряду кандидатних вакцин, але вони можуть стати доступними тільки через кілька років. Лабораторні дослідження нових видів медикаментозної терапії дають обнадійливі результати, які в даний час оцінюються.

Профілактика. Зниження ризику передачі інфекції від кажанів людині в результаті тривалого перебування в рудниках або печерах, де мешкають колонії плодючих кажанів.

Зниження ризику передачі інфекції від людини людині в місцевих громадах в результаті прямого або тісного контакту з інфікованими пацієнтами. Необхідно уникати тісних фізичних контактів з пацієнтами з ГЛМ. При догляді за хворими людьми в домашніх умовах необхідно надягати рукавички і засоби індивідуального захисту. Необхідно регулярно мити руки після відвідування хворих родичів в лікарнях, а також після відходу за хворими людьми в домашніх умовах. Інформувати місцеве населення про небезпеку ГЛМ. Людей, які померли від марбургської лихоманки, необхідно швидко і безпечно ховати.

Каліфорнійський енцефаліт. Вірус Каліфорнійського енцефаліту (ВКЕ) належить до сімейства *Bunyaviridae*. Генетична інформація зберігається на одноланцюговій РНК. Розміри вірусу – 90-100 нм у діаметрі.

Епідеміологія. Природна циркуляція ВКЕ відбувається між комарами *Aedes triseriatus* та хребетними тваринами (бурундуки та білки). Людина може отримати цей вірус після укусу комара. Після чого можуть з'явитися клінічні прояви або вірусоносійство.

Клініка. Інкубаційний період ВКЕ – 5-15 днів.

Початкові симптоми: підвищення температури, головний біль, нудота та блювання, нездужання, депресія. Епілепсія під час захворювання зустрічається, але нечасто. У більшості випадків настає повне відновлення. Рідше після видужання спостерігається епіпади, геміпарез, когнітивні порушення.

Діагностика. Для підтвердження діагнозу використовують ліквор та сироватку крові на наявність специфічних IgM до ВКЕ та нейтралізуючих антитіл. У летальних випадках для підтвердження можуть використовувати ампліфікація нуклеїнових кислот, імуногістохімію та вірусну культуру на тканинах з аутопсії. Всі дослідження виконують спеціалізовані та акредитовані лабораторії. Результати отримують протягом 4-14 днів.

Лікування. Не розроблено специфічне лікування ВКЕ. Пацієнти госпіталізуються у лікарню, де проводиться симптоматичне лікування. Не розроблено специфічної вакцини.

Профілактика. Найбільш ефективним способом запобігання інфекції ВКЕ є запобігання укусу комарів. Використовуйте засоби для боротьби з комахами, одягайте сорочки та брюки з довгими рукавами, обробляйте одяг і спорядження, і вживайте заходів для контролю комарів у приміщенні та на відкритому повітрі.

Венесуельський енцефаліт. Вірус Венесуельського енцефаліту (ВВЕ) належить до родини *Togaviridae*. Генетична інформація зберігається на одноланцюговій РНК. Розміри вірусу – 60-65 нм у діаметрі. Ендемічні

райони: Північна Америка, Карибські острови (група I); Центральна та Південна Африка (групи IIa, IIb, III).

Епідеміологія. Природна циркуляція ВВЕ відбувається між комарами *Culiseta melanura* та птахами у болотах листяних дерев. Передача людям потребує видів комарів, здатних створити «міст» між інфікованими птахами і неінфікованими ссавцями, такими як деякі види *Aedes*, *Coquillettidia* і *Culex*. Коні так само чутливі до вірусу, як і люди. Аля для людини вони не слугують джерелом інфекції.

Клініка. Інкубаційний період – 4-10 днів. Може бути 3 клінічні форми захворювання: системне ураження, носійство або енцефаліт. Системна інфекція має раптовий початок і характеризується ознобом, лихоманкою, нездужанням, артралгією і міалгією. Хвороба триває від 1 до 2 тижнів, і завершується одужанням, коли немає ураження ЦНС. У дітей раннього віку енцефалітною формою хвороба характеризується різким початком.

У старших дітей і дорослих енцефаліт проявляється через кілька днів системного захворювання. Ознаки та симптоми у пацієнтів з енцефалітом - це лихоманка, головний біль, дратівливість, неспокій, сонливість, анорексія, блювота, діарея, ціаноз, судоми та кома.

Діагностика. Для підтвердження діагнозу використовують ліквор та сироватку крові на наявність специфічних IgM до ВВЕ та нейтралізуючих антитіл. У летальних випадках для підтвердження можуть використовувати ампліфікація нуклеїнових кислот, імуногістохімію та вірусну культуру на тканинах з аутопсії. Всі дослідження виконують спеціалізовані та акредитовані лабораторії. Результати отримують протягом 4-14 днів.

Лікування. Не розроблено специфічне лікування ВВЕ. Пацієнти госпіталізуються у лікарню, де проводиться симптоматичне лікування. Не розроблено специфічної вакцини.

Профілактика. Найбільш ефективним способом запобігання інфекції ВВЕ є запобігання укусу комарів. Використовуйте засоби для боротьби з комахами, одягайте сорочки та брюки з довгими рукавами, обробляйте одяг і

спорядження, і вживайте заходів для контролю комарів у приміщенні та на відкритому повітрі.

Американський енцефаліт. Вірус Американського енцефаліту (ВАЕ) належить до родини *Flaviviridae*. Генетична інформація зберігається на одноланцюговій РНК. Розміри вірусу – 40 нм у діаметрі.

Епідеміологія. Природна циркуляція ВАЕ відбувається між комарами *Culex* та дикими птахами. Періодично ВАЕ уражає домашніх птахів. Передача людям потребує видів комарів, здатних створити «міст» між інфікованими птахами і неінфікованими ссавцями, такими як деякі види *Cx pipiens*, *Cx quinquefasciatus* і *Cx nigripalpus*.

Клініка. Інкубаційний період – 5-15 днів. Початок хвороби, як правило, різкий, з лихоманкою, головним болем, запамороченням, нудотою і нездужанням. Знаки та симптоми посилюються протягом від декількох днів до тижня. Деякі пацієнти спонтанно відновлюються після цього періоду; інші розвивають ознаки інфекції ЦНС, включаючи ригідність шиї, сплутаність, дезорієнтацію, запаморочення, тремтіння та нестійкість. Кома може розвиватися у важких випадках.

Захворювання, як правило, м'якше у дітей, ніж у дорослих. Близько 40% дітей та молодих дорослих із захворюванням ВАЕ розвивають лише лихоманку і головний біль або асептичний менінгіт; майже 90% людей похилого віку з захворюванням ВАЕ розвивають енцефаліт.

Загальний коефіцієнт летального результату становить від 5 до 15%. Ризик фатального захворювання також збільшується з віком.

Діагностика. Для підтвердження діагнозу використовують ліквор та сироватку крові на наявність специфічних IgM до ВАЕ та нейтралізуючих антитіл. У летальних випадках для підтвердження можуть використовувати ампліфікація нуклеїнових кислот, імуногістохімію та вірусну культуру на тканинах з аутопсії. Всі дослідження виконують спеціалізовані та акредитовані лабораторії. Результати отримують протягом 4-14 днів.

Лікування. Не розроблено специфічне лікування ВАЕ. Пацієнти госпіталізуються у лікарню, де проводиться симптоматичне лікування. Не розроблено специфічної вакцини.

Профілактика. Найбільш ефективним способом запобігання інфекції ВАЕ є запобігання укусу комарів. Використовуйте засоби для боротьби з комахами, одягайте сорочки та брюки з довгими рукавами, обробляйте одяг і спорядження, і вживайте заходів для контролю комарів у приміщенні та на відкритому повітрі.

Японський енцефаліт. Вірус Японського енцефаліту (ВЯЕ) належить до сімейства *Flaviviridae*. Генетична інформація зберігається на одноланцюговій РНК. Розміри вірусу – 15-22 нм у діаметрі.

Епідеміологія. Природна циркуляція ВЯЕ відбувається між комарами *Culex tritaeniorhynchus* та свинями та птахами. Передача ВЯЕ відбувається насамперед у сільських районах сільського господарства, часто пов'язаних з виробництвом рису та затопленням. У деяких районах Азії ці умови можуть відбуватися поблизу міських центрів. У помірних районах Азії передача ВЯЕ сезонна. Хвороби людини зазвичай мають піки влітку і восени. У субтропіках і тропіках передача може відбуватися цілий рік, часто з піком під час сезону дощів.

Клініка. Інкубаційний період – 5-15 днів. Менше 1% людей, інфікованих ВЯЕ, розвивають клінічну хворобу. Початкові симптоми часто включають лихоманку, головний біль і блювоту. Зміни в психічному статусі, неврологічні симптоми, слабкість і рухові розлади можуть розвиватися протягом наступних декількох днів. Епінапади є поширеними, особливо серед дітей.

Діагностика. Для підтвердження діагнозу використовують ліквор та сироватку крові на наявність специфічних IgM до ВЯЕ та нейтралізуючих антитіл. У летальних випадках для підтвердження можуть використовувати ампліфікація нуклеїнових кислот, імуногістохімію та вірусну культуру на

тканинах з аутопсії. Всі дослідження виконують спеціалізовані та акредитовані лабораторії. Результати отримують протягом 4-14 днів.

Лікування. Не розроблено специфічне лікування ВЯЕ. Пацієнти госпіталізуються у лікарню, де проводиться симптоматичне лікування.

Вакцинація. Ліцензована інактивована вакцина проти ВЯЕ. Може використовуватися з 2 років. Вакцинацію проводять 2 дозами за схемою: 0-28 днів. Останню роблять не менше ніж за 1 тиждень до подорожі. Ревакцинацію проводять через 1 рік. Вакцинацію повинні пройти люди, які планують подорож у ендемічний район на строк більш ніж 1 місяць. Вакцинувати можуть людей, які їдуть у ендемічний район менш ніж на 1 місяць. Не рекомендується вакцинація для мандрівників з коротким строком перебування у ендемічному районі.

Профілактика. Ефективним способом запобігання інфекції ВЯЕ є запобігання укусу комарів. Використовуйте засоби для боротьби з комахами, одягайте сорочки та брюки з довгими рукавами, обробляйте одяг і спорядження, і вживайте заходів для контролю комарів у приміщенні та на відкритому повітрі.

**Особливості перебігу рикетсіозів: плямиста гарячка Скелястих гір,
цуцугамуші, ендемічний висипний тиф, кліщовий висипний тиф
Північної Азії. Гарячка Ку. Бартонельоз. Ерліхіоз**

Плямиста гарячка скелястих гір - гостра ендемічна рикетсійна хвороба, яка характеризується загально інтоксикаційним синдромом, лихоманкою, екзантемою та ураженням нервовою й серцево-судинної систем.

Етіологія.Збудник інфекції - *Rickettsia rickettsii* – внутрішньоклітинний паразит, який характеризується поліморфізмом, частіше має паличкоподібну або ланцетоподібну форму. Культивування збудника відбувається на жовткових мішках курячих ембріонів, а також шляхом інфікування лабораторних тварин.

Епідеміологія. Плямиста гарячка скелястих гір – трансмісивний зооноз з природною осередковістю. Основний резервуар – *дикі гризуни*, рідше *домашні тварини* (собаки, рогата худоба). Переносник інфекції – іксодові кліщі, трансоваріальна передача. Механізм передачі – трансмісивний через укус інфікованих кліщів. Сезонність – *весняно-літня* (максимальна активність переносників).

Патогенез. Вхідні ворота інфекції – місце укусу, де первинно акумулюються рикетсії, проте первинний афект відсутній. Далі через лімфатичну систему збудник потрапляє у кров, розвивається паразитемія з ураженням клітин-мішеней: ендотелій судин та мезотелій м'язових волокон.

В ураженому ендотелії спостерігається набухання та проліферація, клітинна інфільтрація та некроз з утворенням пристінкових тромбів. Відмічається периваскулярна проліферація з утворенням специфічних клітинних інфільтратів, які складаються з макрофагів, лімфатичних та плазматичних клітин з виникненням деструктивних або деструктивно-проліферативних тромбваскулітів. Розвивається тромбгеморагічний синдром.

Найбільш виражені зміни ендотелію спостерігаються в міокарді, головному мозку, легенях, надниркових залозах, шкірі. У разі тяжкого перебігу утворюються обтураційні форми некротичного панартеріїту, які призводять до ішемічних уражень органів та систем, насамперед головного мозку та міокарду.

Клінічна картина. Інкубаційний період – 3-14 діб. Хвороба характеризується: раптовим початком, рідше продромальні явища 1-2 дні у вигляді симптомів загальної інтоксикації; лихоманка від фебрильних цифр до гіпертермії протягом 2-3 тижнів; виражений інтоксикаційний синдром з симптомами токсичного ураження ЦНС; на 3-4 добу (рідше на 5-6) поява плямистою висипкою, яка змінюється на макулопапульозну, локалізується на кінцівках, обличчі, волосистій частині голови, долонях й підшвах, меншою мірою на животі та обличчі. Після регресу висипки залишається висівкоподібне лущення; тромбгеморагічний синдром - кровотечі, геморагічна висипка – петехії по всьому тілі, які зливаються з утворенням некротичних ділянок (кінчики пальців, мочки вух, калитка). Після регресу залишається пігментація; енантема на кон'юктиві та м'якому піднебінні, язичці; артеріальна гіпертензія, брадикардія (тахікардія – тяжкий перебіг); гепатоспленомегалія; закрепи; ураження нирок з розвитком протеїнурії.

Ускладнення. Пневмонії, флебіти, нефрити, міокардити, ураження ЦНС у вигляді геміплегій, невритів, порушень зору, глухоти, облітеруючий ендартеріїт.

Діагностика. *Серологічні методи*: РНІФ (рекомендована ВОЗ); РА з протейми ОХ₁₉ та ОХ₂; РЗК зі специфічним антигеном (з 2 тижня захворювання); РН. *Біологічний метод* – зараження лабораторних тварин (самців) з розвитком некрозу калитки.

Лікування. *Етіотропна терапія*: тетрациклін 1,2-2,0 г/доба до 3 доби нормальної температури, левоміцетин 2,0 г/доба до 3 доби нормальної температури

Кліщовий висипний тиф Північної Азії - гостра рикетсійна хвороба, яка характеризується доброякісним перебігом з наявністю первинного афекту, регіонарного лімфаденіту та поліморфної висипки.

Етіологія. Збудник інфекції *Rickettsia sibirica*, внутрішньоклітинний паразит, який паразитує в цитоплазмі та ядрі уражених клітин

Епідеміологія. Кліщовий висипний тиф Північної Азії – трансмісивний зооноз з природною осередковістю. Основний резервуар – дикі гризуни. Переносник інфекції – іксодові кліщі, трансваріальна передача. Механізм передачі – трансмісивний через укуси інфікованих кліщів. Сезонність – весняно-літня, вересень (максимальна активність переносників).

Патогенез. Вхідні ворота інфекції – місце укусу, де первинно акумулюються рикетсії з розвитком первинного афекту. Далі через лімфатичну систему, обумовлюючи лімфангіти та регіонарний лімфаденіт, збудник потрапляє у кров, розвивається паразитемія з ураженням клітин-мішеней: ендотелій судин. В ендотелії судин відбувається масивне розмноження рикетсій, що обумовлює розвиток інтоксикації, зниження тону судин, реактивно-алергічної реакції.

Клінічна картина: інкубаційний період – 2-7 діб з формуванням первинного афекту (інфільтрація та ущільнення шкіри з некрозом або виразкою у центрі, покрита коричневою кірочкою) та регіонарного лімфаденіту. Характерним є раптовий початок, лихоманка постійного типу від фебрильних цифр до гіпертермії протягом 1-2 тижнів, гіперемія, одутлість обличчя, ін'єкція склер і кон'юнктив, на 2-5 добу (рідше на 6) рясна поліморфна (розеоли, папули, плями) висипка яка локалізується бічній поверхні тулуба, згинальних поверхнях рук, внутрішніх поверхнях стегон, обличчі, шиї та сідницях – не зливна, на не змінній шкірі. Після регресу пігментація або висівкоподібне лущення шкіри, симптоми токсичного ураження ЦНС: головний біль, безсоння, рідше збудження, артеріальна гіпотензія, брадикардія (тахікардія – тяжкий перебіг), гепатоспленомегалія.

Ускладнення. Розвиваються рідко, обумовлені супутньою патологією або приєднанням вторинної бактеріальної інфекції.

Діагностика. *Серологічні методи*: РНІФ; РЗК зі специфічним антигеном (з 2 тижня захворювання) 1:40-1:160, РНГА 1:200.

Біологічний метод – зараження лабораторних тварин.

Лікування. *Етіотропна терапія*: тетрациклін 0,3-0,4 г 4 рази /добу до 2 доби нормальної температури, доксициклін 0,2 г/добу до 2 доби нормальної температури, левоміцетин 0,5-0,75 г 4 рази /добу 2 доби нормальної температури

Гарячка цуцугамуші - гостра рикетсійна хвороба, яка характеризується наявністю первинного афекту, лімфаденопатії та макулопапульозної висипки.

Етіологія. Збудник інфекції - *Rickettsia tsutsugamushi* (*R. orientalis*) – внутрішньоклітинний паразит, поліморфної форми (коки, палички, диплококи), паразитує лише у цитоплазмі уражених клітин.

Епідеміологія. трансмісивний зооноз з природною осередковістю.

Основний резервуар – *кліщі роду Trombidiidae*, додатковий резервуар – *дрібні гризуни, сумчасті, комахоїдні*. Переносник інфекції – *кліщі роду Trombidiidae*, трансваріальна передача. Механізм передачі – трансмісивний через укуси інфікованих кліщів. Сезонність – *весняно-літня, вересень* (максимальна активність переносників).

Патогенез. Вхідні ворота інфекції – місце укусу, де первинно акумулюються рикетсії з розвитком первинного афекту. Далі через лімфатичну систему, обумовлюючи лімфангіти, регіонарний чи генералізований лімфаденіт, збудник потрапляє у кров, розвивається паразитемія з ураженням клітин-мішеней: ендотелій судин. В ендотелії судин відбувається масивне розмноження рикетсій, що обумовлює десквамацію ендотелію з утворенням пристінкових тромбів, інтоксикацію, виражену алергічну перебудову організму.

Клінічна картина. Інкубаційний період – 7-20 діб, формування первинного афекту (інфільтрація та ущільнення шкіри з некрозом або виразкою у центрі, покрита струпом, безболісна) та регіонарного лімфаденіту. Характерним є раптовий початок з ознобом, лихоманка постійного або ремітую чого типу від фебрильних цифр до гіпертермії протягом 3-4 тижнів, виражений інтоксикаційний синдром, фарингіт, трахеобронхіт, пневмонія, гіперемія, одутлість обличчя, шиї, катаральний синдром у рото глотці, ін'єкція склер і кон'юктив з геморагіями, геморагічна кон'юнктивальна енантема за типом Кіарі-Авцина, регіонарний лімфаденіт з розвитком генералізованої лімфаденопатії, на 4-7 добу рясна поліморфна (плями, розеоли, папули) висипка яка локалізується на грудях й животі, поширюючись на тулуб і кінцівки, можливе лущення шкіри і пігментація при наявності геморагічної екзантеми, симптоми токсичного ураження ЦНС (тяжкі форми), розвиток енцефаліту, деліріозного синдрому, артеріальна гіпотензія, брадикардія (тахікардія – тяжкий перебіг), гепатоспленомегалія.

Ускладнення. Енцефаліт, пневмонія, гепатит, нефрит, міокардит, тромбоз судин.

Діагностика. *Серологічні методи*: РНІФ, РА (Вейля-Фелікса) 1:80-1:160 (з 2 тижня захворювання), РЗК (з 2 тижня захворювання) 1:20-1:80. *Біологічний метод* – зараження лабораторних тварин.

Лікування. *Етіотропна терапія*: тетрациклін 0,3-0,4г 4 рази/добу до 2-3 доби нормальної температури, левоміцетин 0,5-0,75 г 4 рази /добу 2 доби нормальної температури.

Гарячка Ку - гостра природно-осередкова хвороба, яка характеризується ураженням системи мононуклеарних фагоцитів, поліморфізмом клінічної картини з підгострим чи хронічним перебігом.

Етіологія. Збудник інфекції **Coxiella burneti** – внутрішньоклітинний паразит, поліморфної форми (коки, палички), паразитує у клітинах-мішенях з утворенням специфічних вакуолей, поза меж клітин утворює спороподібну

форму. Культивування збудника відбувається на культурах клітин, курячих ембріонів, а також кліщах.

Епідеміологія. Джерело та основний резервуар – *дрібні дикі ссавці, дрібна і велика рогата худоба, грузи*. Додатковий резервуар – *птахи, кліщі*.

Переносник інфекції – *кліщі*, трансваріальна передача. Механізми передачі: трансмісивний через укуси інфікованих кліщів, рідше гедзі, блощиці;

аерозольний (в місцях утримання заражених тварин, обробка контамінованої сировини); контактний (забій скота, під час отелень чи окотів); фекально-оральний (водний шлях, аліментарний (молоко та молочні продукти, які не проходять термічну обробку, м'ясо), контактно-побутовий).

Патогенез. Збудника потрапляння різними шляхами в організм, проникає у лімфатичну систему з подальшим потраплянням до системного кровотоку з розвитком паразітемії. Частина коксіел паразитує у клітинах системи мононуклеарних фагоцитів (ретикулоцити та макрофаги) де відбувається активне їх розмноження, інша частина уражує паренхіматозні органи.

Клінічна картина. Інкубаційний період – 3-32 доби. Характерним є раптовий початок з виражених симптомів загальної інтоксикації, лихоманка від фебрильних цифр до гіпертермії з ознобами та профузним потом протягом 2 тижнів, гіперемія обличчя, ін'єкція судин склер, катаральний синдром у ротоглотці, язик вкритий сіро-білим нальотом, міокардит, бронхіт, пневмонія (скупість фізікальних даних, залучення лімфатичних вузлів середостіння іноді плеври), больовий абдомінальний синдром, різноманітної локалізації, нападоподібний, обумовлений порушенням вегетативної інервації кишківника, артеріальна гіпотензія, брадикардія, гепатоспленомегалія, дуже рідко екзантема (розеоли) у поєднанні з артралгіями.

Ускладнення. Приєднання вторинної бактеріальної інфекції – пневмонія, плеврит, абсцес легень, пієлонефрит, тромбофлебіт, панкреатит, орхіт.

Діагностика. *Серологічні методи*: РЗК (з 2 тижня захворювання) 1:32-1:256, ІФА - ІgМ (з 7 по 30 день хвороби), ІgG, РНІФ, РА. *Біологічний метод* – зараження лабораторних тварин.

Лікування. *Етіотропна терапія*: тетрациклін 2г/добу до 7-10 діб, або 0,1г 3рази/добу парентерально 2-3 доби з подальшим пероральним застосуванням; фторхінолони (офлоксацин, ципрофлоксацин); рифампіцин.

Ерліхіози - група гострих трансмісивних хвороб, яка проявляється гарячкою та загальноінтоксикаційним синдромом, екзантемою й специфічним ураженням клітин крові.

Етіологія. Збудники інфекції відносяться до класу Rickettsiales, родини Anaplasmataceae. Грамнегативні, нерухомі внутрішньоклітинні паразити, спор не утворюють. Серед різноманітності Ерліхій, для людини патогенними на сьогоднішній час є щонайменше - 4: *E. chaffeensis* та *E. muris* – збудники моноцитарного ерліхіозу; *Anaplasma phagocytophilum* – збудник гранулоцитарного анаплазмозу; *E. sennetsu* - збудник лихоманки сеннетсу. Ерліхії вражають переважно клітини лейкоцитарного ряду та знаходяться у вакуолях цитоплазми уражених клітин. Культивування збудника відбувається на культурах клітин, білих мишах.

Епідеміологія. Джерело та основний резервуар для моноцитарного та гранулоцитарного ерліхіозів - *дрібні дикі ссавці, дрібна і велика рогата худоба, грузи*, додатковий резервуар – *птахи, кліщі*. Переносник інфекції – *кліщі*, трансваріальна передача. Механізми передачі: трансмісивний через укуси інфікованих кліщів, рідше гедзі, блощиці; аерозольний (в місцях утримання заражених тварин, обробка контамінованої сировини); контактний (забій скота, під час отелень чи окотів); фекально-оральний (водний шлях, аліментарний (молоко та молочні продукти, які не проходять термічну обробку, м'ясо), контактно-побутовий).

Патогенез. Збудника потрапляння різними шляхами в організм, проникає у лімфатичну систему з подальшим потраплянням до системного кровотоку з розвитком паразітемії. Частина збудника паразитує у клітинах системи мононуклеарних фагоцитів (ретикулоцити та макрофаги) де відбувається активне їх розмноження, інша частика уражує паренхіматозні органи. Виникає ураження ендотелію судин з наступним порушенням їх проникності з розвитком геморагічного синдрому у паренхіматозних органах та шкірі. Збудник моноцитарного ерліхіозу *E. Chaffeensis* здатен проникати через гематоенцефалічний бар'єр, обумовлюючи розвиток менінгіту.

клінічна картина

Інкубаційний період – 1-21 доба. Характерним є раптовий початок з виражених симптомів загальної інтоксикації, Лихоманка від фебрильних цифр до гіпертермії з ознобами та профузним потом понад 2 тижнів, гіперемія обличчя, ін'єкція судин склер, катаральний синдром у ротоглотці, язик вкритий сіро-білим нальотом, міокардит, бронхіт, пневмонія (скупість фізикальних даних, залучення лімфатичних вузлів середостіння іноді плеври), больовий абдомінальний синдром, різноманітної локалізації, нападоподібний, обумовлений порушенням вегетативної інервації кішківника, артеріальна гіпотензія, брадикардія, гепатоспленомегалія, дуже рідко екзантема (розеоли) у поєднанні з артралгіями.

Ускладнення. Приєднання вторинної бактеріальної інфекції – пневмонія, плеврит, абсцес легень, пієлонефрит, тромбофлебіт, панкреатит, орхіт. ДВЗ синдром. Гостра ниркова недостатність.

Діагностика. *Паразитоскопія (гостра фаза)*: товста крапля крові, окраска за Романовським-Гімзою, виявлення збудників у вакуолях макрофагів та моноцитів. *Серологічні методи*: РЗК (з 2 тижня захворювання) 1:32-1:256, ІФА - IgM (з 7 по 30 день хвороби), IgG, РНІФ 1:64-1:80 (період лихоманки до 1 року), імуноблотінг, ПЛР. *Біологічний метод* – зараження лабораторних тварин.

Лікування. *Етіотропна терапія*: тетрациклін 2 г/добу до 7-10 діб; доксициклін 0,1 г 2 рази/добу перша доба, потім 0,1 г/доба 7-10 діб; левоміцетину сукцинат; фторхінолони (офлоксацин, цiproфлоксацин); рифампіцин.

Бартонельози - група інфекційних хвороб людини та тварин, що характеризується поліморфізмом клінічних проявів, розвитком гострих і хронічних форм.

До бартонельозів відносяться:

- Хвороба від котячих подряпин
- Системний бартонельоз
- Шкірний і шкірно-слизовий бартонельоз
- Інші бартонельози
- Бартонельоз неуточнений
- Траншейна гарячка

Етіологія. Збудники бартонелозів відносяться до роду *Bartonella*. Аеробні гематофаги, мають вигляд коротких плеоморфних паличок. Спор та капсул не утворюють. У деяких видів є джутики чи пілі. Мають мембрану, на поверхні якої розташовані поверхневі протеїни, тришарову оболонку.

Фарбуються за Романовським-Гімзою, при патоморфологічному дослідженні біоптатів тканин - методом сріблення. Середовище для культивування – шоколадний агар.

Епідеміологія. Для *B. bacilliformis* основний резервуар – людина. Механізм передачі – трансмісивний. Переносник – москіти роду *Lutzomia*.

Для *B. quintana* основний резервуар – людина. Механізм передачі – трансмісивний. Переносник – одежна вош. Для *B. Henselae*, *B. clarridgeiae* основний резервуар – коти. Механізм передачі – контактний. Для інших бартонел основним резервуаром можуть бути коти, собаки, гризуни, кліщі. Найчастіше механізм передачі – трансмісивний через укуси блох та кліщів.

Патогенез.

Хвороба від котячих подряпин

Імунокомпетентні пацієнти: збудник проникає через шкіру чи слизові оболонки з подальшим розмноженням та накопиченням, в результаті чого формується первинний афект у вигляді місцевої реакції. Далі бактерії проникають до лімфатичних судин, де розвивається регіонарний лімфаденіт.

Імунодефіцитні пацієнти: збудник проникає через шкіру чи слизові оболонки з подальшим розмноженням та накопиченням, в результаті чого формується первинний афект у вигляді місцевої реакції. Далі бактерії проникають до лімфатичних та кровоносних судин, відбувається гематогенна й лімфогенна дисемінація, в результаті чого розвивається поліаденопатія, відбувається ураження паренхіматозних органів.

Гарячка Оройя та траншейна гарячка

Первинного афекту немає. Первинне накопичення та розмноження збудника відбувається у шкірі. У подальшому бактерії проникають до лімфатичних та кровоносних судин, відбувається гематогенна та лімфогенна дисемінація. Бартонели мають тропізм до ендотелію судин мікроциркуляторного русла, пошкоджуючи його, в результаті чого відбувається порушення кровообігу та гіпоксія, які клінічно проявляється загальноінтоксикаційним синдромом. Повторне потрапляння бартонел у кровотік призводить до ураження еритроцитів, інгібування апоптозу лейкоцитів.

Хронічні форми бартонельозу

Розвивається у імунодефіцитних пацієнтів. За рахунок внутрішноклітинної локалізація більшої частини збудників спостерігається тривала бактеріємія

Бартонельози, які обумовлені *B. Henselae* та *B. quintana*

Збудник ушкоджує ендотелій судин мікроциркуляторного русла, обумовлюючи проліферацію клітин ендотелію та ангіопроліферацію (у імунодефіцитних осіб), в результаті чого відбувається розростання грануляційної тканини.

При цьому *V. Henselae* уражує переважно шкіру, лімфатичну систему печінки та селезінки, тоді як *V. quintana* – шкіру, підшкірної клітковини та кісткової тканини.

Хвороба Карріона викликається *V. bacilliformis* та проявляється у вигляді гострої форми (гарячка Оройя) та хронічної (перуанська бородавка).

Гострої форма (гарячка Оройя): інкубаційний період – 10-21 діб, поступовий початок з лихоманки від субфебрильних до фебрильних цифр, яка згодом підвищується до гіпертермії, лихоманка супроводжується симптоми інтоксикації, ознобом, рясним потовиділенням, геморагічний синдром на шкірі, поліаденопатія, гепатоспленомегалія, анемічний синдром (блідість шкірних покривів, слабкість, задишка), значне зниження гемоглобіну та еритроцитів на 20-30%

Хронічна форма (перуанська бородавка) - розвивається через 1-6 місяців після гострої форми, висипка: червоно-пурпурні макули – папули - вузилки на шкірі, підшкірній клітковині, кон'юнктиві очей, слизових оболонках, рецидив лихоманки, геморагічний синдром, анемічний синдром у крові.

Траншейна (волинська) гарячка викликається *V. quintana*. Інкубаційний період 10-30 діб. Характерним є гострий початок з підвищення лихоманки від фебрильних цифр до гіпертермії, яка триває до 5 діб та супроводжується ознобом, симптомами загальної інтоксикації. Лихоманка двохвильова, ін'єкція кон'юнктив, розеольозний або макульозний висип, гепатоспленомегалія, анемічний синдром.

Хвороба котячих подряпин (доброякісний лімфоретикульоз) викликається *V. Henselae* та *V. clarridgeiae*. Інкубаційний період від 3 до 60 діб. *Типовий варіант*: формування первинного афекту у місці подряпин або укусу у вигляді виразки або пустули, регіонарний лімфоденіт, лихоманка та симптоми інтоксикації. *Атиповий окулогландулярний варіант (синдром*

Паріно): зараження відбувається через кон'юнктиву, однобічний кон'юнктивіт, передвухний лімфаденіт, виражені лихоманка та симптоми інтоксикації, розвиток червоно-жовтих вузликів на кон'юнктиві повік.

Неврологічний варіант: найчастіше розвивається після типового и атипового варіантів. Протікає у вигляді менінгіту, менінгоенцефаліту, енцефаломієліту, енцефалопатії, зміни психічного стану, виражений цефалгічний синдром, лихоманка, позитивні менінгіальні знаки, рідше – судоми та вогнищева симптоматика. *Системний варіант*: ураження легень (пневмонія, бронхіт, абсцес), ураження печінки (гепатит гранульоматозний), ураження селезінки (абсцес), ураження нирок (гломерулонефрит), ураження суглобів (артрит), ураження кісток (остеомиєліт, остит, періостит), тривала лихоманка, лімфаденопатія, гепатоспленомегалія, гемолітична анемія, тромбоцитопенічна або нетромбоцитопенічна пурпура, втрата ваги.

Бацилярний ангіоматоз - швидкопрогресуюче захворювання, яке характеризується проліферативним судинним ураженням із залученням багатьох органів та систем. *Шкірний варіант* – лихоманка, загальноінтоксикаційний синдром, екзантема у вигляді червоно-фіолетової папули, яка розростається до вузла або підіймається на ніжці над поверхньою шкіри. З часом утворюється на поверхні ерозія з геморагічною кіркою чи некроз, вузли також можуть розташовуватися підшкірно, поодинокі чи групові, можуть роз'їдати шкіру та інфікуватися. *Кістковий варіант* – лихоманка, загальноінтоксикаційний синдром, уражуються перш за все довгі трубчасті кістки, однак у патологічний процес можуть долучатися будь-яка кісткова тканина, а також кістковий мозок, ушкодження болючі, гепатоспленомегалія та тромбоцитопенія при ураження кісткового мозку.

Гастроінтестинальний варіант – лихоманка, загальноінтоксикаційний синдром, ураження слизової шлунка, кишківника, оральної чи анальної ділянок, регіональна лімфаденопатія. *Респіраторний варіант* – лихоманка, загальноінтоксикаційний синдром, ураження трахеї та бронхів, регіонарний лімфаденіт чи генералізована лімфаденопатія. *Неврологічний варіант* –

лихоманка, загальноінтоксикаційний синдром, ураження головного мозку, черепномозкових нервів чи периферійних нервів.

Бацилярний пеліоз. Збудник призводить до формування множинних кіст, які заповнені кров'ю. Розвивається переважно у системі макрофагальних фагоцитів у печінці селезінці, лімфатичних вузлах черевної порожнини, кістковому мозку, нирках, надниркових залозах, підшлункової залози, легенях, ШКТ з розвитком дисфункції відповідних органів.

Хронічна бактеріємія. Найчастіше протікає безсимптомно з негативним бактеріологічним дослідженням крові. У деяких пацієнтів проявляється у вигляді лихоманки та симптомів інтоксикації з екзантемою, лімфаденопатією, гепатоспленомегалією, змінами у гемограмі у вигляді лейкоцитозу, тромбоцитопенії.

Септичний ендокардит. Найчастіше протікає безсимптомно. У деяких пацієнтів розвивається поступово та характеризується типовими клінічними, ехокардіографічними змінами, які характерні для ураження клапанів серця іншої бактеріальної етіології.

Діагностика. Біопсія з гістологічним дослідженням уражених органів та систем. Серологічні методи: РНІФ (виявлення антитіл до бартонел), ІФА (виявлення антитіл у сироватці крові чи лікворі). Культуральний метод. Оптимальним є виділення бартонел з крові, рідше з інших інфікованих тканин із залученням поживного середовища – шоколадного агару. ПЛР з виявленням ДНК бартонел.

Лікування. Етіотропна терапія: азитроміцин (при значній лімфаденопатії), доксициклін, гентаміцин, римфапіцин.

**Інфекційні захворювання, що увійшли до переліку подій,
які можуть уявляти надзвичайну ситуацію в галузі охорони здоров'я у
міжнародному масштабі та підпадають під дію Міжнародних медико-
санітарних правил 2005р.**

Легенева чума, жовта лихоманка, лихоманка Західного Нілу

Актуальність вивчення даної теми полягає в тому, що чума, контагіозні геморагічні лихоманки виникають на територіях, де наявні природні осередки цих інфекцій. Головним чином це Африканський континент, Американський та Азіатський. Набувши самостійності, Україна розширила свої зв'язки з багатьма державами світу, у зв'язку з чим загроза завезення особливо небезпечних інфекцій (ОНІ) значно зросла. На жаль, натепер не знято фактор можливого застосування бактеріологічної зброї, в рецептуру якого в основному входять ОНІ та карантинні.

Особливо небезпечні (карантинні) інфекції – це група захворювань, стосовно яких застосовують карантинні заходи відповідно до міжнародних медико-санітарних правил. Цю групу складають: чума, холера, а також контагіозні вірусні геморагічні лихоманки. Значимість вивчення цих хвороб обумовлена наявністю на території України деяких карантинних інфекційних хвороб (конго-кримська лихоманка), а також можливістю ввезення ОНІ в Україну.

Чума - особливо-небезпечна, гостра, природно-осередкова, зооантропонозна бактеріальна інфекція з множинними шляхами передачі, характеризується гарячково-інтоксикаційним синдромом з переважним ураженням лімфатичних вузлів, легень та інших органів.

Етіологія. Збудник чуми – *Yersinia pestis*, грамнегативна паличка, спор не утворює, нерухома, забарвлюється біполярно, добре росте, але повільно на простих поживних середовищах; оптимум її росту - 28° С. Має 3 біотипи: *antigua*, *orientalis*, *mediaevalis*. Збудник є факультативним внутрішньоклітинним паразитом. Висока вірулентність збудника чуми визначається V і W антигенами, які забезпечують резистентність його до

внутрішньоклітинного фагоцитарного знищення. Факторами патогенності є ендо- та екзотоксини, ряд ферментів: гіалуронідаза, коагулаза, гемолізін, фібринолізін та інші.

Епідеміологія. Чума - природно-осередкове зооантропонозне захворювання. Розрізняють природні («дика чума») і антропургічні вогнища чуми. Природні вогнища займають близько 8% суші. Активні ензоотичні осередки зберігаються в Південно-Східній Азії. Основним джерелом «дикої чуми» є гризуни, ховрахи, полівки, бабаки, піщанки, тарбагани та ін. Крім природних вогнищ чуми, можуть формуватися антропургічні (міські, портові) осередки чуми. Основним джерелом інфекції в антропургічних осередках є чорні і сірі шури, кішки, верблюди та інші тварини. Додатковим джерелом інфекції при цьому може бути людина.

Передача інфекції здоровій людині здійснюється різними шляхами: трансмісивним, контактним, аліментарним, повітряно-крапельним.

Сприйнятливість людини до чуми дуже висока. Індекс захворюваності наближається до одиниці.

Патогенез. Важливе значення має здатність збудника придушувати фагоцитарну активність нейтрофілів і макрофагів з розвитком феномену незавершеного фагоцитозу, що ускладнює запуск імунної відповіді. Захворювання супроводжується вираженою токсіемією. Токсини впливають на центральну нервову систему, викликаючи важкий нейротоксикоз, на серцево-судинну систему з розвитком гострої серцево-судинної недостатності. Викликають порушення в системі гемостазу з розвитком тромбогеморагічного синдрому.

Клініка. За клінічними проявами розрізняють локалізовані та генералізовані форми. До локалізованих форм належать: шкірна, бубонна і шкірно-бубонна. До генералізованих форм належать: первинно і вторинно-септичні форми; первинно і вторинно-легенева форми.

Інкубаційний період триває від кількох годин до 6 діб. У вакцинованих інкубаційний період подовжується до 10 діб. При всіх

формах хвороба починається гостро. Хворі можуть вказати не тільки день, а й годину початку хвороби. Температура тіла з сильним ознобом, підвищується до 39,5 - 40 ° С і більше. Характерний головний біль, запаморочення, м'язово-суглобовий біль, слабкість, іноді блювання. Зовнішній вигляд хворого: обличчя гіперемійоване, одутловате. У найбільш важких випадках виникає ціаноз обличчя, риси обличчя загострюються, з'являється вираз страху, безнадії, жаху («маска чуми»). Кон'юнктиви і склери ін'єктовані, на перехідній складці часто точкові крововиливи. Язик сухий, потовщений, тремтячий, обкладений густим білим нальотом («натертий крейдою»), слизові оболонки ротоглотки гіперемійовані. З перших днів хвороби з'являються ознаки ураження ЦНС і серцево-судинної системи. У одних хворих розвивається збудження, галюцинації страхітливого характеру, порушення координації рухів («п'яна хода»), м'язовий тремор. У інших - загальмованість, оглушення. Задишка. Межі серця розширені, тони серця глухі. Тахікардія до 120 - 140 в хвилину, аритмія пульсу, прогресуюче падіння АТ.

При шкірній формі чуми на місці проникнення збудника спочатку з'являється пляма, потім папула, везикул, пустула, заповнена серозно-геморагічним вмістом. Пустула розташована на твердій основі червоно-багряного кольору і відрізняється значною болючістю. При розтині пустули утворюється виразка, дно якої покрито темним струпом. Виразки загоюються повільно, утворюючи рубець.

При бубонній формі місцеві ураження шкіри відсутні. Найчастіше зустрічаються пахові бубони. Першою ознакою бубону служить поява сильного болю і локальної болючості в місці, де формується бубон. Через біль хворі приймають вимушене положення (зігнута нога, відведена в сторону рука). Через 2-3 дні відбувається утворення бубону. Бубон болючий з нечіткими контурами, щільний конгломерат з декількох вузлів, спаяних з підшкірної клітковиною, малорухливий. Шкіра над бубоном багряно-червона, синюшна. Розміри бубону можуть досягати 10 см.

Лімфангіту не спостерігається. По закінченню стадії формування бубону настає фаза його розриву. На 6-8 день бубон розкривається, виділяється густий гній, в якому містяться збудники чуми. На місці виявлення бубонів можливе утворення великих виразок. Загоєння відбувається повільно. Після розтину бубону загальний стан хворих поліпшується. Призначення антибіотиків запобігає нагноєнню. Бубон або розсмоктується, або склерозується. Особливо небезпечні пахвинні бубони, так як в цих випадках часто розвивається вторинна легенева чума.

Первинно септична форма чуми протікає вкрай важко. Інкубаційний період може скорочуватися до 2 діб. У більшості хворих в першу ж добу хвороби починають прогресувати ознаки серцево-судинної недостатності, приєднується олігурія, анурія і швидко розвивається тромбогеморагічний синдром. На тлі різкого токсикозу на шкірі з'являються великі, зливні крововиливи багряно-чорного кольору («чорна смерть»). На слизових оболонках - геморагії. Носові кровотечі. Випадки одужання вкрай рідкісні. Клініка вторинно-септичної форми аналогічна, але розвивається на тлі бубонної форми.

Первинно-легенева форма чуми також протікає вкрай важко. На тлі нейротоксикозу вже в перший день хвороби з'являються різучий біль в грудях, кашель, сильна задишка. На початку мокротиння прозоре, в'язке, склоподібне, на 2 день стає рідким, пінистим, кров'янистим і, нарешті, кривавим. В акт дихання приєднується робота допоміжних м'язів, крил носу. Дихання набуває жорсткого відтінку. Фізикальні дані дуже мізерні і не відповідають важкому стану хворих. Відзначається невелике укорочення звуку над ураженою часткою, нерясні хрипи. Розвивається інтерстиціальний і альвеолярний набряк легенів, в основі якого лежить токсичне ураження капілярів легенів з різким підвищенням їх проникності. У мокроті - величезна кількість чумних паличок. При відсутності адекватної етіотропної терапії хворі гинуть на 3-4 добу від серцево-судинної та дихальної недостатності. Клінічна картина вторинно-легеневої

чуми, яка ускладнює перебіг бубонної форми хвороби, аналогічна, але раптове погіршення стану виникає через кілька днів від початку хвороби. Перебіг хвороби більш сприятливий у порівнянні з таким при первинно-легеневій формі.

Чума у щеплених характеризується подовженням інкубаційного періоду до 10 діб. Лихоманка субфебрильна, симптоми інтоксикації виражені не різко. Бубон невеликих розмірів, дуже болючий, але без виражених проявів периаденіту. За відсутності своєчасної адекватної терапії в перші 3-4 дні подальший розвиток захворювання не буде відрізнятися від клініки у невакцинованих хворих.

Лабораторна діагностика. Найбільше значення мають бактеріологічний і бактериоскопічний методи дослідження. Збудник може бути виділений з пунктату бубона, шкірних елементів, крові, мокротиння, а також з трупного матеріалу (шматочки внутрішніх органів, кров, кістковий мозок та ін.). Лабораторії повинні працювати відповідно до інструкцій про режим роботи протичумних установ. Виявлення при бактеріоскопії типових біполярів вже через 1 годину дозволяє встановити попередній діагноз чуми. Для отримання чистої культури та її ідентифікації потрібно 5-7 діб.

Біологічний метод дослідження збільшує ймовірність виділення чумного мікробу. Використовують морських свинок і білих мишей. З серологічних методів використовують РЗК, РІГА, РЕМА.

Диференційний діагноз. Легеневу форму чуми диференціюють з крупозною пневмонією. Особливо важкими для діагностики є такі випадки крупозної пневмонії, коли замість іржавого мокротиння при кашлі, виділяється мало змінена кров. При крупозній пневмонії відсутній характерний для чуми епідеміологічний анамнез (перебування в осередках чуми), яскраво виражені перкуторні і аускультативні об'єктивні дані. Ознаки нейротоксикозу при чумній пневмонії виражені різкіше і наступають набагато раніше.

Ускладнення. Інфекційно-токсичний шок, гостра серцево-судинна недостатність, гостра дихальна недостатність.

Лікування. На догоспітальному етапі хворим при виражених явищах інтоксикації надається невідкладна допомога. Всі лікарські препарати необхідно вводити на тлі інфузійної терапії (лактосоль, реополіглюкін та ін.). Кортикостероїди вводяться з розрахунку по преднізолону не менше 5 мг / кг маси хворого.

Етіотропне лікування включає призначення антибіотиків. Препаратами вибору є аміноглікозиди (стрептоміцин, гентаміцин), левоміцетин (хлорамфенікол), препарати тетрациклінового ряду і фторхінолони (ципрофлоксацин, офлоксацин). Залежно від клінічної форми чуми стрептоміцин призначають у дозі від 2 до 4,5 г на добу (при локалізованих формах по 1 г кожні 12 годин, при генералізованих - по 1,5 г кожні 8 годин). Введення великих доз бактеріологічних препаратів може привести до масивного бактеріолізу і розвитку ендотоксичного шоку. Етіотропну терапію доцільно починати з внутрішньовенного введення бактеріостатичного антибіотика - хлорамфеніколу. Левоміцетин призначають в добовій дозі 6 г зі зниженням дози після нормалізації температури. Тетрациклін призначають в добовій дозі 4 - 6 г на добу. Ципрофлоксацин при бубонній формі по 0.5 г всередину кожні 12 годин, при генералізованих формах - 0,4 г кожні 12 год внутрішньовенно. Курс антибіотикотерапії - 7 - 10 діб.

Поряд з антибактеріальним лікуванням проводять дезінтоксикаційну терапію. Використовують кристалоїдні і колоїдні розчини в співвідношенні 3:1. Добовий об'єм рідини повинен бути не менше 40 мг/кг маси тіла. Глюкокортикостероїди. За показаннями проводять протишокову терапію, корекцію дихальної недостатності, ДВС - синдрому, боротьбу з набряком легенів, набряком і набуханням головного мозку.

Профілактика. Профілактичні заходи спрямовані на попередження завезення збудника інфекції з-за кордону, скорочення епізоотичної

активності природних вогнищ і попередження захворювань людей в цих осередках. За епідемічними показаннями в осередках чуми проводиться профілактична вакцинація в першу чергу осіб високого ризику зараження (геологи, пастухи, працівники протичумних установ). Необхідно постійно проводити санітарно-освітню роботу серед населення. Дані заходи передбачені спеціальними «Міжнародними санітарними правилами» і «Правилами по санітарній охороні території». При виявленні хворих на чуму створюється надзвичайна протиепідемічна комісія, яка накладає карантин і складає комплексний план ліквідації осередку.

Заходи в епідемічному осередку

I. Заходи щодо хворих. Хворі на чуму підлягають обов'язковій госпіталізації в чумний шпиталь. Виписка реконвалесцентів відбувається після повного клінічного одужання. Хворих на бубонну форму чуми виписують не раніше 4 тижнів з дня клінічного одужання після 2-кратного негативного результату бактеріологічного дослідження пунктату бубона. Хворих на генералізовану форму виписують не раніше 6 тижнів з дня клінічного одужання після багаторазових негативних результатів бактеріологічного дослідження мокротиння.

Після виписки обов'язкове медичне спостереження протягом 3-х місяців.

II. Заходи щодо контактних. Медичний працівник, який виявив хворого на чуму або хворого з підозрою на чуму, не виходячи з приміщення (до прибуття евакобригади), де виявлений хворий, за допомогою телефону або через нарочного, що не був у контакті з хворим, сповіщає головного лікаря установи та головного лікаря відповідної СЕС про виявленого хворого. Медичний персонал та інші особи, які перебували в безпосередньому контакті з хворими, ізолюються в стаціонар на 6 діб. З метою раннього виявлення хворих за контактними ведуть ретельне медичне спостереження з дворазовою термометрією протягом доби. З метою екстреної профілактики використовують один з антибіотиків: віброміцин 1

капсула на добу, доксицилін по 0,1 г 2 рази на добу, стрептоміцин 0,5 г 2 рази внутрішньом'язово на добу. Після госпіталізації хворого в осередку проводиться заключна дезінфекція.

III. Заходи щодо осередку. Дезінфекція в осередках чуми здійснюється дезінфекційними бригадами.

Жовта лихоманка (Febris flava) (синоніми: Yellow fever - англ.; Gelbfieber - нім.; Fievre jaune - франц.; Fiebre amarilla, Vomito negro - ісп.) - гостре арбовірусне захворювання, яке передається комарами, характеризується лихоманкою, важкою інтоксикацією, тромбогеморагічним синдромом, ураженням нирок і печінки.

Етіологія. Збудник - вірус *Viscerophilus tropicus*, належить до родини *Togoviridae*, роду *Flavivirus*, містить РНК, є арбовірусом антигенної групи В. Має антигенну спорідненість з вірусами японського енцефаліту, денге та енцефаліту Сент-Луїс.

Епідеміологія. Жовта лихоманка відноситься до карантинних хвороб. Ендемічними вогнищами є великі території Південної Америки (Болівія, Бразилія, Колумбія, Перу, Еквадор та ін.), а також екваторіальної Африки. Джерелом і резервуаром інфекції є дикі тварини (мавпи, опосуми, рідко інші види), а також хвора людина. Переносники - комарі. Розрізняють 2 типи жовтої лихоманки: 1) міський (антропонозний) і 2) сільський (жовта лихоманка джунглів). При антропонозному типі зараження комара (*Aedes aegypti*) відбувається під час укусу хворої людини в кінці інкубаційного періоду або в перші 3 дні захворювання. При сільському типі жовтої лихоманки джерелом інфекції є мавпи, а переносником комарі - *Aedes africanus*, *Aedes simpsoni*.

Патогенез. Вірус проникає в організм людини при укусі інфікованим комаром. Відомі випадки лабораторних заражень аерогенним шляхом. Від місця вторгнення збудник поширюється лімфатичними шляхами і досягає регіонарних лімфатичних вузлів, де відбувається його розмноження і накопичення. Через кілька днів вірус проникає у кров, де його можна знайти

протягом 3-5 днів. Гематогенним шляхом вірус проникає в різні органи (печінка, селезінка, нирки, кістковий мозок, лімфатичні вузли), викликаючи їх ураження. Розвивається тромбогеморагічний синдром, який проявляється у вигляді множинних крововиливів в різні органи. Печінка збільшена, некротизовані печінкові клітини розташовані невеликими вогнищами. Ці вогнищеві гомогенні еозинофільні тільця, які виявляються в перисинусоїдних просторах печінки, називають тільцями Каунсілмена. У центральних зонах печінкових часточок відзначають жирову дегенерацію гепатоцитів. Ураження печінки веде до вираженої жовтяниці. Зміни виявляють в нирках (набряк, крововиливи, некроз ниркових канальців), селезінці, міокарді, лімфатичних вузлах. Після перенесеної хвороби розвивається напружений імунітет, що зберігається протягом 6-8 років.

Симптоми і перебіг. Інкубаційний період коливається від 3 до 6 діб. У клінічному перебігу жовтої лихоманки можна виділити 3 періоди:

- початковий гарячковий період (стадія гіперемії);
- період ремісії;
- реактивний період (стадія стазу).

При важких формах хвороби період ремісії може бути відсутнім.

Хвороба починається раптово з появи сильного головного болю, вираженого болю в попереку, спині, кінцівках. Температура тіла вже до кінця 1-ї доби досягає 39-40 ° С і вище. З'являється гіперемія і одутлість обличчя, набряклість повік, ін'єкція судин склер і кон'юнктив. Пульс частішає до 100-130 в 1 хв. На 2-й день стан хворого погіршується, до описаних вище симптомів приєднуються болісна спрага, нудота, багаторазове блювання слизом, а потім жовчю. Слизова оболонка порожнини рота гіперемійована, язик сухий, краї язика почервонілі. До кінця першого періоду (3-4-й день хвороби) можуть з'явитися ціаноз, жовтяниця, незначні домішка крові в блювотних масах. На 4-5-й день хвороби самопочуття хворого поліпшується, температура тіла знижується до субфебрильної (стадія ремісії). Однак через кілька годин температура знову підвищується, стан хворого прогресивно

погіршується - настає реактивний період. Розвивається тромбогеморагічний синдром у вигляді кривавого блювання, кровотечі з носа, кишківника, матки, на шкірі з'являються петехії і більші крововиливи. Обличчя хворого стає блідим. Пульс рідкісний (до 50-40 уд / хв), не відповідає підвищеній температурі (симптом Фаже), артеріальний тиск знижується, кількість сечі зменшується, іноді розвивається анурія. У сечі велика кількість білка, циліндри. Наростає слабкість, з'являється марення. У важких випадках смерть настає від ниркової недостатності або інфекційного колапсу (інфекційно-токсичного шоку). За позитивного результату з 7-9-го дня стан хворого поступово поліпшується. У легких випадках симптоми хвороби виражені слабо, жовтяниці і тромбогеморагічного синдрому може не бути. За наявності дуже важких форм хворі можуть померти на 2-3-й день хвороби ще до розвитку жовтяниці (блискавичні форми).

Ускладнення - пневмонія, міокардит, гангрена м'яких тканин або кінцівок, сепсис в результаті нашарування вторинної бактеріальної мікрофлори.

Діагноз і диференційний діагноз. Розпізнавання жовтої лихоманки ґрунтується на епідеміологічних передумовах (перебування в ендемічній місцевості, рівень захворюваності на жовту лихоманку та ін.) і клінічних даних. З лабораторних досліджень діагностичне значення мають: лейкопенія, нейтропенія, виявлення білка і циліндрів в сечі, а також збільшення вмісту білірубіну в сироватці крові, залишкового азоту і значне підвищення активності сироваткових амінотрансфераз. Характерні зміни виявляються при гістологічному дослідженні біоптатів печінки. З серологічних методів використовують РЗК, реакцію нейтралізації і РГГА, проте остання часто дає позитивні реакції і з іншими вірусами. Дослідження проводять з парними сироватками.

В даний час використовують виділення вірусу з крові методом інокуляції матеріалу на культуру клітин москітів або шляхом введення матеріалу в грудну порожнину москітів. Імовірність виділення вірусу вище,

якщо матеріал узятий в перші 3 дні хвороби. З серологічних методів використовують реакцію придушення бляшкоутворення парними сироватками та виявлення антитіл класу IgM до вірусу жовтої лихоманки, а також антигенів вірусу за допомогою твердофазного імуноферментного аналізу. Останній метод дозволяє підтвердити діагноз протягом 3 год.

Диференціювати жовту лихоманку необхідно від Денге, гарячки паппатачі, лептоспірозу, інших геморагічних лихоманок та вірусного гепатиту.

Лихоманка Західного Нілу - гостре інфекційне захворювання вірусної етіології, що протікає з поліаденітом, шкірними висипами, іноді з симптомами серозного менінгоенцефаліту.

Етіологія і Епідеміологія. Вірус лихоманки Західного Нілу відноситься до роду флавивірусів, за антигенною структурою близький до вірусу японського енцефаліту, денге.

В Єгипті, Ізраїлі та Франції захворюваність має виражену літньо-осінню сезонність. Випадки хвороби реєструються в залежності від кліматичних відмінностей з травня - червня по серпень - вересень. У тропічних районах фактор сезонності має менше значення в епідеміології цієї хвороби.

Переносники вірусу Західного Нілу - комарі. Резервуаром вірусу служать птиці, представники водного і навколводного екологічного комплексу.

Патогенез. Вірус проникає в кров через шкіру при укусі комара. Потім настає гематогенна дисемінація збудника з вірусемією, з системним ураженням лімфатичної тканини, що проявляється розвитком лімфаденопатії. У деяких випадках вірус проникає через гематоенцефалічний бар'єр і вражає оболонки і речовина мозку.

Клініка. Інкубаційний період триває 2-8 днів. Захворювання починається гостро, без продрому. Виявляються висока лихоманка, загальна слабкість, озноб, болі в очних яблуках. Тривалість температурного періоду

коливається від 3 до 12 днів, знижується температура по типу прискореного лізису. У окремих хворих спостерігається повторне підвищення температури. У ряді випадків захворювання протікає лише з перерахованими загальноінфекційними симптомами і важко диференціюються від різних банальних, в тому числі респіраторних, захворювань. Схожість з останніми посилюється внаслідок склерита, кон'юнктивіта, яскравою гіперемії дужок в зіві, іноді невеликих катаральних явищ (кашель, відчуття саднення в горлі). Однак захворювання може протікати і в інших клінічних формах з нудотою, блювотою, болем у животі, прискореним рідким стільцем, збільшенням печінки і селезінки. К.Marberg з співавт. (1956) відзначають наступну частоту симптомів: кон'юнктивіт - 60%; гіперемія задньої стінки глотки і дужок - 40%; збільшення селезінки - 20%; збільшення печінки - 10%; нудота - 25%; блювота - 10%; болю в животі - 20%; рідкий стілець - 30%.

До типових симптомів лихоманки Західного Нілу відносяться також шкірні висипання і поліаденіт. Висип має різноманітний характер - розеолоподібная, поліморфно-плямиста, скарлатиноподібная і т.д. Появляється вона на 2-4й день хвороби переважно на верхній половині тулуба і зникає через кілька днів, не залишаючи пігментації. В окремі спалахи висип спостерігається у 50% хворих. Поліаденіт відноситься до найбільш частих симптомів захворювання і проявляється збільшенням всіх груп лімфатичних вузлів, включаючи шийні і потиличні. Іноді вони досягають розмірів волоського горіха і болючі при пальпації. Поліаденіт відзначається досить довго - від 2 тижнів до 1 – 1 ½ міс. У окремих хворих спостерігається серозний менінгіт або менінгоенцефаліт. Розвиток серозного менінгіту або менінгоенцефаліту супроводжується різким головним болем, блювотою, гіперестезією, загальмованістю. Менінгеальні симптоми можуть бути виражені дуже легко або навіть бути відсутні.

При менінгоенцефаліті до цих симптомів приєднуються ознаки осередкового ураження нервової системи (анизорефлексія, пірамідні і екстрапірамідні знаки, горизонтальний ністагм), які піддаються швидкому

зворотному розвитку в період реконвалесценції. Рідко спостерігаються важкі форми енцефаліту з парезами, паралічами і летальним результатом. У тих, що вижили хворих відбувається зворотний розвиток парезів м паралічів. Зміни периферичної крові досить варіабельні, частіше відзначається лейкопенія зі зсувом формули вліво.

Спинномозкова рідина при серозних менінгітах і менінгоенцефалітах прозора, витікає під підвищеним тиском і містить збільшене число клітин, переважно лімфоцитів. Вміст білка нормальний або дещо знижений. Спинномозкова рідина нормалізується протягом 2-3 тижнів.

Діагноз і диференційний діагноз. Найбільше діагностичне значення має поєднання лихоманки, поліаденіта і шкірних екзантем. Питання про наявність чи відсутність запального процесу в оболонках мозку може бути вирішене тільки при дослідженні спинномозкової рідини. Показанням до спинномозкової пункції є інтенсивний головний біль і повторна блювота навіть за браком менінгеальних симптомів.

Методи вірусологічного та серологічного обстеження хворих лихоманкою Західного Нілу аналогічні тим, які використовуються для специфічної лабораторної діагностики японського енцефаліту (зараження новонароджених білих мишей, РГГА, РСК, реакція нейтралізації).

Диференціальний діагноз проводять з ентеровірусних захворюванням, лептоспірозом, класичною формою лихоманки денге. Останню найбільш важко віддиференціювати від лихоманки Західного Нілу. Діагноз полегшується при виникненні серозних менінгітів і менінгоенцефалітів, не характерних для лихоманки денге.

Лікування симптоматичне. При симптомах ураження нервової системи призначають діуретичні і дегідратаційні засоби (діакарб, фуросемід або лазікс). Полегшення при різкій головного болю і блювоти приносить спинномозкова пункція за рахунок зниження внутрішньочерепного тиску.

Прогноз сприятливий. Виняток становлять рідкісні випадки важких менінгоенцефалітів, що протікають подібно японському енцефаліту та

енцефаліту Сент-Луїс і виникаючих зазвичай у людей похилого віку з низьким імунним відповіддю.

Профілактика. Специфічною вакціно- або серопротифілактики лихоманки Західного Нілу не застосовується. Рекомендуються заходи захисту від укусів комарів.

Рекомендована література

Базова

1. Інфекційні хвороби / За редакцією проф. В.П.Малого, академіка НАМН,д.м.н., проф. М.А. Андрейчина.- Львів: «Магнолія-2006», 2018. – 1370с.
2. Інфекційні хвороби / За ред. Голубовської О.А.- Київ ВСВ «Медицина». 2022. – 727с.
3. Атлас інфекційних хвороб / За ред. Андрейчина М.А. – Тернопіль, Вид. «Підручники і посібники».- 2017.- 287с.

Допоміжна

4. Возіанова Ж.І. Інфекційні і паразитарні хвороби. – Київ: „Здоров’я”, 2001. – Т.1. – 854 с.
5. Возіанова Ж.І. . Інфекційні і паразитарні хвороби. – Київ: „Здоров’я”, 2002. – Т.2. – 656 с.
6. Возіанова Ж.І. Інфекційні і паразитарні хвороби. – Київ: „Здоров’я”, 2002. – Т.3. – 902 с.
7. Інфекційні хвороби / за ред. Тітова М.Б. – Київ: „Вища школа”, 1995. – 566 с.
8. Harrison's Principles of Internal Medicine, 19th Edition, Part 8: Infectious Diseases // Dan Longo, Anthony Fauci, Dennis Kasper, Stephen Hauser. – 2015.
- 5.Peters W., H.M.Gilles. A Colour Atlas of Tropical Medicine and Parasitology. - Wolfe Medical Atlases 17, 1981. - 399 P.

Інформаційні ресурси: портал ZSMFU.zp.ua веб сторінка кафедри інфекційних хвороб