

**ЗООАНТРОПОНОЗНІ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ.
ЕТІОЛОГІЯ. ЕПІДЕМІОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛІНІКА,
ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА**

*Методичні вказівки
для самостійної позааудиторної роботи
здобувачів вищої освіти VI курсу медичних факультетів
з освітнього компоненту
"Актуальні питання дитячої інфектології
в умовах кризового стану та воєнного часу"*

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

**ЗООАНТРОПОНОЗНІ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ.
ЕТИОЛОГІЯ. ЕПІДЕМІОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛІНІКА,
ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА**

*Методичні вказівки
для самостійної позааудиторної роботи
здобувачів вищої освіти VI курсу медичних факультетів
з освітнього компоненту
"Актуальні питання дитячої інфектології
в умовах кризового стану та воєнного часу"*

Затверджено
вченою радою ХНМУ.
Протокол № від 8 від 24.04.2025.

**Харків
ХНМУ
2025**

Зооантропонозні інфекції у дітей. Етіологія. Епідеміологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування та профілактика : метод. вказ. для самост. позаауд. роботи здобувачів вищої освіти VI курсу мед. ф-тів з освітнього компоненту "Актуальні питання дитячої інфектології в умовах кризового стану та воєнного часу" / упоряд. О. М. Ольховська, В. О. Терьошин, Я. В. Колесник та ін. Харків : ХНМУ, 2025. 36 с.

Упорядники О. М. Ольховська
 В. О. Терьошин
 Я. В. Колесник
 А. В. Гаврилов
 М. Ю. Слєпченко

Перелік скорочень

ГНН	– Гостра ниркова недостатність
ГРЗ	– Гостре респіраторне захворювання
ДВЗ	– Дисеміноване внутрішньосудинне згортання
ІТШ	– Інфекційно-токсичний шок
ПЛР	– Полімеразна ланцюгова реакція
РА	– Реакція аглютинації
РЗК	– Реакція зв'язування комплементу
РНК	– Рибонуклеїнова кислота
РПГА	– Реакція пасивної гемаглютинації
ССС	– Серцево-судинна система
ЦНС	– Центральна нервова система
ШОЕ	– Швидкість осідання еритроцитів

Кількість годин: 5.

ОБҐРУНТУВАННЯ

На теперішній час в умовах російської агресії проти України, різкого погіршення епідеміологічної ситуації, розвитку еко-катастроф, масової міграції населення, порушення стабільності системи епідеміологічного нагляду можуть створюватися умови для виникнення та розповсюдження небезпечних зооантропонозних хвороб. У цілому розвиток міжнародного тревелінгу сприяє занесенню таких інфекцій у будь-яку країну світу. Тому лікарям необхідно знати шляхи передачі, основні ланки патогенезу, клінічну симптоматику, сучасні методи діагностики та профілактики найбільш розповсюджених зооантропонозних інфекцій, ризик поширення яких значно підвищується в умовах воєнного стану та змінах кліматичних умов на території України.

Дані методичні розробки створено в рамках Програми освітнього компоненту "Актуальні питання дитячої інфектології в умовах кризового стану та воєнного часу" (вибірковий компонент), Галузь знань "22 Охорона здоров'я", Спеціальність 222 "Медицина", другий (магістерський рівень)", 11–12 семестри навчання.

Матеріальне та методичне забезпечення роботи здобувача вищої освіти: матеріали на сторінці MOODLE, тести, ситуаційні завдання, матеріали репозитарію ХНМУ.

ЦІЛІ ВИВЧЕННЯ ТЕМИ:

Мета заняття:

Загальна: знати теоретичні та практичні аспекти щодо зооантропонозних інфекцій у дітей шляхом набуття знань із питань етіології, епідеміології, патоморфології, патогенезу, особливостей клінічного перебігу, діагностики, лікування та профілактики цих інфекцій з метою забезпечення підготовки висококваліфікованих фахівців, здатних розв'язувати комплексні проблеми дитячих інфекційних хвороб в умовах кризового стану та воєнного часу.

Конкретні:

Після вивчення теми здобувач вищої освіти повинен знати:

- збудників найбільш поширених зоонозних та антропозонозних інфекцій у дітей;
- шляхи передачі інфекцій;
- основні ланки патогенезу;
- основні клінічні прояви;
- лабораторні методи діагностики зоонозних та антропозонозних інфекцій у дітей;
- основні принципи лікування;
- шляхи профілактики зоонозних та антропозонозних інфекцій у дітей.

Після вивчення теми здобувач вищої освіти повинен вміти:

1. Діагностувати клінічні прояви таких інфекцій, як лептоспіроз, сибірка (антракс), сказ, хвороба Лайма, чума.
2. Сформулювати принципи комплексного лікування вищезазначених інфекцій у дітей.

Після вивчення теми здобувач вищої освіти повинен володіти такими практичними навичками:

1. Діагностика окремих зооантропонозних інфекцій у дітей (трактовка та аналіз клініко-лабораторних ознак, методів специфічної діагностики).
2. Профілактика найбільш загрозливих зооантропонозних інфекцій у дітей.

Структурологічна схема заняття



ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ВИХІДНОГО РІВНЯ ЗНАЬ–УМІЬ

Наука	Знати	Вміти
Анатомія (топографічна)	Анатомію організму дитини (знання можливих шляхів генералізації, специфічних проявів хвороби)	Визначити анатомічне розміщення вхідних воріт, уражених органів та систем
Мікробіологія	Характеристику збудників інфекції	Відрізняти мікроскопічно збудники інфекції
Патологічна анатомія	Патоморфологічні ознаки змін у внутрішніх органах та системах, в тому числі – запалення	Розпізнати макро- та мікроскопічні ознаки ураження внутрішніх органів та систем
Патологічна фізіологія	Загальні закономірності виникнення, розвитку та завершення хвороби	Розпізнавати ознаки локальної та системної запальної відповіді
Пропедевтика внутрішніх хвороб	Методологію обстеження дитини	Зібрати анамнез захворювання і життя, проводити огляд дитини по органам і системам
Педіатрія	Анатомо-фізіологічні особливості дитячого організму	Проводити обстеження та лікування відповідно до віку дитини
Епідеміологія	Епідеміологічні особливості зооантропонозних інфекцій у дітей	Зібрати епід. анамнез, проводити профілактичні заходи в осередку
Фармакологія	Основні групи антибактеріальних, протизапальних, детоксикаційних препаратів, їх фармакодинаміку у дітей	Виписати рецепти антибіотиків, протизапальних препаратів відповідно за віком дитини

Тести для перевірки вихідного рівня знань:

1. Методи ранньої діагностики чуми:
 - A. Експрес-діагностика – РІФ, бактеріоскопічний метод.
 - B. Бактеріологічний метод (матеріал від хворого або трупа).
 - C. Біологічний метод, ПЛР.
 - D. РПГА, РГПГА.
 - E. ІФА з моно- чи поліклональними антитілами.
2. Який варіант чуми найбільш поширений?
 - A. Бубонний.
 - B. Кишковий.
 - C. Первинно-легеневий.
 - D. Вторинно-легеневий.
 - E. Шкірний.
3. Що не є типовим для бубону при чумі?
 - A. З'являється на 7–10 день хвороби.
 - B. Різка болючість.
 - C. Спаяність із тканинами.
 - D. Щільна консистенція.
 - E. Розкриття бубону з виділенням жовто-зеленого гнію.

4. Механізми передачі хвороби Лайма:
- A. Трансмісивний, контактний.
 - B. Повітряно-крапельний, контактний.
 - C. Фекально-оральний, контактний.
 - D. Повітряно-крапельний, трансплацентарний.
 - E. Трансмісивний, фекально-оральний.
5. Яка ознака притаманна висипці при хворобі Лайма?
- A. Мігруюча кільцеподібна еритема.
 - B. Геморагічна.
 - C. Плямиста з нечіткими краями.
 - D. Некроз у центрі висипки.
 - E. Незмінна після появи.
6. Препарат вибору при лікуванні хвороби Лайма:
- A. Амоксицилін або доксициклін.
 - B. Цефазолін.
 - C. Цефотаксим.
 - D. Ципрофлоксацин.
 - E. Азитроміцин.
7. Чи можлива діагностика лептоспірозу мікроскопічно?
- A. Можлива при мікроскопії в темному полі.
 - B. Можлива при забарвленні за Грамом.
 - C. Неможлива.
 - D. Можлива при забарвленні за Цілем–Нільсеном.
 - E. Можлива за методом Леффлера.
8. Яке з клінічних проявів найрідше зустрічається при лептоспірозі?
- A. Ураження легень.
 - B. Геморагічний синдром.
 - C. Ураження нервової системи.
 - D. Ураження печінки.
 - E. Ураження нирок.
9. Що з переліченого характерне для сказу?
- A. Аерофобія.
 - B. Блювання, гіпотермія.
 - C. Гепатит, шкірний свербіж.
 - D. Гіпотонія, міокардит.
 - E. Гіпертермія, сопор.
10. Перша допомога при укусі скаженою або підозрілою твариною:
- A. Промивання водою з милом рани впродовж щонайменше 15 хв.
 - B. Хірургічна обробка.
 - C. Накладання тугої пов'язки.
 - D. Маніпуляції не проводять.
 - E. Обробка рани антисептиком.
11. Які механізми передачі характерні для сибірки (антракс)?
- A. Усі зазначені нижчі.
 - B. Контактний.
 - C. Аспіраційний.
 - D. Фекально-оральний.
 - E. Трансмісивний.
12. Яка з перелічених форм найчастіша для сибірки (антракс)?
- A. Шкірна.
 - B. Легенева.
 - C. Кишкова.
 - D. Септикопісмічна.
 - E. Жодна з перелічених.

Примітка – правильна відповідь А.

Якщо ви пересвідчилися, що вихідний рівень Ваших знань відповідає вимогам цілєї початкового рівня, переходьте до засвоєння теоретичних питань по темі.

ПЕРЕЛІК ТЕОРЕТИЧНИХ ПИТАНЬ:

Лептоспіроз. Етіологія, епідеміологія. Клінічні прояви. Діагностика. Лікування. Профілактика.

Сибірка (антракс). Етіологія, епідеміологія. Клінічні прояви. Діагностика. Лікування. Профілактика.

Сказ. Етіологія, епідеміологія. Клінічні прояви. Діагностика. Лікування. Профілактика.

Хвороба Лайма. Етіологія, епідеміологія. Клінічні прояви. Діагностика. Лікування. Профілактика.

Чума. Етіологія, шляхи зараження. Клінічні прояви. Діагностика. Лікування. Профілактика.

ЗМІСТ НАВЧАННЯ

ЛЕПТОСПИРОЗ – це гостре інфекційне захворювання, що спричиняється *Leptospira interrogans*, належить до групи зоонозів і характеризується гострим початком, симптомами інтоксикації, гарячкою, проявами геморагічного синдрому, ураженням печінки, нирок і нервової системи.

Етіологія. Збудником хвороби є геномовид *Leptospirae interrogans*, який належить до комплексу патогенних лептоспір. За антигенною структурою його розділяють на понад 200 серологічних варіантів, об'єднаних у 25 серогруп. В Україні реєструють лептоспіроз, який спричиняють збудники 13 серогруп лептоспір. Серогрупа *Icterohaemorrhagiae* обумовлює найтяжчі форми хвороби у людей. Морфологічно збудники нагадують спіраль, мають зовнішню оболонку, цитоплазматичний циліндр та осьову нитку; мають гемолітичний антиген (родоспецифічний) та типоспецифічні (серогрупоспецифічні) антигени. При мікроскопії в темному полі живі лептоспіри мають вигляд рухомих сріблясто-білих ниток. Розмножуються шляхом поперечного поділу. Містять як РНК, так і ДНК. Лептоспіри є грамнегативними бактеріями. Патогенні лептоспіри утворюють екзотоксин і ферменти патогенності, а при їх загибелі вивільнюється ендотоксин.

Епідеміологія. Людина заражається через прямий контакт із зараженою сечею чи тканиною або опосередковано через контакт із забрудненою водою чи ґрунтом. Потерта шкіра та відкриті слизові оболонки (кон'юнктиви, носа, ротової порожнини) є звичайними вхідними воротами. Менш поширеним способом проникнення є аерозольна інгаляція. Лептоспіроз може бути професійним захворюванням (наприклад, у фермерів або робітників каналізаційних і боєних робіт). Можливо зараження при купанні у зараженій прісній воді (лептоспіри можуть виживати від кількох тижнів

до місяців у джерелах прісної води, але у солоній воді – кілька годин). Хворіють переважно дорослі, юнаки, підлітки. Рідко – діти 4–14 років, які мешкають на ендемічних, ензоотичних територіях та/або в епідемічних осередках. Можливі спорадичні випадки у всіх регіонах України. Збудник стійкий до дії низьких температур (у лабораторних умовах при -70°C до двох років), дуже чутливий до висушування, УФО, високої температури (при 55°C гинуть за 25–30 хв, при кип'ятінні – практично миттєво), кислот (гинуть при дії шлункового соку), препаратів хлору, антибіотиків. Резервуаром лептоспир у природі є багато видів диких і домашніх тварин, у яких інфекція може перебігати латентно або у формі хвороби різної тяжкості. Хвора людина практично не становить небезпеки щодо зараження інших людей. Після перенесеної хвороби залишається стійкий типоспецифічний імунітет, проте іноді спостерігають повторні, лабораторно підтвержені випадки внаслідок зараження іншою серогрупою лептоспир.

Патогенез і патоморфологія. Лептоспіри потрапляють в організм через пошкоджену шкіру і слизові оболонки, через лімфатичну систему розповсюджуються в різні паренхіматозні органи, розмножуються (інкубаційний період). У ранньому періоді клінічних проявів відбувається масивна бактеріємія, відбувається адгезія на ендотелії капілярів різних органів і тканин і розмноження збудника. Цитотоксична дія лептоспир призводить до дегенерації і некрозу ендотеліоцитів, розвивається універсальний капіляротоксикоз. Підвищення проникності стінки капілярів, порушення її цілості ведуть до периваскулярного набряку, реактивної запальної інфільтрації тканин, розладів мікроциркуляції і кровопостачання органів, що обумовлює гіпоксію, ішемію, тканинний ацидоз, пошкодження паренхіми з розвитком гепатиту, нефриту, менінгіту, міокардиту та виникненням гострої ниркової недостатності (ГНН).

Клініка. Інкубаційний період від 6 до 14 днів (інколи 1–2 або до 20 діб). Характерні гострий початок хвороби, інтоксикаційний синдром, підвищення температури до $39\text{--}40^{\circ}\text{C}$ (хвилеподібна лихоманка), біль у м'язах (особливо у литкових м'язах, стегнах, попереку), спині, животі, грудях (посилення болю під час пальпації та ходьби; міалгії тривають 8–10 днів, одночасно з ними можуть відбуватися й артралгії), гіперемія обличчя, склерит; висип – на 3–6-й день поліморфний симетричний (скарлатиноподібний, коровий, геморагічний); жовтяниця; геморагічний синдром (носові кровотечі, геморагічна висипка, крововиливи на шкірі та слизових оболонках); збільшення печінки та селезінки; ураження нирок (позитивний симптом Пастернацького, зменшення діурезу); ураження ЦНС (серозний менінгіт). Можливі ураження серця, легенів.

Період реконвалесценції триває 2–3 тиж. У третини хворих виникають рецидиви, які перебігають легше, ніж перша хвиля захворювання.

Ускладнення. ГНН, вкрай рідко – гостра нирково-печінкова недостатність, гостра надниркова недостатність, ДВЗ-синдром, міокардит, ендокардит, миготлива аритмія, різноманітні блокади серця, психоз, неспецифічна пневмонія, панкреатит, поліневрит тощо.

Діагностика. Окрім клініко-епідеміологічних даних, проводять наступне:

1. Виділення культури лептоспір на живильних середовищах із крові, ліквору та з 2-го тижня хвороби – з сечі.

2. Візуальна мікроскопія в темному полі мікроскопу (виявляються лептоспіри в крові або сечі у вигляді тонких штопороподібних ниток).

3. Постановка реакції мікроаглютинації (РМА) з культурами лептоспір, та/або РНГА, або непрямой імуноферментної реакції (НІФР) зі специфічними еритроцитарними діагностикумами (парні сироватки – наростання титру антитіл). При одноразовому дослідженні РМА – діагностичний титр 1:100, 1:200.

4. Загальноклінічні дослідження крові – нейтрофіліоз із зсувом уліво, анеозинофілія, висока ШОЕ, анемія.

5. Загальноклінічні дослідження сечі – підвищений білок, еритроцити, циліндри.

6. Дослідження ліквору – переважно лімфоцитарний плеоцитоз.

7. Молекулярні аналізи, такі як ПЛР, швидко підтверджують діагноз на ранній стадії хвороби.

8. Проведення імуноферментного аналізу, інструментальних обстежень (рентгенографія, ЕКГ, УЗД); досліджень, уточнюючих функціональний стан внутрішніх органів і систем, а також допоміжних обстежень із метою обґрунтування патогенетичної терапії (корекція водно-електролітного балансу, дисбіозу, порушень метаболізму), уточнення диференціальної діагностики. Імуноферментний аналіз IgM (ELISA) виявляє інфекції протягом 3–5 днів (на ранніх стадіях інфекції, коли антибіотикотерапія є найбільш ефективною), але позитивні результати повинні бути підтверджені остаточним тестуванням (наприклад, посівами, мікроскопічним тестом аглютинації), ПЛР.

Лікування. На догоспітальному етапі проводиться симптоматична або посиндромна терапія. Обов'язковою є госпіталізація в інфекційне відділення.

Госпітальний етап лікування:

1. Дієта.

2. Режим ліжковий.

3. Антибіотикотерапія 7–10 днів. Препаратом вибору є пеніцилін, який призначається в дозах 100–300 тис. ОД/кг на добу залежно від тяжкості захворювання, або напівсинтетичні пеніциліни і левоміцетина сукцинат натрію. При легких формах можливо застосування внутрішньо доксицикліну 2 мг/кг на добу в два прийоми, або азитроміцину 10 мг/кг у перший день, 5 мг/кг у наступні дні. При лікуванні хворого на тяжку форму або при відсутності позитивного ефекту – цефалоспорини IV генерації, доксициклін

4 мг/кг на добу в два прийоми внутрішньовенно. Тривалість антибіотикотерапії – від 7 до 10–16 днів або до 2-го дня нормальної температури тіла.

4. Детоксикаційна терапія проводиться глюкозо-сольовими розчинами, за показаннями проводиться інфузія розчину альбуміну та свіжомороженої плазми. Широко застосовують ентеросорбенти останніх поколінь.

5. Одночасно проводять патогенетичну терапію, яка включає засоби, які поліпшують центральний і периферичний кровообіг, серцеву діяльність, забезпечують корекцію водно-електролітних, гемокоагуляційних, кислотно-лужних порушень. При тяжких формах призначають глюкокортикоїди до 5 мг/кг/добу курсом 5–7 днів. За відсутності анурії проводять форсований діурез (в/в введення 40 % розчину глюкози, 15–20 % розчину манітолу разом із салуретиками). За потреби (наявність ГНН) проводять екстракорпоральну детоксикацію. Гемодіаліз необхідно здійснити при анурії та високому вмісту калію крові.

Профілактика. Окрім ветеринарно-санітарних робіт, правил особистої гігієни, для запобігання захворювання можливо застосування доксицикліну 2 мг/кг перорально один раз на тиждень за 1–2 дні до і протягом періоду відомого ендемічного контакту.

СИБІРКА (АНТРАКС) – це гостра інфекційна хвороба з групи зооантропонозів, спричинена *Bacillum anthracis*, клінічний перебіг якої залежить від місця проникнення збудника – найчастіше з ураженням шкіри з утворенням специфічного карбункула, регіонарного лімфаденіту на тлі гарячки та інтоксикації, рідше з ураженням легеневої, кишкової систем із подальшим поширенням процесу.

Етіологія. Збудник сибірки – *Bacillum anthracis*, нерухлива грампозитивна паличка. Факультативний аероб. У живому організмі утворює капсулу. Розрізняють вегетативну та спорову форми. Вегетативні форми нестійкі у зовнішньому середовищі (у трупах, що не зазнали аутопсії, зберігаються протягом 2–7 діб, пряме сонячне опромінювання витримують до 8 год, тривалий час здатні зберігатися при низьких температурах). Не стійкі до дії деззасобів. Спори утворюються при доступі вільного кисню і температури повітря в межах 15–42 С, ніколи не утворюються у живому організмі або у трупі, якщо не була проведена аутопсія. Дуже стійкі у зовнішньому середовищі: у воді і ґрунті вони зберігаються десятиріччями. Стійкі до дії деззасобів. Спори збудника сибірки можуть бути використані як біологічна зброя. У 2001 р. біотерористична атака у США спричинила загибель п'яти з одинадцяти хворих на інгаляційну форму сибірки, в тому числі – із сибірковим менінгітом.

Bacillum anthracis продукує складний екзотоксин, який складається з трьох факторів: протективний (імуногенний) антиген, запальний або набряковий фактор і летальний токсин. Збудник містить також термоста-

більший соматичний полісахаридний антиген, який тривалий час зберігається у трупному матеріалі (використовують для діагностики захворювання – реакція термопреципітації – реакція Асколі).

Епідеміологія. Джерело інфекції: хворі або загиблі від сибірки тварини (велика рогата худоба, коні, вівці, кози, верблюди тощо), зараження яких відбувається при вживанні корму та води, що забруднені спорами сибірки, при контакті з контамінованим ґрунтом, рідше – через укуси кровосисних комах. Території скотомогильників або пасовищ, забруднені екскрементами і сечею хворих тварин, на довгі роки залишаються зараженими спорами сибірки. Людина, хвора на сибірку, не має епідеміологічного значення і є "біологічним глухим кутом". Лише хворі на генералізовану форму сибірки вважаються потенційно небезпечними.

Механізми передачі – контактний (проникнення збудника через ушкоджену шкіру та слизові оболонки при контакті з різними видами сировини, отриманої від хворих тварин, а також контамінованим ґрунтом), аспіраційний (вдихання контамінованого спорамі сибірки пилу та повітря), фекально-оральний (вживання зараженої їжі та води), трансмісивний (при укусах комах).

Природна сприйнятливість людей відносно невисока – приблизно 20 %, при повітряно-краплинному зараженні – практично 100 %. Сезонність захворюваності літньо-осіння, повторює характер захворюваності тварин. Захворювання переважають у сільській місцевості серед осіб активного віку, частіше чоловічої статі. Розрізняють побутову й професійну захворюваність на сибірку. Імунітет після перенесеного захворювання тривалий, однак можливі повторні випадки захворювання, особливо після легкого перебігу.

Патогенез та патанатомія. В основі патогенезу сибірки лежить дія трьох компонентів екзотоксину: набрякового, захисного (протективного), летального. Після проникнення в організм *B. anthracis* утворює капсулу, яка перешкоджає фагоцитозу і розвитку імунітету, що визначає особливості місцевого патологічного процесу (розплавлення, а не нагноєння тканин – коагуляційний некроз) і здатність збудника безперешкодно поширюватися в організмі. Розмноження збудника відбувається у місці проникнення збудника та в регіонарних лімфовузлах. Виникає осередок серозно-геморагічного запалення з коагуляційним некрозом шкіри і підшкірної клітковини (сибірковий карбункул), набряком оточуючих тканин і регіонарним лімфаденітом, іноді інші місцеві прояви захворювання у вигляді різкого набряку, міхурів або змін, що нагадують еризипелюїд (бешиху свиней). При генералізованому перебігу осередок процесу переважно розташовується в органах травлення і органах дихання. Відмічається різке повнокров'я внутрішніх органів, серозно-геморагічний набряк, розвиток геморагічного синдрому з вогнищевими або множинними геморагіями. Кров темно-червоного кольору, не згортається.

Класифікація клінічних форм. Розрізняють наступні форми сибірки: шкірну, гастроінтестинальну (кишкову), легеневу, септикопемічну. За ступенем тяжкості: легку, середньої тяжкості, тяжку, фульмінантну.

Клініка. Інкубаційний період. Тривалість залежить від форми хвороби: при шкірній формі 2–14 діб, при інших формах – від декількох годин до 8 діб.

Шкірна форма є найчастішою (95–98 % випадків). Розрізняють карбункульозну, едематозну, бульозну та еризипелюїдну різновидності шкірної форми. Кожна з цих форм унаслідок генералізації процесу може призвести до виникнення сибіркового сепсису. Найбільш тяжкий перебіг спостерігається при локалізації процесу на ділянках голови.

Карбункульозна форма. У місці вхідних воріт інфекції починається свербіж, з'являється безболісна, червоного або синього кольору пляма діаметром 1–3 мм. Свербіж поступово посилюється, через декілька годин виникає відчуття печіння, шкіра ущільнюється і пляма перетворюється у папулу мідно-червоного кольору, яка трохи піднята над рівнем шкіри. Через 12–24 год з'являється міхурець діаметром 2–3 мм із серозно-геморагічним вмістом (*pustule maligna*). Унаслідок розчухування або мимовільно міхурець лопається, стінки його спадають і утворюється *безболісна* виразка, покрита темно-коричневою кірочкою, з-під якої виділяється незначна кількість серозно-геморагічного ексудату. Виразка розташована на щільній, інфільтрованій основі. Краї виразки чітко окреслені, припухлі. Навколо виразки формуються дочірні (вторинні) міхурці, які нагадують перлини. Завдяки їм відбувається збільшення виразки (до 10 см у діаметрі). Після прориву міхурця з'являються ознаки інтоксикації: стан хворого погіршується, температура може підвищуватися до 39–40 °С, відзначається головний біль, безсоння, втрата апетиту, нудота, інколи блювання, тахікардія, гіпотонія. Підвищення температури тіла відбувається одночасно зі збільшенням карбункула. Температура найчастіше ремітуючого характеру зберігається до 7 діб, критично знижується. Через 1–2 тиж на місці виразки формується не болочий карбункул із характерним триколірним переходом: усередині – щільна чорно-бура кірочка (струп), навколо – вузька жовтувато-гнійна облямівка і, нарешті, широкий пояс багряного валу (має диференційно-діагностичне значення зі схожими до сибіркового карбункула шкірними формами чуми та туляремії). Шкіра в зоні набряку бліда. Межі набряку нечіткі, поступово зникають у оточуючих тканинах. Постукування по набряку призводить до драглистого тремтіння – симптом Стефанського, стан хворого швидко поліпшується. Дуже небезпечна локалізація набряку в ділянці обличчя та шиї – процес може розповсюдитися на верхні дихальні шляхи і призвести до асфіксії. Невдовзі літично знижується температура, зменшується набряк. Струп зберігається протягом 2–3 тиж, відокремлюється поступово, починаючи з периферії з утворенням виразки. При ураженні

лише шкіри струп відпадає без утворення грануляцій, після повної епітелізації виразки. Майже водночас із карбункулом розвивається регіонарний серозно-геморагічний лімфаденіт, може розвинутися лімфангоїт.

Едематозний варіант. Перебіг вкрай тяжкий. Першим симптомом є виникнення незначного свербіння в ділянці вхідних воріт. набряк розвивається раніше, ніж некроз шкіри, швидко прогресує. набряк не болючий, щільний. Згодом він вкривається дрібними міхурцями, наповненими серозною рідиною, та ділянками некрозу. Характерні виражені симптоми інтоксикації: температура тіла протягом 2–3 діб досягає 40 °С, тримається до кінця некротизації та початку утворення струпа, з'являються марення, мозкові розлади, судоми, блювання. Смерть може настати на 3–4-ту добу захворювання. На 3–4-ту добу міхурці лопаються, у великій кількості виділяється серозна рідина. На 8–10-ту добу міхурці і ділянки некрозу вкриваються струпом.

Бульозний варіант шкірної форми зустрічається рідко, нагадує едематозний перебіг, але при цьому в місці вхідних воріт утворюються великі міхури з геморагічним ексудатом. Через 5–7 діб міхури лопаються і формуються виразкові поверхні і карбункул значних розмірів.

Еризипелоїдний варіант характеризується легким перебігом і сприятливим завершенням, появою великої кількості міхурів, заповнених прозорою рідиною, на тлі гіперемованої і припухлої шкіри. Через 3–4 доби утворюються неглибокі виразки, які швидко трансформуються у струп.

При попаданні спор у кон'юнктиву може розвинутися кон'юнктивальна форма, яка супроводжується серозно-геморагічним офтальмітом і набряком клітковини, яка оточує око. Інші форми сибірки (гастроінтестинальна, легенева, септикопемічна) можуть розвиватися як первинний процес, або як ускладнення шкірної форми (вторинний процес).

Гастроінтестинальна (кишкова) форма. Початок раптово із гострих різких болів у животі, нудоти, кривавого блювання з жовчю та кривавого проносу. Самопочуття хворого різко погіршується: температура тіла 39–40 °С, марення, збудження, ейфорія, менінгеальні явища, судоми, тахікардія, пульс слабкого наповнення або ниткоподібний, гіпотонія. Гепатоспленомегалія. На шкірі з'являються вторинні висипання, розвивається ціаноз. Швидкий розвиток парезу кишків може призвести до явищ непрохідності. Можлива перфорація кишків із розвитком перитоніту. Хвороба триває від 1 до 4 діб, і, як правило, закінчується смертю внаслідок гострої серцево-судинної недостатності.

Легенева форма. Перша фаза (від декількох годин до 2 діб) характеризується респіраторними захворюваннями – нездужання, головний біль, міальгії, слюзотеча, нежить, кашель, виражена тахікардія, тахіпноє, задишка. У другій фазі відмічають швидке наростання інтоксикації: озноб, гарячка

до 39–40 °С, задуха, колючі болі в легенях при диханні, кашель із кров'янистим пінистим харкотинням, яке швидко згортається у вигляді "вишневого желе" і містить *B. anthracis*. Рентгенологічно – ознаки пневмонії або плевриту. Тривалість третьої фази не більше 12 год: швидке наростання серцево-судинної недостатності, розвиток набряку легенів і олігурії. Свідомість хворих збережена. Без невідкладної медичної допомоги хворий помирає на 2–3 добу від явищ ІТШ.

Септикопемічна форма. Характерні загальні прояви інфекції за відсутності місцевих змін. Початок хвороби бурхливий: сильний головний біль, біль у грудях, озноб, гіпертермія, явища менінгіту або менінгоенцефаліту та серцево-судинної недостатності, геморагічна висипка. Смерть настає на 1–2 добу від ІТШ.

При ін'єкціях у шкіру протягом тижня у місці вхідних воріт формується карбункул, який інтенсивно розпухає і свербить. При в/м, в/в ін'єкціях збудник швидко поширюється по всьому організму, при цьому захворювання тяжко розпізнається і лікується.

Ускладнення. ІТШ, вторинні інфекції, порушення водно-електролітного балансу у разі значних набряків, менінгоенцефаліт, набряк головного мозку, шлунково-кишкові кровотечі, парези кишок, перитоніт.

Діагностика. Загальний аналіз крові: лейкоцитоз із зсувом формули вліво, збільшення ШОЕ. У загальному аналізі сечі – альбумінурія і мікрогематурія.

Специфічна діагностика. Матеріал для специфічної діагностики при сибірці беруть залежно від форми хвороби:

- шкірна форма – вміст везикул, карбункулів, виразки або відторгнутий струп;
- гастроінтестинальна форма – випорожнення хворого або сечу (1–2 л);
- легенева форма – мокротиння;
- септикопемічна форма – кров в об'ємі 1 мл, бажано в період гарячки;
- у померлих – частини уражених органів, тканин і обов'язково беруть кров та селезінку.

Транспортування та дослідження матеріалу проводять у спеціальних умовах із дотриманням правил роботи зі збудниками IV категорії.

Як експрес-діагностику використовують бактеріоскопічний метод забарвлення за Грамом (грампозитивні великі палички з наявністю капсули, розташовані у вигляді ланцюжка), люмінесцентно-серологічний метод, ПЛР. Бактеріологічний метод застосовують паралельно з біологічною пробою з лабораторними тваринами. Серологічна діагностика сибірки (РЗК, ІФА, РНГА, реакція коагулінації з протективним сибірковим антигеном тощо) проводиться переважно тоді, коли збудник виділити не вдається.

Реакцію термопреципітації Асколі застосовують для виявлення антигена збудника сибірки у різних субстратах (трупні тварин, що померли від

сибірки, ґрунт, продукти тваринництва, некротичні тканини сибіркового карбункула, випорожнення тварин та ін.).

Лікування. Хворі та особи з підозрою на сибірку (незалежно від форми захворювання) госпіталізуються в інфекційне відділення лікарні. Всі маніпуляції виконують у гумових рукавичках і спеціально виділених халатах. При догляді за хворими на легеневу та септичну форми захворювання використовують протичумний костюм I типу. В палаті проводять поточну дезінфекцію. Перев'язувальний матеріал від хворих спалюють.

Ліжковий режим до нормалізації температури. Хворі шкірною формою не потребують особливого догляду. Лікування шкірної форми сибірки повинно бути консервативним, накладення асептичних пов'язок. Заборонено проводити активні заходи (розрізувати, вишкрібати), які можуть призвести до травматизації сибіркового карбункула і спровокувати генералізацію процесу. Розтинають міхурці лише у разі нагноєння.

Етіотропна терапія застосування антибіотиків. Препаратом вибору є пеніцилін, можливо – тетрациклінового ряду, цефалоспорини, аміноглікозиди, фторхінолони тощо. Тривалість курсу антибіотикотерапії складає 7–10 діб. Патогенетична терапія включає активну дезінтоксикаційну терапію із додаванням преднізолону, режим форсованого діурезу. При значних набряках для відновлення об'єму циркулюючої крові, зняття задишки, ціанозу, спраги показано застосування сольових розчинів. Ефективні також методи екстракорпоральної дезінтоксикації – плазмаферез і гемосорбції.

Умови виписки. Хворих, які перенесли шкірну форму сибірки, виписують після відпадання струпа і рубцювання виразки. Хворих на генералізовану форму виписують після повного клінічного одужання та дворазового негативного бактеріологічного дослідження крові, сечі, калу, харкотиння (залежно від форми хвороби) з інтервалом у 5 діб. Диспансеризація не проводиться.

Профілактичні заходи

Неспецифічна: ветеринарний контроль хутряної та шкіряної сировини; контроль за захворюваністю серед тварин; знищення заражених трупів тварин.

Специфічна: здійснюється серед груп ризику (працівники м'ясної, шкіряної, хутро-переробної промисловості, пастухи, сільське населення, ветеринари, зоотехніки тощо). Полягає у щорічному введенні живої атенуйованої вакцини СТІ; заборона застосування бактеріологічної/хімічної зброї на міжнародному рівні.

Особи, які контактували з хворими або заразним матеріалом, підлягають лікарському спостереженню протягом двох тижнів. Превентивно можливо застосування доксицикліну 0,1 г один раз на добу протягом 7–10 днів. У разі біотерористичного застосування сибіркового збудника слід подовжити приймання доксицикліну аж до 60 днів. Важливого значення набуває вакцинація тварин і людей.

СКАЗ – це вірусна зоонозна інфекція, що передається через укуси та слину м'ясоїдних, супроводжується дегенерацією нейронів головного та спинного мозку, характеризується симптомами глибокого розладу нервової системи: збудженість, агресивність, деменція, що призводить до паралічу та летального результату.

Вперше клінічну картину сказу описав Авл Корнелій Цельс (I ст. н. е.) і назвав це захворювання водобоязню. До цього було відомо, що захворювання виникало у людей після укусів тварин. У 1885 р. Л. Пастер розробив антирабічну вакцину, яка повністю захищає людину від захворювання. З 1906 р. почали функціонувати пастерівські станції, де робили щеплення проти сказу. Наприкінці XIX – початку XX ст. В. Бабеш та А. Негрі описали специфічні еозинофільні вклучення в нейронах загиблих від сказу тварин.

Етіологія. Збудник – РНК-геномний вірус роду *Lissavirus* сімейства *Rhabdoviridae*. Він має паличкоподібну або кулеподібну форму, містить два антигени: розчинний S-Аг, загальний всім лісавірусам, і поверхневий V-Аг, відповідальний за розвиток противірусних імунних реакцій. Вірус утворює еозинофільні тільця-вмикання (тільця Негрі, або Бабеша–Негрі) у клітинах амонного рогу, кори, мозочка і довгастого мозку. Відомо два варіанти вірусу: вуличний (дикий), що циркулює в природі серед тварин, і фіксований, що застосовується для виготовлення вакцин проти сказу. Варіанти близькі за антигенною будовою, тому вакцинація фіксованим штамом створює несприйнятливості до вуличного вірусу. Збудник добре переносить низькі температури, але швидко гине при кип'ятінні, висиханні, під дією ультрафіолетових променів, 2 % розчинів хлораміну, лізолу та карболової кислоти.

Епідеміологія. Резервуар та джерела інфекції – інфіковані тварини (лисиці, вовки, собаки, кішки, кажани, гризуни, коні, дрібна і велика рогата худоба та ін.). Вірус виділяється у зовнішнє середовище зі слиною, яка стає заразною за 8–10 днів на початок захворювання тварини. Хвора людина в природних умовах епідеміологічної небезпеки не представляє. Описано внутрішньолікарняні випадки зараження, пов'язані з пересадкою рогики ока померлих від сказу людей. Механізм передачі – контактний, зараження людини зазвичай відбувається при укусах, рідше при ослиненні хворими на сказ тваринами. В останні роки доведено, що крім контактного можливі аерогенні (у печерах, населених кажанами, внутрішньолікарняні зараження), аліментарний та трансплацентарний шляхи передачі вірусу. Природна сприйнятливості людей, мабуть, не є загальною і багато в чому визначається тяжкістю завданих ушкоджень та локалізацією укусу. У середньому при укусах в обличчя і шию свідомо шаленими тваринами сказ розвивається у 90 % випадків, при укусах у кисті рук – у 63 %, а при укусах у проксимальні відділи рук і ніг – лише у 23 % випадків.

Патогенез. Збудник проникає в організм людини через пошкоджені шкірні покриви або слизові оболонки від заражених тварин при укусі або ослиненні. По перинеуральних просторах і нервових волокнах вірус сказу доцентрово досягає ЦНС, а потім за тими ж нервовими стовбурами відцентрово прямує на периферію. Можливі гематогенний та лімфогенний шляхи поширення збудника в організмі. Вірус здатний вибірково зв'язуватися з ацетилхоліновими рецепторами, що пояснює селективну поразку деяких груп нейронів і призводить до підвищення рефлекторної збудливості, а потім – до розвитку паралічів. У головному мозку формуються набряк, крововиливи, дегенеративні та некротичні зміни. Процес охоплює кору головного мозку, мозок, зоровий бугор, підбугорну ділянку, ядра черепних нервів. Аналогічні зміни розвиваються у середньому мозку, базальних гангліях та у мосту мозку. Максимальні ураження спостерігають у ділянці ІV шлуночка. Зі змінами у ЦНС пов'язані судомні скорочення дихальних та ковтальних м'язів, підвищення відділення слини та поту, дихальні та серцево-судинні розлади. У цитоплазмі клітин мозку виявляють еозинофільні включення (тільця Бабеша–Негрі). Надалі з ЦНС вірус потрапляє до різних органів та систем: скелетні м'язи, серце, легені, печінка, нирки, надниркові залози. Проникаючи в слинні залози, він виділяється зі слиною.

Клініка. Інкубаційний період триває 8–90 днів (частіше – 20–30 діб, рідко – до одного року). Спочатку у людини виникають передвісники: неспокій, пригнічення, прагнення усамітнитися, туга. Температура субфебрильна, біль у місці укусу. Потім розвиваються підвищена рефлекторна збудливість, страх, тривога, нерідко галюцинації. Через 1–3 дні підвищуються неспокій, збудження, судоми ковтальної та дихальної мускулатури, потім гідрофобія, аерофобія, судоми від гучної мови, яскравого світла. Виникають ціаноз обличчя, психомоторне збудження, агресивність, слухові та зорові галюцинації. Рясна саливація. Смерть настає від паралічу дихання, зупинки серця.

Диференціальний діагноз проводять із бульбарною формою ботулізму, вірусним енцефалітом, отруєнням стрихніном, істерією, алкогольним делірієм.

Лікування симптоматичне. Лікувальні заходи спрямовують на зменшення страждань пацієнта. Спеціальні препарати (імуноглобулін, сироватка, вакцина) при розвинутій хворобі неефективні. Для лікування сказу було запропоновано дві схеми лікування: Мільковський і Ресіфійський протоколи, суть яких полягає у введенні хворого в індуковану кому за допомогою лікувальних препаратів та використанні противірусних препаратів, а також задля того, щоб дати час на вироблення захисних віруснейтралізуючих антитіл.

Профілактика. Лікувально-профілактична імунізація після контакту зі скаженими, підозрілими на сказ або невідомими тваринами. Доцільне утримання тварини під наглядом спеціалістів протягом 10 днів. При укусі або ослиненні людини скаженою або підозрілою твариною необхідно надання першої допомоги, яка включає негайне і ретельне промивання

водою рани впродовж щонайменше 15 хв із милом, мийним засобом, повідон-йодом або іншими речовинами, які вбивають вірус сказу, накладання стерильної пов'язки. Лікувально-профілактичну імунізацію проводять лікувальні установи хірургічного профілю (пункти, кабінети, стаціонари), оскільки нерідко необхідна хірургічна обробка місця проникнення вірусу – використовують антирабічний імуноглобулін, потім вакцину. Щеплення ефективне, якщо його призначають не пізніше ніж до 14 доби з моменту контакту з твариною. Правила лікувально-профілактичної імунізації детально викладені в інструкціях, що містяться в упаковках імуноглобулінів і антирабічних вакцин (ІНДРАБ вакцина антирабічна очищена, інактивована; ВЕРОРАБ вакцина антирабічна інактивована суха; РАБІВАКС-С вакцина антирабічна інактивована (ліофілізована)).

ХВОРОБА ЛАЙМА – це природно-осередкова інфекційна хвороба з групи бактеріальних зоонозів, яку спричиняють борелії комплексу *Borrelia burgdorferi sensu lato*, що передаються інфікованими кліщами. Клінічно проявляється переважним ураженням шкіри у вигляді мігруючої еритеми, а також ураженням нервової системи, опорно-рухового апарату і серця.

Етіологія. Збудником хвороби Лайма є спірохета *Borrelia burgdorferi sensu lato* та її підвиди. В Європі найпоширеніші види: *B. afzelii*, *B. garinii* і *B. burgdorferi sensu stricto*, а також недавно описані *B. bavariense* і *B. spielmanii*. У США майже всі випадки спричинені *B. burgdorferi sensu stricto*. Нові та потенційно патогенні види борелій, які знайшли у кліщів, – це *B. valaisana* з групи *B. burgdorferi s.l.* і *B. miyamotoi* з групи "поворотних гарячок". Борелії – це рухливі, грамнегативні бактерії спіральної форми, які мають три групи антигенів, а саме:

- поверхневі (характеризуються найбільшою варіабельністю);
- джгутикові;
- цитоплазматичні.

Найконсервативнішою за складом поверхневих антигенів є *B. burgdorferi sensu stricto*, тоді як для інших борелій комплексу *Borrelia burgdorferi sensu lato* характерною є гетерогенність, здатність до мінливості антигенної структури навіть під час інфекційного процесу. Це може зумовлювати ухиляння від захисного впливу чинників імунітету, сприяє персистенції борелій в організмі та створює додаткові складнощі для розроблення діагностичних тест-систем і вакцин.

Борелії швидко гинуть у довікллі, вони адаптуються до двох різних середовищ – організмів кліща і хребетних. Активне перебування й розмноження борелій всередині теплокровних тварин або людини є необхідною умовою для виживання та збереження вірулентності мікроорганізму.

Епідеміологія. Джерелом хвороби Лайма є понад 130 видів ссавців, переважно дрібних, і близько 100 видів птахів, які є годувальниками кліщів

і основним резервуаром збудників у природі. У дрібних тварин і птахів хвороба часто перебігає безсимптомно. Хвороба передається трансмісивно, через присмокування іксодових кліщів, які є переносниками збудників у природних ареалах. Обговорюється ймовірність рідкісного передавання при втиранні решток роздавленого кліща у пошкодження шкіри та через сире молоко хворої тварини (переважно козяче), коли збудники потрапляють через дрібні ушкодження слизової ротоглотки (контактний механізм передачі інфекції).

Патогенез та патоморфологія. Хвороба Лайма є типовим спірохетозом, якому притаманний ряд клініко-патогенетичних особливостей, зокрема здатність до тривалої персистенції збудника в організмі, системне ураження різних органів, схильність до хронізації. Перебіг захворювання часто має три стадії, які проявляються різними симптомами.

Стадія локальної інфекції – патологічний процес розвивається у місці проникнення збудника. Характерними є шкірні прояви (зокрема мігруюча еритема). Починається в терміни від 2 до 30 днів після присмокування кліща. Відбувається інюкація збудника, його розмноження, що призводить до розвитку запальної реакції, яка клінічно проявляється еритемою і синдромом інтоксикації. На місці укусу кліща виникає почервоніння, діаметр якого збільшується поступово, а в центрі шкіра бліднішає (периваскулярна інфільтрація уражених ділянок шкіри нейтрофілами, макрофагами, лімфоцитами. В епідермісі виявляють гіперкератоз, дистрофію епітеліальних клітин базального шару. В шкірі – виражений набряк, перикапілярит та інтерстиціальні інфільтрати). Такий висип є патогномонічною ознакою хвороби Лайма. Однак, він відсутній у 30 % хворих.

Стадія дисемінації – збудник поширюється від місця первинного проникнення. Розвивається в середньому через 1–3 міс від появи мігруючої еритеми. Гематогенна і лімфогенна дисемінація відбувається у лімфатичні вузли, паренхіматозні органи, суглоби, нервову систему, де борелії захвачуються системою мононуклеарних фагоцитів із формуванням метастатичних осередків запалення. Частина мікроорганізмів гине, що зумовлює посилення інтоксикаційного синдрому. Генералізація інфекційного процесу сприяє мобілізації гуморальних і клітинних факторів імунітету.

Стадія персистуючої інфекції й автоімунних порушень характеризується ураженнями переважно суглобів, серця та нервової системи, рідше шкіри, і може розвинути за декілька місяців, а то й років після інфікування. На цій стадії індуція гуморальної імунної відповіді зумовлює накопичення в тканинах різних органів і систем (шкірі, синовіальній оболонці суглобів, нервовій тканині, міокарді) специфічних імунних комплексів, до складу яких входять антигени борелій. Імунні комплекси сприяють активній міграції нейтрофільних лейкоцитів, які виробляють різні медіатори запалення

й інші біологічно активні речовини. Борелії та їх антигени за тривалої персистенції здатні індукувати автоімунні й інші імунопатологічні процеси, що створює умови для прогресування органних уражень і хронізації хвороби.

Клініка. Інкубаційний період триває від одного до 45 днів (у середньому 7–14 днів). Розрізняють ранній період хвороби, який включає стадії локальної інфекції та дисемінації; та пізній період – стадія персистуючої інфекції.

Виділяють:

- гострий перебіг (до 3 міс);
- підгострий (до 6 міс);
- хронічний (безперервний або рецидивуючий).

Стадія локальної інфекції. Клінічно характеризується розвитком мігруючої еритеми на місці присмоктування кліща, яка є патогномонічною ознакою хвороби Лайма і зустрічається у 70–80 % хворих. Спочатку еритема може виглядати як рівномірно насичена пляма яскраво-червоного забарвлення, часто з ціанотичним відтінком. Надалі розміри еритеми збільшуються, центральна частина поступово світлішає й набуває вигляду здорової шкіри, в той час як краї залишаються яскраво червоними. Така еритема називається кільцеподібною. Інколи розвивається суцільна еритема гомогенного характеру з ціанотичним відтінком без просвітлення центральної частини. У чверті хворих може спостерігатися декілька кілець, які розміщені концентрично одне в одному й утворюють "бичаче око". Розміри еритеми становлять у середньому 15–20 см, хоча можуть бути від 5 до 60 см і більше. Швидкість поширення розмірів еритеми становить 1–2 см на добу. У випадку локалізації еритеми на кінцівці, вона може її охоплювати і зливатися з подальшим поширенням у проксимальному й дистальному напрямках із формуванням "манжетки". Коли кільцева еритема сягає дуже великих розмірів і охоплює поверхню тулуба, конфігурація кільця втрачається і на шкірі можна побачити периферичні ділянки еритеми у вигляді смуг – "як удари батога". Мігруюча еритема може локалізуватись на будь-яких ділянках, проте найчастіше – на нижніх кінцівках і тулубі, де відбувається присмоктування кліща, причому уражаються переважно ділянки з тонкою шкірою, які менше контактують з одягом (найчастіше – ділянка підколінної ямки). Безеритемні форми хвороби відбуваються у 20–30 % хворих із маніфестним перебігом і, зазвичай, вчасно не діагностуються, що може призводити до подальшого прогресування і хронізації.

Мігруюча еритема у 60–70 % хворих супроводжується інтоксикаційним синдромом різного ступеня виразності, який характеризується загальною слабкістю, нездужанням, гарячкою, головним болем, легким ознобом, артралгіями та міалгіями. Хоча у більшості хворих симптоми інтоксикації виражені мінімально або помірно, в окремих хворих температура тіла може підвищуватися до 38–40 °С.

Стадія дисемінації. Прогресування хвороби до цієї стадії спостерігається у 20-25 % хворих із мігруючою еритемою, які, як правило, не отримали адекватної антибіотикотерапії. Через 3–5 тиж від початку хвороби у них можуть з'явитися осередки вторинної еритеми, яка є клінічним маркером стадії дисемінації. Кількість елементів вторинної еритеми може бути від 2 до 40, розміри їх менші порівняно з первинною еритемою. Типовим, хоча і не частим проявом стадії дисемінації є доброякісна лімфоцитоза шкіри, яка найчастіше виникає через 3–5 тиж від появи еритеми і локалізується на мочці вуха, або навколо соска. Проявляється незначно болючими множинними вузликами діаметром до 0,5–1 см, шкіра над якими є набряклою з ціанотично-бурим відтінком. Найчастішим проявом стадії дисемінації є ураження нервової системи, які виникають через 1–2 міс від початку хвороби. Ізольовані ураження у вигляді неврити лицевого нерву часті як в США, так і у дітей в Європі. Досить часто нервові ураження перебігають у вигляді краніальної та спінальної полірадикулонеуропатії з моторними або сенсорними розладами, множинних мононевритів, серозного менінгіту з лімфоцитарним плеоцитозом, енцефаліту. Типовим проявом нейробореліозу є синдром Баннварта – поєднання серозного менінгіту, неврити лицевого нерву і спінальної полірадикулонеуропатії. Хворі частіше скаржаться на головний біль, радикулярний біль у попереку та шиї, який іноді буває вкрай інтенсивним і посилюється вночі. Неврологічні розлади тривають до декількох тижнів або місяців.

У стадії дисемінації може спостерігатися міокардит (3–5 %), який характеризується порушеннями провідності з транзиторними АВ-блокадами. У більшості хворих, особливо при вчасному початку лікування, міокардит має сприятливий перебіг.

Частими є ураження печінки з незначним збільшенням рівня білірубіну і підвищенням активності амінотрансфераз, проте клінічно виражений гепатит спостерігається рідко і має доброякісний перебіг. Можливий розвиток кон'юнктивіту, увеїту.

Стадія персистуючої інфекції. Клінічно проявляється різноманітними органами ураженнями автоімунного генезу. Хворі скаржаться на зниження як фізичної, так й розумової працездатності, швидку втомлюваність, розлади сну, біль у суглобах (ураження суглобів виникають у третини хворих). Можуть перебігати як артралгії (досить часто при зараженні хворобою Лайма в Європі), а також у вигляді рецидивного артрити з усіма ознаками запалення суглобів. Уражаються переважно великі суглоби (колінний, кульшовий).

Ураження нервової системи пізнього періоду можуть перебігати у вигляді енцефалопатії з мнестично-інтелектуальними розладами, множинних

мононевритів, хронічного енцефаломієліту. В окремих хворих виникають серйозні ураження міокарда з розвитком дилатаційної кардіоміопатії. Можуть спостерігатися пізні ураження шкіри у вигляді хронічного атрофічного акродерматиту, обмеженої склеродермії, анетодермії (плямистої атрофії шкіри).

Ускладнення. За відсутності лікування бореліоз спричиняє такі ускладнення: хронічне запалення суглобів (артрит Лайма), тяжкі форми аритмії, ураження периферичних нервів, ураження головного мозку (менінгіт, енцефалопатія), запалення серцевих оболонок, блокада серця.

Діагностика. Патогномонічною ознакою Лайм-бореліозу є типова мігруюча еритема ("бичаче око") на місці присмоктування кліща. Важливими є дані епідеміологічного анамнезу – перебування в ендемічній місцевості, відвідування лісу, знаходження на шкірі кліщів, що присмокталися.

Специфічна діагностика. Використовується серологічний метод – виявлення протибореліозних антитіл IgM та IgG за допомогою імуоферментного аналізу (ІФА) та реакції непрямой імуофлюоресценції (РНІФ). Пацієнтам із мігруючою еритемою та відповідним епідеміологічним анамнезом діагноз встановлюється клінічно без використання серологічних методів. У пацієнтів при негативному результаті серологічної діагностики з типовими клінічними проявами захворювання та/або епідеміологічним анамнезом не виключається хвороба Лайма. При негативному результаті ІФА або РНІФ протягом 4 тиж від початку виникнення симптомів у пацієнтів із типовими клінічними та/або епідеміологічними даними щодо хвороби Лайма ІФА повторюється через 4–6 тиж після першого тесту. Пацієнтам із негативним результатом ІФА, які мають симптоми впродовж 12 тиж або довше, та хвороба Лайма все ще підозрюється, проводиться імуоблот-тест. Якщо результат ІФА сумнівний або позитивний – підтвердження діагнозу методом вестерн-блот. Недоцільно проводити вестерн-блот без попереднього етапу діагностики методом ІФА. При цьому:

- якщо симптоми захворювання наявні < 30 днів – методом вестерн-блот проводиться визначення IgG та IgM;
- якщо симптоми захворювання наявні > 30 днів – методом вестерн-блот проводиться визначення лише IgG.

ПЛР є інформативним методом щодо подальшого обстеження, особливо для діагностики Лайм-артриту. Для підтвердження нейробореліозу проводять індикацію протибореліозних антитіл в ІФА як в сироватці крові, так і лікворі з визначенням лікворо-сироваткового індексу.

Алгоритм інтерпретації результатів дослідження при виявленні антитіл методом вестерн-блоту

Оцінка результатів при виявленні антитіл IgM методом вестерн-блоту

Позитивний	Сумнівний	Негативний
Виявлені антитіла до антигена OspC	Виявлені антитіла лише до 1 антигена групи p41, VLsE, p17	Не виявлені жодні антитіла
Виявлені антитіла до ≥ 2 антигенів групи p41, VLsE, p17	Виявлені антитіла в будь-якій кількості до антигенів групи p58, p39, BVK32	Виявлені антитіла лише до антигена p83-100

Оцінка результатів при виявленні антитіл IgG методом вестерн-блоту

Позитивний	Сумнівний	Негативний
Виявлені антитіла до антигена VLsE	Виявлені антитіли лише до 1 антигена групи p83-100, p58, p41, p39, BVK32, OspC	Не виявлені жодні антитіла
Виявлені антитіла до ≥ 2 антигенів групи p83-100, p58, p41, p39, BVK32, OspC, p17		Виявлені антитіла лише до антигена p17

Диференційна діагностика. При сумнівності діагнозу хвороби Лайма необхідно виключити наступні захворювання: укуси комах, інші шкірні інфекції, кільцеподібну еритему, алергічні або токсичні реакції, ревматоїдний артрит, склеродермія, параліч Белла, реактивний артрит.

Лікування. Укус кліща без симптомів, які могли б свідчити про Лайм-бореліоз, не вимагає лікування протимікробними препаратами. Сероконверсія за відсутності симптомів не є ознакою захворювання.

1. Базисна терапія:

1.1. Первинна стадія (мігруюча еритема або лімфоцитоза) – тривалість лікування 2 тиж, його можна подовжити до 3 тиж, якщо симптоми все ще наявні наприкінці звичайного періоду лікування. Три тижні терапії рекомендуються для лікування множинних уражень.

Препаратом першого вибору є амоксицилін або доксициклін: 50 мг/кг маси тіла на день амоксициліну ділять на три щоденні дози, для дітей старше 8 років – 4 мг/кг доксицикліну один раз на добу. Цефуроксиму аксетил 30 мг/кг на добу у 2 рівних дозах. Азитроміцин рекомендований як альтернатива другої лінії у дітей. (Не використовувати азитроміцин для лікування пацієнтів із серцевими порушеннями, пов'язаними з хворобою Лайма, через його вплив на інтервал QT.)

1.2. Дисеміновані і пізні стадії хвороби Лайма – тривалість лікування становить 21 день, але якщо симптоми зберігаються, можна продовжувати лікування до 4 тиж:

- лайм-артрит зазвичай лікують оральним амоксициліном або доксицикліном;

- пероральне лікування може бути використане для нейробореліозу, якщо від початку симптомів минуло не більше 4–6 тиж і немає фокальних симптомів.

- при стійких симптомах, після тривалої затримки або для пацієнтів із фокальними симптомами – цефтріаксон в/в 50–75 мг/кг на добу одноразово (максимум 2,0 г/добу). Дітям із масою тіла понад 50 кг призначати дози для дорослих.

Прогноз для життя загалом сприятливий, проте у деяких хворих - можуть сформуватися резидуальні прояви ураження нервової системи і опорно-рухового апарату (повні або часткові анкілози, тугорухливість суглобів, фіброміалгія, синдром хронічної втоми тощо).

Профілактика. Важлива особиста профілактика, метою якої є попередження присмоктування кліщів – застосування репелентів, захисного одягу перед походом до підозрілих на наявність кліщів місцин, ретельний огляд одягу, шкіри після відвідування лісових чи масивів кущових насаджень на предмет виявлення кліщів.

Постконтактна профілактика. Згідно з рекомендаціями CDC США, постконтактну профілактику Лайм-бореліозу (прийом доксицикліну 200 мг перорально однократно) необхідно здійснювати у тому разі, якщо мають місце всі нижченаведені позиції:

- наповнений кров'ю кліщ *Ixodes scapularis* видалений через ≥ 36 год;
- оменту видалення кліща пройшло не більше 72 год;
- поширеність *B. burgdorferi* у місцевих кліщів становить > 20 %;
- немає протипоказань до застосування доксицикліну.

Важливо спостерігати за місцем укусу кліща протягом 1 міс та розпочати лікування у разі появи клінічних проявів Лайм-бореліозу.

ЧУМА – це гостре інфекційне природно-осередкове захворювання з групи карантинних інфекцій, яке характеризується переважно трансмісивним механізмом передачі збудника, виразною інтоксикацією, специфічним ураженням лімфатичних вузлів, легень та інших органів і систем, часто з розвитком сепсису, що призводить до високої летальності.

Етіологія. Збудник чуми вперше був виділений у 1894 р. К. Jersin з гною бубонів хворих на чуму і з органів чумних пацюків. Збудник чуми – *Yersinia pestis*, рід *Yersinia*, сімейство *Enterobacteriaceae*, нерухома дрібна овоїдної форми паличка розмірами $(1-3) \times (0,3-0,7)$ мкм, грамнегативна, має капсулу, спор не утворює, відносно нестійка у навколишньому середовищі. Під час пастеризації (70 °С) зберігається протягом 10 хв, при кип'ятінні – 1 хв. Пряме сонячне опромінювання вбиває мікроб за 2–3 год. Низькі температури збудник чуми переносить добре (може зберігатися до року). Дезінфекційні розчини (3–5 % лізол, 1–2 % хлорамін) вбивають чумний мікроб за 1–5 хв.

Епідеміологія. Носями і переносниками чуми можуть бути піщанки, ховрашки, бабаки, тарбагани, пищухи та ін. Із свійських тварин чума вражає верблюдів. Переносниками інфекції є блохи. Сприйнятливість людини до чуми дуже висока (індекс контагіозності приблизно 100 %). Людина може заразитися чумою від укусу блохи, під час полювання на диких тварин (лиси, зайці, бабаки, тарбагани), при обробленні туш верблюдів, які були хворі на чуму. Можливо зараження через предмети побуту, забруднені гноєм і мокротинням хворих. Втім, основний шлях передачі чуми від людини до людини – повітряно-краплинний. Крапельки слини хворого поширюються на 2 м і більше. Здорова людина під час вдиху може заражатися легеневою чумою, чому сприяє скупченість людей у приміщеннях, а також недостатня вентиляція.

Люди, хворі на бубонну чуму, не становлять небезпеки для оточуючих. Збудник чуми у них може виділятися разом із гноєм з бубону або через пухирці на шкірі (містить дуже малу кількість збудника). Зараження можливе лише при недотриманні елементарних гігієнічних правил. Інколи передача збудника чуми можлива не тільки через бліх, але й через кровососів (вошей, клопів). Трупні померлих від різних форм чуми можуть бути джерелом інфекції.

Патогенез і патоморфологія. Збудник має загальнотоксичну дію на організм людини, а також тропність до ретикулоендотеліальної системи, нервової та легеневої тканини і залежно від шляхів проникнення в організм людини визначає клінічні форми чуми. Зміни на шкірі у місці проникнення збудника (первинний осередок – фліктена) розвиваються рідко. Лімфогенно збудник мігрує в регіонарні лімфатичні вузли, де захвачується мононуклеарними клітинами та розмножується. При цьому утворюється первинний чумний бубон з розвитком запальних, геморагічних і некротичних змін у лімфатичних вузлах. Лімфатичні вузли спаяні між собою, тістуватої консистенції, нерухомі, на розрізі темно-червоного кольору, з осередками некрозу.

Бубон – перший захисний бар'єр. Частина збудників гине (незавершений фагоцитоз), а живі розмножуються, активно виробляють фактори агресії, екзотоксин. Внаслідок лізису бактерій виділяється ендотоксин. Масивна бактеріємія з викидом медіаторів запалення призводять до розвитку мікроциркуляторних порушень, ДВЗ, ІТШ. Внаслідок генералізації інфекції формуються вторинні, третинні бубони (при мікроскопічному дослідженні виявляють велике скупчення чумних бактерій). При септичній формі виникають порушення мікроциркуляторного русла серцевого м'яза, судин, надниркових залоз, що часто призводить до гострої серцево-судинної недостатності. Розвиток ДВЗ та тромбоцитопенія сприяють появі кровоточивості, крововиливу в органи, шкіру, яка набуває темно-червоного кольору ("чорна смерть"). При сепсисі може уражатися кишечник із розвитком виразок на слизовій оболонці.

При первинно-легеневій формі з ураженням альвеол первинні бубони формуються перитрахеально та перибронхіально. Геморагічно-некротичні осередки виникають частіше у верхніх відділах одного або обох легень із накопиченням в альвеолах рідкого ексудату, що містить еритроцити, лейкоцити та велику кількість чумних бактерій. Вторинно-легенева чума є ускладненням будь-якої форми. Критичні стани пов'язані з гострою дихальною недостатністю та ГТШ. Антитіла при чумі з'являються на пізніх стадіях хвороби.

Клініка. Інкубаційний період коливається від 1–2 днів (іноді кількох годин – при легеневій формі) до 10 діб (у щеплених або тих, які отримували профілактичні препарати), у середньому – 3–6 днів.

Розрізняють такі форми:

- *локальна:* шкірна; бубонна; шкірно-бубонна;
- *генералізована:* внутрішньодисемінована (первинно-септична; вторинно-септична) та зовнішньодисемінована (первинно-легенева; вторинно-легенева; кишкова).

У мешканців природних осередків чуми описано безсимптомні та амбулаторні форми (*pestis minor*), а також фарингеальні та менінгеальні форми.

Клінічна картина з перших днів хвороби супроводжується виразним синдромом інтоксикації: виникає озноб, температура тіла підвищується до 39–40 °С, відмічається головний біль, при збільшенні якого може бути нудота, блювання; біль у м'язах, суглобах. Обличчя гіперемоване, набрякле, склери ін'єктовані, кон'юнктиви гіперемовані, очі блищать ("очі розлученого бика"). Язик набряклий, сухий, з тріщинами, з товстим шаром білого нашарування (ніби "натертий крейдою" або "білий порцеляновий"), збільшений у розмірах. Слизова оболонка ротоглотки суха, гіперемована, мигдалики збільшені, на поверхні їх можливі множинні виразки. Надалі обличчя стає змарнілим, з ціанотичним відтінком, темними колами під очима ("симптом окулярів"). Риси обличчя загострюються, утворюється вираз страждання і страху ("facies pestica"). Можлива поява петехіальної висипки. З розвитку хвороби порушується свідомість, можуть розвинутися галюцинації, марення. Вражається ЦНС, внаслідок чого змінюється поведінка хворого, занепокоєння, метушливість, зайва рухливість, тремор язика. Мова стає невиразною, хода хиткою. Порушується координація рухів. З'являються патологічні зміни з боку серцево-судинної та інших систем. Температура тіла стає незмінною, пульс частим, випереджає температуру; тони серця глухі, можлива аритмія, гіпотонія. Губи синюшні, задишка, живіт здутий, збільшені печінка та селезінка, можлива поява менінгеальних знаків.

У клінічному аналізі крові спостерігається значний лейкоцитоз зі зсувом лейкоцитарної формули вліво, прискорена ШОЕ, у сечі – білок, еритроцити, циліндри.

Шкірний варіант. У місці проникнення збудника виникає червона болюча пляма, яка швидко і послідовно перетворюється на папулу, везикулу і пустулу з темно-кров'янистим вмістом, оточену зоною багрового валу. На місці пустули утворюється виразка з жовтим дном, яка згодом вкривається темним струпом. Виразка різко болюча, заживає повільно з утворенням рубця. Одночасно відбувається розвиток регіонарного бубону з відповідним гарячково-інтоксикаційним синдромом.

Бубонний варіант чуми зустрічається найчастіше (у 80 % випадків). З першого дня хвороби на тлі загальнотоксичного синдрому хворий відчуває сильний біль у місці подальшого виникнення бубону. Біль утруднює рухи і змушує хворого обмежувати їх, приймати сковану позу. Бубон з'являється, як правило, вже наступного дня. Найчастіше уражаються пахвинні (55 %) та стегнові, дещо рідше пахові та шийні лімфатичні вузли. Розміри бубону варіюють від волоського горіха до яблука середніх розмірів (10 см у діаметрі). Особливості чумного бубону – різка болючість, щільна (іноді хрящеподібна) консистенція, спаяність із тканинами, зглаженість контурів через розвиток періаденіту. В подальшому шкіра над ним червоніє, блищить, часто має ціанотичний відтінок. Явища лімфангіту відсутні. На 6–8-й день бубон може нагноюватися, шкіра над бубоном стоншується, набуває синюшно-багряного кольору, в центрі виникає розм'якшення – флюктуація. Стан хворого залишається важким. На 8–13-й день хвороби після розкриття бубону починає виділятися жовто-зелений гній, температура тіла знижується, самопочуття хворого поступово поліпшується. Період зворотного розвитку бубону триває 3–4 тиж. Найважчий перебіг спостерігається при локалізації бубону в ділянці шиї. При доброякісному перебігу хвороби та своєчасної антибіотикотерапії спостерігається розсмоктування або склерозування бубону.

Первинно-септичний варіант трапляється у 2–3 % випадків, характеризується коротким інкубаційним періодом (до 2 діб). На тлі вираженого загальнотоксичного синдрому на шкірі та слизових оболонках вже в перші години хвороби з'являються геморагічний висип та крововиливи. Відзначається криваве блювання, гематурія, криваві випорожнення, носові та легеневі кровотечі. Гепатоспленомегалія. Відзначаються порушення з боку ССС з гемодинамічних розладів, виникає клініка ІТШ. Часто розвивається менінгоенцефаліт. У цереброспінальній рідині частіше виявляють тризначний нейтрофільний плеоцитоз, помірне збільшення вмісту білка та зниження рівня глюкози. Смерть настає на 2–3 день від початку захворювання. При блискавичному перебігу хвороби летальний кінець – у першу добу.

Вторинно-септичний варіант клінічно подібний до первинно-септичного. Відрізняється від останнього наявністю бубонів (найчастіше є ускладненням бубонного варіанта). У таких хворих прогресує інтоксикація, з'являються вторинні бубони та інші ознаки септичного перебігу захворювання.

Первинно-легеневий варіант є найбільш небезпечним як в епідеміологічному, так і клінічному відношенні. Гострий початок, різко виражені інтоксикаційний синдром, явища енцефалопатії, з перших днів з'являються сухий кашель, виражена задишка, біль у грудях. Кашель потім стає вологим, з'являється рідке, склоподібне, пінисте і прозоре мокротиння, яке незабаром стає кров'янистим, містить величезну кількість чумних бактерій. У цей період фізикальні дані в легенях не відповідають тяжкому стану хворого: незначне скорочення легеневого звуку при перкусії, невелика кількість вологих хрипів при аускультатії. Швидко наростають прояви дихальної недостатності з розвитком респіраторного дистрес-синдрому. При рентгенологічному обстеженні визначають збільшення перитрахеальних та перибронхіальних лімфовузлів (бубони), надалі виникають субчасткові та часткові пневмонії, плевропневмонії. Наростає тахікардія, нерідко аритмія, знижується артеріальний тиск. Швидко прогресують явища токсичної енцефалопатії. Смерть настає на 3–5-у добу внаслідок гострої легенево-серцевої недостатності.

Вторинно-легеневий варіант клінічно не відрізняється від первинно-легеневої. Є ускладненням будь-якого іншого варіанта хвороби.

Кишковий варіант. Як самостійний визнається не всіма, найчастіше є проявом септичного, клінічно проявляється тяжкою інтоксикацією, різкими болями в епігастрії, нудотою, блюванням, кривавим проносом, тенезмами на тлі високої температури.

У природних осередках зустрічається *амбулаторний варіант* чуми, який перебігає легко, із субфебрильною температурою, незначною інтоксикацією. Діагноз підтверджується серологічним дослідженням. *Фарингальний та тонзиллярний варіанти* чуми за клінічними проявами подібні до ГРЗ і виникають у період спалаху чуми у 10–13 % хворих.

Ускладнення. Найчастішими є гостра дихальна недостатність, ІТШ, гостра надниркова недостатність, серцево-судинна недостатність, ДВЗ, набряк головного мозку, респіраторний дистрес-синдром, гостра ниркова недостатність та ін. Розвиток карбункулів, підшкірних абсцесів, піодермії, флегмони.

Діагностика. Діагноз встановлюється на підставі клініко-епідеміологічних даних, що підтверджується лабораторно. До епідеміологічних критеріїв відносяться: перебування у природному осередку чуми, відвідування країн із несприятливою епідеміологічною ситуацією, контакт із хворим чумою (твариною), зняття шкур та обробка тушок гризунів та хижаків, здобутих на території природних осередків тощо.

Усі дослідження на чуму проводять у лабораторіях, пристосованих згідно з вимогами ВООЗ для роботи зі збудниками IV групи патогенності (в Україні – це лабораторії особливо небезпечних інфекцій і протичумні станції). Забір матеріалу і направлення його до лабораторії проводять у захисному (протичумному) костюмі відповідно до правил, встановлених для суворо карантинних інфекцій. Задачею специфічної діагностики чуми є якнайшвидше знаходження збудника або його слідів у матеріалі для того, щоб негайно розпочати термінові протиепідемічні заходи і ввести карантин.

Методи ранньої діагностики: експрес-діагностика – РІФ (виявлення антигена збудника в матеріалі) – результат отримують через 15 хв; ВООЗ рекомендує експрес-аналізи з імпрегнованим субстратом для використання в польових умовах із метою швидкого виявлення антигенів *Y. pestis*.

Бактеріоскопічний – виявлення в мазку овоїдної грамнегативної палички, біоплярно зафарбованої (попередній діагноз чуми). Результат отримують через 1–2 год;

Методи заключної діагностики: бактеріологічний – матеріал для дослідження визначає клінічна форма (кров, пунктат бубонів, вміст везикул, пустул, виразок, матеріал із ротоглотки, взятий мазком, харкотиння, випорожнення, сеча, блювання, секційний матеріал), проводять посів на елективні поживні середовища та ідентифікацію за: а) культуральними; б) біохімічними; в) фаголізабельними властивостями (чумний бактеріофаг – метод "стікаючої краплі"); біологічний – проводять зараження білих мишей та морських свинок: внутрішньочеревно – загибель через 3 доби; підшкірно – загибель через 7 діб; на шкірно – загибель через 9 діб.

Методи ретроспективної діагностики: серологічний – виявлення антитіл у РПГА, ІФА з моно- чи поліклональними антитілами.

Диференційна діагностика проводиться з туляремією, сибіркою, крупозною пневмонією, сепсисом, грипом, менінгококцемією, малярією, жовтою та іншими геморагами, чеськими лихоманками, тифами, стрепто- і стафілококовими лімфаденітами, лімфогранулематозом, бартонельозом, туберкульозом та ін.

Лікування. При підозрі на чуму хворі та контактні підлягають обов'язковій госпіталізації спеціальним транспортом до спеціалізованого стаціонару, який працює у суворому протиепідемічному режимі.

Етіотропна терапія починається негайно (відразу після забору матеріалу для бактеріологічного дослідження) – чим раніше розпочато лікування, тим сприятливіший прогноз. Основним препаратом для лікування чуми ВООЗ рекомендує стрептоміцин. Добову дозу для дітей та підлітків розраховують із дози 15–25 мг/кг маси тіла, але не більше 0,5 г на добу дітям та 1 г – підліткам. Також застосовують хлорамфенікол – 30–50 мг/кг на добу.

Хворим із септичною та легеневою формами чуми стрептоміцин призначають у дозі 10 мг/кг 4 рази на добу або хлорамфенікол – 80–100 мг/кг на добу протягом перших 4–5 днів, з 5–6-го дня при поліпшенні стану хворого переходять на триразове введення стрептоміцину по 10 мг/кг або хлорамфеніколу по 30–50 мг/кг на добу до нормалізації температури тіла (3–5 днів). Хворим на менінгіт хлорамфенікол призначають у дозі 100 мг/кг на добу на весь курс лікування.

Курс лікування при всіх формах чуми коливається від 7 до 14 днів (у разі призначення стрептоміцину – 7 днів, хлорамфеніколу – 10 днів), при менінгіті курс лікування триває 14–21 день.

Під час лікування хворого на бубонну чуму у разі стійкої нормалізації температури тіла протягом 2–3 днів інтервали між введеннями стрептоміцину (в тій самій разовій дозі) можна збільшити до 12 год.

Препаратами резерву є фторхінолони: ципрофлоксацин, пефлоксацин, офлоксацин. Хороший ефект при лікуванні чуми мають цефалоспорины, які можна застосовувати самостійно або у поєднанні з рифампіцином та ципрофлоксацином, тобраміцином.

Обсяг патогенетичної терапії залежить від клінічної форми та тяжкості. Призначають дезінтоксикаційну терапію, екстракорпоральну детоксикацію; форсований діурез та ін. При розвитку ІТШ – кортикостероїди у великих дозах. Показано призначення серцево-судинних препаратів, жарознижувальних, антиоксидантів, вітамінів, симптоматичних засобів. Місцеве лікування бубону проводиться тільки за умови його розтину, всередину бубону показано введення оксациліну, метициліну та ін. Хворим на весь період хвороби потрібна висококалорійна дієта та ретельний догляд.

Прогноз. У разі своєчасного проведення адекватної терапії летальність при бубонній чумі дорівнює 10–20 %, в інших випадках може досягати 70 %; при генералізованих формах – 30–100 %.

Критеріями одужання є клінічне одужання та триразовий негативний результат бактеріологічного дослідження пунктату з бубону (а при септичній чи легеневій формі чуми необхідно отримання негативних результатів бактеріологічних досліджень мокротиння і крові), проведений через 2–6 днів після закінчення антибіотикотерапії.

Профілактика. Після госпіталізації хворого слід піддати обов'язковій дезінфекції, протичумні костюми і машину обробити дезінфекційними розчинами. Одночасно з госпіталізацією хворого контактних із ним осіб ізолюють на 7 днів із ретельним спостереженням за ними (обов'язкова термометрія двічі на день).

Контактних із хворими на легеневу чуму осіб госпіталізують окремо, після чого проводять профілактичне лікування. Для цього застосовують стрептоміцин у добовій дозі 15 мг/кг у 2 введення чи доксицилін –

по 100 мг 2 рази на добу або 2 мг/кг дітям старшим 8 років протягом 7 днів. Медичним працівникам екстрену профілактику проводять протягом усього часу роботи в осередку захворювання.

На території осередка чуми проводиться вакцинація населення. Для імунізації населення застосовують частіше живі вакцини. Можливе використання також інактивованої чи субодиночної вакцини. Вакцинацію з використанням живої вакцини проводять одноразово, ревакцинацію – через 1 рік, а при несприятливому епідемічному оточенні – через 6 міс. Дітей до 2 років вакцинують тільки за допомогою нашкірного методу (1/3 дози в 1 краплі), від 2 до 6 років – внутрішньошкірно (1/3 дози для дорослих у 0,1 мл), від 7 до 9 років – внутрішньошкірно (1/3 дози для дорослих) чи нашкірно (2/3 дози для дорослих у 0,1 мл – 2 краплі), від 10 до 13 років – внутрішньошкірно (1/2 дози для дорослих у 0,1 мл або 0,15 мл – 3 краплі).

Після вакцинації в організмі людини створюється імунітет, тривалість якого 6 міс.

Для закріплення отриманих знань пройдіть тести для самоконтролю

1. Хлопчик 15 років скаржиться на підвищення температури тіла до 39 °С, біль у литкових м'язах, зменшення діурезу. Хворіє четверту добу. Об'єктивно: обличчя одутле та гіперемоване, відмічається ін'єкція судин склери, помірно виражена жовтяниця. Печінка +1,5 см. Добовий діурез – 400 мл. Призначте план обстеження і лікування пацієнту. Який діагноз є найбільш ймовірним?

- A. Лептоспіроз.*
- B. Вірусний гепатит.*
- C. Псевдотуберкульоз.*
- D. Грип.*
- E. Малярія.*

2. У 15-річного хлопчика на тлі тяжкої форми лептоспірозу розвинулась гостра ниркова недостатність. Хлопчика доставлено у відділення реанімації в дуже важкому стані. Який спосіб лікування може допомогти урятувати життя дитини?

- A. Терміновий гемодіаліз.*
- B. Діуретики.*
- C. Антибіотикотерапія.*
- D. Гормонотерапія.*
- E. Переливання крові.*

3. У хлопчика 16 років на руці з'явилися безболісний набряк та пляма, яка протягом доби перетворилась в пустулу з темним дном. Пустула безболісна на дотик, по периферії з'явилися дочірні везікули. Температура тіла 39,5 °С, з'явилися головний та м'язовий біль, слабкість. Пацієнт випасує домашніх тварин на посовище, що утворилося після прориву дамби і де були помічені кістки тварин внаслідок змитого скотомогильника. Призначте план обстеження і лікування пацієнту. Який діагноз є найбільш вірогідним?

- A. Сибірка.*
- B. Стафілококова інфекція.*
- C. Чума.*
- D. Туляремія.*
- E. Герпесвірусна інфекція.*

5. Дитина 17 років, яка полює з батьком у лісі, скаржиться на різкий головний біль, підвищення температури до 39,8 °С, розбитість, появу на руці безболісної виразки, яка розташована на щільній, інфільтрованій основі, краї її припухлі. Навколо виразки сформовані дочірні міхурці. Виразка вкрита темною кірочкою, з-під якої виділяється серозно-геморагічний ексудат. Призначте план обстеження і лікування пацієнту. Який з перелічених препаратів є першочерговим у лікуванні хворого?

- A. Пеніцилін курсом 7–10 діб.*
- B. Сумамед курсом 3 дні.*
- C. Ганцикловір.*
- D. Цефалоспорини 4-го покоління курсом 5 днів.*
- E. Сульфаніламідні препарати.*

6. У хлопчика 10 років через 15 днів після укусу незнайомої собаки з'явився біль у місці укусу на руці. Субфебрильна температура, підвищена рефлекторна збудливість, страх та тривога, аерофобія. Почав відмовлятися від пиття рідини. Визначте профілактичні засоби щодо запобігання хвороби. Яке лікування може врятувати пацієнта?

- A. Специфічного лікування не існує, хвороба смертельна.*
- B. Введення людського імуноглобуліну.*
- C. Масивна антибактеріальна терапія.*
- D. Курс лікування ацикловіром.*
- E. Гемодіаліз.*

7. Визначте, що з переліченого нижче не є необхідним заходом після укусу дитини невідомою собакою?

- A. Антибактеріальна терапія.*
- B. Нагляд за твариною протягом 10 днів.*
- C. Негайне і ретельне промивання водою з милом рани протягом 15 хв.*
- D. Використання антирабічного імуноглобуліну.*
- E. Щеплення.*

8. У дівчинки 8 років у ділянці підколінної ямки правої ноги з'явилась еритема, яка поступово збільшувалась, а її центральна частина ставала блідою. Відмічали субфебрилітет, самопочуття задовільне. З анамнезу відомо – місяць тому після відвідування лісової місцевості мати зняла з одягу дівчинки клеща. До лікарів не зверталися. Призначте план обстеження і лікування пацієнту. Який діагноз є найбільш ймовірним?

А. Хвороба Лайма (еритематозна форма).

В. Раптова екзантема.

С. Псевдотуберкульоз.

Д. Інфекційна еритема.

Е. Скарлатина.

9. Родина повернулася із Середньої Азії 2 доби тому, де переховувалась від війни у родичів, які займались вирощуванням верблюдів. У дівчинки 15 років раптово підвищилась температура до 40 °С, з'явилися головний біль, міальгії, артралгії, збільшилися у розмірі пахвинні лімфовузли, які різко болючі, щільної консистенції, спаяні з тканинами, контури зглажені через розвиток періаденіту. В подальшому шкіра над ними почервоніла, блищить, має ціанотичний відтінок. При огляді відмічається гіперермоване і набрякле обличчя з виразом страждання і страху, склери ін'єктовані, кон'юнктиви гіперермовані, очі блищать. Язик набряклий, з тріщинами, з білим нашаруванням, збільшений у розмірах. Слизова оболонка ротоглотки суха, гіперермована. Призначте план обстеження і лікування пацієнту. Який діагноз є найбільш ймовірним?

А. Чума (бубонна форма).

В. Пахвинний лімфаденіт, сепсис.

С. Туляремія.

Д. Орнітоз.

Е. Хвороба "котячої подрятини".

Примітка. Вірна відповідь – А.

ДЖЕРЕЛА НАВЧАЛЬНОЇ ІНФОРМАЦІЇ

Основні:

1. Інфекційні хвороби у дітей: підручник / Л. І. Чернишова, А. П. Волоха, А. В. Бондаренко та ін.; за ред. Л. І. Чернишової. 3-тє вид. Київ: ВСВ "Медицина", 2021. 1072 с. + 6 с. кольор. вкл.

2. Інфекційні хвороби: підручник / О. А. Голубовська, М. А. Андрейчин, А. В. Шкурба та ін.; за ред. О. А. Голубовської. 2-ге вид., допов. і переробл. Київ: ВСВ "Медицина", 2018. 688 с. + 12 с. кольор. вкл. С. 302–307.

3. Імунопрофілактика інфекційних хвороб : навч.-метод. посіб. / Л. І. Чернишова, Ф. І. Лапій, А. П. Волоха та ін. ; за ред. Л. І. Чернишової, Ф. І. Лапія, А. П. Волохи. 2-е вид., переробл. і допов. Київ : ВСВ "Медицина", 2019. 320 с.

4. Клінічна настанова, заснована на доказах «Хвороба Лайма», 2024 https://www.dec.gov.ua/cat_mtd/galuzevi-standarti-ta-klinichninastanovi/.

5. American Academy of Pediatrics. Red Book: 2024–2027 Report of the Committee on Infectious Diseases, 33 ed, Kimberlin DW, Banerjee R, Barnett ED, et al (Eds), American Academy of Pediatrics, Itasca, IL 2024.

Допоміжна:

1. Kortepeter MG, Dierberg K, Shenoy ES, Cieslak TJ; Medical Countermeasures Working Group of the National Ebola Training and Education Center's (NETEC) Special Pathogens Research Network (SPRN). Marburg virus disease: A summary for clinicians (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7397931/>).

(<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32758690/>) Int J Infect Dis. 2020 Oct;99:233-242. Accessed 6/20/2023.

2. Zhang Y, Wang Z, Wang W, Yu H, Jin M. Applications of polymerase chain reaction-based methods for the diagnosis of plague (Review). Exp Ther Med. 2022;24(2):511. Published 2022 Jun 14 doi:10.3892/etm.2022.11438

3. Win TZ, Han SM, Edwards T, Maung HT, Brett-Major DM, Smith C, Lee N. Antibiotics for treatment of leptospirosis. Cochrane Database of Systematic Reviews 2024, Issue 3. Art. No.: CD014960. DOI: 10.1002/14651858.CD014960.pub2. Accessed 19 April 2024.

4. World Health Organization. Anthrax in humans and animals. 4th ed (https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/97503/9789241547536_eng.pdf). Accessed 6/17/2023.

5. <https://compendium.com.ua/uk/tutorials-uk/infektsiyi/chuma/>

6. <https://uk.wikipedia.org/wiki>

Навчальне видання

**ЗООАНТРОПОНОЗНІ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ.
ЕТИОЛОГІЯ. ЕПІДЕМІОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛІНІКА,
ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА**

**Методичні вказівки
для самостійної позааудиторної роботи
здобувачів вищої освіти VI курсу медичних факультетів
з освітнього компоненту
"Актуальні питання дитячої інфектології
в умовах кризового стану та воєнного часу"**

Упорядники: Ольга Миколаївна Ольховська
Вадим Олександрович Терьошин
Анатолій Вікторович Гаврилов
Яна Володимирівна Колесник
Маргарита Юріївна Слєпченко

Відповідальний за випуск: О. М. Ольховська



Редактор, коректор Н. І. Дуська
Комп'ютерний набір О.М.Ольховська

Формат А5. Ум. друк. арк. 2,3. Зам. № 25-43.

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

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