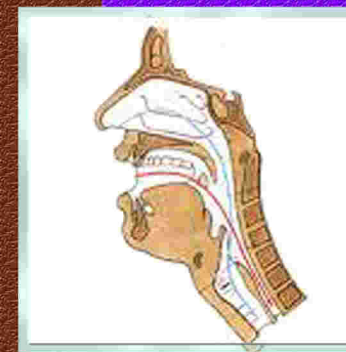
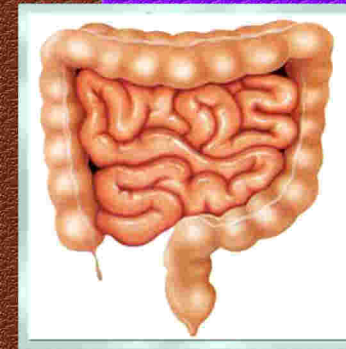




ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ



ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ за ред. проф. Москалюка В.Д.

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

для студентів V-VI курсів медичних факультетів вищих медичних
закладів освіти III-IV рівнів акредитації та лікарів-інтернів

Чернівці 2010

ББК 55.14 : 53.4,7
УДК 616,9-079.4 (071)
Д 50

Колектив авторів:

Д.мед.н. В.Д.Москалюк, проф. А.М.Сокол, к.мед.н. Н.А.Богачик, к.мед.н. Я.В. Венгловська, к.мед.н. А.Г. Трефаненко, доц. О.М. Давиденко, доц. О.В. Мироник, доц. І.М. Хилько, доц. Ю.О. Рандюк, к.мед.н. А.С. Сидорчук

Д 50 Диференційна діагностика інфекційних хвороб: Навчальний посібник для студентів V-VI курсів медичних факультетів вищих медичних закладів освіти III-IV рівнів акредитації та лікарів-інтернів / За ред. д.мед.н. В.Д. Москалюка. – Чернівці, Буковинський державний медичний університет, 2010. – 406 с.

ББК 55.14 : 53.4,7

У навчальному посібнику викладені питання етіології, епідеміології, клініки з наявністю наслідних, опорних і вирішальних симптомів, лабораторної діагностики, диференційного діагнозу, вивчення яких передбачено програмою з інфекційних хвороб, затвердженою МОЗ України.

Розрахований для студентів вищих медичних закладів III-IV рівнів акредитації та лікарів-інтернів.

Рецензенти:

М.А. Андрейчин – член-кор. АМН України, доктор мед. наук, професор, завідувач кафедри інфекційних хвороб Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського, заслужений діяч науки і техніки України;

О.Я. Пришляк – доктор мед. наук, професор кафедри інфекційних хвороб з епідеміологією Івано-Франківського національного медичного університету.

Рекомендовано до друку центральною методичною комісією БДМУ (протокол № 7 від 09.04. 2009 р.).

© Видавництво Буковинського державного медичного університету, 2010

© В.Д Москалюк та співавтори, 2010

ПЕРЕДМОВА

У посібнику стисло висвітлено етіологію, епідеміологічні особливості, патогенез, клініку з виділенням опірних і навідних симптомів (синдромів), діагностику інфекційних хвороб, вивчення яких передбачено навчальними програмами для студентів V-VI курсів медичних ВНЗ.

Особливу увагу приділено питанням диференційної діагностики кожної нозологічної форми на основі клінічних, епідеміологічних даних та застосування сучасних лабораторних і інструментальних методів дослідження.

Автори сподіваються, що посібник буде корисним також лікарям-інтернам та практикуючим лікарям у питаннях ранньої діагностики інфекційних захворювань.

РОЗДІЛ 1 КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ

АМЕБІАЗ (АМОЕБІАЗИС)

Амебіаз – протозойна хвороба, що супроводжується виразковим ураженням товстої кишки, утворенням абсцесів у печінці, легенях, головному мозку та інших органах, характеризується схильністю до затяжного й хронічного перебігу.

Етіологія. Життєвий цикл збудника амебіазу має 2 стадії – вегетативну та цистну (спокою). У вегетативній стадії *E. histolytica* існує в 3 формах: великій вегетативній, просвітній та передцистній. Велика вегетативна форма здатна до фагоцитозу еритроцитів (еритрофаг) і виявляється тільки за кишкового амебіазу у свіжовиділених випорожненнях

хворих, нестійка в зовнішньому середовищі. Просвітна форма знаходиться в просвіті кишки й у випорожненнях реконвалесцентів після гострого кишкового амебіазу, а також у хворих із хронічним перебігом хвороби та в носіїв. Передцистна форма – малорухома, знаходиться у випорожненнях за гострого кишкового амебіазу й у носіїв після призначення проносних засобів. Цисти знаходяться в калі реконвалесцентів після гострого кишкового амебіазу, хворих з хронічним перебігом амебіазу й у носіїв амеб. Вони відзначаються високою стійкістю в зовнішньому середовищі.

Епідеміологія. Джерелом збудника є особи з безсимптомним амебіазом, які виділяють з випорожненнями зрілі цисти дизентерійної амеби, а також реконвалесценти гострого кишкового амебіазу, хворі на хронічний рецидивуючий амебіаз у стадії ремісії. Цистоносії з фекаліями здатні виділити за добу до 300 млн цист і можуть виділяти збудника роками. Механізм зараження – фекально-оральний. Фактори передачі – вода, різні продукти, найчастіше овочі й фрукти, які не пройшли термічну обробку перед споживанням, рідше – побутові речі, іграшки.

Клініка. Інкубаційний період *кишкового амебіазу* або *амебної дизентерії* триває від 1-2 тиж. до 3 міс. і довше. Хвороба починається поступово з маловиражених симптомів. Самопочуття хворих залишається задовільним тривалий час. Характерні наступні **навідні симптоми**: незначна інтоксикація, нормальна або субфебрильна температура тіла, загальна слабкість, швидка втома, головний біль, зниження апетиту, відчуття тяжкості в епігастрії, метеоризм. До **опорних симптомів** належать рідкі або напіврідкі випорожнення (до 10 разів на добу й частіше) з домішками скловидного слизу та крові („малинове желе”), постійний або переймоподібний біль у правій здухвинній ділянці. У осіб з ураженням сигмоподібної та прямої кишок спостерігаються тенезми й несправжні позиви до дефекації. За прогресування хвороби з'являються ознаки гемоколіту: за ректороманоскопії виявляють незначний набряк слизової оболонки, виразки до 10-20 мм. Вони здебільшого розташовані на складках

слизової оболонки, мають підриті краї, навкруги зона гіперемії, дно вкрите гноєм. Гострі явища кишкового амебіазу спостерігаються 4-6 тиж. і поступово стихають або набувають хронічного перебігу (рецидивуючого або безперервного). Поступово виникає астеничний синдром, схуднення, анемія.

Остаточний діагноз амебіазу встановлюється після одержання результатів паразитологічного та серологічного досліджень.

Діагностика. Враховують дані епідеміологічного анамнезу, клінічні ознаки: невідповідність ступеня токсикозу вираженості гемоколітичного синдрому, особливо на початковому періоді хвороби, локалізація болю у правій здухвинній ділянці, домішки слизу і крові в калі "малинове желе", глибокі виразки на незмінній слизовій оболонці (ректороманоскопічно); дані лабораторних методів дослідження. **Копроскопія:** свіжі еритроцити, еозинофіли, кристали Шарко-Лейдена, амеби – еритрофаги. **Протозооскопія** нативних мазків калу, вмісту абсцесів не пізніше 20 хв після забору ґрунтується на ідентифікації вегетативних форм і цист амеби. За підозри чи наявності амебних абсцесів і відсутності кишкових проявів проводять **серологічні реакції:** РІФ (діагностичний титр 1:80), з 3-го тижня хвороби виконують РНГА, ІФА. Додатковими методами є культивування амеб на штучних живильних середовищах і зараження лабораторних тварин.

Диференційний діагноз. Кишковий амебіаз потребує проведення диференційного діагнозу із шигельозом, неспецифічним виразковим колітом, балантидіазом, пухлинами кишечника, кишковим шистосомозом.

Шигельоз характеризується гострим початком, коротким інкубаційним періодом, переймоподібним болем у лівій здухвинній ділянці, явищами інтоксикації, що корелюють з тяжкістю перебігу й вираженістю діарейного синдрому з перших днів хвороби. Тенезми, спазм сигмоподібної кишки зустрічаються за амебної дизентерії лише в тяжких випадках з тотальним ураженням товстої кишки. Випорожнення хворого на шигельоз слизисто-гнійні з прожилками крові, а за амебіазу – зі скловидним слизом і кров'ю у вигляді „малинового желе”. За ректороманоскопічного обстеження:

численні геморагії, ерозії, поверхневі виразки на дифузно гіперемійованій набряклій слизовій оболонці. Бактеріологічне дослідження в 40-60 % випорожнень дозволяє ідентифікувати збудника шигельозу та верифікувати діагноз.

Неспецифічний виразковий коліт і рецидивуюча амебна дизентерія мають аналогічні симптоми: чергування періодів загострень і ремісій, схуднення, наявність інтоксикаційного синдрому, гемоколіт. До основних відмінностей неспецифічного виразкового коліту належать відсутність епідеміологічного анамнезу, притаманного для амебіазу, ранній інтоксикаційний синдром, випорожнення у вигляді м'ясних помиїв, м'ясного фаршу. За копрологічного дослідження знаходять велику кількість лейкоцитів, еритроцитів, бактерій. Ректороманоскопія дозволяє виявити дифузне ерозивно-геморагічне ураження слизової оболонки кишечника, її контактну кровоточивість. За іригоскопії знаходять втрату гаустрацій, звуження просвіту кишки, симптом „медових сот”. Швидко прогресують патологічні зміни в крові (лейкоцитоз, анемія, підвищення ШЗЕ).

Балантидіаз спостерігається частіше у сільських жителів, які доглядають за свинями. Випорожнення за цієї недуги рідкі, неприємного запаху, у великій кількості, з домішками слизу, крові, гною, непережареними рештками їжі. За ректороманоскопічного дослідження виявляють дифузне ураження кишечника, набряк слизової оболонки з фібринозними нашаруваннями. Діагноз підтверджують шляхом виявлення інфузорій *Balantidium coli* у кишковому вмісті за допомогою протозооскопії випорожнень.

Пухлини кишечника різної локалізації в період розпаду супроводжуються проносом або запорами, болем у животі, патологічними домішками в калі, симптомами гемоколіту. Для виключення пухлинного процесу необхідно виконати комплексне дослідження за допомогою ректороманоскопії, колоноскопії, іригоскопії, дослідження крові на відповідні онкомаркери.

Кишковий шистосомоз, викликаний тропічним гельмінтом *Schistosoma mansoni*, перебігає з синдромом гемоколіту і поширений у країнах з тропічним та субтропічним кліматом. Однак кишковій стадії шистосомозу передуює період алергічних і загальноінтоксикаційних реакцій тривалістю до 2 міс. Впродовж стадії розвинутої інвазії характерною є поява гемоколіту, що супроводжується інтоксикацією, чергуванням запорів і проносів, схудненням. Ректороманоскопічно: дифузна гіперемія та набряк слизової оболонки кишки, виразки, поліпи, нориці. В загальному аналізі крові – лейкоцитоз з еозинофілією. Діагноз вважають підтвердженим у випадку виявлення яєць шистосом у випорожненнях хворого.

Приклад обґрунтування діагнозу. Враховуючи скарги хворого на больові відчуття у правій здухвинній ділянці, випорожнення у вигляді „малинового желе” з домішками скловидного слизу на тлі незначно вираженої інтоксикації та нормальної (субфебрильної) температури тіла; поступовий розвиток хвороби; блідість шкірних покривів; дані епіданамнезу (перебування в країні з жарким кліматом, порушення правил водопостачання; лейкоцитоз з паличкоядерним зсувом, анемію, виявлення тканинної (великої вегетативної, або еритрофага) форми амеби у випорожненнях; ректороманоскопічні зміни; позитивні серологічні реакції (РІФ, діагностичний титр 1:80, ІФА), можна встановити заключний діагноз: **кишковий амебіаз, середньої тяжкості.**

БОТУЛІЗМ (BOTULISMUS)

Ботулізм – гостра токсикоінфекційна хвороба, що виникає за вживання консервованих м'ясних, рибних, овочевих продуктів, які містять бацили *Clostridium botulinum* та їх токсини, і характеризується ураженням холінергічних структур довгастого та спинного мозку, клінічно проявляється переважно офтальмоплегічним і бульбарним синдромами.

Етіологія. Збудник ботулізму – ***Clostridium botulinum*** – належить до роду *Clostridium*, родини *Bacillaceae*. Це грампозитивна паличка, яка у зовнішньому середовищі здатна утворювати спори, абсолютний анаероб.

Розрізняють 8 серотипів ***Clostridium botulinum***: А, В, С₁, С₂, D, Е, F, G. Збудник типу „В” називають „м’ясним”, типу Е – „рибним”, а в продуктах рослинного походження (мариновані гриби, овочі, фрукти) зустрічаються типи А і В. Зараз найчастіше хворобу викликають серотипи А, В, Е.

В анаеробних умовах спори перетворюються у вегетативні форми, які здатні продукувати ботулотоксин – сильну отруту, яка може використовуватися і як бактеріологічна зброя. Вегетативні форми збудника малостійкі до несприятливих факторів зовнішнього середовища і гинуть за температури 80 °С упродовж 10-20 хв. Спори, навпаки, стійкі, витримують кип’ятіння понад 3-5 год. У зовнішньому середовищі можуть зберігати свої властивості десятки років.

За температури 120 °С гинуть за 20-30 хв. Ботулотоксин термолабільний. Він руйнується за кип’ятіння через 10-15 хв. Токсинування затримується за низьких температур (нижче 10 °С), високих концентрацій у середовищі натрію хлориду (8 %), цукру (55 %). Дія ботулінічного токсину в організмі ослаблюється за вживання алкоголю.

Епідеміологія. Немає єдиного погляду стосовно джерела інфекції. Деякі вчені вважають, що *Cl. botulinum* відноситься до числа сапрофітів кишечника тварин і людей. Забруднення органічними речовинами навколишнього середовища створює умови для накопичення збудника.

Збудники ботулізму знайдені в кишках свиней, худоби, гризунів, птахів, риб, моллюсків, ракоподібних. Потрапляючи в ґрунт, *Cl. botulinum* утворюють спори, які не тільки можуть зберігатися роками, а й розмножуватися (сапроноз).

Л.В. Громашевський (1957) та ін. науковці вважають, що тільки теплокровні травоядні тварини та риби є основним резервуаром інфекції, в

кишках яких мікроб накопичується, розмножується, виступає як сапрофіт і, виділяючись разом з екскрементами, забруднює ґрунт та відкриті водойми.

У різних видах консервів токсинування неоднакове. Так, у м'ясних і рибних консервах воно виникає через 3-4 дні, консервованих продуктах рослинного походження – через 5-6 міс. У таких продуктах, як квашена капуста, компоти, соки токсинування спостерігається тільки за наявності супутньої мікрофлори.

Механізм передачі – фекально-оральний. Частіше хворіють люди, які споживають продукти домашнього консервування (гриби, м'ясо, фрукти, овочі, ковбаси, шинки, в'ялену рибу). Інфіковані збудниками продукти не змінюють своїх органолептичних властивостей. Харчові продукти твердої консистенції (ковбаса, шинка, риба) можуть бути інфіковані спорами ботулізму гніздно. За такого вогнищового зараження хворіють не всі люди, які вживали інфікований продукт. У зв'язку з утворенням газу в процесі розмноження вегетативних форм клостридій, металічні консервні банки із зараженими продуктами здуваються („бомбаж”).

Збудник з ґрунту може попасти в інфіковану рану й викликати рановий ботулізм (рідко). У маленьких дітей описаний ботулізм у зв'язку з вживанням меду. Сезонність – осінньо-зимова і пов'язана з частим вживанням у цей період консервованих продуктів. Імунітет після перенесеної хвороби не виробляється.

Клініка. Прояви та тяжкість перебігу хвороби залежать від кількості ботулотоксину, що потрапив у організм, і тривалості інкубаційного періоду, який триває від 2-12 год до 8-14 днів. Як правило, чим коротший інкубаційний період, тим тяжча хвороба.

В перебігу хвороби виділяють 3 синдроми: гастроінтестинальний, загальнотоксичний, паралітичний. **Навідні симптоми:** гострий початок, відчуття тяжкості під грудьми, нудота, блювання, іноді короткочасний пронос, нормальна або субфебрильна температура тіла. **Опорні симптоми:** спрага, сухість у роті, „сітка” або „туман” перед очима, двоїння, мідріаз,

анізокорія, птоз повік, страбізм, ністагм, назо-фаго-глосо-фоно-ларинго-неврологічний синдром (утруднення за ковтання, рідка їжа виливається через ніс, гугнявість, захриплість голосу у зв'язку з недостатністю дихальної мускулатури, афонія, парез м'якого піднебіння); дихальні розлади, порушення геодинаміки та діяльності кишечника (метеоризм, запори), затримка сечовипускання, загальна міоневроплегія.

Окрім **типових** форм хвороби, бувають **атипові**, з поступовим розвитком лише деяких симптомів, здебільшого офтальмоплегічних.

Найчастіше смерть за ботулізму настає від паралічу дихання за збереженої свідомості. Можлива також смерть від асфіксії у зв'язку з попаданням їжі в дихальні шляхи, зрідка – від раптової зупинки серця.

Діагностика ґрунтується на клініко-епідеміологічних даних: гастроінтестинальний, загальнотоксичний, паралітичний синдроми; зв'язок хвороби з споживанням продуктів переважно домашнього консервування.

Остаточо діагноз підтверджується лабораторними методами досліджень. Найчастіше використовують **виявлення ботулотоксину** в крові хворого шляхом постановки біологічної проби. **Бактеріологічний метод** – сіють дослідний матеріал (блювотні маси, промивні води шлунка, фекалії) на середовище Кітта-Тароці чи бульйон Хотінгера. Однак він використовується рідко із-за складності (потребує особливих умов і тривалого часу).

Диференційний діагноз. Оскільки ботулізм має характерну клінічну симптоматику, діагностика у випадках групових захворювань нескладна. В спорадичних випадках можливі діагностичні помилки. Хворі первинно звертаються до інших спеціалістів (окулістів, терапевтів, невропатологів), і це може призводити до пізньої госпіталізації та несвоєчасного призначення специфічної терапії. Диференційний діагноз потрібно проводити з харчовими токсикоінфекціями, енцефалітом, бульбарною формою поліомієліту, дифтерійним поліневритом, пухлинами мозку, отруєнням метиловим спиртом, атропіном, грибами.

Спільними ознаками для *харчових токсикоінфекцій* і ботулізму є симптоми гастроентериту, загальної інтоксикації, зв'язок захворювання з харчовим фактором. Але для харчової токсикоінфекції, особливо сальмонельозної етіології характерна гарячка, пінисті, зеленуваті, неприємного запаху випорожнення, іноді з домішками слизу. Не буває офтальмоплегічних і бульбарних розладів.

Вірусні енцефаліти. Початок гострий. Гарячка часто має ремітуючий характер. Спостерігається підвищена секреція слини, турбує сонливість, бувають розлади свідомості, марення, виявляють зміни очного дна, ліквору. Парези і паралічі охоплюють, перш за все, м'язи плечового поясу.

Бульбарна форма поліомієліту. Початок поступовий. Має місце препаралітичний період. Офтальмоплегічний синдром, якщо й буває, то однобічний. Характерний млявий параліч м'язів тулуба і кінцівок, їх гіпотрофія, „мозаїчність” уражень зі збереженням чутливості, зміни ліквору, яких немає за ботулізму.

За *дифтерійного поліневриту* теж можливі порушення акомодациї, акту ковтання, парез дихальних м'язів. На відміну від ботулізму, частіше уражається блукаючий і язиковотковий нерви, рідко – окоруховий. Парез м'якого піднебіння, акомодациї, птоз повік з'являються не так швидко, як за ботулізму. Треба враховувати зміни в ротоглотці (характерний дифтеритичний наліт, збільшення підщелепних лімфатичних вузлів, набряк підшкірної жирової клітковини тощо).

Отруєння метиловим спиртом супроводжується офтальмоплегічним синдромом, нудотою, блюванням. Але переважають сильний біль у животі, пітливість, тонічні судоми. Спостерігається ураження зорового нерва (сліпота), чого не буває за ботулізму.

За *передозування атропіну* через 10-15 хв з'являються сухість слизових оболонок, спрага, сонливість, головний біль, гарячка, нудота, блювання, розширення зіниць. Порушується свідомість (галюцинації,

марення), відсутні окорухові розлади. Все це дає підставу для виключення ботулізму.

За *отруєння грибами* характерні проноси, частіше з домішками слизу, крові. Турбує сильна слинотеча, пітливість, психічні та окорухові розлади.

Приклад обґрунтування діагнозу. На підставі скарг хворого на відчуття тяжкості під грудьми, нудоту, блювання, короткочасний пронос, спрагу, сухість в роті, „сітку” („туман”) перед очима, двоїння, осиплість голосу (афонія), утруднення ковтання; гострого початку хвороби, її зв'язку з вживанням консервованих продуктів домашнього приготування; мідріазу, анізокорії, птозу повік, страбізму, ністагму, парезу м'якого піднебіння, прискорення і поверхневості дихання, тахікардії, метеоризму, запорів, затримки сечопускання, загальної міоневроплегії; позитивної біологічної проби на наявність ботулотоксину у крові, можна встановити заключний діагноз: **ботулізм, тяжкий перебіг.**

БРУЦЕЛЬОЗ (BRUCELLOSIS)

Бруцельоз – інфекційно-алергічна хвороба з групи бактеріальних зоонозів з аліментарним, контактним або аерогенним шляхами передачі, характеризується розвитком системного ретикулоендотеліозу з переважним ураженням опорно-рухової, нервової та сечостатевої систем організму, схильністю до хронічного перебігу із загостреннями і рецидивами та високим рівнем інвалідизації.

Етіологія. Збудники бруцельозу належать до роду *Brucella*, що нараховує 7 видів. **Br. melitensis** патогенні переважно для кіз, **Br. abortus bovis** – для великої рогатої худоби, **Br. abortus suis** – для свиней, **Br. ovis** – для овець, **Br. neotomae** – для гризунів, **Br. canis** – для собак, **Br. maris** – для морських ссавців. Хворобу в людей спричиняють **Br. melitensis**, **Br. abortus bovis**, **Br. abortus suis** та **Br. canis** (рідко).

Бруцели (мікрококи) – дрібні за розмірами (від 0,3 до 2,5 мкм),

нерухомі, у формі коків, рідше паличкоподібні мікроорганізми. Грамнегативні, спор і капсул не утворюють. У складі оболонки бруцел містяться А- та М-антигени, які є чинниками вірулентності. За їх руйнування виділяється ендотоксин ліпополісахаридної природи. Найвищий ступінь вірулентності притаманний *Br. melitensis*.

Бруцели характеризуються високою здатністю до інвазії, внутрішньоклітинного паразитування та алергізації макроорганізму. Володіють вираженою гіалуронідазною активністю, що забезпечує їх проникнення через неушкоджені шкірні покриви та слизові оболонки. Бруцели культивують на кров'яному (сироватковому) агарі та м'ясо-пептонному середовищі. Ріст колоній дуже повільний (2-4 тиж.), оптимум росту – за температури 34-37 °С, рН 6,6-7,2 з додаванням 5-10 % діоксиду вуглецю.

Бруцели є досить стійкими до несприятливих факторів довкілля: добре витримують низькі температури, тривалий час перебувають у ґрунті та воді (до 3 міс.). У сирих молочних продуктах зберігаються близько 40 днів, у бринзі – до 60 днів, у сирому м'ясі інфікованих тварин – до 3 міс., у засоленому м'ясі – до міс., на вовні та шкурах – 2-3 міс. За кип'ятіння бруцели гинуть миттєво, за температури 60 °С – впродовж 30 хв. Пастеризація молока (80-90 °С) знищує мікрококи за 5 хв, сухе прогрівання за 90-95 °С – за 1 год. Бруцели чутливі до прямого сонячного випромінювання та дезінфікуючих розчинів у робочих концентраціях.

Епідеміологія. Бруцельоз – зоонозна інфекція з множинними шляхами зараження та вираженим професійним характером захворюваності.

Основне джерело інфекції – мала та велика рогата худоба й свині. Найважливіше епідеміологічне значення належить малій рогатій худобі (козам, вівцям) внаслідок облігатної патогенності для людини *Br. melitensis*. Джерелом бруцел можуть бути також коні, олені, верблюди, кішки, собаки та дикі тварини, однак їх значення в розповсюдженні інфекції серед людей незначне. Поширення бруцельозу серед тварин відбувається здебільшого

через молоко та статевим шляхом. У інфікованих тварин бруцельоз може перебігати з вираженими клінічними проявами (переважно у кіз) і безсимптомно, набуваючи хронічних форм. У більшості хворих на бруцельоз тварин під час вагітності виникають мимовільні аборти. Збудника бруцельозу виявляють в крові, молоці, сечі, випорожненнях, навколоплідній рідині, плацентах хворих тварин, у м'ясопродуктах і на вовні. Хвора людина не є джерелом інфекції.

Зараження людини відбувається переважно аліментарним, рідше контактним, водним та аерогенним шляхами. Аліментарний шлях передачі збудників найчастіше реалізується через сире молоко й молочні продукти (сир, бринза, кисляк) і недостатньо термічно оброблені м'ясні страви. Контактний шлях реалізується під час пологів, доїння, стрижки, забою тварин (прямий контакт), обробки м'яса на м'ясокомбінатах, забруднених шкур і вовни (непрямий контакт), водний – за вживання води, забрудненої виділеннями хворих тварин. Інфікування аерогенним шляхом відбувається з пиловими частинками вовни, гною, настилу під час прямих контактів з хворими тваринами та на хутряних фабриках і в бактеріологічних лабораторіях.

Бруцельоз – убіквітарна інфекція, однак спорадичні випадки та спалахи цього захворювання частіше спостерігаються в регіонах з розвиненим тваринництвом. Хвороба зберігає свою значимість як крайова патологія в азіатських регіонах Росії, Казахстані, Закавказзі, у багатьох країнах Азії, Африки, Південної Америки, Південної Європи. До груп ризику належать зоотехніки, ветеринари, скотарі, доярки, робітники підприємств молочної, м'ясної та хутряної промисловості. Сезонність – весняно-літня, що пов'язано з масовими пологами та періодом максимальної лактації у тварин. Сприйнятливість загальна. Близько 90 % випадків захворюваності на бруцельоз припадає на осіб молодого та середнього віку, які найбільш часто контактують з джерелами інфекції. Імунітет – перехресний, нестійкий, ненапружений (у середньому 6-9 міс.),

нестерильний.

Клініка та класифікація. Запропоновано понад 30 класифікацій бруцельозу, що зумовлено поліморфізмом перебігу хвороби, різноманітністю і динамічністю симптомів та їх комбінацій. Жодна з них не отримала міжнародного визнання.

Класифікація бруцельозу (за Г.П. Руднєвим, 1949).

1. За тривалістю процесу:

- гострий (до 3 міс.);
- підгострий (до 6 міс.);
- хронічний (понад 6 міс.);
- резидуальний бруцельоз (залишкових явищ).

Серед клінічних форм хронічного бруцельозу виділяють:

- вісцеральну (серцево-судинну, легеневу, гепатолієнальну форми);
- кістково-суглобову – ураження суглобів, кісток, м'яких тканин;
- нервову – нейробруцельоз, ураження периферичної та центральної нервової системи, психобруцельоз;
- уrogenітальну – орхіти, епідидиміти, оофорити, сальпінгіти, ендометрит, дисменорея, у вагітних – викидні, передчасні пологи.

У клінічній симптоматиці підгострого та хронічного бруцельозу виділяють стадії латенції, рецидивів і загострень.

2. За тяжкістю перебігу:

- легкий;
- середньої тяжкості;
- тяжкий.

3. За станом компенсації:

- компенсований;
- субкомпенсований;
- некомпенсований.

Згідно з МКХ-10 (1995) виділяють форми бруцельозу з урахуванням

етіологічного чинника (бруцельоз, спричинений *Br. melitensis*; *Br. abortus bovis*; *Br. abortus suis*; *Br. canis*). Ж.І. Возіанова (2002) рекомендує поділяти бруцельоз за вираженістю клінічних проявів на субклінічну та маніфестну форми.

Клініка. Інкубаційний період коливається в широких межах – від 2-х днів до 2-х міс. (у середньому 2-3 тиж.), у вакцинованих осіб – 2-3 міс. й більше.

Початок бруцельозу буває гострим і поступовим. За поступового початку хвороби наявний продромальний період, який проявляється різноманітною суб'єктивною симптоматикою без об'єктивних змін. Хворі скаржаться на загальну слабкість, зниження апетиту, порушення сну, дратівливість, біль у попереку, суглобах і м'язах, позноблювання. Температура зростає поступово, сягаючи максимальних цифр за 1-2 тиж. Тривалість продромального періоду – від кількох діб до кількох тижнів. У подальшому клініка розгортається залежно від форми хвороби.

Гострий бруцельоз характеризується гарячкою з ознобами, пітливістю, мікрополіаденітом, гепатоспленомегалією (**навідні симптоми**). Температурні криві частіше хвилеподібні (періоди високої температури тіла чергуються із субфебрилітетом або зниженням її до норми), рідше – інтермітуючого чи субфебрильного характеру.

Хворі скаржаться на загальну слабкість, озноб, профузні поти, помірний головний біль, лабільність настрою, порушення сну, зниження апетиту, рідше – на “летючий” біль у великих суглобах і хребті (**опорний симптом**). На тлі гарячки загальний стан хворих практично не порушується: хворі говірливі та ейфоричні (**опорний симптом**). Шкірні покриви бліді, вологі. Характерна генералізована лімфаденопатія (збільшуються переважно підщелепні, шийні і пахвові лімфовузли). З перших днів хвороби виявляється тенденція до гіпотензії, серцеві тони приглушені, межі серця зміщені вліво, вислуховується систолічний шум на верхівці, у тяжких випадках виникає міокардит, ендокардит, перикардит. Спостерігається

катаральне запалення верхніх дихальних шляхів, можуть виникати бронхіти, бронхопневмонії, бронхоаденіти (переважно за аерогенного шляху зараження). Печінка й селезінка починають збільшуватися з 2-3-го тижня хвороби, за пальпації чутливі, м'яко-еластичної консистенції. Іноді на фоні гострого процесу виникає паренхіматозний гепатит з помірною жовтяницею. Іноколи спостерігаються прояви менінгізму, виникає серозний менінгіт і менінгоенцефаліт.

Перебіг гострого бруцельозу переважно середньої тяжкості та легкий. Критерії тяжкості – тривалість і характер гарячки, зміни з боку різних органів і систем. За гострого бруцельозу локальні метастатичні вогнища, що з'являються в окремих хворих наприкінці 2-го – напочатку 3-го міс., є нестійкими, добре піддаються лікуванню і не призводять до формування резидуальних явищ.

Наслідки гострого бруцельозу: одужання, перехід у підгострий чи одразу в хронічний бруцельоз (після тривалої латенції). Розподіл бруцельозу на гострі й підгострі форми є умовним. Підгостра форма хвороби визнається не всіма науковцями.

Хронічний бруцельоз характеризується рецидивним перебігом, поліморфізмом і лабільністю клінічних проявів, слабкою вираженістю інтоксикації, переважанням вогнищового ураження систем і органів.

Скарги хворих на хронічний бруцельоз є різноманітними. В періоди рецидивів частіше визначається стійкий і тривалий субфебрилітет (**навідний симптом**), зрідка – підвищення температури тіла до високих цифр. Генералізована лімфаденопатія – лімфатичні вузли дрібні та щільні (**навідний симптом**).

Частіше за хронічного бруцельозу уражається опорно-руховий апарат у вигляді міозитів, артритів, бурситів, тендовагінітів, периоститів, перихондритів (**опорні симптоми**). Характерне однобічне (рідше – двобічне) ураження великих суглобів, на які припадає значне навантаження (ліктьового, колінного, кульшового). Суглоби припухлі, шкіра над ними

дещо гіперемійована, рухи обмежені із-за болючості. Поліартралгія, як правило, поєднується з міалгією та невралгією. Поступово суглоби деформуються, що призводить до артрозів та анкілозів.

З боку серцево-судинної системи: ендо-, пери- і панваскуліти, токсикоалергічний міокардит, панкардит, міокардіодистрофія. У 10-12 % випадків виникають бронхіти, пневмонії, плеврити, абсцеси легень. У більшості хворих виявляється гепатолієнальний синдром. Знижується функція залоз внутрішньої секреції (щитоподібної, наднирників), а також підшлункової залози. З боку уrogenітальної системи: орхіт, епідидиміт, простатит у чоловіків, порушення менструального циклу, невиношування вагітності, мастит, сальпінгоофорит, ендометрит.

У хворих на хронічний бруцельоз спостерігаються ознаки стійкого ураження вегетативної нервової системи у вигляді пітливості, акроціанозу, трофічних змін шкіри. З боку периферичної нервової системи: плексити, радикуліти, невралгії, парези, неврити слухового та зорового нервів зі зниженням слуху та гостроти зору. Менінгіт і менінгоенцефаліт характеризуються в'ялим перебігом і стертою симптоматикою.

Хронічна інтоксикація кори головного мозку призводить до розладів психіки за типом неврастенії та іпохондрії (лабільність настрою, депресія, поганий сон, порушення пам'яті).

Резидуальний бруцельоз (клініка наслідків) характеризується стійкими змінами в різних органах і тканинах, що призводять до зниження працездатності та інвалідизації: органічні зміни опорно-рухового апарату з деформацією суглобів внаслідок розростання периартикулярних тканин у вигляді артрозів, спондильозів та анкілозів; деформація хребців унаслідок розвитку остеопорозу, утворення остеофітів, дієнцефальний синдром з прогресуванням психічних порушень, адгезивний арахноенцефаліт, сліпота, невиношування вагітності та безплідність.

Дані лабораторних методів дослідження. *За гострого бруцельозу* у загальному аналізі крові – анемія, тромбоцитопенія, нормоцитоз або

незначна лейкопенія, нейтропенія, анеозинофілія, відносний лімфоцитоз і моноцитоз, дещо підвищена ШЗЕ, за хронічного бруцельозу – прогресуюча панцитопенія.

У загальному аналізі сечі – гарячкова альбумінурія. У синовіальній рідині – підвищений вміст білка, лімфоцити й моноцити. Залежно від метастатичного вогнища та ступеня порушення функцій ураженого органу будуть виявлятися зміни у відповідних лабораторних тестах (біохімічний аналіз крові, протеїнограма, імунограма тощо) та за відповідних інструментальних досліджень (ЕКГ, УЗД, рентгенологічний метод, пункційна біопсія тощо).

Критерії діагностики гострого бруцельозу.

Дані епіданамнезу: проживання (перебування) в ендемічному з бруцельозу регіоні, професія (ветеринари, зоотехніки, пастухи, доярки тощо), пов'язана з доглядом за свійськими тваринами, наявність в останніх захворювань, які супроводжуються абортами.

Клінічні дані: гострий чи поступовий початок хвороби, наявність нетривалого (3-5 діб) продромального періоду (загальне нездужання, слабкість, зниження апетиту, помірний головний біль, швидка фізична та розумова втома), домінуюча тріада симптомів у періоді розпалу – тривала гарячка хвилеподібного, інтермітуючого чи субфебрильного характеру, яка супроводжується ознобами та профузною пітливістю, мікрополіаденіт, гепатоспленомегалія, часто – наявність ознак ураження серця та легень, невротичних проявів ураження ЦНС (емоційна лабільність, дратівливість, порушення сну, зниження пам'яті та працездатності), рідше – короткотривалі артралгії, у тяжких випадках розвиток міокардиту, ендокардиту, перикардиту, бронхопневмонії, менінгіту.

Лабораторні дані: панцитопенія з відносним лімфоцитозом і моноцитозом, дещо підвищена ШЗЕ; гарячкова альбумінурія, залежно від ураженого органу зміни у відповідних лабораторних тестах та інструментальних дослідженнях.

Критерії діагностики хронічного бруцельозу.

Дані епіданамнезу: такі самі як і за гострого бруцельозу.

Клінічні дані: хвилеподібний перебіг хвороби з наявністю рецидивів і ремісій, слабо виражена інтоксикація, тривалий субфебрилітет, генералізована лімфаденопатія, поліморфізм клінічних проявів з домінуючою симптоматикою ураження опорно-рухового апарату у вигляді міозитів, артритів, бурситів, тендовагінітів, периоститів, перихондритів; переважне ураження великих суглобів (ліктьового, колінного, кульшового) з артралгіями, наявність ознак ураження серця (міокардиту, панкардиту, міокардіодистрофії), рідше – легень (бронхіту, пневмонії, плевриту), наднирників, щитоподібної та підшлункової залоз (зниження функції), органів урогенітальної системи (орхіту, епідидиміту, простатиту, порушення менструального циклу, невиношування вагітності, маститу, сальпінгофориту, ендометриту), периферичної нервової системи (плекситу, радикуліту, невралгії, парезу, невриту слухового та зорового нервів), розлади психіки за типом неврастенії та іпохондрії (лабільність настрою, депресія, поганий сон, порушення пам'яті).

Лабораторні дані: прогресуюча панцитопенія, залежно від уражених органів зміни у відповідних лабораторних тестах і показниках інструментальних досліджень.

Остаточний діагноз гострого чи хронічного бруцельозу може бути встановлений виключно на підставі результатів специфічних методів дослідження. За допомогою *бактеріологічного методу* культуру бруцел можна виділити лише на ранніх стадіях хвороби, на тлі гарячки. Досліджується кров, кістковий мозок, сечу, харкотиння, жовч, ліквор, уміст піхви, пунктати лімфатичних вузлів. Бруцели виділяють у 15-70 % випадків інфікування. Результати отримують через 3-4 тижні. За допомогою *внутрішньошкірної алергічної проби Бюрне з бруцеліном* можна лише підтвердити факт інфікування без уточнення його термінів. Ця проба стає позитивною з кінця 1-го тижня хвороби і залишається такою впродовж

багатьох років. Пробу оцінюють через 24 і 48 год після її постановки.

Серологічні методи дослідження дають змогу повною мірою оцінити ступінь активності інфекційного процесу і на практиці застосовуються найчастіше. Специфічні протибруцельозні антитіла (аглютиніни) з'являються в крові з 10-12-ї доби хвороби. Діагноз частіше підтверджують в реакції аглютинації Райта (діагностичний титр 1:160-1:200) та її мікрomodифікації – РА Хаддлсона (діагностичний титр 1:100). На користь гострого процесу свідчить наростання титру аглютининів у цих реакціях у 4 і більше рази за дослідження в динаміці. Для серологічної діагностики бруцельозу також застосовують РЗК і РНГА, які є більш чутливими. Остання дозволяє диференціювати хворобу від вакцинального процесу. Роздільне визначення специфічних протибруцельозних IgM та IgG методом ІФА чи РІА дає змогу не лише підтвердити діагноз, але й диференціювати гострий та хронічний процес. За гострого бруцельозу специфічні IgM виявляють з кінця 1-го тижня, IgG – з 3-го тижня хвороби. За хронічного бруцельозу специфічні IgM та IgG виявляють одночасно вже на початку рецидиву.

Диференційний діагноз. Гострий бруцельоз необхідно диференціювати в першу чергу із *черевним і висипним тифами, туляремією, Ку-гарячкою, туберкульозом, інфекційним мононуклеозом, малярією, ревматизмом, лімфогранулематозом*. У випадку хронічного бруцельозу доводиться також виключати ревматоїдний артрит, поліартрити сифілітичного та гонорейного генезу.

Черевний тиф. Відмінні ознаки:

- виражений інтоксикаційний синдром з початку хвороби;
- коротша тривалість гарячки;
- гарячка постійно висока, без ознобів і пітливості;
- розвиток тифозного статусу;
- можливі галюцинації, марення;
- поодинокі розеоли на тулубі і бокових поверхнях живота;

- здуття живота, затримка випорожнень, позитивний симптом Падалки;
- немає генералізованої лімфаденопатії;
- не уражаються суглоби, відсутні ознаки ураження ендокринної та периферичної нервової систем, статевих органів;
- виявлення збудників черевного тифу у гемо-, копро- чи уринокультурі, за серологічного дослідження у динаміці (реакція Відаля) наростання титру специфічних антитіл до Vi-антигену у 4 і більше рази.

Висипний тиф. Відмінні ознаки:

- зв'язок хвороби з педикульозом;
- гострий, раптовий початок хвороби;
- виражений інтоксикаційний синдром з початку хвороби;
- коротша тривалість гарячки;
- слухові, зорові, тактильні гіперстезії;
- можливий розвиток тифозного статусу;
- зорові, рідше – слухові галюцинації;
- гіперемія обличчя і шиї, ін'єкція судин склер;
- розеолезно-петехіальна екзантема з 5-го дня хвороби;
- позитивні симптоми Розенберга-Винокурова, Кіарі-Авцина, Діча, Румпеля-Кончаловського, Юргенса;
- немає генералізованої лімфаденопатії;
- не уражаються суглоби, відсутні ознаки ураження ендокринної та периферичної нервової систем, статевих органів;
- позитивні результати РАР і РЗК з антигеном Провачека.

Генералізована форма туляремії. Відмінні ознаки:

- зв'язок хвороби з перебуванням у ендемічному вогнищі;
- гострий, раптовий початок хвороби;
- виражений інтоксикаційний синдром з початку хвороби;
- часто в розпал хвороби розеолезна висипка;
- формування характерних бубонів;

- у гемограмі лейкоцитоз з нейтрофіліозом;
- не уражаються суглоби, відсутні ознаки ураження ендокринної та периферичної нервової систем, статевих органів.

Ку-гарячка. Відмінні ознаки:

- гострий, раптовий початок хвороби;
- виражений інтоксикаційний синдром з початку хвороби;
- відсутність генералізованої лімфаденопатії;
- не уражаються суглоби, відсутні ознаки ураження ендокринної та периферичної нервової систем, статевих органів;
- позитивні РЗК і РМА з коксієлами Бернета.

Інфекційний мононуклеоз. Відмінні ознаки:

- виражений інтоксикаційний синдром;
- біль у горлі, катаральна, фолікулярна чи лакунарна ангіна;
- можлива незначна жовтяниця;
- у гемограмі помірний лейкоцитоз, наявність атипових мононуклеарів від 10-15 до 70-80 %;
- не уражаються суглоби, відсутні ознаки ураження ендокринної та периферичної нервової систем, статевих органів.

Малярія. Відмінні ознаки:

- перебування в регіонах, ендемічних з малярії;
- гострий, раптовий початок хвороби;
- переймоподібний характер гарячки із чіткою циклічністю її нападів (48-72 год);
- початок нападів в один і той же час доби;
- за тривалих нападів – гемолітична анемія та жовтяниця;
- немає генералізованої лімфаденопатії;
- не уражаються суглоби, відсутні ознаки ураження ендокринної та периферичної нервової систем, статевих органів;
- мікроскопічно у товстій краплі та мазках крові виявляються (плазмодії).

Туберкульоз. Відмінні ознаки:

- ядуха, кашель з харкотинням, нерідко з домішками крові;
- позитивна шкірна проба з туберкуліном;
- у гемограмі еозинофілія;
- на рентгенограмі в легенях туберкульозні вогнища;
- збільшення переважно шийних лімфовузлів;
- відсутня гепатоспленомегалія, ознаки ураження ендокринної та периферичної нервової систем, статевих органів;
- ураження суглобів у вигляді моноартритів.

Лімфогранулематоз. Відмінні ознаки:

- на початку хвороби однобічна лімфаденопатія;
- генералізоване свербіння шкіри;
- часто ураження легенів з накопиченням рідини в плевральній порожнині;
- прояви Herpes zoster, часто генералізованого характеру;
- не уражаються суглоби, відсутні ознаки ураження ендокринної та периферичної нервової систем, статевих органів.

Ревматизм. Відмінні ознаки:

- розвиток хвороби, як правило, після ангіни чи фарингіту, або часті захворювання верхніх дихальних шляхів в анамнезі;
- різкий біль у суглобах з самого початку хвороби;
- хорея;
- кільцеподібна, рідше вузлувата еритема на шкірі рук, ніг, шиї, тулуба;
- підшкірні вузлики;
- біль чи неприємні відчуття в ділянці серця;
- ядуха;
- у гемограмі лейкоцитоз, нейтрофіліоз, виявляється С-реактивний білок, значно зростає рівень серомукоїду.

Ревматоїдний артрит. Відмінні ознаки:

- ураження переважно невеликих суглобів;

- відсутні лімфаденопатія, гепатоспленомегалія;
- у гемограмі лейкоцитоз, значне підвищення ШЗЕ;
- виявляються ревматоїдні фактори, асоційовані з IgM та IgG, С-реактивний білок, підвищується вміст серомукоїду;
- відсутні ознаки ураження ендокринної та периферичної нервової систем, статевих органів.

Приклад обґрунтування діагнозу 1. Враховуючи поступовий початок захворювання; скарги хворого на загальну слабкість, підвищення температури тіла до високих цифр, озноб, профузні поти, помірний головний біль, зниження апетиту, дратівливість, порушення сну, зниження пам'яті та працездатності, “летючий” біль у великих суглобах, тривалість гарячки впродовж 3-х тиж. і більше; постійне професійне контактування з хворими тваринами; хвилеподібний характер гарячки з чергуванням періодів високої температури та субфебрилітету, ейфорійний стан хворого на фоні гарячки, блідість та підвищену вологість шкіри, збільшення підщелепних, шийних і пахвинних лімфатичних вузлів, помірне зниження артеріального тиску, відносну брадикардію, незначне збільшення селезінки (рідше печінки), панцитопенію з відносним лімфоцитозом і моноцитозом, помірне підвищення ШЗЕ; альбумінурію, позитивні результати РА Райта в титрах 1:40 та 1:160 за дослідження в динаміці; дані дифдіагнозу, можна встановити заключний діагноз: **гострий бруцельоз, середньої тяжкості.**

Приклад обґрунтування діагнозу 2. Беручи до уваги рецидивуючий перебіг хвороби з наявністю рецидивів і ремісій; скарги хворого на підвищення температури тіла до субфебрильних цифр впродовж 7-ми міс., пітливість, помірний головний біль, дратівливість, порушення сну, зниження пам'яті, біль у суглобах і хребті; контактування з хворими тваринами, у яких були самовільні аборти, блідість та підвищену вологість шкіри, збільшення всіх груп регіонарних лімфатичних вузлів, набряк колінних і правого кульшового суглобів та їх болючість за рухів і пальпації, брадикардію,

помірне зниження артеріального тиску, збільшення печінки і селезінки, неврит III пари черепних нервів, наявність орхіту; прогресуючу панцитопенію, позитивні результати визначення специфічних протибруцельозних IgM та IgG на першому тиж. хвороби, високий титр аглютининів (1:1280) в РА Райта; дані дифдіагнозу, можна встановити заключний діагноз: **хронічний бруцельоз.**

ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ А та Е (HEPATITIS VIROSAE A, E)

Вірусний гепатит А (ГА) – типова кишкова вірусна антропонозна інфекція з фекально-оральним механізмом передачі, яка характеризується переважним ураженням печінки, має циклічний перебіг і проявляється короткотривалою інтоксикацією, гепатоспленомегалією, іноді жовтяницею.

Етіологія. Вірус гепатиту А (HAV) належить до родини пікорнавірусів, невеликих розмірів (до 30 нм), містить РНК. Стійкий у зовнішньому середовищі (за кімнатної температури зберігає життєздатність до кількох тижнів і навіть місяців, за заморожування – до кількох років), але чутливий до дії формаліну, УФО, високих концентрацій хлорвмісних дезінфектантів. Кип'ятінням інактивується через 5 хв.

Епідеміологія. Джерелом інфекції за гепатиту А є хвора людина, яка стає заразною за тиждень до кінця інкубації, і виділяє збудників у довкілля весь продромальний період і впродовж 2-х тиж. періоду розпалу хвороби (за затяжного перебігу – до 1 міс. й довше). Вірусоносійство не доведено. Найбільше епідеміологічне значення у поширенні інфекції мають особи з безсимптомними та безжовтяничними формами гепатиту. Механізм передачі – фекально-оральний, шляхи передачі – водний, аліментарний, контактнопобутовий. Не виключається можливість передачі HAV гемотрансфузійним, ін'єкційним і статевим шляхами, однак суттєвого епідеміологічного значення вони не мають. Трансплацентарний шлях передачі HAV не доведений, у молоці матері його не знаходять. Сприйнятливість людей до

інфекції висока, частіше хворіють діти до 7-ми років та молоді люди до 40 років. Для ГА характерна літньо-осіння сезонність з періодичним зростанням рівня захворюваності кожні 3-5 років. Після перенесеного захворювання залишається стійкий пожиттєвий імунітет. Антитіла до HAV виявляють у більшості людей старше 35-40 років.

Класифікація. Залежно від наявності та вираженості клінічних і параклінічних ознак розрізняють **безсимптомні (інапарантна, субклінічна)** та **маніфестні (безжовтянична, жовтянична, фульмінантна)** форми перебігу ГА. Найчастіше ГА перебігає в інапарантній та субклінічній формі, рідше у безжовтяничній, ще рідше в жовтяничній і дуже рідко в фульмінантній формі. За тривалістю процесу ГА може бути **гострим** (до 3-х міс.) чи **затяжним** (3-6 міс.), за ступенем тяжкості (жовтянична форма) – **легким, середньої тяжкості та тяжким**. Безжовтянична форма гепатиту А завжди має легкий, тоді як фульмінантна – дуже тяжкий перебіг з несприятливим прогнозом. Для жовтяничної форми гепатиту А характерна циклічність перебігу з наявністю 4 періодів хвороби: інкубаційного, продромального (дожовтяничного), розпалу (жовтяничного зі стадіями наростання, максимального розвитку і спаду жовтяниці) та реконвалесценції.

Клініка. Інкубаційний період триває, в середньому 14-35 днів, мінімальний – 7, максимальний – 50 днів.

Тривалість продромального періоду, в середньому становить 5-7 днів, але може скорочуватися до 2-3 днів чи подовжуватися до 3-х тиж.

Виділяють грипоподібний (гарячка 38-39 °С тривалістю 1-3 дні, головний біль, біль у м'язах і суглобах, катаральні явища); диспепсичний (зниження апетиту, відчуття важкості чи тупого болю в епігастрії, нудота, блювання, пронос, запор); астеновегетативний (загальне нездужання, слабкість, швидка втомлюваність, дратівливість, головний біль, запаморочення, зниження працездатності) та змішаний варіанти перебігу дожовтяничного періоду. Хвороба частіше починається гостро з підвищення

температури тіла до субфебрильних чи фебрильних цифр, загального нездужання, слабкості, швидкої втомлюваності, помірного головного болю, болю у м'язах і суглобах. Рідше можуть спостерігатися катаральні явища (закладення носа, нежить, подряпування в горлі, кашель). Часто з початку хвороби знижується апетит, з'являється відчуття важкості в епігастрії та нудота, рідше виникає блювання, запор або пронос.

Для встановлення діагнозу вищенаведені симптоми мають другорядне значення, оскільки до появи характерної симптоматики за неповністю зібраного епіданамнезу та недостатньо ретельного об'єктивного обстеження, вони часто є підґрунтям для діагностичних помилок. Лише під кінець продромального періоду починають з'являтися **навідні симптоми хвороби**: пальпується збільшена печінка, темніє сеча (набуває насиченого цегляного чи світло-коричневого кольору), і знебарвлюється кал (набуває сірого кольору). За біохімічного дослідження у сироватці крові виявляється підвищення рівня активності АлАТ і може бути підвищеною тимолова проба.

З появою жовтяниці починається період розпалу хвороби, який, у середньому, триває 2-3 тиж. (від 1 тиж. до 1-2 міс.). У цьому періоді виявляються **опорні симптоми ГА**: з'являється та наростає жовтяничне забарвлення склер, слизових оболонок рота та шкіри, значно збільшується і стає болючою за пальпації печінка, у третини хворих збільшується селезінка, сеча набуває насиченого темно-коричневого кольору, повністю знебарвлюється кал. Біохімічні ознаки гепатиту: підвищення рівня загального білірубіну за рахунок прямої фракції, активності АлАТ, підвищення показників тимолової та зниження сулемової проб. З появою жовтяниці самопочуття хворих покращується: зникає головний біль, зменшується вираженість інших проявів інтоксикаційного синдрому.

Зворотний розвиток жовтяниці відбувається повільно. Зменшення інтенсивності жовтяниці супроводжується поступовим згасанням інших ознак гепатиту.

Період реконвалесценції триває від 1-2-х до 8-12-ти міс. За цей час відновлюється апетит, зникають астено-вегетативні порушення, нормалізуються розміри печінки й селезінки та біохімічні показники.

Вірусний гепатит Е (ГЕ) – вірусна хвороба з фекально-оральним механізмом передачі, яка характеризується ураженням печінки, має циклічний перебіг і проявляється невираженими явищами інтоксикації, гепатомегалією, рідко жовтяницею.

Етіологія. Вірус гепатиту Е (HEV) РНК-вмісний, діаметром дещо більше 30 нм. Його місце в класифікації вірусів ще чітко не визначене. HEV нестійкий у довкіллі, швидко інактивується за дії звичайних дезінфектантів, однак довго залишається життєздатним у прісній воді.

Епідеміологія. Джерело інфекції – хвора людина, однак є повідомлення про зараження людей за вживання сирієї печінки оленя. Вірусоносійства не виявлено. Механізм та шляхи передачі такі самі, як і за гепатиту А. Однак поширення інфекції відбувається переважно водним шляхом, а аліментарний, і особливо контактано-побутовий шляхи передачі збудника не мають суттєвого епідеміологічного значення. Теоретично можливе зараження HEV за переливання крові та її дериватів, досліджується можливість вертикальної передачі збудників.

ГЕ реєструється переважно в країнах із жарким кліматом (країни Азії, Африки, Південної Америки) у вигляді спорадичних випадків чи епідемій, які повторюються кожні 5 років. В Україні реєструються поодинокі завізні випадки хвороби, хоча не виключається можливість спалахів інфекції у південних регіонах країни. Сприйнятливість людей до ГЕ загальна, частіше хворіють люди у віці 15-40 років. Після перенесеного захворювання залишається *стійкий імунітет*.

Клініка. За клінічним перебігом гепатит Е дуже схожий до гепатиту А, однак має ряд суттєвих відмінностей:

- ГЕ частіше ніж ГА перебігає у безсимптомних і безжовтяничних формах;
- за ГЕ інкубаційний період дещо довший ніж за ГА і триває від 2-х до

- 8-ми тиж., у середньому, 5-6 тиж.;
- у 70 % хворих переджовтяничний період ГЕ перебігає з вираженим больовим синдромом (біль у правому підребер'ї та епігастрії), який зберігається й в періоді розпалу хвороби;
 - переджовтяничний період за ГЕ значно рідше, ніж за ГА, супроводжується гарячкою й частіше – діареєю та артралгіями;
 - на відміну від ГА, за ГЕ з появою жовтяниці вираженість інтоксикаційного синдрому не зменшується, а наростає, відповідно самопочуття хворого не покращується (**опорний симптом**);
 - за ГЕ значно рідше, ніж за ГА збільшується селезінка;
 - для ГЕ характерне двохфазове підвищення активності амінотрансфераз (висока активність АлАТ і АсАТ на 6-12-й день хвороби з подальшою швидкою нормалізацією їх показників і наступним підвищенням активності цих ферментів через 1-2 тиж.);
 - вкрай тяжкий перебіг ГЕ під час гестації, особливо з кінця 2-го та у 3-му триместрі вагітності, з розвитком гострої печінкової та ниркової недостатності, вираженим геморагічним синдромом, антенатальною загибеллю плода й нерідко (у 20-30%) смертю жінки.

Критерії діагностики жовтяничних форм гепатитів А та Е.

Дані епіданамнезу для гепатиту А: наявність контактів з хворими на жовтяницю, перебування в осередку інфекції, вживання некип'яченої води, вживання води із відкритих вододжерел, порушення правил особистої гігієни та гігієни харчування, літня чи осіння пора року, вік до 40 років; **для гепатиту Е:** перебування в країнах з жарким кліматом, ендемічних з ГЕ та вживання в цих регіонах води із відкритих вододжерел.

Клінічні дані: для гепатитів А і Е характерний гострий початок, циклічний перебіг хвороби, наявність продромального періоду: грипоподібний (частіше за ГА), диспепсичний з вираженим больовим синдромом у правому підребер'ї та епігастрії (частіше за ГЕ), астеновегетативний чи змішаний (часто за ГА) варіант перебігу, жовтяничне

забарвлення склер, слизових оболонок рота та шкіри, зменшення (за ГА) чи наростання (за GE) вираженості проявів інтоксикаційного синдрому з появою жовтяниці, гепатоспленомегалія (за ГА), гепатомегалія (за GE), насичений, темно-коричневий колір сечі, знебарвлений (ахолічний) кал.

Лабораторні дані: гепатитам А і Е притаманні лейкопенія, відносний лімфоцитоз і моноцитоз, підвищення рівня загального білірубину з переважанням прямої фракції над непрямою у співвідношенні 3:1, підвищення рівня активності АлАТ і АсАТ, двохфазове підвищення активності цих ферментів за GE, зростання показників тимолової та зниження сулемової проби, підвищення активності лужної фосфатази, диспротеїнемія (гіпергамаглобулінемія, гіпоальбумінемія, зниження альбуміно-глобулінового коефіцієнта).

Показники рівня загального білірубину, активності АлАТ і тимолової проби є об'єктивними критеріями оцінки тяжкості перебігу хвороби (табл. 1). Важливе значення для визначення тяжкості гепатитів також мають показники протромбінового індексу, рівня фібриногену та альбуміно-глобулінового коефіцієнту.

Таблиця 1

Критерії оцінки тяжкості перебігу гепатитів

Ступінь тяжкості перебігу хвороби	Показник		
	Загальний білірубін (мкмоль/л)	Зростання рівня активності АлАТ (відносно верхньої межі норми)	Тимолова проба (Од)
Легкий	до 85	у 2-3 рази	до 10
Середній	85-200	у 3-4 рази	10-15
Тяжкий	більше 200	у 5 разів і більше	більше 15

Критерії діагностики безсимптомних і безжовтяничної форм гепатитів А та Е. Ці форми гепатитів А та Е діагностуються в осіб, які перебувають в епідемічному вогнищі інфекції. **Безжовтянична форма** гепатиту діагностується на підставі даних епідеміологічного анамнезу (таких

самих, як і для жовтяничної форми), наявності типових клінічних проявів продромального періоду хвороби: гепатомегалії чи гепатоспленомегалії, насиченого цегляного чи світло-коричневого кольору сечі, сірого кольору калу та результатів біохімічного дослідження крові (гіпербілірубінемія до 30-35 мкмоль/л, підвищення рівня активності АлАТ, рідше – підвищення показників тимолової проби). Зазначені зміни у біохімічних показниках за відсутності клінічної симптоматики та за наявності відповідних даних епіданамнезу вказують на **субклінічний перебіг** гепатиту. **Інапарантна форма** гепатиту діагностується виключно за результатами специфічних лабораторних досліджень.

Остаточний діагноз гепатитів А та Е встановлюється на підставі результатів серологічних і молекулярно-біологічних досліджень, а саме – виявлення в крові специфічних антитіл класу IgM anti-HAV чи anti-HEV та РНК вірусів. Anti-HAV IgM виявляються в крові з кінця інкубаційного періоду і впродовж наступних 3-6 міс., anti-HEV IgM – з 12-13-го дня хвороби і впродовж наступних 1-2 міс. РНК HAV та HEV виявляються в крові з кінця інкубаційного періоду й впродовж усього періоду віремії.

Диференційний діагноз необхідно проводити з урахуванням періоду й форми хвороби. У продромальному періоді та за безжовтяничних форм гепатиту слід виключити *гострі респіраторні захворювання та харчові токсикоінфекції*. В періоді розпалу хвороби виникає необхідність диференціації гепатитів А та Е з іншими жовтяницями (*гемолітичними, обтураційними, паренхіматозними, спричиненими дефіцитом ферментів, іншими гепатотропними вірусами тощо*).

Грип та інші гострі респіраторні захворювання. Відмінні ознаки:

- розвиток хвороби в холодну пору року;
- наявність контакту з хворими, які мали подібну клініку чи зв'язок захворювання з переохолодженням;
- висока гарячка 39-40 °С (за грипу, часто за аденовірусної інфекції);
- тривала гарячка до 8-12 діб (за аденовірусної інфекції);

- виражені явища інтоксикації з інтенсивним головним болем, переважно в ділянці лоба і надбрівних дуг (за грипу);
- кон'юнктивіт, склерит, світлобоязнь, слезотеча (за грипу), фолікулярний чи плівчастий кон'юнктивіт часто односторонній (за аденовірусної інфекції), масивна ринорея (за риновірусної та РС-інфекції);
- виражений катаральний синдром з явищами трахеобронхіту та сухим надсадним кашлем (за грипу), явищами ринофарингіту й ларингіту та гавкаючим кашлем (за парагрипу), явищами фарингіту та тонзиліту на фоні лімфаденопатії (за аденовірусної інфекції);
- відсутність змін у гемограмі (за парагрипу, РС-інфекції).

Харчові токсикоінфекції. Відмінні ознаки:

- наявність зв'язку з вживанням певних харчових продуктів;
- переважно груповий характер захворювання;
- короткий період (від кількох год до двох діб) між вживанням недоброякісного продукту та початком захворювання;
- гострий, бурхливий початок захворювання;
- виражений гастроінтестинальний синдром з нудотою, одноразовим чи повторним блюванням, різною за частотою (до 20 разів на добу й більше) діареєю;
- виражений больовий синдром (інтенсивний біль у ділянці епігастрію);
- покращення самопочуття після блювання чи промивання шлунка;
- швидке одужання.

Надпечінкові (гемолітичні) жовтяниці. Відмінні ознаки:

- періодична жовтяниця (за спадкових та ідіопатичних імунних гемолітичних анемій);
- „сімейний характер” – періодична жовтяниця у близьких родичів (за спадкових гемолітичних анемій);
- зв'язок жовтяниці з переливанням крові, вживанням окремих медикаментів чи дією токсичних речовин;
- відсутність продромального періоду;

- ознаки анемії (слабкість, блідість, запаморочення, тахікардія тощо);
- лимонно-жовтий колір шкіри;
- гіперхолія калу (дуже темне забарвлення);
- світлий колір сечі;
- завжди збільшена селезінка, часто – печінка;
- гіпербілірубінемія за рахунок непрямой фракції на фоні нормальних показників рівня активності АлАТ, АсАТ, ЛФ, тимолової й сулемової проб;
- зменшення числа еритроцитів у периферичній крові, зниження їх осмотичної резистентності, гіперретикулоцитоз.

Печінкові негемолітичні гіпербілірубінемії (синдроми Жильбера, Криглера-Наджара, Дабіна-Джонсона, Ротора). Відмінні ознаки:

- „сімейний характер” – періодична жовтяниця у близьких родичів (за синдромів Дабіна-Джонсона, Ротора);
- поява жовтяниці після фізичного навантаження, порушення дієти, вживання медикаментів, простудних захворювань (за синдрому Жильбера);
- відсутність продромального періоду;
- гіпербілірубінемія за рахунок непрямой фракції на фоні нормальних показників активності трансаміназ (за синдромів Дабіна-Джонсона, Ротора);
- світла сеча та забарвлений кал (за синдромів Дабіна-Джонсона, Ротора).

Холестаз вагітних. Відмінні ознаки:

- розвиток жовтяниці під час вагітності у 3-му, рідше – у 2-му триместрі;
- відсутність продромального періоду;
- виражений свербіж шкіри на фоні помірної жовтяниці;
- звичайних розмірів печінка та селезінка;
- незначне підвищення активності трансаміназ;
- зникнення симптоматики після пологів.

Лептоспіроз. Відмінні ознаки:

- висока (39-40 °C) і тривала (5-8 днів) гарячка;
- виражена інтоксикація з інтенсивним головним болем;
- інтенсивні міалгії, переважно гомілкових м'язів;
- характерний зовнішній вигляд хворого (гіперемія й одутлість обличчя, ін'єкція судин склер, крововиливи під кон'юнктиву, герпетичний висип на губах і крилах носа);
- за тяжкого перебігу крововиливи в шкіру та слизові оболонки;
- позитивний симптом Пастернацького, зменшення діурезу аж до розвитку анурії;
- виражений нейтрофільний лейкоцитоз, лімфопенія, анеозинофілія, значне зростання ШЗЕ;
- гіпербілірубінемія за рахунок обох фракцій на фоні нормального чи помірно підвищеного рівня активності трансаміназ;
- підвищення вмісту сечовини та креатиніну в сироватці крові.

Псевдотуберкульоз. Відмінні ознаки:

- вживання в їжу немитих сирих овочів і фруктів, які тривало зберігалися в підвальних приміщеннях;
- пронос, біль у правій здухвинній ділянці, явища термінального ілеїту, мезаденіту, артрити;
- скарлатиноподібна висипка на шкірі;
- симптоми „відлиги”, „рукавичок” і „шкарпеток”;
- лейкоцитоз з еозинофілією.

Гепатити В, С, Д. Відмінні ознаки:

- різні парентеральні втручання за 3-6 міс. до початку захворювання, зокрема переливання крові та її компонентів (частіше за гепатиту С);
- належність хворого до групи ризику (пацієнти хронічного гемодіалізу, ін'єкційні наркомани, повії тощо);
- спорадичний характер захворюваності;
- поступовий початок хвороби з артралгією, частіше без підвищення

- температури тіла (за гепатиту В);
- не виражена симптоматика продромального періоду (за гепатиту С);
 - збереження чи наростання проявів інтоксикаційного синдрому з появою жовтяниці (за гепатитів В, Д);
 - часто гарячка на фоні жовтяниці (за гепатиту Д);
 - легкий перебіг (за гепатиту С), затяжний, середньотяжкий, часто тяжкий перебіг з розвитком фульмінантних форм (за гепатиту В і, особливо, Д);
 - перехід у хронічну форму (за гепатиту С);
 - за гепатиту В виявлення сироваткових маркерів HBV (HBsAg, HBeAg, анти-HBe, анти-HBc IgM і IgG, чи DNA-HBV), за гепатиту D – HBsAg та анти-HDV IgM, за гепатиту С – IgG до серцевинного та неструктурних білків вірусу NS₃ – NS₅, анти-HCV IgM, РНК-HCV.

За ураження печінки негепатотропними вірусами (віруси Епштейна-Барр, цитомегалії, простого герпесу, аденовіруси), жовтяниця та інші ознаки гепатиту виникають на фоні характерної для цих інфекцій симптоматики та лабораторних змін:

- ангіни, генералізованої лімфаденопатії, наявності атипових мононуклеарів (до 70-80 %) у периферичній крові (за інфекційного мононуклеозу);
- тривалої, впродовж 1,5-4 тиж. гарячки, помірного болю у горлі, вираженого лімфоцитозу (до 90 %) та наявності атипових мононуклеарів (до 15 %) у периферичній крові (за цитомегалії);
- тривалої гарячки, специфічних висипних елементів на шкірі та слизових оболонках, регіонарного лімфаденіту (за простого герпесу);
- респіраторного синдрому, тонзиліту, кон'юнктивіту, діареї, лімфаденопатії (за аденовірусної інфекції).

Підпечінкові (обтураційні) жовтяниці. Відмінні ознаки:

- в анамнезі жовчнокам'яна хвороба, виразкова хвороба ДПК, панкреатит, перебування на диспансерному обліку з приводу злоякісних новоутворень;

- частіше гострий початок хвороби зі стрімким наростанням жовтяниці;
- часто виражений біль у правому підребер'ї з іррадіацією в спину та під праву лопатку;
- відсутність продромального періоду;
- яскраво виражений жовтий, з шафрановим відтінком колір шкіри;
- швидке знебарвлення калу та насичений темно-коричневий колір сечі;
- звичайних розмірів печінка та селезінка;
- нейтрофільний лейкоцитоз (за калькульозного холециститу, гострого панкреатиту, холецистопанкреатиту, абсцесу печінки, сепсису), еозинофілія (за ехінококозу), підвищення активності діастази сечі (за гострого панкреатиту, холецистопанкреатиту);
- гіпербілірубінемія за рахунок прямої фракції за нормальних чи незначно підвищених показників рівня активності АлАТ та АсАТ;
- значне підвищення рівня активності ЛФ;
- розширення загальної жовчовивідної протоки, яке виявляється за ультразвукового дослідження.

Приклад обґрунтування діагнозу 1. Враховуючи скарги хворого на загальну слабкість, зниження апетиту, пожовтіння шкіри та слизових оболонок, знебарвлення калу, потемніння сечі; спілкування з жовтяничним хворим за 1-7 тижнів до перших проявів хвороби; підвищений рівень захворюваності на ГА у регіоні, вживання некип'яченої води, недотримання санітарно-гігієнічних правил; циклічний перебіг хвороби з наявністю дожовтяничного періоду за диспепсичним варіантом, покращення самопочуття з появою жовтяниці, жовтяничне забарвлення склер, слизових оболонок рота та шкіри, збільшення, ущільнення та болючість за пальпації печінки, темний колір сечі, знебарвлений кал, підвищення рівня загального білірубину за рахунок прямої фракції, активності АлАТ, показників тимолової проби, позитивні результати визначення anti-HAV IgM чи РНК HAV; дані дифдіагнозу, можна встановити заключний діагноз: **гепатит А, жовтянична форма, середньої тяжкості.**

Приклад обґрунтування діагнозу 2. На підставі скарг хворого на загальну слабкість, зниження апетиту, біль у правому підребер'ї та епігастрії, пожовтіння шкіри та слизових оболонок, знебарвлення калу, потемніння сечі; перебування в ендемічному з ГЕ регіоні за 2-8 тиж. до перших проявів хвороби; циклічного перебігу хвороби з наявністю дожовтяничного періоду з вираженим болем у правому підребер'ї, епігастрії за диспепсичним варіантом переджовтяничного періоду; погіршення самопочуття з появою жовтяниці, жовтяничного забарвлення склер, слизових оболонок рота та шкіри, збільшення, ущільнення та болючості за пальпації печінки, темного кольору сечі, знебарвлення калу; підвищення рівня загального білірубіну за рахунок прямої фракції, двофазового підвищення рівня активності АлАТ, позитивних результатів визначення anti-HEV IgM чи РНК HEV; даних дифдіагнозу, можна встановити заключний діагноз: **гепатит Е, жовтянична форма, середньої тяжкості.**

ЕНТЕРОВІРУСНА ДІАРЕЯ (ENTEROVIROSIS)

Ентеровірусна діарея – гостра інфекційна хвороба, що викликається вірусами Коксакі, ЕСНО, супроводжується проносом і схильна до епідемічного розповсюдження.

У літературі перші повідомлення про вірусну діарею з'явилися у зв'язку з виникненням великих спалахів (Fellmon, 1921; Jurgens, 1922; Boone, 1928).

Етіологія. Збудники ентеровірусної діареї – велика група вірусів **Коксакі А, В, ЕСНО**, які належать до родини Picornaviridae. Це найменші, патогенні для людини віруси, які мають одониткову РНК. Добре культивуються в багатьох культурах клітин (КВ, НЕР-2, Hela) із чіткою цитопатичною дією на 2-3-й день культивування. Стійкі щодо різних факторів навколишнього середовища, але швидко гинуть за кип'ятіння, під впливом УФО, дезінфікуючих речовин, що містять хлор.

Епідеміологія. *Джерелом інфекції* є хвора людина як маніфестними, так і стертими формами вірусної діареї, а також вірусоносії. Основний *механізм передачі* – фекально-оральний, однак не виключається можливість і краплинного. Збудник виділяється у зовнішнє середовище не тільки з калом (упродовж 3-5 тиж.), але й зі слизом верхніх дихальних шляхів (7-10 днів). Частіше хворіють діти і молоді люди.

Клініка. Інкубаційний період складає 2-10 днів (у середньому 3-4 дні). Хвороба починається гостро, з'являються **навідні симптоми:** підвищення температури тіла до 37,5-38,0°C (утримується 2-3 дні), слабкість, головний біль, нудота. Можливе одно-дворазове блювання, в перші години з'являється пронос. На тлі вищевказаних ознак відмічаються характерні **опорні симптоми:** частота випорожнень до 8-10 разів на добу, вони рідкі, з домішками слизу, решток неперетравленої їжі. Гіперемія обличчя, шиї і плечового поясу. Слизова оболонка носоглотки гіперемійована, набрякла, задня стінка глотки зерниста, з гіпертрофованими фолікулами. Збільшені підщелепні й задньошийні лімфатичні вузли. Язик сухий, вкритий білуватим нальотом. Живіт помірно здутий, болючий за пальпації, прослуховується бурчання кишок. Збільшена печінка.

Кишкові розлади припиняються через 5-7 днів, катаральні явища тримаються до 2 тижнів.

Описано холероподібний перебіг діареї з судомними і випорожненнями у вигляді рисового відвару або червонувато-коричневого кольору, з домішками крові.

Остаточний діагноз ентеровірусної діареї встановлюється після одержання результатів вірусологічного й серологічного досліджень.

Діагностика. Враховують дані епідеміологічного анамнезу, клінічні ознаки: гострий початок хвороби, короткочасну гарячку, в'ялість, блювання, бурчання і нападоподібний біль у животі, пронос з кашкоподібними або водянистими випорожненнями, болючість **по** середній лінії живота нижче пупка, обкладеність язика, гіперемію обличчя і плечового поясу,

катаральний або гранульозний фарингіт, збільшення підщелепних і задньошийних лімфовузлів, дані лабораторних методів дослідження. В **загальному аналізі крові**: нормальна або незначно підвищена кількість еритроцитів (псевдоеритроцитоз) і лейкоцитів. Часто спостерігається помірний нейтрофіліоз, який пізніше змінюється на лімфоцитоз і еозинофілію. **Копроцитограма**: слиз, лейкоцити, велика кількість жирних кислот, рештки неперетравленої їжі.

Віруси Коксакі й ЕСНО можна виявити у фекаліях за допомогою **електронної мікроскопії**, методу імунофлюоресценції, а також шляхом зараження культур клітин і новонароджених мишей. Однак наявність цих вірусів у калі не може служити доказом ентеровірусного захворювання у зв'язку із розповсюдженим „здоровим” вірусоносійством. Вирішальне значення в діагностиці мають **серологічні дослідження** (РН, РЗК, РПГ, РГГА), якщо в динаміці захворювання вдається виявити наростання титру специфічних антитіл у 4 рази й більше.

Диференційний діагноз доводиться проводити з *холерою, ротавірусною хворобою, гастроентеритичною формою сальмонельозу, гастроентероколітною формою шигельозу, ешерихіозом.*

Холера. Насамперед враховують епіданамнез (перебування в ендемічних зонах, країнах Азії, Індокитаю, контакт з хворим або носієм). За холери хворі скаржаться на часті водяністі випорожнення (у вигляді рисового відвару), без болю у животі та без підвищення температури тіла. За об'єктивного обстеження виявляють різке зниження тургору шкіри („руки пралі”), порушення фонації від ослаблення до відсутності голосу, темні кола під очима („симптом темних окулярів”), ціаноз шкіри, м'язові судоми („поза боксера”).

За ентеровірусної діареї спостерігається виражений біль у животі від помірного до сильного, що супроводжується ознобом, гіперемією обличчя і плечового поясу, ознаками гранульозного фарингіту, збільшеними підщелепними й задньошийними лімфовузлами, печінкою.

Важливою особливістю вірусної діареї є доброякісність і короткочасність, менша потреба у введенні рідини з метою регідратації. З боку периферичної крові за холери виражені ознаки її згущення різного ступеня, що також рідко спостерігається за ентеровірусної діареї. У сумнівних випадках остаточний діагноз встановлюється за виключення холери (негативний результат бактеріологічного дослідження випорожнень, методів прискореної діагностики – O-агрегатаглютинації, іммобілізації холерних вібріонів O-холерною сироваткою тощо).

Гастроентеритичну форму ентеровірусних захворювань **Коксакі й ЕСНО** дуже тяжко клінічно відрізнити від **ротавірусної інфекції**. Відрізняються хвороби за епідеміологічними даними: спалахом ентеровірусних інфекцій, за яких провідним є фекально-оральний механізм зараження, переважно виникають у літньо-осінній період.

Гастроентеритична форма сальмонельозу й ентеровірусна діарея мають багато спільного: короткочасність перебігу, ознаки гастроентериту. Сальмонельоз епідеміологічно характеризується масовістю захворювань зі швидкою, впродовж 1-3 днів ліквідацією спалаху, який часто виникає влітку або ранньою осінню серед осіб, які споживали одні й ті ж продукти. Біль у животі за сальмонельозу, гострий, переважно в епігастральній ділянці, навколо пупка та у правій здухвинній ділянці, постійний або переймоподібний. Захворювання починається з нудоти, яка супроводжується блюванням і приносить хворим полегшення. Пронос з'являється пізніше за блювання. Випорожнення рясні, смердючі, часто з домішками слизу, до 10-15 разів на добу. Виражена загальна інтоксикація, що відповідає ступеню вираженості диспепсичних ознак. За сальмонельозу частіше відмічається нормоцитоз, у тяжких випадках – помірний нейтрофільний лейкоцитоз.

Вирішальне значення має бактеріологічне дослідження випорожнень, інколи – крові.

Гастроентероколітну форму шигельозу теж доводиться диференціювати з вірусною діареєю. Але за шигельозу через 2-3 дні

починають переважати явища коліту, які супроводжуються тенезмами, несправжніми позивами, переймоподібним бодем у животі, спастичним скороченням сигмоподібної кишки та її болючістю за пальпації, появою характерних випорожнень малими порціями, з домішками слизу і крові. Діагноз вважають підтвердженим у випадку виділення та ідентифікації шигел у випорожненнях хворого.

Ешерихіоз, викликаний ентеротоксигенними штамами кишкових паличок, має спільні клінічні ознаки з ентеровірусною діареєю: короткий інкубаційний період, гострий початок із повторного блювання, водянистої діареї, бурчання за ходом тонкої кишки, часті водянисті випорожнення. Однак ешерихіози здебільшого реєструється як спорадичні захворювання, тоді як для вірусної діареї характерним є групові захворювання на тлі інших проявів ГРВІ. За ешерихіозу у дітей часто відмічається виражений затяжний ексикоз з тривалістю клінічних проявів від 7-ми до 30-ти днів. Діагноз встановлюють після одержання позитивних результатів бактеріологічного дослідження.

Приклад обґрунтування діагнозу. Беручи до уваги скарги хворого на підвищення температури тіла до фебрильних цифр, блювання, часті рясні випорожнення, бурчання та біль за ходом тонкої кишки, млявість, головний біль, зниження апетиту; гострий початок хвороби, вказівку на наявність подібних захворювань серед осіб, які вживали разом підозрілий продукт; гіперемію обличчя, шиї, тулуба, зернистість слизової оболонки м'якого піднебіння, дужок, задньої стінки глотки, збільшення підщелепних і задньошийних лімфовузлів; лейкоцитоз на початку хвороби, пізній лімфоцитоз, виділення вірусів Коксакі А (В, ЕСНО) з калу, носоглоткових змивів хворого, позитивну РЗК з наростанням титру антитіл до вірусу А (В, ЕСНО) у 8 разів, можна встановити заключний діагноз: **ентеровірусна діарея, викликана вірусом Коксакі А, типовий перебіг, середньої тяжкості.**

ЕШЕРИХІОЗ (ESCHERICHIOSIS)

Ешерихіоз – гостра інфекційна хвороба з фекально-оральним механізмом передачі, що викликається ентеропатогенними кишковими паличками (ешерихіями), характеризується переважним ураженням шлунково-кишкового тракту (гастроентерит, гастроентероколіт), нерідко з явищами токсикозу та ексікозу, порушенням водно-електролітної рівноваги.

Етіологія. Кишкові палички належать до роду *Escherichia*, родини *Enterobacteriaceae*. **Ентеропатогенні кишкові палички** (ЕПКП) морфологічно не відрізняються від непатогенних. Це паличкоподібні мікроорганізми із заокругленими кінцями, грамнегативні, рухливі. Добре ростуть на звичайних живильних середовищах, високоактивні в біохімічному відношенні, стійкі до дії факторів зовнішнього середовища. Містять соматичний О-антиген, джгутиковий Н- та поверхневий К-антигени. За О-антигенами виділяють майже 100 ентеропатогенних для людини різновидів збудника. За руйнування – виділяють ендотоксин, а деякі з них здатні утворювати й екзотоксин, а також розмножуватися в ентеро- і колоноцитах.

У залежності від наявності тих чи інших факторів патогенності та ферментів агресії, за класифікацією ВООЗ (1980), усі патогенні для людини ешерихії поділяють на 3 групи:

-ентеропатогенні для дітей раннього віку, переважно першого року життя, з розвитком у них колієнтериту (власне ЕПКП);

-ентеротоксигенні (ЕТКП), здатні виділяти ентеротоксини типу холерогена з розвитком холероподібної форми ешерихіозу;

-ентероінвазивні (ЕІКП) – не утворюють ентеротоксину, але здатні проникати в ентероцити, розмножуватися в них. Вони антигенно споріднені із шигелами, спричинюють запальний процес за типом дизентерієподібних уражень.

Епідеміологія. Джерелом збудників колі-інфекції є хвора людина, особливо на стерті форми ешерихіозу та бактеріоносії. Однак не виключаються як можливі джерела й інфіковані ентеропатогенними ешерихіями тварини.

Механізм передачі збудників – фекально-оральний. Найбільш поширені шляхи передачі – харчовий (через молоко й молочні продукти, рідше через м'ясо й м'ясні продукти) і водний. Можливий також контактнo-побутовий шлях інфікування – через забруднені руки, предмети догляду, посуд тощо, зараження через мух. Сприйнятливість до ешерихіозів найбільш висока в дітей першого року життя (особливо новонароджених, недоношених), з віком вона знижується, але розвиток захворювання можливий і в людей похилого віку. Після перенесеної хвороби залишається нестійкий типоспецифічний імунітет.

Ешерихіоз зустрічається як у вигляді спорадичних випадків, так і групових спалахів (особливо холероподібна форма).

Клініка. Тривалість інкубаційного періоду коливається від кількох годин до 2-3-х днів, рідше до 6-ти днів, і визначається певною мірою різновидом ешерихій, їх інфікуючою дозою, станом макроорганізму.

Ешерихіоз у маленьких дітей (колі-ентерит) починається відносно поступово з появи повторного зригування, іноді – підвищення температури, порушення загального стану, здуття живота, діареї (**навідні симптоми**). **Опорні симптоми:** часті рідкі „бризкаючі”, інколи піністі, безбарвні або жовтувато-червоного кольору випорожнення, втрата маси тіла у тяжких випадках, особливо за поєднання зі стафілококовою, протейною або вірусною інфекцією та на тлі несприятливого преморбідного фону (недоношеність, рахіт, анемія тощо). Можливе й підвищення температури до високих цифр. Дитина стає неспокійною або, навпаки, млявою, адинамічною. Спостерігається анорексія, метеоризм, бурчання тонкої кишки, знижується тургор тканин, відмічаються сухість слизових оболонок,

западіння тім'ячка, гіпотонія, олігурія, згущення крові. Втрата маси тіла може сягати 7-8-ми, іноді й 10 %.

Холероподібному ешерихіозу властивий синдром гострого, іноді найгострішого гастроентериту. **Навідні симптоми:** початок, як правило, за нормальної температури й незначної інтоксикації, частого блювання, незначного болю в епігастрії, а потім і в мезогастральній ділянці (нерідко больовий синдром відсутній). **Опорні симптоми:** часті водянисті випорожнення без патологічних домішок, які швидко втрачають каловий характер, дифузне бурчання за пальпації живота, швидке наростання явищ зневоднення (спрага, втрата маси тіла, зниження артеріального тиску і наповнення пульсу, олігурія, а потім можлива й анурія, псевдоеритроцитоз, підвищення гематокриту і щільності плазми крові). Запальні зміни в крові не виражені. Тривалість хвороби 5-7 днів. У тяжких випадках за відсутності адекватної терапії можливий і летальний наслідок.

Для *дизентерієподібного (шигельозоподібного) ешерихіозу* характерний короткий інкубаційний період (1-3 дні). **Навідні симптоми:** підвищення температури тіла до субфебрильної (у тяжких випадках і до високих цифр), іноді з ознобом, головний біль, помірна загальна слабкість, зниження апетиту, біль у животі, сухість у роті й обкладеність язика, здуття живота та його болючість у мезо- та гіпогастрії. **Опорні симптоми:** біль у гіпогастрії переймоподібного характеру, рідкі випорожнення від 3-5-ти до 10-ти і більше разів на добу спочатку калового характеру, а потім (особливо в тяжких випадках) за типових дизентерійних – слиз без калових мас, з прожилками крові; болючість товстої кишки, особливо сигмоподібної, нерідко її спазм з виявленням (за ректороманоскопії) катарального, катарально-геморагічного проктосигмоїдиту, рідко – ерозивного процесу. У тяжких випадках – блідість шкіри, гіпотонія, ослаблення гучності тонів серця. Тривалість хвороби – 5-7 днів. У 5-7 % випадків спостерігаються тяжкі форми з більшою тривалістю. Ентеропатогенні ешерихії здатні викликати й позакишкові ураження з розвитком пієлонефриту, пієлоциститу,

цистити та запального процесу іншої локалізації. У дітей із зниженою резистентністю не виключається генералізація колі-інфекції (колі-сепсис).

У загальному аналізі крові за всіх форм ешерихіозу спостерігається незначний або помірний нейтрофільний лейкоцитоз, можливий зсув формули вліво й токсична зернистість нейтрофілів, а за зневоднення – псевдоеритроцитоз.

Копрологічне дослідження: наявність слизу, непережарених волокон, лейкоцитів, а за дизентерієподібної форми – й еритроцитів.

Діагноз базується на клініко-епідеміологічних даних з урахуванням віку хворого, його преморбідного стану та інших даних з обов'язковим підтвердженням лабораторними методами дослідження. На практиці ешерихіоз часто не діагностується і не виділяється як окрема нозологічна форма, а враховується разом з іншими ураженнями шлунково-кишкового тракту в рубриці "гастроентероколіти".

У дітей раннього віку діагноз ешерихіозу, спричиненого ЕПКП, ґрунтується на даних щодо поступового початку, підвищення температури, повторного блювання, частих рідких випорожнень пінистого характеру жовтувато-червоного кольору або безбарвних, з домішками слизу, помірного здуття живота, явищ інтоксикації і зневоднення.

Холероподібну форму ешерихіозу можна запідозрити за виникнення групових спалахів і наявності у хворого частого блювання, частих водянистих випорожнень з незначним болем в епі- та мезогастрії або без больового синдрому, бурчання тонкої кишки, розвитку ознак дегідратації того чи іншого ступеня на тлі, як правило, нормальної температури (афебрильний гастроентерит).

Ентероінвазивний (шигельозоподібний) ешерихіоз можна запідозрити на підставі гострого початку захворювання з ознобу, субфебрильної температури, незначно або помірно виражених явищ інтоксикації, переймоподібного болю в нижньому відділі живота, його незначного здуття й болючості в навколопупковій ділянці і за ходом товстої

кишки, особливо сигмоподібної, її спазму, рідких, мізерних випорожнень з домішками слизу, іноді – прожилок крові.

Вирішальним для діагнозу є **бактеріологічний метод** дослідження: посів випорожнень, блювотних мас, промивних вод шлунка на диференційно-діагностичні середовища (Ендо, Левіна, Плоскірева тощо) з виділенням і ідентифікацією ентеропатогенних ешерихій. **Серологічні реакції** (РА й РНГА в динаміці або методом парних сироваток) мають допоміжне значення (з-за спільності антигенів із сальмонелами та шигелами).

Експрес-метод – виявлення ешерихій імуофлуоресцентним методом у промивних водах шлунка, випорожненнях.

Диференційний діагноз. Ешерихіоз з урахуванням клінічних проявів необхідно диференціювати з *холерою, шигельозом, сальмонельозом, харчовими токсикоінфекціями, кишковими захворюваннями вірусної етіології.*

Холері властиві початок з проносу без больового синдрому та наступне приєднання характерного блювання (частого, без нудоти, „фонтаном”, завжди з виділенням значного об’єму білуватого кольору рідини), швидке наростання явищ зневоднення, його вираженість (до III-IV ст.). Важливим є й вказівка на перебування в ендемічній зоні або спілкування з хворими на холеру. Вирішальним є знаходження холерних вібріонів у матеріалі від хворого (випорожнення та блювотні маси).

Для гастроінтестинальних форм **сальмонельозу** характерні вираженість інтоксикації (головний біль, загальна слабкість, фебрильна й тривала гарячка), часті (більше 10 разів на добу смердючі випорожнення зеленуватого кольору), перебування в лікарні до захворювання (для дітей 1-го року життя) або можливість зараження аліментарним шляхом (груповий характер захворювання, вживання підозрілих, без достатньої термічної обробки харчових продуктів, які зберігались за кімнатної температури – м’ясо, яйця, особливо водоплавних птахів, сметани тощо). Лабораторні

дослідження (бактеріологічне – виділення сальмонел з крові, блювотних мас, промивних вод шлунка, випорожнень, залишків їжі) підтверджують діагноз сальмонельозу.

Диференціювати клінічно шигельозоподібну форму ешерихіозу від *шигельозу* дуже важко. Слід взяти до уваги відносно легкий перебіг, менш виражену інтоксикацію за ешерихіозу, зрідка – появу тенезмів. Але тільки лабораторний метод (виділення відповідних збудників з випорожнень) дозволяє розрізнити ці два захворювання.

На відміну від ешерихіозу, для *харчових токсикоінфекцій* властиві короткий інкубаційний період (від 30 хв до 3-4 год), часто бурхливий розвиток, вираженість явищ гастриту з наступним розвитком ентериту, вкрай неприємний запах випорожнень, відносно коротка тривалість хвороби, позитивний ефект від промивання шлунка й кишечника, а також груповий характер захворювань після вживання одного й того харчового продукту.

Для *ротавірусних гастроентеритів* характерна зимово-весняна сезонність, висока контагіозність, антропонозний характер інфекції, катаральні зміни слизової оболонки м'якого піднебіння, дужок, язичка й, особливо, задньої стінки глотки з вираженою зернистістю. Знаходження ротавірусів або вірусних антигенів у випорожненнях, противірусних антитіл у крові методом ІФА, РЗК підтверджують ротавірусну етіологію гастроентериту.

Приклад обґрунтування діагнозу. На підставі скарг хворої на позноблювання, субфебрильну температуру, в'ялість, біль навколо пупка і в нижній частині живота, рідкі випорожнення з домішками слизу; гострого початку захворювання з названих вище проявів; наявності схожих захворювань серед одногрупників; субфебрильної температури, блідості шкіри, обкладеності язика білим нальотом, незначного здуття живота, його болючості в навколупупковій ділянці і за ходом товстої кишки, рідких, мізерних випорожнень з домішками слизу і прожилок крові; виділення з

випорожнень ЕПКП О124, можна встановити заключний діагноз: **ешерихіоз, шигельозоподібна форма, середньої тяжкості.**

ЄРСИНІОЗИ (JERSINIOSIS)

Єрсиніози – група гострих інфекційних захворювань (псевдотуберкульоз і кишковий єрсиніоз), сапрозоонозів, з фекально-оральним механізмом передачі, що викликаються морфологічно схожими збудниками (єрсиніями), характеризуються переважним ураженням шлунково-кишкового тракту, лімфатичного апарата кишечника, печінки та інших органів; нерідко бактеріємією і проявляються циклічністю перебігу, гарячкою, токсико-алергічними симптомами, гепатоспленомегалією, термінальним ілеїтом, мезаденітом, екзантемою.

Етіологія. Збудники псевдотуберкульозу (*Y. Pseudotuberculosis*) і кишкового єрсиніозу (*Y. enterocolitica*) – паличкоподібні мікроорганізми з заокругленими кінцями, рухливі, грамнегативні з посиленням забарвлення на полюсах, невибагливі до живильних середовищ, психрофільні, досить стійкі в зовнішньому середовищі, швидко гинуть за дії дезінфектантів. Спор не утворюють, деякі варіанти здатні утворювати капсулу, а також продукувати ентеротоксини.

Епідеміологія. Джерелом збудників єрсиніозів і резервуаром їх у природі є синантропні і дикі гризуни, сільськогосподарські, свійські тварини як хворі, так і заразносії, які своїми виділеннями інфікують ґрунт, воду, де єрсинії не тільки зберігаються, але і розмножуються (сапрозоонози). Людина (хвора, носій) також може контамінувати об'єкти довкілля з швидким розмноженням у них єрсиній.

Механізм передачі – фекально-оральний, який реалізується харчовим (через овочі, м'ясні продукти без попередньої їх термічної обробки) або водним шляхами (за вживання некип'яченої води з відкритих водоймищ). Інші шляхи передачі мають другорядне значення.

Найбільш сприйнятливими до ерсиніозів є діти перших років життя, хоча уражаються всі вікові групи (у сім'ях, організованих колективах).

Сезонні підйоми захворюваності – весною (псевдотуберкульоз) та в осінні місяці (кишковий ерсиніоз).

Клініка. В зв'язку з деякою відмінністю клінічних проявів псевдотуберкульозу від кишкового ерсиніозу наводимо їх окремо, хоча повна диференціація цих двох захворювань практично неможлива без специфічних лабораторних досліджень.

Інкубаційний період псевдотуберкульозу становить 7-10 днів з коливанням від 3-х до 18-ти днів. Перебіг хвороби циклічний. **Навідні симптоми:** загальна слабкість, озноб, головний біль, біль у животі, м'язах, зниження апетиту, нерідко – нудота, блювання, катаральні явища (нежить, першіння, біль у горлі за ковтання, можливий кашель), підвищення температури тіла впродовж 2-3-х днів до 38-39 °С.

Опорні симптоми: гострий початок, одутлість обличчя, сухість шкіри, обмежена гіперемія обличчя, шиї, кистей рук і ступнів (симптоми „відлиги”, „рукавичок”, „шкарпеток”), блідість носогубного трикутника, ін'єкція судин склер, явища кон'юнктивіту, гіперемія збільшених мигдаликів з регіонарним лімфаденітом, енантема на м'якому піднебінні, обкладеність язика білим нальотом. Тривалість початкового періоду 1-5 днів.

У періоді розпалу хвороби температура залишається високою (іноді – субфебрильною, навіть нормальною), нерідко ремітуючою (інтермітуючою) або постійною, зберігаються й катаральні явища, артралгії або й прояви інфекційно-токсичного поліартриту (з 2-го тижня хвороби), тахікардія (рідше брадикардія), гіпотонія, ослаблення гучності серцевих тонів. На 2-6-й день з'являється дрібноцяткова скарлатиноподібна, іноді розеолезна, папулезна (особливо навколо суглобів), тривалістю 5-7 днів екзантема, часто на негіперемованому фоні, симетрична, може супроводжуватись свербінням. Посилюється й гіперемія обличчя, шиї, кистей рук, ступнів.

Після зникнення висипки спостерігається висівкоподібне лущення шкіри тіла, а на долонях і підшвах – пластинчасте.

Хворих продовжує турбувати анорексія, нудота, іноді блювання, у частини хворих – діарея до 5-6 разів на добу, випорожнення без патологічних домішок. Язик з 5-6-го дня очищується від нальоту, стає „малиновим”. Пальпація живота болюча, особливо в ілеоцекальній ділянці, можуть пальпуватись збільшені мезентеріальні лімфовузли (симптом Штернберга), перкуторно – притуплення у правій здухвинній ділянці.

Характерні збільшення печінки й селезінки, іноді – поява жовтяниці. Нерідко спостерігаються ознаки „інфекційно-токсичної нирки”: протеїнурія, мікрогематурія, циліндрурія. У деяких хворих можуть виникати явища менінгізму або й менінгіту чи менінгоенцефаліту. В крові виявляють нейтрофільний лейкоцитоз з паличкоядерним зрушенням, підвищення ШОЕ (25-55 мм/год), у частини хворих – еозинофілію. Тривалість періоду розпалу псевдотуберкульозу – 5-7 днів, але часто відмічається хвилеподібний перебіг із загостреннями та рецидивами, й хвороба може затягуватись до кількох тижнів і навіть місяців.

За провідним симптомокомплексом виділяють такі форми псевдотуберкульозу: **локалізовану або абдомінальну, скарлатиноподібну, артралгічну, жовтяничну, катаральну і найбільш тяжку – генералізовану.**

За **абдомінальної форми** можуть домінувати **опорні симптоми**: явища гастроентериту, гастроентероколіту, ентероколіту, термінального ілеїту із значним звуженням клубової кишки (рентгенологічно – „симптом шнурка”), мезаденіту, апендициту (часто виникає потреба в негайному оперативному втручанні). Всім варіантам абдомінальної форми властиві загальнотоксичні прояви (гарячка, екзантема, артралгії, зміни з боку кон'юнктиви, катаральні явища, гепатоспленомегалія).

Для **генералізованої форми** характерні виражена інтоксикація, гарячка, ураження різних органів, тривалий рецидивуючий перебіг з летальністю до 2-3 %.

Загальна тривалість хвороби, як правило, не перевищує 1,5-2 міс. (зрідка три і більше). Не виключена можливість залишкових явищ з боку опорно-рухового апарата та шлунково-кишкового тракту.

Клінічні прояви та перебіг **кишкового єрсиніозу** в цілому, у порівнянні з **псевдотуберкульозом**, можуть бути оцінені як більш тяжкі, однак можливими є легкі, стерті і або й субклінічні форми.

Інкубаційний період у межах 1-7 днів (найчастіше 2-3 дні). Початок хвороби гострий, з появи ознобу, швидкого підвищення температури, явищ загальної інтоксикації (головного болю, анорексії, загальної слабкості, міалгій та артралгій), нудоти, а у частини хворих і блювання, переймистого болю в епігастральній, біляпупковій та правій здухвинній ділянках, діарея від 4 до 15 разів на добу. Випорожнення рідкі, з неприємним запахом, часто пінисті, буро-зеленого кольору, нерідко з домішками слизу, іноді й крові. Можуть переважати явища термінального ілеїту з вираженою інтоксикацією, болем в ілеоцекальній ділянці, діареєю, а рентгенологічно – значним звуженням термінального відділу тонкої кишки (симптом „шнурка”), позитивний симптом Падалки. За мезаденіту біль переймистий, а в перерві – постійний, з позитивним симптомом Штернберга. На фоні вказаних уражень у частини хворих виникає клініка апендициту, що вимагає негайної консультації хірурга.

Описані варіанти абдомінальної форми можуть зустрічатися ізольовано або, що буває частіше, у їх комбінації. Нерідко вони супроводжуються катаральними явищами з боку ротоглотки, верхніх дихальних шляхів, кон'юнктивітом, скарлатиноподібною або розеолезною, папулезною, уртикарною, особливо навколо суглобів, або й геморагічною екзантемою тривалістю до 3-5 днів. Нерідко спостерігається гіперемія обличчя, шиї, кистей рук і ступнів. Тахікардія, гіпотонія, ослаблення

гучності тонів серця, характерні зміни язика (від обкладеного в перші дні до його очищення від нальоту, „малинового” з 3-4-го дня хвороби), болючість за пальпації в епі-, мезогастрії, особливо в правій здухвинній ділянці доповнюють картину розпалу хвороби. Печінка збільшується в розмірах з перших днів хвороби, у частини людей виникає картина ерсиніозного гепатиту з жовтяницею і відповідними змінами показників білірубінемії, осадових проб, активності АлАТ, спленомегалія. В період розпалу хвороби відмічаються також прояви міокардиту, інфекційно-токсичної нирки, синдрому Рейтера, ураження інших органів.

У залежності від домінуючого синдрому розрізняють абдомінальну форму (гастроентероколіт, термінальний ілеїт, мезаденіт, апендицит, гепатит), артралгічну, генералізовану (септикопіємичний варіант з летальністю до 30-40 %), субклінічну форми та бактеріоносійство.

Перебіг ерсиніозу залежить від синдрому, що переважає, реактивності організму, вірулентності збудника і може тривати 1-2 дні, але нерідко зустрічається затяжний хвилеподібний перебіг із загостреннями та рецидивами й тривалістю 1,5-2 і більше міс. (не виключається й хронічний процес).

Діагноз і дані лабораторних методів дослідження. Різноманітність клінічних проявів і форм ерсиніозів значно утруднюють їх клінічну діагностику. І все ж **опорними симптомами** цих захворювань є гострий початок, синдром інтоксикації, гарячка, ураження шлунково-кишкового тракту з явищами гастроентериту, термінального ілеїту, мезаденіту, апендициту в поєднанні з ураженням різних органів, суглобів, гепатоспленомегалією, висипними елементами на шкірі з характерними симптомами „відлиги”, „рукавичок”, „шкарпеток”, катаральними явищами, „малиновим” язиком. Обов’язковим є врахування епідеміологічних даних. Однак, **остаточними** для діагностики ерсиніозів є бактеріологічні та серологічні дослідження.

Бактеріологічне дослідження крові (за підвищення температури тіла), випорожнень, жовчі, харкотиння, слизу з носоглотки, ліквору, лімфатичних вузлів, видаленого апендиксу: засівання на середовища підروщування (суміш 1 % пептонної води та 5 % розчину глюкози з рН 7,5) і вирощування за температури 4-5 °С з періодичним пересіванням кожні 3-5 днів, виділення чистої культури і її ідентифікація. Однак тривалість дослідження (до 3-х тиж.) зменшують діагностичну цінність бактеріологічного методу дослідження. **Експрес-метод** – виявлення антигенів ерсиній у досліджуваному матеріалі за допомогою реакції непрямой гемаглютинації (РНГА) з антитільними еритроцитарними діагностикумами, реакції коагуляції (РКоА), імуноферментного аналізу (ІФА).

Серологічний метод – виявлення специфічних антитіл проти ерсиній у крові хворого і зростання їх титру в процесі хвороби за допомогою РА з груповими діагностикумами (діагностичний титр 1:80) та РНГА (діагностичний титр 1:160 і вище). Слід враховувати можливість пізньої появи антитіл. Тому за підозри на ерсиніоз це дослідження необхідно проводити повторно.

Диференційний діагноз необхідний, перш за все, між *псевдотуберкульозом і кишковим ерсиніозом*, однак їх клінічна диференціація утруднена, необхідне використання специфічних диференційно-діагностичних досліджень (див. вище).

Диференціація з іншими, схожими до ерсиніозів захворюваннями, проводиться з урахуванням провідного синдрому. Мова йде про необхідність виключення подібних до деяких форм ерсиніозів *сальмонельозу, харчових токсикоінфекцій, шигельозу, особливо гастроентероколітичної форми, апендициту, лептоспірозу, вірусного гепатиту, скарлатини* тощо.

Для таких захворювань з висипкою, як *кір, скарлатина, краснуха* є нетиповими явища гастроентериту, гепатолієнальний синдром, гіперемія

окремих ділянок шкіри (симптоми „відлоги”, „рукавичок”, „шкарпеток”), поліорганність уражень і поліморфізм клінічних проявів.

За гострих кишкових інфекційних захворювань (*сальмонельоз, шигельоз, харчові токсикоінфекції, ешерихіози*) відсутні екзантема, ураження суглобів тощо.

Гострий апендицит характеризується з самого початку больовим синдромом з відповідною локалізацією, швидким розвитком апендикулярних ознак (болючість у точці Мак-Бурнея, симптоми Ровзінга, Сітковського, подразнення очеревини та ін.) за відсутності діареї, екзантеми, катаральних явищ.

За вірусних гепатитів підвищення температури тіла, якщо і спостерігається, то в перші 2-3 доби хвороби, до появи жовтяниці. Не характерні для вірусних гепатитів і діарея, поява скарлатиноподібної висипки на тілі з симптомами „відлоги”, „шкарпеток”, „рукавичок”, лейкоцитоз у крові.

Лептоспірозу властиві виражені міалгії, навіть у спокої, геморагічний синдром, розвиток гострої ниркової недостатності та інші нехарактерні для ерсиніозів прояви.

У всіх сумнівних випадках лабораторні дослідження для виключення ерсиніозів обов'язкові. За ознак апендициту – термінова консультація хірурга.

Приклад обґрунтування діагнозу. На підставі скарг хворого на озноб з наступним швидким підвищенням температури, помірної загальної слабкості, головного болю, болю у суглобах і м'язях, поганого апетиту, нудоти, повторного блювання, болю в епігастральній, біляпупковій та правій здухвинній ділянках, рідких, з неприємним запахом, пінистих, з домішками слизу випорожнень 5-6 разів на добу; гострого початку хвороби; зв'язку хвороби з уживанням салату за 5 днів до захворювання, виготовленого з овочів, які зберігались у місцях доступу гризунів; фебрильної температури, гіперемії шкіри обличчя, кистей рук і ступнів, помірної тахікардії та

гіпотонії, ослаблення гучності тонів серця, обкладеності язика густим білим нальотом, гіперемії слизової оболонки ротоглотки, болючості живота, більше в ілеоцекальній ділянці з укороченням тут перкуторного звуку, позитивного симптому Штернберга, збільшення печінки й селезінки, рідких пінистих, з неприємним запахом і домішками слизу випорожнень, виділення збудника *Y. enterocolitica* з крові і випорожнень, позитивної реакції аглютинації з ерсиніозним діагностикомом (1:160), можна встановити заключний діагноз: **кишковий ерсиніоз, абдомінальна форма, середньої тяжкості.**

КАМПІЛОБАКТЕРІОЗ (CAMPYLOBACTERIOSIS)

Кампілобактеріоз (вібріоз) – гостра інфекційна хвороба з групи бактеріальних зоонозів, що викликається різними серотипами *Campylobacter fetus jejuni*. Характеризується гострим початком, гарячкою, загальною інтоксикацією, переважним ураженням шлунково-кишкового тракту. У новонароджених хвороба нерідко перебігає у вигляді сепсису.

Етіологія. Збудники кампілобактеріозу належать до роду *Campylobacter*. Найбільше значення в патології людини має ***Campylobacter fetus jejuni***, який викликає близько 80-90 % захворювань. Рідше від хворих виділяють ***C. coli***, ***C. laridis***, ***C. upsaliensis***, ***C. hyontestinalis***, ***C. cinaedi*** тощо. Є повідомлення про випадки хвороби у гомосексуалістів й осіб з імунодефіцитними станами, зумовленими ***C. hyontestinalis*** і ***C. cinaedi***.

Нагріванням збудники швидко інактивуються. За кімнатної температури зберігаються до 2 тиж., у сні, воді – до 3 тиж., а в заморожених тушках тварин – декілька міс. Ці збудники патогенні для морських свинок, хом'яків. Чутливі до еритроміцину, левоміцетину, стрептоміцину, тетрациклінів, гентаміцину. Малочутливі до пеніциліну, нечутливі до сульфаніламідних препаратів, триметоприму.

Епідеміологія. Раніше ця хвороба була добре відома лише ветеринарам, однак останніми десятиріччями все частіше виявляється у людей.

Резервуаром і джерелом інфекції є різні види тварин, переважно свійські та сільськогосподарські. Носійство *S. fetus jejuni* найчастіше спостерігається у качок (вище 80 %), котів (30-45 %) і кроликів (11-13 %). Носіями збудника можуть бути й мишоподібні гризуни.

Сезонність: захворюваність підвищується в літні місяці.

Механізм зараження – фекально-оральний. Шляхи передачі – аліментарний (переважно м'ясні й молочні продукти) та водний.

Клініка. Кампілобактеріоз може перебігати з переважанням ознак як гастроентериту, так і ентероколіту. Інкубаційний період триває від 1-го до 6-ти, у деяких випадках – до 10 днів.

Початок хвороби гострий. **Навідні симптоми:** відповідний епідеміологічний анамнез (вживання в їжу недостатньо термічно оброблених продуктів тваринного походження, професійні та побутові контакти з хворими тваринами, а також перебування на території, несприятливій щодо кампілобактеріозу); підвищення температури тіла до 38-39 °С, біль у епігастрії, нудота, блювання, пронос.

Кампілобактеріоз з дизентерієподібним перебігом можна запідозрити на підставі наступних **опорних симптомів:** нетривала гарячка, інтенсивний розлитий біль по всьому животі, рідкі випорожнення – спочатку водянисті, потім – з домішками слизу й крові, можливість затяжного перебігу.

Для кампілобактеріозного холероподібного ентериту характерними є наступні **опорні симптоми:** водянисті випорожнення у великій кількості, які рідко супроводжуються зневодненням; з 2-го тижня можливі органні прояви, висип на шкірі різного характеру (макульозного, папульозного, пустульозного тощо).

Генералізовану форму кампілобактеріозу діагностують на підставі таких **опорних симптомів:** високої тривалої гарячки, наявності у перші дні

хвороби болю у животі, нерідко – помірної діареї, вираженого інтоксикаційного синдрому, пітливості, різних органних (нерідко поліорганних) уражень, схильності до тромбоутворення, тромбофлебіту, поліморфної шкірної висипки – макульозної, папульозної, пустульозної та інших.

У аналізі крові – виражений лейкоцитоз з паличкоядерним зсувом, прискорена ШЗЕ, анемія.

Хронічну форму кампілобактеріозу розглядають як первинно-хронічну, тобто із самого початку перебіг хвороби має в'ялий, тривалий, хвилеподібний характер. Хронізація може бути пов'язана зі зниженням імунітету.

Субклінічну форму кампілобактеріозу частіше виявляють у вогнищах інфекції за обстеження контактних осіб. Діагностується ця недуга виявленням збудника в фекаліях і зростанням титру специфічних антитіл у сироватці крові. Зустрічається така форма, приблизно, у 1% загальної популяції.

Діагностика. Враховуючи дані епіданамнезу (вживання в їжу недостатньо термічно оброблених продуктів тваринного походження, професійні та побутові контакти з хворими тваринами, а також перебування на території, неблагополучній щодо кампілобактеріозу); гострий початок хвороби з підвищення температури тіла до 38-39 °С, біль у епігастрії, нудоту, блювання, пронос; дані лабораторних методів: виділення збудника з випорожнень (крові, ліквору, гною абсцесів, тканин абортивного плода). Для ретроспективної діагностики використовують **серологічний метод** (парні сироватки, взяті з інтервалом у 10-14 днів). Для виявлення антитіл використовують РЗК, РПГА, РМА, імунофлуоресцентний метод.

Диференційний діагноз. Розмаїття клінічних проявів утруднює клінічну діагностику кампілобактеріозу. Крім клінічних даних необхідно враховувати й епідеміологічний анамнез (контакт з тваринами, груповий характер захворювання). Гастроінтестинальну форму необхідно

диференціювати з *гастроентеритами іншої етіології* (сальмонельоз, шигельоз, ешерихіоз, харчове отруєння тощо), а за зневодненням – й від *холери*. Генералізовану форму диференціюють із *сепсисом іншої етіології*.

Шигельоз від кампілобактеріозу з дизнтерієподібним перебігом відрізняють: локалізація болю, переважно, в лівій здухвинній ділянці, відсутність водянистих випорожнень у всі періоди хвороби, спазм сигмоподібної кишки; відсутність ураження інших органів і систем алергійного характеру, відсутність висипу. Вирішальним у встановленні заключного діагнозу є виділення копрокультури шигел.

Для *локалізованої форми сальмонельозу* характерні: рідкі смердючі випорожнення, біль, що локалізується, переважно, в епігастральній, навколопупкової та правій здухвинній ділянках, часто – наявність блювання, з якого хвороба, зазвичай, і починається, нерідко – гепатомегалії. Остаточний діагноз ґрунтується на виділенні копрокультури сальмонел.

За *ешірихіозу* хвороба нерідко починається за типом ХТІ – з блювання, часто гарячка може бути відсутня, незважаючи на наявність інтоксикації; головним симптомом може бути блювання, а не діарея; алергічні прояви нехарактерні.

Холероподібний кампілобактеріозний ентерит насамперед диференціюють з *холерою*, яка відрізняється тим, що починається не з блювання, а з діареї, без больового синдрому. Температура тіла залишається нормальною або навіть субнормальною; діарея часто супроводжується зневодненням, що швидко наростає; алергічні прояви не характерні.

У диференційній діагностиці з *генералізованою формою сальмонельозу*, якій теж може передувати діарейний синдром різної вираженості й характеру, іноді допомагає пробна терапія відповідним антибіотиком, яка дає швидкий ефект за кампілобактеріозу й значно менш виражений – за сальмонельозу.

Але у всіх випадках діагноз кампілобактеріозу повинен бути верифікований специфічними методами дослідження.

Приклад обґрунтування діагнозу. На підставі скарг хворого на біль в епігастрії, нудоту, блювання, пронос, підвищення температури тіла до 38-39 °С; гострого початку хвороби; даних епіданамнезу (вживання в їжу недостатньо термічно оброблених продуктів тваринного походження, професійні та побутові контакти з хворими тваринами, а також перебування на території, неблагополучній щодо кампілобактеріозу); даних об'єктивного обстеження: інтенсивного розлитого болю по всьому животу, рідких випорожнень – спочатку водянистих, потім – з домішками слизу й крові; даних лабораторних методів дослідження (виділення збудника кампілобактеріозу з випорожнень); дані дифдіагнозу, можна встановити заключний діагноз: **кампілобактеріоз, середнього ступеня тяжкості.**

ЛЕПТОСПИРОЗ (LEPTOSPIROSIS)

Лептоспіроз – гостра інфекційна хвороба, зооноз, спричинена різними серотипами лептоспір, що супроводжується гарячкою, симптомами загальної інтоксикації, жовтяницею, часто – геморагічним синдромом, ураженням нирок, печінки, кровоносних капілярів, нервової системи.

Етіологія. Збудник хвороби належить до роду *Leptospira*, родини Spirochaetaceae. В Україні найбільш часто викликають захворювання у людей *L. icterohaemorrhagiae*, *L. grippityphosa*, *L. pomona*, *L. tarassovi*, *L. canicola*, *L. hebdomadis*. Вони грамнегативні, стійкі до дії низьких температур, залишаються життєздатними навіть після тривалого заморожування. Чутливі до зниження рН. За кип'ятіння гинуть миттєво.

Епідеміологія. Джерелом інфекції за лептоспірозу є хворі дикі тварини або носії лептоспір (щури, миші, їжаки), свійські тварини (свині, велика рогата худоба, собаки), а також промислові тварини (лисиці, норки, песці). Лептоспіри потрапляють у зовнішнє середовище з інфікованою сечею. Території, де виявляють лептоспіроз у тварин, поділяють на шляхи зараження людей: водний та харчовий. Лептоспіри також можуть проникати

в організм людини через слизові оболонки, ушкоджену шкіру. Хвора людина небезпеки для оточуючих не становить. Сезонність: для епідемічних спалахів характерна тепла пора року, спорадичні випадки зустрічаються цілорічно. Сприйнятливість до лептоспірозу загальна. Після перенесеної хвороби залишається стійкий типоспецифічний імунітет.

Клініка. Інкубаційний період найчастіше становить 6-14 днів, але може тривати до 20-ти днів. Початок хвороби раптовий. Хворий вказує не лише день, але й годину захворювання. Температура тіла впродовж 6-12-ти год підвищується до 39-40 °С. Температурна крива може бути ремітуючою, постійною, хвилеподібною, триматися 5-10 днів, знижується критично або коротким лізісом. Виділяють жовтяничну та безжовтяничну форму. **Навідні симптоми:** трясучий озноб, сильний головний біль, слабкість, розбитість, безсоння, поганий апетит, нудота, блювання, біль у животі, дані епіданамнезу.

Опорні симптоми: постійний різкий біль у м'язах (литкових, шийних, спини, живота), біль у попереку, зменшення діурезу. Одутлість та гіперемія обличчя, виражена ін'єкція судин склер, кон'юнктивіт. Герпетична висипка на губах і крилах носа. Спочатку – брадикардія, гіпотонія, пізніше – тахікардія, глухість серцевих тонів, геморагічний синдром з різними проявами: петехіальний висип на шкірі, особливо в ділянці грудних м'язів, позитивні симптоми „джгута”, „щипка”, кровотечі з носа і ясен, шлунка, кишечника, матки, гепатолієнальний синдром, позитивний симптом Пастернацького, олігурія або анурія. Можлива поява менінгеального симптомокомплексу.

Остаточний діагноз лептоспірозу встановлюється після знаходження лептоспір у крові (1-й тиждень) чи сечі (2-й тиждень) методом мікроскопії в темному полі зору та позитивних серологічних реакцій.

Діагностика. Раптовий початок хвороби, гарячка, м'язовий біль, особливо в литкових м'язах, олігурія, анурія, геморагічний синдром, нирково-печінкова недостатність. Дані лабораторних методів дослідження: в

загальному аналізу крові – анемія, нейтрофільний лейкоцитоз, ШЗЕ підвищується до 40-60 мм/год; в **загальному аналізі сечі** – альбумінурія, зниження відносної щільності сечі, мікрогематурія. Лептоспіри можуть бути виділені за **бактеріологічного** дослідження крові (посів на водно-сироваткове середовище Ферворта-Вольфа-Терських). **Мікроскопічне дослідження краплі крові** в темному полі зору. **Серологічне дослідження:** використовують реакцію мікроаглютинації (РМА, ІФА). Діагностичний титр 1:100. **Біологічна проба** проводиться на морських свинках (позитивна тільки з іктерогеморагічними лептоспірами).

Диференційний діагноз лептоспірозу дуже важко проводити, оскільки симптоми можуть нагадувати *грип, черевний тиф, висипний тиф, інфекційний мононуклеоз, геморагічну гарячку з нирковим синдромом, вірусні гепатити*.

Раптовий початок хвороби, висока температура, головний біль, слабкість, розбитість, ін'єкція судин склер можуть призвести до помилкового діагнозу *грипу*. Однак, за грипу гарячка триває 3-5 днів, немає геморагічної висипки, жовтяниці, відсутній гепатолієнальний синдром. Характерні біль у ділянці лоба та надбрівних дуг, риніт, гіперемія слизової оболонки ротоглотки, „зернистість” м'якого піднебіння, трахеїт, осінньо-зимова сезонність з епідемічними спалахами. У загальному аналізі крові лейкопенія, лімфоцитоз, нормальна ШЗЕ.

Черевний тиф, на відміну від лептоспірозу, починається поступово. Хворі не завжди чітко вказують дату захворювання. Температура тіла сягає максимуму наприкінці першого тижня, а за лептоспірозу вже в перший день хвороби вона може бути в межах 39-40 °С. За огляду хворого виявляють кволість, блідість обличчя, сухість шкіри, характерну обкладеність язика. Поодинокі елементи мноморфної розеолезної висипки на животі, грудях (якщо з'являються), знаходять на 8-10-12-й день хвороби. Не характерні кон'юнктивіт і геморагічний синдром, жовтяниця і значні зміни в нирках. Розпізнати черевний тиф допоможуть наявність у загальному аналізі крові

лейкопенії, відносного лімфоцитозу й анеозинофілії, дані бактеріологічного та серологічного методів дослідження (гемо-, урино- і копрокультура, реакція Відаля, РНГА із черевнотифозними антигенами).

Висипний тиф починається гостро. Температура тіла швидко сягає високих цифр і стає постійною з 3-4-го дня хвороби. Можливий температурний „вріз” (зниження температури тіла на 1,5-2°C) перед висипкою. Розеолезно-петехіальна висипка з’являється на 4-й день хвороби. Вона рясна, висипає одномоментно на бокових поверхнях тулуба, спині, внутрішніх поверхнях кінцівок. Біль у м’язах незначний, енцефалітні симптоми переважають над менінгеальними. Велике значення має епідеміологічний анамнез і результати серологічних методів досліджень (РЗК, РА з рикетсіозним антигеном Провачека).

За **інфекційного мононуклеозу** початок хвороби гострий. Температура тіла висока (39-40 °C), може тривати 1-3 тижні. Температурна крива неправильного типу. Типовим є поліаденіт. Особливо збільшуються задньошийні й підщелепні лімфовузли. Виявляють тонзиліт, гепатолієнальний синдром, лейкоцитоз з моноцитозом і атипові мононуклеари. Біль у м’язах і зміни в нирках не характерні.

Геморагічна гарячка з нирковим синдромом. Спільні ознаки з лептоспірозом: раптовий початок хвороби з ознобом, висока температура тіла, міалгії, порушення функції нирок, геморагічний синдром, позитивний симптом Пастернацького, біль у попереку, гіпо- та ізостенурія, гематурія, циліндрурія. Відміним є: відсутність жовтяниці, болу в литкових м’язах, менінгеального синдрому, значного підвищення ШЗЕ.

Вирішальним є серологічні методи дослідження.

Наявність жовтяниці за лептоспірозу потребує диференціації з **вірусними гепатитами**. Однак, для вірусних гепатитів не характерний раптовий початок, біль у попереку та литкових м’язах, гіперемія та одутлість обличчя, ін’єкція судин склер, олігурія або анурія, тахікардія, лейкоцитоз, значне підвищення ШЗЕ, гіпо- та ізостенурія, гематурія, циліндрурія.

Приклад обґрунтування діагнозу. Раптовий початок хвороби, гарячка, біль у м'язах, переважно в литкових, зменшення діурезу, гіперемія шкіри обличчя, ін'єкція судин склер, жовтяниця, геморагічний висип на шкірі, гепатолієнальний синдром, позитивний симптом Пастернацького, олігурія; дані епіданамнезу (контакт з сільськогосподарськими тваринами, гризунами); лейкоцитоз, значне підвищення ШЗЕ, знаходження лептоспір за мікроскопії крові у темному полі зору, гіпо- та ізостенурія, гематурія, циліндрурія, протеїнурія; позитивні серологічні реакції, дають підставу встановити заключний діагноз: **лептоспіроз, жовтянична форма, тяжкий перебіг. Гостра ниркова недостатність.**

ПОЛІОМІЄЛІТ (POLIOMYELITIS)

Поліомієліт – гостра вірусна хвороба, що характеризується ураженням нервової системи (переважно сірої речовини спинного мозку) та розвитком запалення в слизовій оболонці кишечника і носоглотки.

Етіологія. Збудник поліомієліту – *Poliovirus hominis* – належить до пікорнавірусів, родини ентеровірусів. Розрізняють три серотипи вірусу (I, II, III). Найчастіше зустрічається перший тип. У зовнішньому середовищі вірус стійкий (у воді зберігається до 100 діб, у випорожненнях – до 6 міс.), добре витримує низькі температури та висушування. Не руйнується під дією шлункового соку та антибіотиків. Швидко гине за кип'ятіння.

Епідеміологія. Джерелом збудників інфекції є хвора людина. Найбільше значення в розповсюдженні інфекції мають хворі з легкими та стертими формами поліомієліту. Механізм передачі – фекально-оральний, можливе також інфікування краплинним шляхом. Сприйнятливість – хворіють переважно діти до 10 років (60-80 % захворюваності припадає на дітей віком до 4-х років). Сезонність – літньо-осіння (максимально – у серпні-жовтні).

Після захворювання формується стійкий типоспецифічний імунітет.

Клініка. Інкубаційний період триває від 2-х до 35-ти днів (у середньому 5-12 днів). Прояви захворювання залежать від клінічної форми.

Початок хвороби гострий. За **абортивної форми** з'являються **навідні симптоми:** гарячка, катаральні явища, кашель, нежить, диспепсичні прояви (біль у животі, блювання, рідкі випорожнення або запори). Перебіг хвороби сприятливий, через 3-7 діб настає одужання.

Інапарантна форма перебігає як вірусноносійство, не супроводжується клінічними проявами. Діагноз встановлюють на підставі вірусологічного дослідження.

Менінгеальна форма перебігає із синдромом серозного менінгіту. Захворювання починається гостро. З'являються **навідні симптоми:** головний біль, повторне блювання, висока температура тіла. Через 1-3 дні з'являються **опорні симптоми:** ригідність м'язів потилиці, симптоми Керніга, Брудзинського, часто – біль у ногах і спині, радикулярні симптоми Нері, Ласега, Мацкевича тощо.

Паралітична форма характеризується хвилями гарячки. Після 2-4-х днів апірексії з'являються **навідні симптоми:** підвищення температури тіла, блювання, сонливість, адинамія. До 5-10-го дня хвороби відзначаються **опорні симптоми:** гіперестезія, гіпергідроз, болючість за ходом периферичних нервів, раптове виникнення асиметричних периферичних паралічів, зниження або припинення активних рухів, сухожильних рефлексів.

Спинальна форма гострого паралітичного поліомієліту. Початок хвороби гострий з появою **навідних симптомів:** підвищення температури тіла, часті рідкі випорожнення, кволість, порушення сну та апетиту.

На 2-3-тю добу з'являються **опорні симптоми:** головний біль, блювання, біль у кінцівках, шиї, спині. Менінгеальні симптоми позитивні. Позитивні також симптоми натягу нервових стовбурів („симптом триніжки” – за спроби посадити дитину в ліжку з витягнутими ногами, вона плаче, робить спробу зігнути ноги в колінах, спирається руками об ліжку;

„симптом горщика” – больова реакція за спроби посадити дитину на горщик тощо). Спостерігається посмикування окремих м'язових груп, неможливість виконувати активні рухи кінцівками. Знижені тургор тканин, тонус уражених кінцівок і сухожильні рефлекси. „Жаб'ячий живіт” у результаті двобічного ураження м'язів живота. Парез міжреберних і діафрагмальних м'язів. За аускультатії – дихання ослаблене, сухі та крупнопухирцеві вологі хрипи. Парадоксальне дихання.

Особливості в'ялих парезів і паралічів за гострого поліомієліту:

1. Період наростання порушення рухів короткий: від кількох годин до 1-2-х днів.
2. Частіше уражаються проксимальні відділи кінцівок.
3. Парези та паралічі мають асиметричне („мозаїчне”) розповсюдження. На одній кінцівці можуть бути паралізовані й здорові м'язи.
4. Чуттєві, тазові порушення та пірамідна симптоматика відсутні. Трофічні порушення представлені лише атрофією м'язів без порушень цілісності тканин. Атрофія м'язів виникає на 2-3-му тиж. хвороби і прогресує в подальшому. Через 2-3 тиж. хвороби, а інколи раніше, в уражених м'язах відновлюються активні рухи.

Опорними симптомами бульбарної форми є порушення ковтання, фонації, патологічна гіперсекреція слизу з верхніх дихальних шляхів з можливою їх obturaцією, відсутність ковтального рефлексу, асиметрія або нерухомість піднебінних дужок, язичка, м'якого піднебіння, аритмічне дихання. Спостерігається підвищення артеріального тиску, брадикардія або тахікардія. Хворі бліді, ціанотичні, неспокійні, відчувають страх.

Можливий розвиток косоокості, парезу мімічних м'язів. Однак, чутливість на обличчі не порушується.

Опорними симптомами понтинної форми є відсутність гарячки та інтоксикації. Виникає одnobічна слабкість або повна нерухомість м'язів

обличчя. Хворий не може заплющити очі, оскалити зуби, зморшки не утворюються. Захворювання триває 2-3 тиж. Можливе повне одужання.

Остаточний діагноз спорадичного випадку поліомієліту встановлюється комісійно: інфекціоністом, невропатологом і педіатром з урахуванням результатів вірусологічних і серологічних досліджень.

Діагностика. Відповідно до рекомендацій ВООЗ щодо сертифікації держави як вільної від поліомієліту, «підозрілим» на поліомієліт вважають випадок гострого в'ялого паралічу, який виник упродовж 1-3-х днів, у тому числі синдром Гієна-Барре, у дитини віком до 15-ти років, або схоже з гострим в'ялим паралічем паралітичне захворювання в людини будь-якого віку.

Дані лабораторних методів дослідження. **Загальний аналіз крові:** лейкоцитоз з лімфоцитозом, збільшення ШЗЕ. **Зміни в лікворі:** Ліквор прозорий, витікає під підвищеним тиском, значні домішки нейтрофілів на першому тижні (від 30 % до 60-70 %), клітинно-білкова, а пізніше білково-клітинна дисоціація. **Вірусологічне дослідження:** виявлення вірусу в крові, лікворі, фекаліях, змивах з носоглотки, взятих на першому тижні хвороби. **Серологічні методи (парні сироватки):** зростання титру антитіл у реакції нейтралізації, РЗК не менше, ніж у 4 рази.

Диференційний діагноз проводять з хворобами, що супроводжуються явищами серозного менінгіту, парезами та паралічами.

Для *серозного менінгіту ентеровірусної етіології* характерний зв'язок болю в кінцівках і тулубі з міалгіями (плевродинія, епідемічна міалгія), а не з ураженням нервів. Характерні екзантеми, герпангіна.

За *полірадикулонейропатій* парези та паралічі симетричні. Розлади рухів супроводжуються порушенням чутливості й гіпо- або гіперестезіями. Ліквор не змінений або має підвищений вміст білка за нормального цитозу.

За *гострих мієлітів* парези також симетричні (пара- або тетраплегія), супроводжуються розладами чутливості за провідниковим типом,

вираженими трофічними розладами у вигляді пролежнів, наявністю пірамідних симптомів.

Неврит лицьового нерва проявляється слезотечею з ока на боці парезу, зниженням смаку на половині язика з того ж боку, іноді порушенням чутливості половини обличчя.

Приклад обґрунтування діагнозу. На підставі гострого початку хвороби з гарячки, швидкого розвитку в'ялих асиметричних паралічів, переважного ураження проксимальних відділів кінцівок, наявності менингеальних симптомів, слабкості окремих груп м'язів, зниження сухожильних рефлексів; епідеміологічних даних: наявність поліомієліту в оточенні пацієнта, літня пора року; даних лабораторного обстеження: виділення вірусу на культурі тканин, наростання титру антитіл у РЗК із специфічним антигеном у парних сироватках, можна встановити заключний діагноз: **поліомієліт, спинальна форма.**

РОТАВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ (MORBUS ROTAVIRALIS)

Ротавірусна інфекція – гостра вірусна хвороба з фекально-оральним механізмом передачі, яка характеризується слабкістю, адинамією, помірною гарячкою, блюванням, проносами.

Етіологія. Ротавіруси належать до родини Reoviridae, роду Rotavirus. Описано 4 серовари ротавірусів людини: **I, II, III, IV**. Збудник тривалий час зберігається у фекаліях, на об'єктах навколишнього середовища.

Епідеміологія. Джерело інфекції – хвора людина або носій. Механізм передачі – фекально-оральний, який реалізується через продукти харчування, воду, різні предмети, іграшки. Допускається й аерогенний шлях зараження через частинки пилу, забруднені фекаліями хворого.

Клініка. Інкубаційний період триває від 15 год до 3-5 днів. **Навідні симптоми:** раптовий початок, рясне блювання, пронос. **Опорні симптоми:** пронос, що супроводжується незначним болем в епігастрії та

навколопупкової ділянці, закінчується відходженням газів і бризкаючими випорожненнями ентеритного характеру. Ознаки загальної інтоксикації. Риніт, гіперемія слизової оболонки м'якого піднебіння, дужок, язичка, іноді її зернистість. **Вирішальним** у діагностиці хвороби є вірусологічне дослідження.

Діагностика. Враховують дані епідеміологічного анамнезу, сезонність (зима), гострий початок з проносу, блювання, катаральних явищ; дані лабораторних методів дослідження: **загальний аналіз крові** в більшості випадків без змін. У деяких хворих у першу добу хвороби можливий незначний лейкоцитоз, у подальшому – лейкопенія, відносний лімфо- і моноцитоз, іноді еозинофілія. В **загальному аналізі сечі** білок, іноді вилужені еритроцити та гіалінові циліндри. У незначної частини хворих у **калі** знаходять збільшення числа лейкоцитів, багато зерен крохмалю, незмінених м'язових волокон. **Специфічна діагностика.** З метою лабораторного підтвердження діагнозу використовують виявлення вірусу в суспензії фекалій хворого в перші 6-8 днів хвороби методом електронної мікроскопії, а також шляхом зараження культури клітин. Серед методів **серологічної діагностики** найширше застосовують РЗК і РГГА. Діагноз вважають серологічно підтвердженим у разі наростання титру специфічних антитіл класу IgM у динаміці хвороби в 4 рази і більше. У діагностиці ротавірусного гастроентериту особливе місце займає імуноферментний аналіз (ІФА). Лабораторна діагностика ротавірусних інфекцій суттєво доповнена методом виявлення **геномної РНК** ротавірусів електрофорезом у поліакриламідному гелі й агарозі.

Диференційний діагноз найчастіше проводиться із *сальмонельозом, холерою, шигельозом, ентеровірусною хворобою, харчовими токсикоінфекціями.*

За *сальмонельозу* більш виражені гарячка, озноб, симптоми інтоксикації, виявляють збільшення печінки й селезінки, часті рясні випорожнення зеленого кольору з домішками слизу, інколи крові. В

загальному аналізу крові – нейтрофільний лейкоцитоз зі зрушенням формули вліво. Відсутні зміни з боку слизової оболонки ротоглотки.

Шигельоз відрізняється інтенсивним переймоподібним болем у животі, більше зліва, наявністю несправжніх позивів на низ, синдромом гемоколіту, гарячкою, патологічними змінами в дистальному відділі товстої кишки за даними ректороманоскопії. Вирішальне значення мають бактеріологічні дослідження випорожнень (виділяють копрокультуру шигел).

Холера, на відміну від ротавірусної інфекції, починається з проносу, без підвищення температури, згодом приєднується блювання, яке не супроводжується болем у животі, відсутні зміни з боку слизової оболонки ротоглотки. Бактеріологічне дослідження випорожнень на холерний вібріон остаточно підтверджує діагноз.

Ентеровірусна хвороба, за якої катаральні явища можуть поєднуватися з діареєю, також потребує диференціації з ротавірусним гастроентеритом. Проте, за ентеровірусної хвороби нерідко спостерігаються міалгії, герпетична ангіна, серозний менінгіт, чого не буває за ротавірусної інфекції.

Диференційна діагностика з **харчовими токсикоінфекціями**, викликаними умовно-патогенними збудниками, особливо складна. Велике діагностичне значення мають дані лабораторних методів дослідження.

Остаточно діагноз ротавірусної інфекції встановлюється після виключення бактеріальних інфекцій та отримання результатів вірусологічних і серологічних досліджень.

Приклад обґрунтування діагнозу. Раптовий початок хвороби, рясне блювання, пронос, що супроводжується незначним болем в епігастрії та навколопупкової ділянці і закінчується відходженням газів та бризкаючими випорожненнями, загальна слабкість, підвищення температури тіла, риніт, фарингіт, гіперемія слизової оболонки м'якого піднебіння, дужок, язичка; результати вірусологічного дослідження (ІФА, РНГА з відповідними

антитільними діагностикумами), наявність РНК вірусу – методом гібридизації або у полімеразній ланцюговій реакції, серологічного дослідження випорожнень (РН, РГГА з ротавірусним антигеном, діагностичний титр 1:16 і вище) та виключення бактерійних інфекцій, дає підставу встановити заключний діагноз: **ротавірусний ентерит, середньої тяжкості.**

САЛЬМОНЕЛЬОЗ (SALMONELLOSIS)

Сальмонельоз – гостра інфекційна хвороба, зооантропоноз, яка спричиняється великою групою сальмонел, характеризується переважним ураженням органів травлення, інколи тифоподібним або септикопіємічним перебігом.

Етіологія. Збудники сальмонельозу належать до роду *Salmonella*, родини *Enterobacteriaceae*. Морфологічно – це палички із заокругленими кінцями, рухливі, грамнегативні, не утворюють спор і капсул. Добре ростуть на звичайних живильних середовищах. За руйнування бактерій виділяються ендотоксин, ентеротоксин, цитотоксин. Сальмонели відносно стійкі до факторів зовнішнього середовища.

Епідеміологія. Джерелом інфекції є домашні тварини (корови, вівці, свині, коні тощо), дикі тварини та птахи, особливо водоплавні. Сальмонели знаходять не тільки в м'ясі й внутрішніх органах птахів, але й у яйцях. Відмічено виділення сальмонел у ящірок, черепах, крабів, риб. Джерелом збудників інфекції можуть бути також хворі люди або бактеріоносії. Механізм передачі інфекції – фекально-оральний. Основний шлях передачі – харчовий. Факторами передачі є продукти харчування, насамперед м'ясо тварин і птиці. Рідко спостерігається контактно-побутовий та аерогенний шляхи інфікування. Сезонність – літньо-осіння. Імунітет – типоспецифічний, триває декілька місяців.

Клініка. Інкубаційний період за сальмонельозу триває від 2-6 год до 2-3 днів (частіше 12-24 год). Найчастіше зустрічаються гастроінтестинальні форми: **гастритична, гастроентеритична, гастроентероколітична**, які супроводжуються синдромом інтоксикації та зневодненням. **Навідні симптоми:** короткий інкубаційний період, гострий початок хвороби, підвищення температури тіла, запаморочення, зв'язок хвороби з харчовим фактором. **Опорні симптоми:** підвищення температури тіла упродовж 2-3-х діб, нудота, багаторазове блювання, яке приносить полегшення, інтенсивний біль у животі переймоподібного характеру переважно в „сальмонельозному трикутнику” (епігастрій, навколо пупка, здухвинна ділянка справа), рідкі випорожнення до 10-15 разів на добу, рясні, пінисті, неприємного запаху, зеленого кольору. Шкірні покриви бліді, сухі. Тахікардія. У тяжких випадках знижується артеріальний тиск, відмічається глухість серцевих тонів. Язик обкладений білим нальотом.

Генералізовані форми: **тифоподібна** зустрічається рідко і нагадує клініку черевного тифу чи паратифів; **септикопіємічна** – може розпочинатися як гастроентерит, температурна реакція має гектичний характер, озноб, пітливість, збільшуються печінка, селезінка, в подальшому утворюються вторинні вогнища інфекції в різних органах і тканинах.

За сальмонельозу можливе бактеріоносійство (гостре, хронічне, транзиторне).

Діагностика. В розпізнаванні сальмонельозу враховують клініко-епідеміологічні дані: гострий початок хвороби, ознаки гострого гастроентериту, гастроентероколіту, загальної інтоксикації, зв'язок хвороби з уживанням недоброякісних харчових продуктів або страв, що були приготовлені з порушенням санітарно-гігієнічних норм і лабораторні методи дослідження. **Загальний аналіз крові:** лейкоцитоз зі зсувом формули вліво, ШЗЕ нормальна, або дещо збільшена. **Копрограма:** за гастроентеритичної форми в межах норми, за гастроентероколітичної – слиз, лейкоцити, бувають еритроцити. **Бактеріологічний метод** (посів випорожнень, блювотних мас,

промивних вод, сечі, жовчі, крові, гною з вогнищ запалення на середовища накопичення з наступним пересівом на середовища Ендо, Плоскірева, Левіна). **Серологічний метод** (РА, РНГА з еритроцитарними діагностикумами, діагностичний титр 1:160). З метою експрес-діагностики застосовують імуофлюоресцентний метод.

Диференційний діагноз слід проводити з *харчовими токсикоінфекціями*. За харчових токсикоінфекцій стафілококової природи спостерігається більш короткий інкубаційний період (2-6 год), бурхливий і короткочасний перебіг (1-2 доби). В клінічній картині харчової токсикоінфекції, спричиненої *B. perfringens* частіше спостерігається тяжкий перебіг, гемодинамічні розлади, зневоднення II-III ступеня, переважають виражений головний біль, біль у животі, блювання, нерідко симптоми подразнення очеревини, поява крові у випорожненнях.

На відміну від сальмонельозу, **холера** починається з проносу, відсутній біль у животі. Випорожнення водянисті, рясні, потім приєднується блювання без нудоти. Температура тіла залишається нормальною або субфебрильною. Для сальмонельозу не характерні такі симптоми як афонія, анурія, порушення дихання, що спостерігаються у хворих на холеру за II-III ступенів зневоднення.

Особливо важко диференціювати гастроентероколітичний варіант сальмонельозу з гастроентероколітичною формою **шигельозу**. За шигельозу менш виражені ознаки інтоксикації і наростають вони підгостро. Ураження з боку серцево-судинної системи з'являються пізніше. Гемодинамічні порушення менш значні. Судоми, як правило, відсутні. Біль у животі, переважно, локалізується в ділянці сигмоподібної кишки, яка спазмована. Нерідко турбують тенезми, несправжні позиви. Випорожнення з домішками слизу і крові у невеликій кількості, іноді у вигляді „ректального плевка”. Остаточна диференціація цих хвороб здійснюється за результатами бактеріологічних досліджень випорожнень.

Окрім інфекційних хвороб, необхідно виключити отруєння грибами, сполуками важких металів, арсену. **Отруєння грибами** характеризується коротким інкубаційним періодом, бурхливим початком без продрому, переймоподібним болем у животі, нудотою, блюванням. Випорожнення водянисті, можливий гемоколіт, виражений головний біль, запаморочення, колапс, пітливість, слинотеча, швидка поява нервовопсихічних розладів, ниркової недостатності, жовтяниці, гемолізу.

Отруєння **арсеном** супроводжується головним болем, міалгіями, судомами, блюванням, рідкими випорожненнями з домішками слизу, болем у животі. На відміну від сальмонельозу, відмічається сухість у роті, металевий присмак, блювання з запахом часнику, набряк обличчя, кон'юнктивіт, парези, паралічі.

Слід пам'ятати і про **абдомінальну форму інфаркту міокарда**. В ранньому періоді його відмічається біль у епігастрії, нудота, блювання, рідкі випорожнення. Але для інфаркту міокарда не характерні озноб, гарячка. В таких випадках необхідно провести ЕКГ-обстеження.

Гострий початок, нудота, блювання, іноді й рідкі випорожнення потребують проведення диференціювання сальмонельозу і гострого **панкреатиту**. Для сальмонельозу характерні багаторазове блювання, яке приносить полегшення, відсутність парезу кишечника й напруження м'язів передньої черевної стінки. Промивання шлунка і проведення водно-сольової терапії за сальмонельозу, на відміну від панкреатиту, дає виражений терапевтичний ефект.

Гострий початок, нудота, блювання, пронос, біль у правій половині живота є характерними як для сальмонельозу, так і для гострого **апендициту**. Але за сальмонельозу блювання, пронос, температурна реакція більш виражені, біль у животі рідко досягає значної сили.

У разі **тифоподібної та септичної форм** сальмонельозу проводять диференційну діагностику із **септичними станами іншого походження, черевним тифом, паратифом В**. На відміну від **черевного тифу**,

паратифу В тифоподібна форма сальмонельозу починається гостро з підвищення температури тіла, ознобу, явищ гастроентериту, швидко (на 4-6-й день) з'являється висипка, яка більш рясна, ніж за черевного тифу, відсутній тифозний статус, характерний лейкоцитоз. Вирішальне значення мають результати бакдослідження крові, випорожнень.

Септичну форму сальмонельозу на основі клінічних проявів (тривала гарячка, озноб, пітливість, висипка, гепатолієнальний синдром тощо) диференціювати із сепсисом іншого генезу дуже важко. В більшості випадків діагноз встановлюється після отримання результатів бактеріологічного дослідження крові, виділення сальмонел із гною, вторинно уражених сепсисом вогнищ.

Приклад обґрунтування діагнозу. Враховуючи скарги хворого на нудоту, багаторазове блювання, пронос, біль у животі переймоподібного характеру, озноб, підвищення температури тіла; гострий початок хвороби з явищ загальної інтоксикації, диспепсичних проявів; сухість шкірних покривів, гіпотонію, тахікардію, болочість у „сальмонельозному трикутнику”, часті рідкі, пінисті, зеленого кольору випорожнення; зв'язок захворювання із вживанням харчових продуктів; виділення збудника групи сальмонел за бактеріологічного дослідження випорожнень (крові), можна встановити заключний діагноз: **сальмонельоз, гастроентеритична форма, середньої тяжкості, зневоднення 2-го ступеня.**

ТОКСОПЛАЗМОЗ (TOXOPLASMOSIS)

Токсоплазмоз – паразитарне захворювання, що характеризується поліморфізмом клінічних проявів і, переважно, хронічним перебігом з ураженням нервової системи, міокарда, печінки, селезінки, скелетних м'язів, очей.

Етіологія. Збудник (*Toxoplasma gondii*) належить до класу найпростіших (*Protozoa*) – умовно-патогенний внутрішньоклітинний

паразит.

Токсоплазми проходять два цикли розмноження – статевий і безстатевий, та три стадії розвитку – спорозойта (ооцисти), тахізоїта (трофозойта), брадизоїта (цисти). Статевий цикл розмноження токсоплазм відбувається в організмі представників родини котячих (основні хазяїни), безстатевий – в організмі тварин, птахів і людини (проміжні хазяїни).

Будова тіла, стійкість до факторів зовнішнього середовища, культуральні властивості збудника визначаються біологічною стадією розвитку паразита. Ооцисти мають овальну форму, діаметром 10-12 мкм, стійкі в зовнішньому середовищі. Зберігають життєздатність до півтора року у вологому ґрунті за температури 18-22 °С, кілька місяців за такої ж температури в сухому середовищі. Чутливі до висушування, заморожування (-20 °С і нижче) та нагрівання (більше 67 °С), відносно стійкі до дії хімічних дезінфектантів. Трофозоїти (тахізоїти, брадизоїти) мають форму півмісяця, розміром 2-4x4-7 мкм за внутрішньоклітинного розташування та 2-4x10 мкм – за розміщення поза клітиною. Трофозоїти мають складну будову, зовні вкриті подвійною педикулою з коноїдом на передньому кінці, що нагадує присоску. Органели, розміщені біля основи коноїда, виробляють секрет, який сприяє проникненню паразита всередину клітини. Трофозоїти чутливі до висушування, дії УФО, хімічних дезінфектантів, гинуть через 10 хв за нагрівання до 55 °С. Добре переносять низькі температури: у холодильнику зберігають життєздатність до одного місяця у м'ясі та донорській крові, до кількох діб – у молоці та молочних продуктах.

Токсоплазми добре фарбуються різними барвниками, однак найчастіше застосовується метод Романовського-Гімзи. За цим методом цитоплазма фарбується у голубий колір, ядро – у рубіново-червоний. Для культивування токсоплазм використовують культури клітин, ембріони чи лабораторних тварин.

Епідеміологія. Токсоплазмоз – зооноз із переважно фекально-оральним механізмом передачі. Основним джерелом збудників інфекції є

молоді коти, які виділяють у зовнішнє середовище за 2-3 тиж. інвазії до 1,5 млрд ооцист. Інфіковані токсоплазмами люди, домашні тварини (окрім кішок), гризуни та птахи не становлять суттєвої епідеміологічної небезпеки, оскільки не виділяють паразитів у довкілля. Людина як джерело інфекції виступає дуже рідко. Зараження людини відбувається, переважно, аліментарним і контактно-побутовим шляхами: за вживання забруднених ооцистами овочів і фруктів, сирого м'яса інфікованих тварин та через забруднені ооцистами руки. На ці шляхи припадає більше 97 % випадків інфікування людей токсоплазмами. Групу ризику становлять діти 2-7 років і жінки. Зараження токсоплазмами також може відбутися через ушкоджену шкіру і слизові оболонки (1 %), трансплантарним (1 %), гемотрансфузійним та трансплантаційним (1 %) шляхами. До групи ризику входять працівники лабораторій, м'ясокомбінатів і ветеринари (перкутанний шлях передачі), реципієнти донорської крові, органів і тканин (гемотрансфузійний та трансплантаційний шляхи передачі). Трансплантарний шлях зараження реалізується виключно за первинного інфікування токсоплазмами жінки під час вагітності чи незадовго до неї.

Класифікація. Міжнародна статистична класифікація хвороб базується на принципі органних уражень. У відповідності до цієї класифікації розрізняють наступні клінічні форми токсоплазмозу:

1. В 58 Токсоплазмоз.
 2. В 58.0 Токсоплазмозна офтальмопатія.
 3. В 58.1 Токсоплазмозний гепатит.
 4. В 58.2 Токсоплазмозний менінгоенцефаліт.
 5. В 58.3 Легеневий токсоплазмоз.
 6. В 58.8 Токсоплазмоз з ураженням інших органів.
 7. В 58.9 Токсоплазмоз неуточнений.
8. Р 37.1 Вроджений токсоплазмоз.

На практиці широко застосовується класифікація клінічних форм токсоплазмозу за О.П. Казанцевим, згідно якої виділяють:

- 1) набутий токсоплазмоз;
- 2) вроджений токсоплазмоз.

У свою чергу, набутий токсоплазмоз поділяють на:

- 1) гострий токсоплазмоз (клінічно виражений, маніфестний);
- 2) первинно-латентний (безсимптомний);
- 3) вторинно-латентний (безсимптомний з резидуальними явищами чи без них);
- 4) первинно-хронічний (виражений або стертий);
- 5) вторинно-хронічний (виражений або стертий).

У залежності від імунного статусу людини також розрізняють:

1. токсоплазмоз (токсоплазмозна інвазія) у імунокомпетентних осіб;
2. токсоплазмоз (токсоплазмозна інвазія) у імуносупресивних осіб.

Клініка. У понад 95 % імунокомпетентних осіб, первинно інфікованих токсоплазмами, перебіг інфекційного процесу відбувається субклінічно, з формуванням нестерильного імунітету, який утримується на низькому рівні впродовж усього життя. Такий стан класифікується як **первинно-латентний токсоплазмоз**, у перебігу якого виділяють гостру (до 6 міс. з моменту інфікування) і хронічну (через 6 міс. і більше з моменту інфікування) фази.

На долю **гострого (клінічно вираженого) токсоплазмозу** припадає менше 5 % від загальної кількості людей, первинно інфікованих токсоплазмами.

Інкубаційний період за токсоплазмозу триває до 2-х тижнів.

У 99,5-99,8 % випадків хвороба перебігає з тривалою (до кількох тижнів) субфебрильною гарячкою, загальною слабкістю, зниженням апетиту, дратівливістю, порушенням сну, зниженням пам'яті, іноді порушенням зору. Збільшуються периферичні лімфатичні вузли: шийні, потиличні, пахвинні та пахові. У половини хворих збільшується печінка, нерідко пальпується збільшена селезінка. Іноді виникає біль у м'язах, у товщині яких можна пропальпувати невеликі болючі утворення.

За ураження серцево-судинної системи наявні ознаки міокардиту,

артеріальна гіпотензія, тахікардія, порушення серцевого ритму. Ураження шлунково-кишкового тракту характеризуються зниженням апетиту, сухістю в роті, здуттям живота, запорами та тупим болем в епігастральній ділянці. Зміни з боку ЦНС проявляються у вигляді помірно виражених невротичних симптомів: емоційної лабільності, дратівливості, зниження працездатності тощо. В поодиноких випадках можуть виникати тяжкі неврози за типом істерії. За ураження очей виникає хоріоретиніт, увеїт, прогресуюча короткозорість. У окремих хворих явища хоріоретиніту чи тривала гарячка можуть бути єдиним проявом гострого токсоплазмозу. Зазвичай у пацієнтів з такою клінічною симптоматикою настає видужання із збереженням у деяких тканинах цист токсоплазм (скелетні м'язи, мозок, міокард, структури органу зору).

В осіб із скомпрометованою імунною системою (системні захворювання крові та сполучної тканини, масивна глюкокортикоїдна терапія, хіміотерапія, опромінення, онкозахворювання, СНІД тощо) токсоплазмоз має тяжкий перебіг із високою температурою та вираженою інтоксикацією. Виявляються ознаки гострого гепатиту, секреторної недостатності шлунка, кишечника, підшлункової залози та ендокринних залоз. У частині випадків хвороба набуває стрімкого перебігу з тяжкими прогресуючими ураженнями серця та ЦНС (енцефаліт, менінгоенцефаліт), розвитком дихальної недостатності та порушенням гемодинаміки і, як правило, закінчується смертю.

За завершення гострої фази маніфестного токсоплазмозу клінічна симптоматика зникає і в подальшому хвороба клінічно може не проявлятися все життя. Такий стан класифікується як **вторинно-латентна форма токсоплазмозу**. Вторинно-латентний токсоплазмоз може бути з *резидуальними явищами*, якщо в органах і системах виникли органічні зміни (склерозовані лімфатичні вузли, кальцифікати у мозку, скелетних м'язях, міокарді, на очному дні тощо) і наявна відповідна клінічна симптоматика. Такі хворі відмічають головний біль, іноді – епілептичні напади, зниження

зору, в скелетних м'язах пальпуються щільні утворення, на ЕКГ знаходять вогнищеві зміни в міокарді, порушення провідності тощо. Клінічна симптоматика та зміни у внутрішніх органах за вторинно-латентного токсоплазмозу з резидуальними явищами – наслідок перенесеного гострого маніфестного токсоплазмозу і в жодному разі не свідчить про активність інфекційного процесу. За вторинно-латентного токсоплазмозу *без резидуальних явищ* структурні й функціональні зміни у внутрішніх органах не виявляються.

Маніфестація інфекційного процесу в хронічній фазі первинно-латентного токсоплазмозу вказує на розвиток **первинно-хронічного токсоплазмозу**. Збереження клінічної симптоматики гострого маніфестного токсоплазмозу більше 6 міс. або реактивація інфекційного процесу в осіб із вторинно-латентним токсоплазмозом вказує на розвиток **вторинно-хронічного токсоплазмозу**. Серед розмаїття клінічних проявів первинно-хронічного токсоплазмозу переважає симптоматика ураження якого-небудь одного органа чи системи, а вторинно-хронічного – поліорганних уражень.

Хронічний токсоплазмоз має циклічний перебіг з рецидивами та ремісіями. Під час рецидиву хворі скаржаться на загальну слабкість, зниження працездатності, тривале незначне підвищення температури, серцебиття, напади головного болю, болю в ділянці серця, живота, м'язах, суглобах. Скарги можуть бути настільки різноманітними, що пацієнти справляють враження неврастеніків. За об'єктивного обстеження спостерігається генералізована лімфаденопатія, тахікардія, нестабільність артеріального тиску, збільшені печінка й селезінка, диспепсичні прояви, болючість м'язів за пальпації. У жінок можуть виникати порушення менструального циклу. Досить часто провідним, а то і єдиним проявом хронічного токсоплазмозу, є хоріоретиніт.

Під час ремісії вираженість клінічних проявів хвороби зменшується або ж вони зникають узагалі, якщо немає структурних дефектів у органах.

Наступні рецидиви перебігають легше, зі слабшою вираженістю

клінічної симптоматики, якщо ще не сформувалися стійкі структурні дефекти в органах, тяжче – з відновленням раніше наявних клінічних проявів хвороби й появою нових, якщо морфологічні зміни прогресують та уражаються до цього не втягнуті в патологічний процес органи.

Слід зазначити, що діагностувати набутий токсоплазмоз на підставі клінічних даних без проведення специфічних лабораторних досліджень неможливо, оскільки подібна симптоматика може спостерігатися за багатьох інших хвороб і патологічних станів. **Навідними симптомами**, які дають змогу запідозрити хворобу й призначити відповідні лабораторні дослідження є: тривалі субфебрильна гарячка, головний біль, генералізована лімфаденопатія, невротичні прояви ураження ЦНС (емоційна лабільність, дратівливість, зниження працездатності), ураження серця (прояви міокардиту), очей (хоріоретиніт, увеїт, прогресуюча короткозорість), прогресуючі ураження головного мозку (енцефаліт, менінгоенцефаліт).

Клінічні ознаки **вродженого токсоплазмозу** залежать від термінів інфікування плоду. Найбільш небезпечним є зараження плоду в першому триместрі вагітності. Така вагітність частіше закінчується спонтанним викиднем, мертвонародженням чи народженням дитини з хронічним уродженим токсоплазмозом, з тяжкими органічними ураженнями у вигляді гідроцефалії чи мікроцефалії, хоріоретиніту, мікрофтальмії, кальцинатів у головному мозку, які призводять до глибокої інвалідності чи смерті в перші дні або на першому році життя.

За інфікування жінки в другому триместрі вагітності, дитина, як правило, народжується з підгострим вродженим токсоплазмозом, клінічними ознаками якого є ураження ЦНС – енцефаліти, паралічі, парези, нейрохоріоретиніт з формуванням у подальшому сліпоти.

Коло 10 % дітей, заражених у третьому триместрі, народжуються з клінічними проявами гострого вродженого токсоплазмозу з ознаками генералізованої інфекції – жовтяниця, вроджений кардит, гепатолієнальний синдром, тривала гарячка, папульозно-геморагічна висипка, ураження очей.

Захворювання може закінчитись летально в перші тижні життя або перейти в хронічну форму. За цього спостерігається затримка психічного та фізичного розвитку дитини з порушенням зору. Майже 90 % інфікованих у третьому триместрі дітей народжуються без клінічних проявів токсоплазмозу. Однак, упродовж декількох наступних місяців, іноді через 4-10 років виникає хоріоретиніт, інші ураження очей, судомний синдром, втрата слуху, порушення рухової та розумової діяльності.

Так само як і набутий, вроджений токсоплазмоз неможливо діагностувати лише на підставі клінічних даних, оскільки, викидні, мертвонародження, прогресуючі ураження ЦНС, очей, генералізована інфекція, порушення рухової та розумової діяльності дитини можуть бути спричинені як токсоплазмами, так і іншими збудниками (внаслідок внутрішньоматкового інфікування плоду), а також впливом ряду неінфекційних чинників.

Критерії діагностики гострого набутого токсоплазмозу.

Дані епіданамнезу: контактування з кішками (утримування кішки у власному житлі чи у близьких родичів тощо), вживання сирого м'яса чи м'ясних напівфабрикатів (з метою визначення смакових якостей м'ясного фаршу тощо), недотримання правил особистої гігієни та гігієни харчування (миття рук перед приготуванням і вживанням їжі, вживання немитих овочів і фруктів).

Клінічні дані: як правило, поступовий початок, тривала (до кількох тижнів) субфебрильна гарячка, лімфаденопатія, часто генералізована (збільшені шийні, потиличні, пахвинні та пахові лімфатичні вузли), поліморфізм клінічної симптоматики: часто невротичні прояви ураження ЦНС (емоційна лабільність, дратівливість, порушення сну, зниження пам'яті, зниження працездатності), ознаки міокардиту (артеріальна гіпотензія, тахікардія, порушення серцевого ритму), ураження очей (хоріоретиніт, увеїт, прогресуюча короткозорість), за вираженого імунодефіциту – прогресуючі ураження головного мозку (енцефаліт,

менінгоенцефаліт).

Лабораторні дані: у гемограмі – лейкопенія, нейтропенія, відносний лімфоцитоз, в імунологічних тестах – співвідношення між Т-лімфоцитами CD4/CD8 менше 1, на ЕКГ – вогнищеві чи дифузні зміни в міокарді, порушення провідності, на рентгенограмі, КТГ, МРТ – кальцифікати в м'яких тканинах і речовині мозку.

Для **діагностики хронічного токсоплазмозу** використовують ті ж епідеміологічні, клінічні та лабораторні критерії, як і за діагностики гострої його форми з урахуванням певних особливостей, які свідчать на користь хронічного процесу.

Особливістю хронічного токсоплазмозу є: циклічний перебіг з наявністю рецидивів і ремісій, постійний головний біль, майже завжди генералізована лімфаденопатія та збільшені печінка й селезінка, часто – порушення менструального циклу у жінок, наростання клінічної симптоматики та поглиблення органічних змін у органах з кожним наступним рецидивом, формування стійких структурних дефектів в органах (у першу чергу ЦНС, серце, очі), збереження клінічної симптоматики під час ремісії (головний біль, зниження зору, порушення серцевого ритму, епілептичні напади).

Критерії діагностики вторинно-латентного токсоплазмозу з резидуальними явищами:

Клінічні дані: постійний головний біль, зниження зору, порушення серцевого ритму, можливі епілептичні напади, в анамнезі – клініка раніше перенесеного гострого токсоплазмозу, виявляються склерозовані лімфатичні вузли, кальцифікати на очному дні та щільні утворення в скелетних м'язах.

Лабораторні дані: на ЕКГ вогнищеві чи дифузні зміни в міокарді, порушення провідності, на рентгенограмі, КТГ, МРТ – кальцифікати в м'яких тканинах і речовині мозку.

Вторинно-латентний токсоплазмоз без резидуальних явищ діагностується на підставі даних анамнезу (симптоматика гострого

токсоплазмозу в минулому) та підтвердження факту інфікування токсоплазмами результатами специфічних лабораторних досліджень.

Первинно-латентний токсоплазмоз може бути діагностований лише на підставі результатів специфічних лабораторних досліджень.

Критерії діагностики вродженого токсоплазмозу та внутрішньоматкового інфікування плоду.

Дані епіданамнезу: первинне інфікування токсоплазмами матері під час вагітності (перенесений гострий токсоплазмоз чи гостра фаза первинно-латентного токсоплазмозу під час вагітності).

Клінічні дані: викидень, мертвонародження, народження дитини з тяжкими органними ураженнями (гідроцефалія, мікроцефалія, мікрофтальмія, кальцинати у головному мозку), ознаками ураження ЦНС (паралічі, парези, нейрохоріоретиніт); ознаками генералізованої інфекції (жовтяниця, вроджений кардит, гепатолієнальний синдром, тривала гарячка, папульозно-геморагічна висипка), а також хоріоретиніт, інші ураження очей, судомний синдром, втрата слуху, порушення рухової та розумової діяльності, які виникають у перші місяці чи роки життя.

Лабораторні дані: під час вагітності за УЗД виявляють ознаки внутрішньоматкового інфікування плоду, вади розвитку чи інші зміни, переважно в ЦНС, серці, печінці, нирках, а також зміни посліду (набряк, кальцифікати). У новонароджених – вогнищеві чи дифузні зміни в міокарді, кальцифікати в м'яких тканинах і речовині мозку.

Остаточний діагноз набутого чи вродженого токсоплазмозу може бути встановлений виключно на підставі результатів паразитологічних, біологічних, серологічних чи молекулярно-біологічних методів дослідження. З наведених методів специфічної діагностики токсоплазмозу на практиці широко застосовуються серологічні й молекулярно-біологічні дослідження, за допомогою яких виявляють специфічні протитоксоплазмозні антитіла класів імуноглобулінів А, М, G (IgA, IgM, IgG) і ДНК паразитів.

У гострій фазі маніфестного та первинно-латентного токсоплазмозу в

крові виявляються протитоксоплазмозні IgM та IgA, а концентрація специфічних IgG, за дослідження в динаміці, зростає у 2 і більше разів. У хронічній фазі первинно-латентного та за вторинно-латентного токсоплазмозу виявляються лише протитоксоплазмозні IgG у невеликих концентраціях, з незначними коливаннями їх вмісту в динаміці. За хронічного токсоплазмозу специфічні IgG утримуються у високій концентрації без значного зростання їх вмісту за дослідження в динаміці. Під час загострень можуть з'являтися протитоксоплазмозні IgM. За вродженого токсоплазмозу у крові немовляти будуть виявлятися специфічні IgM, а концентрація протитоксоплазмозних IgG буде вищою ніж у матері.

Виявлення ДНК токсоплазм у крові та інших біологічних рідинах є абсолютним підтвердженням діагнозу і єдиним достовірним методом діагностики токсоплазмозу в осіб із скомпрометованою імунною системою. За вираженого імунодефіциту ДНК токсоплазм тривало виявляється у крові, за прогресуючих уражень головного мозку (енцефаліт, менінгоенцефаліт) – у лікворі. За вродженого токсоплазмозу ДНК паразитів знаходять в амніотичній рідині і тривало виявляють у крові немовляти. Виявлення ДНК токсоплазм у рідині передньої камери ока має вирішальне значення для діагностики ізольованих токсоплазмозних хоріоретинітів. За гострого токсоплазмозу в імунокомпетентних осіб ДНК паразитів виявляється у крові лише на першому тижні хвороби.

Диференційний діагноз. Різноманітність клінічної симптоматики токсоплазмозу робить його схожим практично зі всіма захворюваннями, відомими в клініці внутрішніх хвороб. Такі пацієнти можуть звертатися за допомогою до спеціалістів різного профілю. Об'єм диференційно-діагностичних заходів, які повинен проводити лікар у кожному конкретному випадку, буде різним і, нерідко, доволі значним. Токсоплазмоз насамперед необхідно диференціювати з інфекційним мононуклеозом, цитомегалією, туберкульозом, гострим лейкозом, саркоїдозом, лімфогранулематозом та багатьма іншими інфекційними і неінфекційними захворюваннями. За

ураження нервової системи необхідно проводити диференційний діагноз із менінгоенцефалітами іншого генезу. Вроджений токсоплазмоз доводиться диференціювати з ураженнями плоду, викликаними цитомегаловірусом, вірусами простого герпесу, краснухи.

Інфекційний мононуклеоз. Відмінні ознаки:

- гострий початок;
- підвищення температури тіла до високих цифр (38-39 °С);
- виражений інтоксикаційний синдром;
- біль у горлі, катаральна, фолікулярна чи лакунарна ангіна;
- виражена спленомегалія, ступінь збільшення селезінки переважає над збільшенням печінки;
- можлива незначна жовтяниця;
- відсутні невротичні прояви ураження ЦНС, ознаки ураження серця, очей та головного мозку;
- у гемограмі помірний лейкоцитоз, наявність атипових мононуклеарів від 10-15 до 70-80 %.

Цитомегалія. Відмінні ознаки:

- температури тіла частіше підвищується до 38-39 °С;
- помірний біль у горлі, прояви фарингіту;
- ураження серця, очей, ЦНС спостерігається переважно, в осіб з вираженим імунодефіцитом;
- у гемограмі виражений лімфоцитоз (до 90 %) та атипіві мононуклеари (до 15 %).

Туберкульоз. Відмінні ознаки:

- гострий початок;
- пітливість;
- ядуха, кашель з мокротинням, нерідко з домішками крові;
- позитивна шкірна проба з туберкуліном;
- в гемограмі еозинофілія;

- на рентгенограмі в легенях туберкульозні вогнища.

Менінгоенцефаліти іншої етіології (кліщовий, японський, туберкульозний). Відмінні ознаки:

- ядуха, кашель з мокротинням, за рентгенологічного дослідження характерні зміни в легенях, позитивна шкірна проба з туберкуліном, поступове наростання загально мозкової, вогнищевої та менінгеальної симптоматики (за туберкульозного менінгоенцефаліту);
- укуси кліща в анамнезі, раптовий початок (гарячка 39-40 °С, нестерпний головний біль, гіперакузія, фотофобія) зі швидким наростанням клінічної симптоматики, психічними розладами, яскравою неврологічною симптоматикою: від менінгеальних симптомів і порушень чутливості до в'ялих паралічів і коми (за кліщового енцефаліту);
- в анамнезі укуси комарів, рідше кліщів, москітів, клопів, перебування в ендемічному регіоні, раптовий початок (гарячка до 40 °С, виражений головний біль, марення, галюцинації), раннє порушення свідомості, судоми, швидкий розвиток парезів і спастичних паралічів (за кліщового енцефаліту).

Гострий лейкоз. Відмінні ознаки:

- втрата маси тіла;
- гіпертрофія ясен;
- інфільтрація шкіри бластами;
- прояви геморагічного синдрому;
- у гемограмі помірна анемія, тромбоцитопенія, гранулоцитопенія.

Саркоїдоз. Відмінні ознаки:

- біль за грудиною, між лопатками, в суглобах;
- втрата маси тіла;
- вузлувата еритема на гомілках;
- бляшки коричневого кольору на шкірі;
- паротит у поєднанні з увеїтом чи іридоциклітом;

- сухий кашель, ядуха, напади бронхіальної астми;
- на рентгенограмі – збільшення внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, ознаки бронхообструкції, емфіземи легень.

Лімфогранулематоз. Відмінні ознаки:

- на початку хвороби однобічна лімфаденопатія;
- генералізоване свербіння шкіри;
- часто ураження легенів з накопиченням рідини в плевральній порожнині;
- прояви *Herpes zoster*, часто генералізованого характеру;
- у гемограмі лімфоцитопенія, підвищення ШЗЕ.

Вроджена краснуха. Відмінні ознаки:

- є наслідком перенесеної матір'ю під час вагітності краснухи у маніфестній чи безсимптомній формі;
- переважаюча тріада аномалій: катаракта, вади серця, глухота;
- в крові плоду виявляють IgM до вірусу краснухи.

Вроджена цитомегаловірусна інфекція. Відмінні ознаки:

- є наслідком первинного інфікування матері CMV під час вагітності;
- переважаюча тріада симптомів: жовтяниця, гепатоспленомегалія, геморагічна пурпура;
- в крові плоду виявляють IgM до CMV, у крові, слині, лікворі – DNA CMV.

Ураження плоду вірусами простого герпесу. Відмінні ознаки:

- є наслідком первинного інфікування матері HSV 1-го та 2-го типу під час вагітності, частіше перенесеного первинного генітального герпесу у маніфестній чи безсимптомній формі;
- часто проявляється генералізованою інфекцією на фоні герпетичних висипань на шкірі та слизових оболонках;
- у крові плоду виявляються IgM до HSV, у крові, лікворі зішкребах зі слизових оболонок – DNA HSV.

Приклад обґрунтування діагнозу 1. Враховуючи поступовий початок захворювання; скарги хворого на загальну слабкість, підвищення

температури тіла до субфебрильних цифр, яка утримується впродовж 2-х тижнів, зниження апетиту, порушення сну, зниження працездатності, пам'яті, дратівливість (іноді порушенням зору); систематичне вживання сирого м'ясного фаршу; збільшені шийні (часто потиличні, пахвинні та пахові) лімфатичні вузли, зниження артеріального тиску, тахікардію, порушення серцевого ритму, здуття живота, незначне збільшення печінки (нерідко й селезінки), зниження коефіцієнта CD4/CD8 до 0,8 (менше 1), вогнищеві зміни в міокарді та структурах очного дна, наявність хоріоретиніту; позитивні результати визначення anti-toxo IgM та IgA, зростання концентрації anti-toxo IgG, у 4,5 рази (у 2 і більше рази) за дослідження в динаміці; дані дифдіагнозу, можна встановити заключний діагноз: **гострий токсоплазмоз**.

Приклад обґрунтування діагнозу 2. Беручи до уваги скарги хворого на тривале підвищення температури тіла до субфебрильних цифр, напади головного болю, серцебиття, біль у ділянці серця, порушення сну, зниження працездатності та пам'яті, порушення зору; циклічний перебіг хвороби з наявністю тривалих ремісій і рецидивів з такою ж симптоматикою: постійне контактування з кішками, збільшення регіонарних лімфатичних вузлів, зниження артеріального тиску, тахікардію, порушення серцевого ритму, здуття живота, збільшення печінки й селезінки, зниження коефіцієнту CD4/CD8 до 0,7 (менше 1), вогнищеві зміни в міокарді та структурах очного дна, наявність міокардиту та хоріоретиніту; високий вміст anti-toxo IgG з незначним його зростанням за дослідження в динаміці та негативні результати визначення anti-toxo IgM й IgA; дані дифдіагнозу, можна встановити заключний діагноз: **хронічний токсоплазмоз**.

Приклад обґрунтування діагнозу 3. На підставі скарг хворого на постійний головний біль, зниження зору, порушення серцевого ритму, періодичні епілептичні напади; перенесений раніше гострий токсоплазмоз, склерозовані лімфатичні вузли, порушення провідності та вогнищеві зміни в міокарді, кальцифікати на очному дні та в речовині мозку; невисоку

концентрацію anti-toxo IgG з незначним її наростанням за дослідження в динаміці, негативний результат визначення anti-toxo IgM та IgA, можна встановити заключний діагноз: **вторинно-латентний токсоплазмоз з резидуальними явищами (резидуальні (залишкові) явища перенесеного гострого токсоплазмозу).**

ХАРЧОВІ ТОКСИКОІНФЕКЦІЇ (TOXICOINFECTIONES ALIMENTARIAE)

Харчові токсикоінфекції – гострі кишкові хвороби, пов'язані з вживанням харчових продуктів, що містять патогенні або умовно-патогенні мікроорганізми та їх токсини і клінічно характеризуються явищами загальної інтоксикації, гострого гастроентериту та короткочасним перебігом.

Етіологія. Найчастіше збудниками харчових токсикоінфекцій є умовно-патогенні мікроорганізми, які продукують екзотоксини поза організмом людини в різноманітних харчових продуктах. Серед збудників харчових токсикоінфекцій, здатних продукувати ентеротоксини, є: *C. perfringens*, *Proteus vulgaris*, *Bacillus cereus*, ентеропатогенні стафілококи, ентерококи, деякі гемофільні вібріони. Ентеротоксини також утворюють збудники роду *Klebsiella*, *Enterobakter*, *Citrobakter*, *Pseudomonas*. Всі вони термолабільні, за винятком ентеротоксину *S. aureus*, який є термостабільним.

Епідеміологія. Збудники харчових токсикоінфекцій поширені в природі, виділяються з випорожненнями людей, тварин, потрапляють у воду, повітря, на різні предмети, тому інколи важко встановити джерело інфекції. Джерелом інфекції найчастіше є люди, хворі на піодермію, панарицій, гнійні рани, ангіни, ларингіти, трахеобронхіти; бактеріоносії, які займаються приготуванням їжі, а також хворі тварини на гнійний мастит (кози, вівці, корови).

Факторами передачі за стафілококової токсикоінфекції є молоко, молочні продукти, креми, кондитерські вироби. Протеї, клостридії добре

розмножуються в продуктах з високим вмістом білка (м'ясо, риба, молоко). Захворювання спостерігаються впродовж року, але найчастіше літом і восени, що пов'язано з погіршенням умов зберігання харчових продуктів. Імунітет до кінця не вивчено.

Клініка. Інкубаційний період за харчової токсикоінфекції короткий (в середньому 1-12 год). Якщо хвороба спричинена стафілококом, то він скорочується до 30 хв, якщо етіологічним фактором є *S. perfringens* – до 24-х годин. **Навідні симптоми:** гострий початок хвороби, нудота, блювання, біль в епігастрії, пронос. **Опорні симптоми:** груповий спалах хвороби, короткочасне підвищення температури тіла, запаморочення, явища гастриту, гастроентериту, гастроентероколіту, сухість і блідість шкірних покривів, тахікардія, гіпотонія, болючість в епігастральній ділянці та навколо пупка, швидкий зворотний розвиток хвороби. **Вирішальним** у верифікації діагнозу є дані бактеріологічних і серологічних методів дослідження.

Для підтвердження діагнозу харчової токсикоінфекції застосовують:

1. **Бактеріологічний метод:** посів блювотних мас, промивних вод шлунка, випорожнень, решток їжі. 2. **Серологічний метод:** РА й РНГА з аутоштамами мікробів (діагностичний титр 1:200). 3. **Копроцитограма** в межах норми, іноді знаходять слиз, підвищену кількість лейкоцитів, еритроцитів.

Критерії для етіологічного розшифрування харчових токсикоінфекцій:

1. Одержання ідентичного збудника з блювотних мас, промивних вод, випорожнень, решток їжі, яку вживав хворий.

2. Виділення ідентичного мікроба у кількох осіб, які вживали один і той же продукт і захворіли на харчову токсикоінфекцію.

3. Позитивні результати реакцій з аутоштамами збудників і наростання титру антитіл у динаміці хвороби.

Диференційний діагноз проводиться з *гострими хірургічними захворюваннями органів черевної порожнини, сальмонельозом, шигельозом,*

абдомінальною формою інфаркту міокарда, гіпертонічним кризом, менінгітом тощо.

За **гострого апендициту**, на відміну від харчових токсикоінфекцій, виникає інтенсивний гострий біль у животі, який на початку хвороби локалізується в правій здухвинній ділянці і в епігастрії. Блювання 1-2 рази, рідкі випорожнення не частіше 5-7-ми разів на добу, без домішок слизу і крові. Визначаються ознаки подразнення очеревини, в крові значний лейкоцитоз.

За **абдомінальної форми інфаркту міокарда** велике значення має наявність в анамнезі ішемічної хвороби серця, відсутність на початку захворювання симптомів інтоксикації, підвищення температури тіла, частих рідких випорожнень. Біль з'являється раптово, постійний, іррадіює в ліве плече, спину. Часто настає колапс. Вирішальне значення має ЕКГ.

У разі **гіпертонічного кризу і гострого порушення мозкового кровообігу** слід з'ясувати можливий зв'язок захворювання з фізичними та психічними перенавантаженнями, перепадом атмосферного тиску, наявністю в минулому гіпертонічної хвороби, атеросклерозу та іншої патології серцево-судинної системи. За обстеження можна виявити загально мозкові та вогнищеві неврологічні симптоми, температура тіла залишається нормальною, або вона підвищується через 1-2 дні після появи неврологічних симптомів, немає болю в животі та діареї. За **геморагічного інсульту, субарахноїдального крововиливу** ліквор буде кров'янистий.

Інколи перебіг **менінгітів різної етіології відбувається** під маскою харчових токсикоінфекцій. У хворих на менінгіт блювання пов'язано з внутрішньочерепною гіпертензією та інтоксикацією. Але воно виникає раптово, часто без попередньої нудоти, супроводжується інтенсивним головним болем, швидко з'являються менінгеальні симптоми. Вирішальне значення в діагностиці має люмбальна пункція й дослідження ліквору.

Проводячи диференційну діагностику **сальмонельозу і харчових токсикоінфекцій**, необхідно звернути увагу на епіданамнез (груповий

спалах захворювання, вживання недоброякісного харчового продукту), тривалість інкубаційного періоду (за харчових токсикоінфекцій він коротший), більш гострий початок хвороби, швидкий розвиток клінічних симптомів і короткочасний перебіг.

Харчові токсикоінфекції, на відміну від *гастроентероколітного шигельозу*, починаються гостро з нудоти і блювання, болю у верхній половині живота. Випорожнення водянисті, без домішок крові і слизу. Тенезмів немає. Після блювання та промивання шлунка, хворий відчуває значне покращання самопочуття. Захворювання нерідко є груповими, пов'язані з уживанням недоброякісних харчових продуктів.

Приклад обґрунтування діагнозу. На підставі скарг хворого на нудоту, блювання, біль в епігастральній ділянці, пронос з рясними випорожненнями без домішок слизу і крові; гострого початку хвороби, короткого інкубаційного періоду, тахікардії, гіпотонії, сухості та обкладеності язика, болючості в епігастрії, частих рідких випорожнень без патологічних домішок; зв'язку хвороби з харчовим фактором; короткочасного перебігу захворювання; бактеріологічних досліджень випорожнень, блювотних мас, промивних вод шлунка, можна встановити заключний діагноз: **харчова токсикоінфекція, середньої тяжкості.**

ХОЛЕРА (CHOLERA)

Холера – гостра інфекційна хвороба з фекально-оральним механізмом передачі, схильністю до епідемічного та пандемічного розповсюдження (особливо небезпечна, конвенційна), характеризується ураженням ферментної системи епітеліоцитів кишечника і проявляється діареєю, блюванням, дегідратацією, ацидозом, гемодинамічними розладами.

Етіологія. Збудники холери – вібріони двох біоварів: **класичний *Vibrio cholerae* Пачіні-Коха** та **Ель-Тор** (більш стійкий у зовнішньому середовищі, з тривалим носійством і більшою частотою легких, стертих форм). В останні роки від хворих на холеру виділяють новий варіант

серогрупи **O139 Бенгал**. Це – паличкоподібні, зігнуті у вигляді коми мікроорганізми з одним (рідко з двома) полярно розміщеним джгутиком, дуже рухливі, не утворюють спор і капсул, грамнегативні, галофільні, невибагливі до живильних середовищ, стійкі у вологому середовищі, морській воді та водах водоймищ за наявності органічних речовин, але швидко гинуть у кислому середовищі, за висушування, кип'ятіння й під дією дезінфектантів у загальноприйнятих концентраціях. Продукують термолабільний екзотоксин (холероген) з вираженою ентеротоксичною дією, виділяють також ендотоксин і ряд ферментів (фактори проникності).

Епідеміологія. Джерело збудників холери – хвора людина як з типовою, так і з атиповою формами, реконвалесценти й вібріононосії як за гострого, так і за хронічного бактеріоносійства (в т.ч. позитивного), тобто, це – антропоноз. Однак, враховуючи тривалу життєздатність вібріонів у водоймах, можливість зараження людей через гідробіонтів, хворобу умовно відносять і до сапронозів.

Механізм передачі – фекально-оральний, що реалізується водним (найбільш важливим), аліментарним (через овочі, фрукти, гідробіонти) та контактно-побутовим шляхами. Додаткове негативне значення у зараженні людей відіграють мухи. Сприйнятливість до холери висока, особливо за низької кислотності шлункового соку (анацидні гастрити), вживання рідини у великому об'ємі тощо. Сезонність – літньо-осіння.

Після перенесеної хвороби залишається нестійкий видоспецифічний імунітет. Холера схильна до пандемічного поширення, з-за чого відноситься до карантинних (конвенційних) захворювань, на які поширюється дія Міжнародних санітарних правил.

Клініка. Інкубаційний період від декількох годин до 5-ти днів. Початок хвороби гострий з проносу, частіше вночі, без болю, без тенезмів. Зрідка буває слабкий біль у животі (за холери Ель-Тор). Випорожнення рясні, спочатку калового характеру, потім кашкоподібні і швидко стають водянистими. Частота випорожнень від 3-10 разів до безлічі. Типові холерні

випорожнення – це каламутна біла рідина з плаваючими пластівцями, що нагадують рисовий відвар, без запаху. Наступною ознакою холери (після рідких випорожнень) є повторне часте блювання, яке з'являється раптово, без попередньої нудоти. Спочатку блювотні маси можуть містити рештки їжі, швидко стають рідкими й нагадують рисовий відвар. З наростанням зневоднення з'являється сильна спрага, але випита рідина з блювотинням виділяється назовні, з нею втрачається багато електролітів, наростає дегідратація, демінералізація, виникають судомні посмикування литкових і жувальних м'язів, у тяжких випадках – тонічні судоми поширюються на всі м'язи. Хворі приймають вимушену позу.

Шкірні покриви стають ціанотичними, знижується тургор шкіри, загострюються риси обличчя (*facies choleric*), зморшки тривало не розгладжуються („руки пралі“). Живіт набуває човноподібної форми. Хвороба супроводжується задишкою, тахікардією, анурією, лейкоцитозом, псевдоеритроцитозом за рахунок згущення крові. Зниження температури тіла нижче 36°C – погана прогностична ознака.

Розрізняють 4 ступені зневоднення. **Дегідратація I ступеня:** втрата рідини в межах 1-3 % від маси тіла, рідкі випорожнення (іноді блювання) до 2-5 разів на добу. Загальний стан хворих задовільний, температура тіла нормальна. Порушень фізико-хімічних властивостей крові може не бути. Тривалість хвороби 1-2 дні. Захворювання із зневодненням першого ступеня зустрічається у 50-60 % випадків, часто в розпалі або в кінці епідемічного спалаху.

Дегідратація II ступеня: втрата рідини – 4-6 % від маси тіла. Початок хвороби гострий. Випорожнення часті, до 15-20 разів на добу, набувають вигляду рисового відвару, приєднується сильне блювання. Непокій різка загальна слабкість, запаморочення, сухість у роті, спрага. Шкіра суха, тургор її знижений. Можливі короточасні корчі (судоми) литкових м'язів, кистей, ступнів. Спостерігається тахікардія, помірна гіпотонія, олігурія. Температура тіла залишається нормальною (рідко субфебрильною). Мають

місце незначне згущення крові, гіпокаліємія, гіпохлоремія. Тривалість хвороби 3-4 дні. Можливе одужання без парентерального введення рідини. Другий ступінь зневоднення спостерігається у 18-23 % хворих.

Дегідратація III ступеня: втрата рідини у межах 7-9 % від маси тіла. Хвороба починається гостро з рясних частих водянистих випорожнень і багаторазового блювання. Швидко прогресують ознаки ексикозу: загострені риси обличчя, ціаноз шкірних покривів, сині кола навколо очей (симптом „темних окулярів”), сухість і зниження тургору шкіри, „руки пралі”, корчі м'язів, хриплість голосу, виражені тахікардія й гіпотонія, згущення крові, метаболічний ацидоз, іноді анурія. Поглиблюються гіпокаліємія, гіпохлоремія.

Інтенсивна терапія може відновити порушену рівновагу. Такий ступінь зневоднення спостерігається у 8-10 % хворих.

Дегідратація IV ступеня (декомпенсований гіповолемічний шок): втрата рідини становить 10 % від маси тіла й більше. Дегідратація виникає дуже швидко, в перші 2-12 год хвороби, з появою багаторазових водянистих випорожнень і частого блювання, різко виражені симптоми ексикозу: корчі м'язів, загальний ціаноз. Різке зниження тургору шкіри, значна сухість слизових, гіпотермія, відсутність периферичного пульсу й артеріального тиску, тахіпное, афонія, анурія, ацидоз. Виникає глибока прострація, сопорозний стан або холерна кома. Нерідко припиняється пронос і блювання через різке зневоднення.

За відсутності своєчасного адекватного лікування настає смерть.

За умови відповідної терапії, навіть і за IV ступеня зневоднення настає реактивна фаза: поступово згасають прояви хвороби, відновлюються гемодинаміка, тургор тканин, зникають ціаноз, сухість слизових оболонок, з'являється сечовиділення і через 2-3 дні всі показники нормалізуються, хворий одужує.

В сучасних умовах у різних епідемічних вогнищах холери зустрічаються й інші варіанти клінічного перебігу хвороби: **блискавична**

(фульмінантна) з бурхливим розвитком і швидким зневодненням до IV ступеня, судомним і менінгеальним синдромами, комою, швидкою смертю хворих; **„суха” холера** – також злоякісна форма хвороби з тяжким токсикозом, ураженням ЦНС (енцефалітичними і менінгеальними явищами), гострою серцево-судинною недостатністю і асфіксією через кілька годин від початку за відсутності діареї і блювання (явища динамічної кишкової непрохідності внаслідок різкої гіпокаліємії); **стерті форми** – одна з досить частих форм холери Ель-Тор.

Дуже тяжкий перебіг холери зі швидким розвитком синдрому поліорганної патології відмічається у хворих похилого віку та у дітей раннього віку, вагітних (нерідко з передчасними пологами), за хронічного алкоголізму.

Діагностика. Діагноз холери базується на сукупності **характерних** проявів з урахуванням епідемічної ситуації: гострого початку хвороби з водянистої діареї без болю в животі й тенезмів, за відсутності явищ інтоксикації, приєднання блювання без передчасної нудоти, наростання ознак дегідратації і втрати солей (зниження тургору шкіри, прискорення і зменшення наповнення пульсу, гіпотензії, акроціанозу, характерного виразу обличчя, „рук пралі”, афонії, олігоанурії, судом); перебування в ендемічному регіоні або спілкування з хворим на холеру впродовж останніх 5-ти днів.

З лабораторних досліджень беруть до уваги ознаки згущення крові (псевдоеритроцитоз), гіпоелектролітемії, підвищення показників гематокриту і густини плазми.

Для підтвердження діагнозу використовують **бактеріологічне дослідження випорожнень і блювотних мас.** Матеріал для досліджень слід забирати (випорожнення, блювотні маси) до вживання антибіотиків з дотриманням спеціальних правил особистого захисту: із посуду (судна, горщика), вільного від слідів дезінфектантів, стерильною ложечкою з бактеріологічної укладки в кількості 10-20 мл у стерильні банки, пробірки, які щільно закриваються. Матеріал можна взяти за допомогою гумового

катетера, ректального тампона, дротяних петель безпосередньо з прямої кишки. Кожна проба із заповненою етикеткою вкладається у металевий пенал чи скриньку і спеціальним транспортом із супроводжуючим доставляється в баклабораторію не пізніше трьох годин з часу забору. У випадках, коли можливе затримання доставки, матеріал слід помістити в консервант (лужна 1 % пептонна вода або розчин морської солі – 1 мл випорожнень на 5-10 мл консерванта).

У класичному методі дослідження використовують посів матеріалу на 1% пептонну воду й, одночасно, на щільне середовище з виділенням чистої культури збудника, його ідентифікацією. Негативна відповідь – через 12-24 год, позитивна – через 24-36 год.

Для одержання попередніх результатів використовують **експрес-методи**. Дослідження нативного матеріалу (бактеріоскопія нативного препарату, препарату, забарвленого за Грамом; метод іммобілізації і мікроаглютинації з використанням протихолерної О-сироватки й фазовоконтрастної мікроскопії, метод флюоресціюючих протихолерних антитіл, ІФА або прискорені методи – дослідження матеріалу названими методами після його короткочасного підрощування на 1 % пептонній воді).

Серологічна діагностика (виявлення у крові протихолерних антитіл і наростання їх титру за допомогою РНГА, РА) має ретроспективне значення.

Диференційний діагноз проводиться з хворобами, що супроводжуються діареєю та блюванням.

Для *гастроентеритної форми сальмонельозу* характерні: зв'язок хвороби із вживанням несвіжої м'ясної їжі, яєць, особливо без достатньої термічної обробки; гострий початок з явищ гастриту, потім гастроентериту (біль у епігастрії, пізніше – навколо пупка і в правій здухвинній ділянці, нудота, блювання, що приносить полегшення хворому, діарея зі смердючими, пінистими, зеленуватого кольору випорожненнями), явища загальної інтоксикації (озноб, підвищення температури тіла нерідко до

високих цифр, загальна слабкість). Може спостерігатись гепатолієнальний синдром.

Для *ротавірусного гастроентериту*, що часто починається з діареї, характерний біль у животі, випорожнення нерідко пінисті, жовто-зеленого кольору з різким, неприємним запахом, субфебрильна температура, зміни з боку слизової оболонки ротоглотки: гіперемія, зернистість, енантема, помірна дегідратація.

За диференціації з *отруєнням грибами*, особливо блідою поганкою, мають значення вказівки хворого на вживання в їжу грибів, явища гастроентериту з різким болем у животі, гемолізом, тяжким ураженням печінки і жовтяницею. Рідко спостерігається збудження, підвищення слино-та потовиділення.

У сумнівних випадках, за ускладненої епідситуації, хворих госпіталізують у провізорний госпіталь, де проводять повне бактеріологічне обстеження на холеру.

Харчовим токсикоінфекціям властиві гострий початок і бурхливий короткочасний перебіг після короткої інкубації, зв'язок хвороби із вживанням їжі, яка відносно тривалий час зберігалася за кімнатної температури чи їжі без достатньої термічної обробки; розвиток симптомокомплексу гострого гастриту, частіше гастроентериту з явищами загальної інтоксикації за субфебрильної чи нормальної температури, нетривалого болю в епігастральній та навколопупковій ділянках, багаторазового блювання, яке приносить короткочасне полегшення, частих рідких випорожнень, нерідко відсутністю запальних змін у крові.

Виникають певні труднощі диференціації холери з *ентеротоксигенними формами ешерихіозу*, де треба враховувати дані епідеміологічного анамнезу (можливого аліментарного і водного шляхів передачі, інкубації в межах 1-3-х днів); початок хвороби, як правило, за нормальної температури й незначної інтоксикації, часте блювання, незначний біль в епігастрії, а потім і в мезогастральній ділянці з наступною

появою частих водянистих випорожнень без патологічних домішок, які швидко втрачають каловий характер, дифузне бурчання за пальпації живота, швидке наростання явищ зневоднення. Запальні зміни в крові помірні. Вирішальне значення в диференціації має результат бактеріологічного дослідження блювотних мас і випорожнень.

Приклад обґрунтування діагнозу. На підставі скарг хворого на часті рідкі водянисті випорожнення без болю в животі, багаторазове блювання без нудоти, різку загальну слабкість, сухість у роті, біль у литкових м'язах, відсутність сечовиділення; гострого початку хвороби з проносу і наступним приєднанням блювання; перебування в туристичній поїзді в Індії з купанням у річці за 2 дні до захворювання; загострення рис обличчя, ціанозу губ, шкіри, синіх кіл навколо очей, сухості і зниження тургору шкіри, наявності „рук пралі“, сухості язика, хриплості голосу, ниткоподібного пульсу, вираженої тахікардії й гіпотонії, запалого живота, відсутності його болючості за пальпації, судом литкових м'язів, водянистих рясних випорожнень типу „рисового відвару“ і блювання каламутною рідиною; даних диференційної діагностики; псевдоеритроцитозу, гіпоелектролітемії, підвищення показників гематокриту, виділення копрокультури вібріона E1-Tor, можна встановити заключний діагноз: **холера Ель-Тор, тяжкий перебіг, III ступінь зневоднення.**

ЧЕРЕВНИЙ ТИФ (TYPHUS ABDOMINALIS) ПАРАТИФИ А І В (PARATYPHUS A et B)

Черевний тиф – гостра інфекційна хвороба, що спричиняється різними фаготипами черевнотифозних бактерій, антропоноз, характеризується ураженням лімфатичного апарата кишечника, переважно дистального відділу тонкої кишки, мезентеріальних лімфатичних вузлів, бактеріємією, і клінічно проявляється загальною інтоксикацією, гарячкою, спленогепатомегалією, висипкою, тифозним статусом, можливими загостреннями й рецидивами, специфічними ускладненнями, у низці

випадків – тривалим бактеріоносійством. Паратиф А і В викликають *S. paratyphi* А і В відповідно.

Етіологія: Збудник черевного тифу – *Salmonella typhi*, належить до роду *Salmonella*, родини *Enterobacteriaceae*. Це – грамнегативна паличка, факультативний анаероб, за руйнування виділяє ендотоксин. Має Н, О, Yі-антигени. Налічують понад 100 фаготипів збудників. Черевнотифозні бактерії ростуть на простих живильних середовищах, але краще – у присутності жовчі (середовище Раппопорт). Відносно стійкі в зовнішньому середовищі.

Епідеміологія. Джерелом збудника інфекції є хвора людина й бактеріоносій. Хворі на черевний тиф виділяють збудника в останні 2 дні інкубаційного періоду, весь гарячковий період і період реконвалесценції. Особливе значення в розповсюдженні інфекції мають бактеріоносії. Механізм передачі – фекально-оральний. Шляхи передачі – водний, харчовий, які частіше спричиняють епідемічні спалахи та контактнопобутовий. Можлива передача збудника через мух. Сезонність – літньо-осіння. Сприйнятливість невисока, контагіозний індекс складає 0,4. Імунітет після перенесеної хвороби *стійкий*.

Клініка. Інкубаційний період коливається від 7-ми до 25-ти днів (у середньому 14-21 день). У класичних випадках черевний тиф починається поступово. Температура тіла сягає максимуму в кінці тижня. В цей період з'являються **навідні симптоми:** загальна слабкість, головний біль, безсоння, відсутність апетиту, запори, блідість обличчя, помірне здуття живота, крепітуюче бурчання в ілеоцекальній ділянці. До кінця тижня з'являються **опорні симптоми:** сухість шкіри, язик потовщений, з відбитками зубів, обкладений сірувато-коричневим нальотом, край і кінчик червоні, симптоми бронхіту, відносна брадикардія, дикротія пульсу, гіпотонія, гепатолієнальний синдром, позитивний симптом Падалки. З 8-го дня хвороби гарячка постійна, наростають явища інтоксикації, з'являється мономорфний висип – поодинокі розеоли з чіткими краями, які іноді

виступають над рівнем шкіри (*roseola elevata*), локалізуються на тулубі, верхній частині живота, „цвітуть” 2-3 дні, зникають безслідно, „підсипають” нові елементи навіть у періоді реконвалесценції. Може виникнути тифозний стан: сильний головний біль, плутана свідомість, галюцинації, марення. З 4-5-го тижня починається період реконвалесценції.

До атипових форм належать **амбулаторна, абортівна, афебрильна, легка (*typhus levissimus*), а також менінготиф, пневмотиф, нефротиф, колотиф** тощо.

Паратифи А і В за клінічним перебігом аналогічні черевному тифу, але з певними особливостями. Інкубаційний період скорочений до 6-10-ти днів, хвороба починається гостро. За паратифу А помітна гіперемія обличчя, ін'єкція судин склер, з 4-5-го дня з'являється рясний поліморфний висип по всьому тілі, навіть на обличчі, інколи – герпес на губах, не завжди буває тифозний стан, гарячка вкорочена. Перебіг хвороби легший, але трапляються специфічні ускладнення (кишкові кровотечі, перфорація виразок) і рецидиви.

Джерелом інфекції за паратифу В, окрім людини, можуть бути сільськогосподарські тварини (велика рогата худоба, свині, коні). Переважає харчовий шлях передачі. Частіше паратиф В супроводжується ознаками гастроентериту.

Остаточний діагноз черевного тифу та паратифів встановлюється після одержання результатів бактеріологічного і серологічного досліджень.

Діагностика. Враховують дані епідеміологічного анамнезу, клінічні ознаки: поступовий початок хвороби, тривалу гарячку, потовщення язика, з відбитками зубів, обкладання його сірувато-коричневим нальотом, край і кінчик червоні, розеольозну висипку, тифозний статус, гепатолієнальний синдром, симптом Падалки; дані лабораторних методів дослідження. **Загальний аналіз крові:** лейкопенія, анеозинофілія, відносний лімфоцитоз, ШЗЕ на початку хвороби низька, потім помірно збільшена. **Посів на гемокультуру:** 10 мл крові на 100 мл живильного середовища. Попередню

відповідь одержують на 3-й, остаточну – на 7-10-й день від початку дослідження. З 8-9-го дня хвороби проводять **серологічні реакції**: Відаля, РНГА (діагностичний титр 1:200). Беруть 2-3 мл крові. Відповідь отримують через 24 години. З 3-го тижня хвороби здійснюють контрольні бактеріологічні дослідження випорожнень та сечі на тифо-паратифозну групу. З імунологічних методів експрес-діагностики застосовують реакцію коагулінації (РКоА).

Диференційний діагноз. Враховуючи поліморфізм проявів і симптомів черевного тифу, особливо в початковий період, його необхідно диференціювати з *грипом, висипним тифом, бруцельозом, інфекційним мононуклеозом, пневмонією, малярією, сепсисом, міліарним туберкульозом та Ку-гарячкою.*

Грип характеризується гострим початком, високою температурою тіла з 1-го дня хвороби, явищами інтоксикації, катаральними ознаками, інтенсивним головним болем, переважно в ділянці лоба і надбрівних дуг, світлобоязню, слезотечею. Обличчя гіперемійоване, явища кон'юнктивіту, склериту. Задня стінка носоглотки й м'яке піднебіння гіперемійовані, позитивний симптом Морозкіна (зернистість м'якого піднебіння). Відсутній гепатолієнальний синдром, висипка. В загальному аналізі крові – лейкопенія, відносний лімфоцитоз. Тривалість неускладненого грипу – 3-5 днів. Для підтвердження діагнозу використовують імунофлюоресцентний метод.

Висипний тиф. Початок хвороби гострий. Температура досягає високих цифр на 2-3-й день хвороби, турбує інтенсивний головний біль, порушення сну, хворі збуджені (*status typhosus*). Лице гіпереміюване, явища склериту, кон'юнктивіту. Позитивні симптоми Кіарі-Авцина, Говорова-Годельє, Розенберга. Висипка з'являється раніше, ніж за черевного тифу (4-5-й день хвороби), поліморфна, розеольозно-петехіальна, рясна. З 3-4-го дня збільшуються печінка й селезінка. Тахікардія. Важливе значення в діагностиці має епідеміологічний анамнез (наявність педикульозу, а за

хвороби Брілла-Цинсера – вказівка на перенесений висипний тиф, відсутність сезонності та похилий вік). У загальному аналізі крові нейтрофільний лейкоцитоз. Діагноз підтверджують за допомогою РЗК та РАР.

Бруцельоз. Початок гострий, однак, привертає увагу те, що за високої температури стан хворого задовільний, турбує пітливість, мерзлякуватість, біль у м'язах, суглобах. Відсутній бронхіт, здуття живота, болючість в правій здухвинній ділянці. Важливе значення має епідеміологічний анамнез (догляд за хворими тваринами, споживання молочних продуктів: молока, масла, бринзи). Позитивні шкірна проба, реакції Райта, Хаддлсона, РПГА.

Інфекційний мононуклеоз. Початок частіше гострий. Характерна ангіна (від катаральної до псевдодифтерійної), збільшення периферичних лімфатичних вузлів (перш за все задньошийних). Гепатолієнальний синдром, можлива жовтяниця. В загальному аналізі крові знаходять атипові мононуклеари. Позитивна реакція Пауля-Бунелля.

Пневмонія. Початок гострий, висока температура, виражені явища інтоксикації, задуха, тахікардія, наявність фізикальних змін у легенях. У загальному аналізі крові – нейтрофільний лейкоцитоз. Допоможе в діагностиці рентгенологічне дослідження.

Малярія. Характерні типові повторні напади, що супроводжуються ознобом, жаром, потом і періодом апірексії. Нерідко виявляють герпетичну висипку, обличчя гіперемійоване. Характерно раннє збільшення селезінки та її болючість. Вирішальне значення має епіданамнез і знаходження плазмодіїв у крові (товста крапля та мазок крові).

Для *сепсису* характерна гектична температурна крива, озноб, пітливість, тахікардія, геморагічний висип, зсув лейкоцитарної формули вліво. Для уточнення діагнозу і диференціації з черевним тифом паралельно сіють кров на жовчний та цукровий бульйони.

Для *міліарного туберкульозу* характерна тривала гарячка, безсоння, головний біль, блідість шкірних покривів, інколи тифозний статус,

менінгеальний синдром, лейкопенія, інколи несправжньо-позитивна реакція Відаля. Вирішальне значення має рентгенографія легень у динаміці.

На відміну від черевного тифу, для *Ку-гарячки* характерний більш гострий початок, виражений озноб, пітливість, міалгії, гіперемія обличчя, наявність пневмонії, збільшення печінки з 3-4-го дня.

Полегшують діагностику епідеміологічний анамнез (зараження людей відбувається аліментарним шляхом, найчастіше за вживання інфікованого молока, молочних продуктів, води; аерогенним – за вдихання з пилом сухих фекалій та сечі хворих тварин або фекалій інфікованих кліщів; контактним – через ушкоджену шкіру); лабораторні дані (лейкоцитоз з відносним лімфоцитозом, позитивна РЗК з антигеном Бернета).

Приклад обґрунтування діагнозу. Беручи до уваги скарги хворого на головний біль, поступове підвищення температури тіла до високих цифр до кінця 1-го тижня, поганий апетит, безсоння, запори, загальну слабкість; поступовий розвиток хвороби; тривалу постійну гарячку, блідість шкірних покривів, відносну брадикардію, „тифозний язик”, метеоризм, розеольозний висип, гепатолієнальний синдром, „тифозний статус”, позитивний симптом Падалки; дані епіданамнезу; лейкопенію, анеозинофілію, виділення збудника з крові (випорожнень, сечі), позитивну реакцію Відаля (1:200); дані диференційного діагнозу, можна встановити заключний діагноз: **черевний тиф, тяжкий перебіг.**

ШИГЕЛЬОЗ (SHIGELLOSIS)

Шигельоз – інфекційна хвороба, спричинена групою шигел, характеризується ураженням дистального відділу товстої кишки, інтоксикацією, різким переймоподібним болем унизу живота, частими рідкими, мізерними випорожненнями з домішками слизу і прожилок крові, несправжніми позивами на низ, тенезмами.

Етіологія. Збудники шигельозу належать до роду *Shigella*, родини *Enterobacteriaceae*. Згідно з міжнародною класифікацією (1968) розрізняють

4 групи шигел: *A (Sh. dysenteriae, має 12 серотипів)*, *B (Sh. flexneri – 6 серотипів)*, *C (Sh. boydii – 18 серотипів)*, *D (Sh. sonnei – представлена 1 серотипом)*. Це невеликі, нерухомі грамнегативні палички, ростуть на звичайних живильних середовищах, факультативні анаероби. Патогенність їх зумовлена ендотоксином, за винятком *Sh. dysenteriae (Григор'єва-Шига)*, що продукує, крім того, сильний термостабільний екзотоксин, який має нейротоксичну властивість. Шигели стійкі до чинників зовнішнього середовища, особливо *Зонне*, найменш стійкі *Sh. dysenteriae*.

Епідеміологія. Джерелом збудника інфекції є хвора людина, а також бактеріоносії. Механізм передачі збудника – фекально-оральний. Фактори передачі – харчовий, водний, контактано-побутовий, мухи. Водні та харчові спалахи виникають раптово й бурхливо, з одночасним захворюванням великої кількості людей. Сприйнятливість до шигельозу загальна, сезонність – літньо-осіння. Імунітет після перенесеної хвороби короткочасний, видоспецифічний, тому людина упродовж життя може хворіти на шигельоз безліч разів.

Клініка. Згідно із сучасною класифікацією розрізняють гострий та затяжний перебіг шигельозу, а також бактеріоносійство. Гострий процес триває до 3 місяців. Виділяють **колітну** (типову), **ентероколітну**, **гастроентероколітну** та **гастроентеритну** форми. За **тяжкістю перебігу**: легку, середньої тяжкості, тяжку.

Клініка гострого шигельозу. Інкубаційний період від 1-го до 7-ми днів. У клінічній картині шигельозу виділяють 2 основних синдроми: синдром інтоксикації і колітичний. **Навідні симптоми:** гострий початок хвороби, озноб, відчуття жару, головний біль, переривчастий сон, відсутність апетиту, може бути нудота, блювання. **Опорні симптоми:** переймоподібний біль унизу живота, переважно зліва, тенезми, „несправжні позиви”, часті рідкі мізерні випорожнення з домішками слизу, прожилок крові, болюча та спазмована сигмоподібна кишка. У типових випадках

випорожнення в вигляді грудочки слизу з домішками крові і гною („ректальний плювок”).

Для шигельозу **Зонне** більш характерною є **гастроентеритна форма**, яка на початку хвороби нагадує харчову токсикоінфекцію. Для неї властивий короткий інкубаційний період (в межах доби), гострий початок, швидке одужання. Переважають явища гастроентериту: блювання, біль в епігастрії, випорожнення водянисті, у великій кількості, без домішок крові і слизу.

Вирішальним у постановці діагнозу є бактеріологічне дослідження випорожнень.

Можлива **гіпертоксична форма**, яка зустрічається дуже рідко. На перший план виступають явища вираженої інтоксикації, виникає колаптоїдний стан, марення, гостра ниркова недостатність. Унаслідок блискавичного перебігу хвороби зміни в шлунковому тракті не встигають виникнути.

Стерта форма. Явища інтоксикації відсутні. Біль у животі короткочасний, незначний. Випорожнення напіврідкі, без домішок крові. Помірна болючість у ділянці сигмоподібної кишки.

Хронічна дизентерія (шигельоз) визнається не всіма. Ж.І. Возіанова (2001) вважає, що це є „постдизентерійний коліт”, котрий виникає у деяких осіб, які перенесли самолімітуючу інфекцію.

Діагностика. Важливим у розпізнаванні шигельозу є характер випорожнень: рідкі, мізерні, містять домішки слизу, прожилки крові; тенезми, „несправжні позиви”, спазмована та болюча сигмоподібна кишка.

Вирішальним у діагностиці є результати лабораторних і інструментальних методів дослідження: **1. Загальний аналіз крові:** нормоцитоз або помірний нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом вліво, ШЗЕ помірно підвищена. **2. Загальний аналіз сечі:** протеїнурія, циліндрурія, мікрогематурія, лейкоцитурія (за тяжкого перебігу). **3. Копроцитограма:** слиз, скупчення лейкоцитів з переважанням нейтрофілів (більше 30-50 у полі зору), еритроцити, змінені епітеліальні клітини. **4. Бактеріологічний метод:** сіють

випорожнення з ділянок, де є слиз, гній на середовища Плоскірева, лактоагар Ж тощо. Однак, частота висіву шигел з калу не перевищує 50-70 % і залежить від того, коли взято матеріал – до призначення етіотропної терапії чи після. **5. Серологічний метод:** використовують РНГА (діагностичний титр 1:200). Реакцію ставлять у динаміці в перші дні хвороби та через 10-14 днів (парні сироватки). Титр антитіл повинен зростати в 4 рази і більше.

6. Шкірно-алергічну пробу з дизентерином (проба Цуверкалова) зараз використовують рідко, оскільки вона є недостатньо специфічною.

7. Інструментальний метод: ректороманоскопія (знаходять явища катарального, катарально-геморагічного чи виразкового проктосигмоїдиту).

Диференційний діагноз. Шигельоз необхідно диференціювати із *сальмонельозом, харчовими токсикоінфекціями, амебіазом, холерою, паратифом В* (таблиця 2).

Таблиця 2

Диференційні ознаки деяких кишкових захворювань

Ознаки	Шигельоз	Сальмонельоз	Харчові токсикоінфекції	Амебіаз	Холера	Паратиф В
Інкубаційний період	1-7 днів	Від 6 год до 3-х діб	1-12 год	1-3 тиж., до 3 міс.	1-5 діб	2-14 діб
Початок	Гострий	Гострий	Гострий	Поступовий	Гострий	Гострий
Гарячка	1-2 доби	3-5 діб	1 доба	Т норм., субфебрильна	–	Тривала
Нудота	±	+	+	–	–	±
Блювання	±	+	+	–	+	±
Біль у животі	+	+	+	+	–	+

Локалізація болю	Ліва здухвинна ділянка	Сальмонельозний „трикутник”	Епіта мезогастрій	Права здухвинна ділянка	–	Права здухвинна ділянка
Спазми, болючість у ділянці сигмоподібної кишки	+	–	–	–	–	–
Несправжні позиви на дефекацію	+	±	–	±	–	–
Тенезми	+	–	–	±	–	–
Характер випорожнень	Невелика кількість, домішки слизу, крові, „ректальний плювок”	Рясні, смердючі, водянисті, пінисті, зелені, без домішок	Рясні, калові, смердючі, без домішок	Вигляд „малинового желе”	Рясні, нагадують рисовий відвар	Рясні, калові, смердючі, без домішок
Копроцитограма	Велика кількість слизу, лейкоцитів, еритроцитів	У межах норми	У межах норми	Еритроцити переважають над лейкоцитами	Частіше без особливостей	Без особливостей
Бактеріологічне дослідження випорожнень	Виділяються шигели	Сальмонели	Стафілококи, стрептококи, протей тощо	Не проводиться	Холерний вібріон	Сальмонела паратифу В
Дані ректороманоскопії	Гіперемія слизової, можливі ерозії, виразки	Гіперемія, набряк слизової	Гіперемія, набряк слизової	Виразки з підритими краями на незмінній слизовій оболонці	Без змін	Без змін

Гострий шигельоз також необхідно диференціювати й з **неспецифічним виразковим колітом**. Спільними ознаками є гострий початок хвороби з явищ гемоколіту, загальної інтоксикації. За пальпації живота визначається дифузна болючість без спазму сигмоподібної кишки. Незважаючи на проведенне лікування за неспецифічного виразкового коліту, хвороба прогресує, наростає анемія в зв'язку з профузними кишковими кровотечами. За ректороманоскопії слизова оболонка набрякла,

гіперемійована, з множинними геморагіями, ерозіями, виразками. Виразки різних розмірів і глибини, дно яких вкрито гноем. У подальшому слизова оболонка набуває вигляду географічної карти.

Біль у животі, блювання, пронос можуть спостерігатися і за **гострого апендициту**. Однак біль в животі за шигельозу має переймоподібний характер, за ходом товстої кишки, переважно, в ділянці сигмоподібної, супроводжується тенезмами, „несправжніми позивами”; характерні мізерні часті випорожнення з домішками слизу, прожилками крові. За апендициту біль в животі постійний, поступово наростає, локалізується в правій половині живота, визначаються симптоми подразнення очеревини.

На відміну від шигельозу за **тромбозу мезентеріальних судин** різко виражений больовий синдром, який носить дифузний характер, виникає раптово, не знімається спазмолітиками. Через 2-3 год біль у животі дещо зменшується, однак у подальшому знову посилюється, супроводжується шоківим станом хворого. Відзначається невідповідність між тяжким станом хворого й невираженою дисфункцією кишечника (випорожнення 1-2 рази на добу, рідкі з домішками слизу). Згодом з'являються симптоми подразнення очеревини, атонія кишечника, підвищується температура тіла.

За локалізації **рака в ділянці прямої** або **сигмоподібної кишок** у хворих може бути пронос з кров'ю. Але частіше спостерігаються запори, випорожнення стрічкоподібні. Деякий час самопочуття у хворих залишається задовільним. За шигельозу гемоколіт поєднується з проявами загальної інтоксикації. Гемоколіт на тлі новоутворення повільно прогресує, стан хворих погіршується. Щоб з'ясувати діагноз, слід застосувати пальцеве дослідження прямої кишки (пухлина нерухома, складки ущільнені, хрящовидної консистенції, на рукавиці кров). За ректороманоскопії (слизова оболонка навкруги пухлини не змінена, має вигляд частки цвітної капусти, яка виступає в просвіт кишки, з виразкуванням слизової оболонки та кратероподібним зануренням). Пухлина також може визначатися у вигляді

великої неправильної форми виразки, що кровоточить, на інфільтрованій основі з щільними піднятими краями.

Приклад обґрунтування діагнозу. Враховуючи скарги хворого на підвищення температури тіла, загальну слабкість, зниження апетиту, переймоподібний біль унизу живота, більше зліва, пронос (випорожнення часті – до 15 разів на добу, мізерні, з домішками слизу, прожилками крові), „несправжні позиви” та тенезми; гострий початок хвороби; недотримання правил особистої гігієни, спазмовану, болючу, сигмоподібну кишку, наявність слизу, великої кількості лейкоцитів, еритроцитів у копроцитограмі, виділення культури шигел (*Sh. Flexneri*) за бактеріологічного дослідження випорожнень; дані диференційного діагнозу, дають підставу встановити діагноз: **шигельоз (*Sh. Flexneri*), колітна форма, середньої тяжкості.**

РОЗДІЛ 2

ІНФЕКЦІЇ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ

АДЕНОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ (INFECTIO ADENOVIRALIS)

Аденовірусна інфекція – гостра вірусна хвороба з переважно краплинним механізмом передачі, яка характеризується ураженням лімфоїдної тканини і слизових оболонок носоглотки, очей, кишечника, помірно вираженими симптомами загальної інтоксикації, перевагою місцевих явищ над загальними, схильністю до тривалої гарячки, нерідко збільшенням печінки, різноманітністю клінічних форм.

Етіологія. Відомо 41 серотип аденовірусів, патогенних для людини. Віріон містить двониткову ДНК. Аденовіруси мають антигени: А (гексон) – антиген груповий, В (пентон) – антиген токсичності, С – антиген, який

викликає аглютинацію аденовірусами еритроцитів. Крім поверхневих антигенів є внутрішні антигени білкової природи, що оточують ДНК, які й беруть участь в інтеграції генома аденовірусу. Віруси достатньо стійкі: витримують нагрівання до 56 °С впродовж 30 хв, не інактивуються за низьких температур (за температури 40 °С зберігаються до 70 днів), за кімнатної температури – до 2-х тиж., але легко інактивуються під дією дезінфікуючих розчинів.

Епідеміологія. Джерело збудника інфекції – хвора людина або вірусоносії. Механізм передачі – краплинний. Можливо також інфікування через предмети побуту, занесення збудника на кон'юнктиву забрудненими руками, у рот – через забруднену воду плавальних басейнів. У літературі є повідомлення про трансплацентарну передачу аденовірусів. Найбільш сприйнятливі до інфекції діти віком від 6 міс. до 5 років.

Клініка. Інкубаційний період триває від 1-го до 13-ти днів, частіше 5-7 днів. Клінічна симптоматика аденовірусної інфекції різноманітна. Виділяють такі клінічні форми: *ринофарингіт, фарингокон'юнктивальна гарячка, тонзилофарингіт, кон'юнктивіт, кератокон'юнктивіт, мезаденіт, пневмонія, діарея*. Найбільш поширеною формою є гостре респіраторне захворювання (риніт, фарингіт, тонзиліт, ринофаринготонзиліт, трахеобронхіт). **Навідні симптоми:** гострий початок хвороби, підвищення температури тіла до фебрильних цифр, головний біль, загальна слабкість, катаральні прояви. **Опорні симптоми:** нежить, кашель, незначний біль і почервоніння в горлі, фаринготонзиліт, кон'юнктивіт (на початку хвороби однобічний), утримується іноді впродовж кількох тижнів, регіонарний лімфаденіт, гепатолієнальний синдром, діарея.

Остаточо діагноз аденовірусної інфекції встановлюється після отримання даних вірусологічного та серологічного досліджень.

Діагностика. Враховують дані епідеміологічного анамнезу, гострий початок хвороби, переважання катаральних проявів над явищами загальної інтоксикації, дані лабораторних методів дослідження: **гемограма** –

нормоцитоз або помірний лейкоцитоз, лімфопенія, ШОЕ в межах норми або дещо підвищена; **вірусологічне дослідження** змивів із носоглотки, виділень з кон'юнктиви, іноді випорожнень); **люмінесцентна мікроскопія мазків-відбитків** із слизової носа для виявлення ДНК вірусів; **метод імуофлюоресценції (експрес-метод)**; **серологічні реакції** – РЗК, РГГА, РНГА, РН (із наростанням титру антитіл у 4 рази і більше в парних сироватках, узятих з інтервалом 8-14 днів). Для виявлення вірусу в фекаліях за діареї використовують також РАФ (реакція антитіл, які флуоресціюють).

Диференційний діагноз необхідно проводити з *грипом й іншими ГРВІ, інфекційним мононуклеозом, вірусним гепатитом А (ВГА), дифтерією очей*. На відміну від *грипу* аденовірусна інфекція характеризується помірною інтоксикацією, фебрильною температурою (може тривати більше 5 днів), фарингітом, ринітом, кон'юнктивітом, лімфаденопатією, гепатоспленомегалією, зрідка діареєю.

Вирішальними є серологічні методи дослідження (РЗК, РГГА, РНГА, РН (із наростанням титру антитіл у 4 рази і більше в парних сироватках, узятих з інтервалом 8-14 днів).

Спільними ознаками *ГРВІ різної етіології* є гострий початок, загальна інтоксикація, підвищення температури тіла, кашель, однак **аденовірусна інфекція** характеризується більш тривалішим перебігом і можливими рецидивами. Наявність тонзиліту, кон'юнктивіту, гепатоспленомегалії, діареї полегшують постановку клінічного діагнозу. Остаточо діагноз встановлюється після отримання вірусологічних і серологічних досліджень.

За **інфекційного мононуклеозу** також спостерігаються гарячка, генералізована лімфаденопатія, загальна інтоксикація, гепатоспленомегалія, тонзиліт, різноманітні висипки. Однак, значні катаральні явища більш характерні для аденовірусної інфекції. Збільшення печінки й селезінки відмічається частіше у хворих на інфекційний мононуклеоз, особливо у дітей до 3-х років. Важливе значення для діагностики інфекційного мононуклеозу має дослідження крові: лімфоцитоз, моноцитоз, атипові

мононуклеари, а також позитивні серологічні реакції Пауля-Буннеля, Лаврика, Давидсона.

Аденовірусні захворювання, як і **ВГА**, уражають частіше дітей. Але за аденовірусних інфекцій у дітей віком до 3-х років переважають клінічно виражені форми, тоді як за ВГА в цьому віці зустрічаються безжовтяничні та стерті форми. Аденовірусні захворювання супроводжуються вираженими катаральними явищами, а за безжовтяничних форм ВГ вони виражені слабо, короточасні. Печінка й селезінка збільшуються за аденовірусних інфекцій рідше і на менш короткий строк, ніж за безжовтяничних форм вірусного гепатиту. За проведення диференційного діагнозу необхідно врахувати епідемічну ситуацію, біохімічні показники функціонального стану печінки, наявність у сироватці крові анти – НВА IgM.

Плівчасті кон'юнктивіти потребують диференціації з *дифтерією ока*, для якої характерний різкий набряк повік, серозно-гнійні виділення, але відсутні регіонарний лімфаденіт і катаральні явища. За бактеріологічного дослідження у хворих на дифтерію ока виділяється паличка Леффлера.

Приклад обґрунтування діагнозу. Враховуючи поліморфізм клінічних проявів: наявність катаральних явищ з переважанням ексудативного компонента над помірно вираженими симптомами інтоксикації; гострий початок хвороби; лімфаденопатію, кон'юнктивіт (від катарального до плівчастого), поєднання ураження верхніх дихальних шляхів з діареєю, збільшення печінки, тривалість хвороби до 2-3-х тижнів; дані вірусологічного і серологічного досліджень (РЗК, РГГА, РНГА, РН із наростанням титру антитіл у 4 рази і більше в парних сироватках, узятих з інтервалом 8-14 днів); дані диференційного діагнозу, можна встановити заключний діагноз: **аденовірусна інфекція, середньої тяжкості.**

**АНГІНА
(ANGINA)**

Ангіна – гостра інфекційна хвороба, переважно стрептококової етіології з краплинним механізмом передачі збудника, характеризується запальними змінами, іноді некрозом лімфоїдної тканини глотки (здебільшого, піднебінних мигдаликів) і проявляється гарячкою, вираженими явищами загальної інтоксикації, болем у горлі за ковтання, ознаками тонзиліту, нерідко утворенням нальоту, регіонарним лімфаденітом.

Етіологія. Ангину викликає переважно β -гемолітичний стрептокок групи А, який дуже поширений у природі. Іноді причиною ангіни є поєднання стрептококів і стафілококів, інколи – тільки стафілокока. Часом ураження мигдаликів викликається симбіозом *Bact. fusiformis* і *Sp. visccalis* (ангіна Симановського-Плаут-Венсана).

Епідеміологія. Ангіна належить до контагіозних захворювань. Джерело збудників інфекції – хворі на ангину, скарлатину та інші стрептококові ураження рото- і носоглотки, а також носії стрептостафілококової інфекції, від яких збудники краплинним шляхом (особливо за виникнення групового спалаху у закритому колективі) потрапляють у сприйнятливий організм. Важливе значення у виникненні ангіни має ослаблення резистентності макроорганізму (переохолодження загальне й місцеве, виснаження захисних сил іншими хворобами тощо). Можливий і аліментарний шлях зараження, враховуючи здатність збудників розмножуватися в певних харчових продуктах і локалізацію мигдаликів на перетині респіраторного й травного трактів.

Однак, частіше за все ангіна є ендемічною інфекційною хворобою, коли збудники проникають у мигдалики з інших віддалених вогнищ інфекції (гематогенним шляхом) або проникають у лімфоїдну тканину з її поверхні, сусідніх ділянок (знову ж таки за зниження резистентності).

Хворіють на ангіни цілорічно, однак найвищий рівень захворюваності спостерігається в осінньо-зимовий період (період сезонного імунодефіциту). Захворюваність має спорадичний характер, але можливі й епідемічні спалахи в закритих колективах (казармах, гуртожитках). Імунітет після

перенесеної хвороби *не виникає*, інколи, навпаки, підвищується чутливість до стрептокока лімфоїдної та інших тканин.

Клініка. За клінічною класифікацією розрізняють **первинну** та **повторну ангіни**. Під первинною розуміють ангіну, яка виникла вперше у людини або інтервал між повторенням хвороби у однієї і тієї ж особи перевищує 2 роки. Повторні ангіни виникають із частотою не менше одного разу на два роки.

Інкубаційний період короткий і, як правило, не перевищує 2-3-х днів (максимальний – до 7-ми днів). Характерний гострий початок хвороби з ознобу, підвищення температури тіла до фебрильних або високих цифр, головного болю, ломоти у м'язах рук і ніг, розбитості, загальної слабкості. На цьому фоні або одночасно з явищами інтоксикації виникають біль у горлі та відчуття перешкоди за ковтання, біль у підщелепній ділянці, посилене слиновиділення, неприємний („ангінозний”) запах із рота. За об'єктивного обстеження: гіперемія і деяка одутлість обличчя, гарячка, інколи – тахікардія, ослаблення тонів серця, можливий систолічний шум над верхівкою серця, зміни ЕКГ тощо. Вираженість перелічених симптомів відповідає тяжкості перебігу ангіни та її характеру.

У залежності від фарингоскопічної картини (місцевих змін) розрізняють катаральну (зустрічається зрідка), фолікулярну, лакунарну та некротичну (виразково-некротичну) ангіни.

За катаральної ангіни явища загальної інтоксикації слабко або помірно виражені, місцево спостерігається незначний набряк і яскрава гіперемія слизової оболонки мигдаликів, піднебінних дужок, часом – м'якого піднебіння, незначне збільшення і болючість регіонарних лімфовузлів. У крові – незначний нейтрофільний лейкоцитоз. Така форма ангіни часто неправильно діагностується за інших різних захворювань з ураженням слизової оболонки, часом незапального характеру (за грипу, аденовірусного ринофаринготонзиліту, тяжких форм цукрового діабету з вираженою сухістю слизової оболонки ротоглотки тощо). Тривалість помірної

температури тіла 2-3 дні, а загальна тривалість хвороби – 4-6 днів.

Фолікулярна ангіна характеризується більш тяжким перебігом, високою температурою і явищами загальної інтоксикації, яскравою гіперемією й набряком мигдаликів. На поверхні їх – жовтувато-білі, до 1-2 мм у діаметрі підепітеліальні абсцеси (нагноєні фолікули), які дещо виступають над поверхнею. За натискування шпателем на мигдалик збоку виділяється гнійний детрит з утворенням поверхневого дефекту, який не кровоточить. Регіонарні лімфовузли чітко збільшені (до 1 см і більше в діаметрі) і болючі за пальпації. Загальна тривалість хвороби – 6-7 днів.

За лакунарної ангіни запальний процес має більш глибокий, паренхіматозний характер із накопиченням гнійно-фібринозного ексудату в лакунах і утворенням нальоту, який може зливатися на поверхні, ставати суцільним, але за межі мигдаликів не виходить, легко знімається шпателем, не залишаючи кровоточивої поверхні. Мигдалики різко гіперемійовані, збільшені, іноді сягають середньої лінії і стикаються між собою. Регіонарні лімфовузли до 2 см і більше в діаметрі, різко болючі за пальпації. Цей місцевий процес супроводжується інтенсивним головним болем та болем у горлі, різкою слабкістю, порушенням апетиту і сну, високою (навіть гіперпіретичною) гарячкою, порушенням функції серцево-судинної системи (тахікардією, гіпотонією, ослабленням тонів серця, появою систолічного шуму над верхівкою тощо), інколи явищами менінгізму. Часто спостерігається герпетична висипка на губах. Тривалість хвороби більше тижня. У тяжких випадках можливі й некротичні зміни мигдаликів (некротична ангіна) на фоні різкої гіперемії і набряку, збільшення регіонарних лімфовузлів до 3 см і більше та їх різкої болючості.

За фолікулярної і, особливо, лакунарної ангін спостерігаються виражені зміни периферичної крові: нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом формули вліво, підвищення ШОЕ.

Окрім піднебінних мигдаликів можливе ураження й інших лімфоїдних утворень рото- і носоглотки: язикового, носоглоткового мигдаликів, бокових

валиків, для діагностики ураження яких потрібний огляд отоларингологом. У подібних випадках для встановлення діагнозу потрібно вказувати локалізацію процесу (наприклад, лакуарна ангіна язикового мигдалика).

Діагностика. Діагноз ангіни ґрунтується на характерних клінічних і епідеміологічних даних: скаргах на підвищення температури, головний біль, загальну слабкість і ломоту в кінцівках, появу болю в горлі за ковтання; гострого початку хвороби з ознобу і наведених вище проявів; зв'язку хвороби з переохолодженням (місцевим або загальним), чи контактуванням з хворими на ангіну; гарячки, гіперемії обличчя, виразу страждання на ньому за ковтання; тахікардії, ослаблення тонів серця; яскравої гіперемії слизової оболонки мигдаликів та їх збільшення (набряку), наявності жовто-білого кольору нагноєних фолікулів, що виступають над поверхнею мигдаликів, їх легке видалення за натискування з боку шпателем без появи кровоточивої поверхні (за фолікулярної ангіни) або появи гнійних нальотів, переважно в лакунах, які легко знімаються шпателем, не залишаючи кровоточивої поверхні (за лакуарної ангіни), іноді – поверхневих дефектів запалених мигдаликів, укритих фібринозно-гнійним нальотом, який легко знімається, збільшення і вираженої болючості регіонарних лімфатичних вузлів.

Враховуються також характерні зміни **периферичної крові** (нейтрофільний лейкоцитоз, зсув лейкоформули вліво, підвищення ШОЕ). Можливі неспецифічні зміни сечі (протеїнурія, незначна лейкоцитурія та циліндрурія). За **бактеріологічного дослідження** матеріалу зі слизової оболонки мигдаликів, як правило, виділяється β -гемолітичний стрептокок групи А в значній кількості (на відміну від здорових людей). Серологічне дослідження парних сироваток констатує чітке зростання титру антитіл проти стрептолізину-О, стрептокінази тощо. Однак, результати бактеріологічного й серологічного досліджень у діагностиці ангін мають другорядне, додаткове значення. Обов'язковим є огляд хворого отоларингологом для виявлення можливої патології невидимих ділянок носо- та ротоглотки, гортані тощо.

Диференційний діагноз доводиться проводити з різноманітними самостійними ураженнями мигдаликів та їх проявами за багатьох загальних захворювань. Слід мати на увазі можливість розвитку ангіни і за дії фузо-спірохетного симбіозу – **ангіни Симановського-Плаут-Венсана**, якій властиві відсутність або незначна вираженість загальної інтоксикації. Як правило, ураження одностороннє, наявність кратероподібної виразки на одному з мигдаликів, дно якої вкрито некротичними масами (виразково-некротична, незначний односторонній регіонарний лімфаденіт). Діагноз можна підтвердити знаходженням *Sp. Buccalis* + *Bact. fusiformis* за бактеріоскопії матеріалу з вогнища ураження.

За **грибкових „ангін”** (*Candida*, *Aspergillus*), частота яких зростає пропорційно поширеності антибіотикотерапії, особливо за поліпрагмазії, імунодефіциту, спостерігається ураження ротоглотки з появою крихтоподібного нальоту білого кольору, часто у вигляді острівців на слизовій оболонці мигдаликів, піднебінних дужок, язичка, які легко знімаються без кровоточивості поверхні оболонок. Їм не властиві підвищення температури, прояви ознак загальної інтоксикації, але часом спостерігається рецидивуючий перебіг. Мікроскопія матеріалу з вогнища виявляє міцелій, псевдоміцелій, іноді окремі клітини грибка.

Важливого значення набуває диференціація ангіни з **дифтерією ротоглотки** – кожний випадок ангіни повинен розглядатися як потенційна дифтерія. Дифтерії властиві своєрідність проявів загальної інтоксикації (помірне підвищення температури тіла, блідість шкіри обличчя, адинамія, в'ялість, навіть загальмованість), невідповідність об'єктивної симптоматики суб'єктивній (нерізкий біль у горлі за ковтання за значно виражених змін мигдаликів), виражена застійна гіперемія слизової оболонки мигдаликів, ротоглотки (з синюшним відтінком – колір переспілої вишні), сильний набряк як мигдаликів, так і м'якого піднебіння, язичка, інших частин ротоглотки, більш поступовий початок хвороби, наявність на поверхні мигдаликів (поза лакунами) фібринозних плівок брудно-сірого кольору у

вигляді окремих утворень розміром з голівку шпильки (острівцева форма дифтерії) або суцільної плівки, яка може покривати весь мигдалик (плівчаста форма). Іноді фібринозний наліт поширюється за його межі – на піднебінні дужки, м'яке піднебіння, язичок, задню стінку глотки (поширена плівчаста дифтерія), із можливим розвитком набряку тканини навколо регіонарних лімфовузлів або з його поширенням на підшкірну клітковину шиї (у тяжких випадках) та різко вираженою загальною інтоксикацією.

Важливою ознакою дифтерійного запалення є тісний зв'язок фібринозної плівки з підлягаючим багат шаровим епітелієм, внаслідок чого вона знімається шпателем із значним зусиллям, на її місці залишається кровоточива поверхня, а через деякий час (навіть через кілька годин) на місці знятої з'являється нова плівка. Знята плівка не розтирається між предметними скельцями, тоне у воді. Без специфічного лікування (введення хворому відповідної дози протидифтерійної сироватки) процес прогресує. Всі ці симптоми не характерні для ангіни. У сумнівних випадках, коли не можна виключити дифтерію, хворих потрібно вести як дифтерійних. Для подальшої диференціації проводиться пильне спостереження за хворим і результатами бактеріоскопічного і, особливо, бактеріологічного дослідження матеріалу зі слизової оболонки носа і мигдаликів на коринебактерії дифтерії. Останнє є обов'язковим за будь-якої форми ангіни навіть за відсутності підозри на дифтерію.

Діагноз ангіни може бути зміненим на дифтерію ретроспективно – із розвитком у особи, яка перенесла “ангіну” таких характерних для дифтерії ускладнень як ранні та пізні інфекційно-токсичні міокардити, моно- і поліневрити.

За *аденовірусних інфекцій* паралельно з явищами помірної інтоксикації має місце катаральне (а іноді й з появою плівок жовтувато-білого кольору) запалення не тільки слизової оболонки ротоглотки (дужок, мигдаликів, м'якого піднебіння, задньої стінки глотки), але і явища риніту, ларингіту, навіть трахеїту і бронхіту, а також кон'юнктивіту. Для

підтвердження цієї патології мають значення виявлення аденовірусного антигену в мазках-відбитках слизової оболонки дихальних шляхів хворого за допомогою флуоресціюючих антитіл (експрес-метод), зростання титру специфічних антитіл у РЗК, РГГА (методом парних сироваток).

Для *інфекційного мононуклеозу* характерний розвиток вторинного тонзиліту (катарального, лакунарного, некротичного тощо) через кілька днів від початку хвороби – вже на фоні гарячки, помірних явищ інтоксикації, системного збільшення лімфатичних вузлів, гепатоспленомегалії. Типовими є й зміни картини периферичної крові: лейкоцитоз лімфомоноцитарний, поява “атипових” мононуклеарів (як правило, більше 10 % від усіх лейкоцитів, а інколи – до 80 %).

Ангінозно-бубонній формі туляремії властиві гострий початок з високої гарячки, виражених проявів загальної інтоксикації за поступового розвитку однобічного тонзиллярного синдрому з еволюцією тонзиліту від катарального до плівчастого й некротичного з утворенням глибокої виразки, яка дуже повільно заживає. Має значення вказівка на вживання хворим харчових продуктів або води, забруднених виділеннями гризунів. Регіонарний лімфаденіт захоплює не тільки передньо-, але і задньошийні підщелепні вузли з утворенням малоболючого, неспаяного з оточуючими тканинами конгломерату (бубону) з повільним зворотним його розвитком. Нерідко відмічається гепато- і спленомегалія.

Остаточний діагноз підтверджується даними серологічних реакцій з туляремійним діагностикомом, шкірно-алергічною пробою з тулярином.

Агранулоцитарна ангіна починається гостро з ознобу, різкого підвищення температури до високих цифр, різкого болю у горлі. Загальний стан хворого дуже тяжкий, гарячка має неправильний, септичний характер. Шкіра обличчя блідо-жовтого кольору, нерідко ціанотична. На практично незбільшених мигдаликах з'являються виразково-некротичні зміни, часом з утворенням глибокої виразки з переходом на піднебінні дужки, язичок. Некротизована поверхня мигдаликів укрита детритом брудно-сірого

кольору, із рота відчувається неприємний різкий запах. Характерні дані анамнезу (прийом ацетилсаліцилової кислоти, сульфаніламідних препаратів, левоміцетину тощо) та зміни периферичної крові (різке зменшення кількості нейтрофілів та еозинофілів) підтверджують діагноз агранулоцитозу.

За **ангіноподібної форми первинного сифілісу** процес, як правило, односторонній, мигдалик збільшений, гіперемійований з чіткою межею почервоніння, незначний біль за ковтання, відсутня температурна реакція. Діагноз підтверджується постановкою ПРС і реакції Васермана.

Приклад обґрунтування діагнозу. На підставі скарг хворого на виражений біль у горлі за ковтання, підвищення температури тіла до фебрильних цифр, помірну загальну слабкість, ломоту в суглобах, попереку; гострого початку захворювання з виражених явищ загальної інтоксикації й болю в горлі; зв'язку хвороби з переохолодженням; фебрильної температури, помірної тахікардії, незначної гіпотонії, ослаблення гучності тонів серця, яскравої гіперемії слизової оболонки мигдаликів й піднебінних дужок, збільшення мигдаликів, наявності в лакунах гнійних нашарувань, які легко знімаються шпателем, не залишаючи кровоточивої поверхні, збільшення і вираженої болючості кутовощелепних лімфатичних вузлів; проведеного диференційного діагнозу, можна встановити заключний діагноз: **лакунарна ангіна, середньої тяжкості.**

ВІТРЯНА ВІСПА (VARICELLA)

Вітряна віспа – гостра інфекційна хвороба вірусної етіології, антропоноз із краплинним механізмом передачі. Характеризується помірною інтоксикацією, гарячкою, ураженням шкірних покривів і слизових оболонок у вигляді поліморфного макуло-папуло-везикульозного висипу.

Етіологія. Збудником вітряної віспи є вірус *Varicella-Zoster* родини вірусів герпесу (*Herpes viridae*). Вірусу притаманні імунодепресивні властивості. В організмі людини він виявляє тропність до епітеліальних клітин, клітин слизових оболонок, нервової тканини.

Епідеміологія. Джерелом збудника інфекції є людина, хвора на вітряну віспу або на оперізувальний герпес, починаючи з кінця інкубації (останні 1-2 дні) і до 5-го дня після появи останнього елемента висипки. Механізм передачі – краплинний. Зараження може відбуватися на великій відстані (поширення інфекції з одного поверху чи приміщення в інше тощо). Можуть бути епідемічні спалахи в дитячих установах. Після перенесеної хвороби формується стійкий імунітет на все життя.

Клініка. Інкубаційний період триває від 11-ти до 21-го дня (частіше 14-17 днів).

У більшості випадків хвороба розпочинається гостро з висипки й підвищення температури тіла. Гарячка триває 2-5 днів, за рясної й тривалої висипки – до 8-10-ти днів, може бути хвилеподібною. У дорослих висипці можуть передувати продромальні явища, як правило, короткочасні (1-2 дні). В цей період з'являються **навідні симптоми**: нездужання, субфебрильна температура, головний біль, зникнення апетиту, нудота, блювання, біль у попереку та животі. Інколи (у 4-6 %) може бути продромальний висип, частіше скарлатиноподібний, часом короподібний, який швидко зникає. Після цього з'являються **опорні симптоми**: висип, що не має якоїсь послідовності, мало уражає обличчя і майже завжди відсутній на долонях і підшвах. З'являється впродовж тижня у вигляді 3-5-ти спалахів: спочатку на животі, грудях, плечах, стегнах, а потім поширюється по всьому тілі, в тому числі, на волосисту частину голови. Густина висипки коливається від поодиноких елементів до рясної.

Спершу висип має характер дрібних макулопапул, які дуже швидко, упродовж кількох годин, перетворюються на везикули овальної або округлої форми. Пухирці сидять поверхнево на неінфільтрованій основі, стінка їх напружена, блискуча, вміст прозорий, пупковидне вдавлення зустрічається лише в окремих елементах. Навколо везикул є вузька облямівка гіперемії. Везикули однокамерні, після проколу спадаються. На 3-5-й день висип підсихає й утворюються жовтуваті або коричневі кірочки. Через 6-8 днів

кірочки відпадають, не залишаючи сліду. Висипка супроводжується свербінням. Везикули можуть нагноюватись, перетворюючись у пустули.

У 33 % хворих до появи висипу на шкірі з'являється енантема на слизових оболонках м'якого і твердого піднебіння, задньої стінки глотки, гортані, статевих органів. Виникають плями, які згодом перетворюються в пухирці, що розриваються з утворенням болючої ерозії, вкритої світло-жовтим нальотом. Ерозії загоюються через кілька днів. За значних уражень слизових оболонок спостерігаються слинотеча, стоматит, утруднене жування і ковтання, ларингіт з явищами стенозу. Висипка на слизовій носа може супроводжуватись носовими кровотечами. Часом відмічають лімфаденіт (шийний, пахвинний, паховий) і ураження внутрішніх органів.

Діагностика. Враховують дані епідеміологічного анамнезу (контакт з хворим на вітряну віспу з моменту появи висипу і до 5-го дня після останнього висипання), гострий початок, підвищення температури тіла, наявність поліморфного висипу на волосистій частині голови та по всьому тілі за винятком долонь і підощв, лабораторних методів досліджень.

Загальний аналіз крові: лейкопенія, нейтропенія, відносний лімфоцитоз. **Пряма електронна мікроскопія:** застосовують фарбування вмісту пухирців або пустул за Романовським (знаходять багатоядерні епітеліальні клітини з внутрішньоядерними включеннями) або сріблення і виявлення вірусу (тілець Арагао) імунофлюоресцентним методом.

Серологічна діагностика: починаючи з 5-6-го дня хвороби використовують РЗК із специфічним антигеном. Можна використовувати також спеціальні серологічні тести – ELISA та реакцію флюоресціюючих антитіл до мембранних антигенів вірусів.

Диференційний діагноз. Вітряну віспу необхідно диференціювати із захворюваннями, що супроводжуються везикульозною висипкою – герпетичною інфекцією, оперізувальним герпесом, натуральною віспою, справжньою екземою, піодермією.

Герпетична інфекція виникає у ослаблених осіб, здебільшого з імунодефіцитними станами. За цього висипка локалізується навколо рота, на губах, крилах носа. Супроводжується свербінням і печією. За огляду виявляють щільну групу пухирців із серозним вмістом.

Оперізувальний герпес. Висипка однобічна, пухирці локалізуються вздовж нервових сплетінь і стовбурів, супроводжуються інтенсивним болем.

Натуральна віспа характеризується вираженою інтоксикацією, появою висипу на 3-4-й день, що супроводжується зниженням температури тіла до норми або субфебрильної, та новим підйомом її на початку періоду нагноєння висипних елементів. Висип з'являється послідовно: на обличчі, кінцівках, потім – тулубі. Притаманним для натуральної віспи є наявність висипних елементів на долонях і підшвах. Усі везикули нагноюються, пустули мають пупковидне вдавнення в центрі, вони багатокамерні, не спадаються за проколу. На місці кірочок залишаються рубці.

Справжня екзема. Захворювання пов'язане з професійними алергенами, відсутній епідемічний характер поширення. Температура тіла нормальна. Інтоксикаційний синдром відсутній. Висип у вигляді груп пухирців на відкритих ділянках тіла (обличчя, руки) супроводжується свербіжем.

Піодермія. Спричинюється частіше стафілококом. Висип локалізується переважно на відкритих ділянках тіла, нерідко на обличчі. Інтоксикація відсутня. Перебіг тривалий.

Приклад обґрунтування діагнозу. На підставі підвищення температури тіла та появи поліморфного (розеоли, папули, однокамерні везикули, кірочки) висипу по всьому тілі, свербіння висипу; гострого початку хвороби; даних епідеміологічного анамнезу (контакт з хворим на вітрянку); результатів лабораторних досліджень (виявлення тілець Арагао за електронної мікроскопії вмісту пухирців, ДНК вірусу з крові, наявність антитіл до вірусу з наростанням їх титру в 4 і більше разів у РЗК), можна встановити заключний діагноз: **вітряна віспа, середньої тяжкості.**

ГЕРПЕТИЧНА ІНФЕКЦІЯ. ПРОСТИЙ ГЕРПЕС (HERPES SIMPLEX)

Простий герпес – хронічна, рецидивуюча антропонозна хвороба, яка перебігає переважно в локалізованих формах із везикульозними висипаннями на шкірі й слизових оболонках, значно рідше – у генералізованих, з ураженням внутрішніх органів та центральної нервової системи.

Етіологія. На сьогодні відомо близько 100 представників групи герпесвірусів, із яких 8 є патогенними для людини. Терміни „простий герпес” та „герпетична інфекція” використовуються виключно стосовно захворювань, які спричиняють *віруси простого герпесу 1-го (ВПГ-1, HSV-1) та 2-го (ВПГ-2, HSV-2) типів.*

Віруси простого герпесу (ВПГ) мають розміри від 100 до 160 нм. Всередині нуклеокапсиду розміщена двониткова ДНК, оточена білковим шаром. Зовнішня ліпопротеїнова оболонка вірусу має шиповидні виступи.

ВПГ-1 та ВПГ-2 мають близько 50 % гомологічних антигенів, за рештою – відрізняються. Всередині кожного типу за антигенною структурою виділяють по декілька штамів.

Реплікація ВПГ проходить усередині клітин і призводить до їх цитолізу. Перебуваючи в неактивному стані, ВПГ здатні тривало зберігатися в клітинах нервових гангліїв, не уражаючи останніх.

ВПГ зберігають життєздатність упродовж кількох міс. за температури – 20-70 °С, однак гинуть через 30 хв за 52 °С та через 5 хв за 100 °С. Згубно на ВПГ впливає ультрафіолетове проміння, органічні жиророзчинники, кислоти та луги.

Епідеміологія. Джерелом збудників за простого герпесу є лише людина. В гострій фазі хвороби чи під час рецидиву віруси можна виявити у вмісті висипних елементів, слині, сечі, спермі та секреті піхви. В зазначених біологічних рідинах ВПГ виявляються й за субклінічного перебігу

інфекційного процесу. Передача ВПГ найчастіше відбувається краплинним і контактним (за поцілунків) шляхами. ВПГ 2-го типу передається здебільшого статевим шляхом. Важливе значення в передачі вірусів простого герпесу мають непрямі контакти з джерелом інфекції: через посуд, іграшки, рушники, носові хусточки, губну помаду, косметичні щіточки тощо. Вертикальний шлях інфікування в більшості випадків реалізується інтранатально (під час проходження плода через пологові шляхи) за умови зараження матері незадовго до пологів і наявності вірусу на слизових оболонках піхви. *Трансплацентарна (пренатальна)* передача ВПГ вважається можливою лише за наявності дефектів у плаценті. Сприйнятливість до ВПГ загальна. Однак, діти, народжені від серопозитивних матерів, захищені від розвитку хвороби впродовж 3-х місяців. Перехресний імунітет між ВПГ відсутній, тому зараження вірусом одного типу не захищає від інфікування вірусом іншого типу.

Класифікація. Перебіг інфекційного процесу за герпетичної інфекції може бути як у маніфестній, так і у безсимптомній формі. За тяжкістю перебігу маніфестні форми можуть бути легкими, середньотяжкими та тяжкими.

Єдиної класифікації хвороб, викликаних ВПГ, на сьогодні немає. Ті класифікації, які пропонуються, громіздкі або неповні, інколи суперечливі. Міжнародна класифікація МКХ-10 як окремі нозологічні форми виділяє:

1. Герпесвірусну інфекцію генітальну та урогенітальну.
2. Герпесвірусну інфекцію навколоанальної ділянки та прямої кишки.
3. Герпетичну екзему.
4. Герпетичний гінгівостоматит і фаринготонзиліт.
5. Герпетичний менінгіт.
6. Герпетичний енцефаліт.
7. Герпесвірусну хворобу очей.
8. Дисеміновану герпетичну інфекцію.

Зручнішою в користуванні є класифікація, наведена Ж.І. Возіановою (2002). Вона систематизує клінічні форми герпетичної інфекції з урахуванням глибини, характеру й локалізації ураження.

1. Шкірно-слизовий герпес:

- 1.1. Герпетичний гінгівостоматит;
- 1.2. Герпес кайми губ і крил носа;
- 1.3. Герпетичне ураження шкіри;
- 1.4. Герпетична екзема;
- 1.5. Герпетичне ураження очей;
- 1.6. Генітальний герпес;
- 1.7. Герпетичний панарицій;
- 1.8. Герпетичний проктит.

2. Герпетичне ураження нервової системи:

- 2.1. Енцефаліт;
- 2.2. Асептичний менінгіт;
- 2.3. Автономна радикулопатія.

3. Вісцеральний герпес:

- 3.1. Езофагіт;
- 3.2. Пневмонія;
- 3.3. Гепатит;
- 3.4. Інші ураження внутрішніх органів.

4. Генералізований герпес.

5. Герпес новонароджених.

6. Герпес у ВІЛ-інфікованих.

Клініка. Інкубаційний період за всіх форм герпетичної інфекції триває 4-12 днів і визначається інфікуючою дозою.

Первинне інфікування вірусами простого герпесу у 85 % осіб супроводжується клінічною симптоматикою: гарячкою, інтоксикацією та різною локалізацією везикульозного висипання. За **рецидивів** простого

герпесу клінічна симптоматика менш виражена й триває коротший період часу.

Гінгівостоматит – найчастіший прояв первинного інфікування ВПГ. Для цієї форми простого герпесу властивий гострий початок з підвищенням температури тіла, загальним нездужанням, відразу до їжі та збільшенням підщелепних лімфатичних вузлів. Через деякий час на слизових оболонках м'якого та твердого піднебіння, мигдаликів, задньої стінки глотки з'являються невеличкі везикулярні висипні елементи (**опорний симптом**). Приблизно у третини хворих із цією формою герпетичної інфекції висипні елементи локалізуються на слизових оболонках ясен, щік та язичі. Кількість висипних елементів може бути різною: від поодиноких – до суцільного ураження слизових оболонок. За 1-3 дні пухирці тріскаються з відкриванням ерозивної поверхні. Стан хворих погіршується, зростає відчуття пекучого болю в ділянках ураження. Хворі повністю відмовляються від їжі (**навідні симптоми**). Ерозії епітелізуються за 1-2 тижні, стільки ж часу утримуються гарячка та регіонарний лімфаденіт.

Перебіг рецидивів цієї форми герпетичної інфекції відбувається з переважним ураженням слизових оболонок ясен за відсутності гарячки та інтоксикації.

Герпетичне ураження кайми губ і крил носа – найчастіший прояв рецидиву герпетичної інфекції, викликаного ВПГ 1-го типу.

Герпетичні ураження кайми губ і крил носа можуть виникати як окремо (частіше ураження кайми губ), так і в поєднанні. На початку хвороби виявляються **навідні симптоми**: відчуття свербіння чи пекучого болю на місцях появи висипань, набряк та гіперемія ділянки ураження. Через кілька год з'являються невеличкі пухирці, вміст яких темніє, вони зливаються й тріскаються, розкриваючи різні за розміром ерозивні поверхні (**опорний симптом**). Ерозії поступово підсихають, вкриваються кірочками та епітелізуються. Висипні елементи за кожного наступного рецидиву локалізуються у тому ж місці, де знаходилися під час попереднього

загострення хвороби. За частих рецидивів може спостерігатися тромбоцитопенія. Зважаючи на те, що герпетичні ураження кайми губ і крил носа виникають на тлі простудних захворювань чи інших патологічних станів, остаточно не з'ясовано, чи ця форма герпетичної інфекції супроводжується загальноклінічною симптоматикою.

Герпетичне ураження шкіри виникає у випадку первинного інфікування ВПГ. Рецидиви шкірної форми герпетичної інфекції спостерігаються лише в осіб із імуносупресією.

Появі висипки передують гарячка та явища інтоксикації, що утримуються впродовж 1-2-х тижнів. Якщо зона майбутнього місцевого ураження невелика за розміром, то загальноклінічна симптоматика може не проявлятися. Висипні елементи проходять стадії везикули, пустули, ерозії та кірочки (**опорний симптом**). Одночасно можна спостерігати висипні елементи на всіх стадіях розвитку.

Герпетичне ураження очей спричиняють виключно ВПГ 1-го типу. В імунокомпетентних осіб перебіг хвороби відбувається у формі фолікулярного кон'юнктивіту та блефариту й триває 2-3 тиж. Патологічний процес частіше односторонній. Збільшуються привушні та задньошийні лімфовузли. Пацієнти скаржаться на відчуття різі в очах, фотофобію, порушення зору. Повіки набрякають, по їх краях утворюються невеличкі пухирці, можуть виникати неглибокі виразки рогівки (**опорний симптом**).

В імуносупресивних осіб вірус проникає у більш глибокі структури ока з розвитком паренхіматозного увеїту, хоріоретиніту чи гострого некротичного ретиніту.

Генітальний герпес як первинну інфекцію частіше спричиняють ВПГ 1-го типу, тоді як рецидиви зумовлюють виключно ВПГ 2-го типу.

У жінок гострий процес перебігає з гарячкою, головним болем, артралгіями та міалгіями. Виникає біль унизу живота, спостерігається набряк статевих губ і збільшення пахових лімфатичних вузлів (**навідні симптоми**). На зовнішніх статевих органах, слизових піхви та шийки матки

з'являються везикули, пустули, ерозії (**опорний симптом**). У 80 % жінок з генітальним герпесом спостерігається симптоматика ураження сечовивідних шляхів. Перебіг захворювання може супроводжуватися явищами ендометриту та сальпінгіту.

У чоловіків геніальний герпес перебігає з гарячкою, інтоксикацією, дизуричними явищами. Висипні елементи виявляються на слизових оболонках головки статевого члена та уретри (**опорний симптом**).

У порівнянні з гострим процесом, рецидиви генітального герпесу перебігають легше, з коротшою тривалістю маніфестного періоду. Інтоксикаційний синдром відсутній. Висипні елементи локалізуються не лише на зовнішніх статевих органах, але і на лобку, в пахових складках і на стегнах (**опорний симптом**).

Герпетичний проктит частіше зумовлюється ВПГ 2-го типу як наслідок анальногенітальних статевих контактів. На фоні гарячки та інтоксикації спостерігаються біль за дефекації й тенезми. Збільшуються пахові лімфатичні вузли. Шкіра в параректальній ділянці та слизова прямої кишки набряклі, гіперемовані, з наявністю везикульозних висипних елементів та ерозій (**опорний симптом**). У калі виявляють лейкоцити та свіжі еритроцити.

Герпетична екзема – одна із найтяжчих форм перебігу герпетичної інфекції. Ця форма хвороби виникає на фоні хронічного ураження шкіри та слизових оболонок іншого генезу, частіше на фоні екземи. Супроводжується гарячкою, інтоксикацією та везикульозними висипаннями (**опорний симптом**) на екзематозних ділянках. Герпетична екзема доволі часто поєднується з герпетичним ураженням внутрішніх органів.

Герпетичний панарицій – рідкісна форма герпетичної інфекції. Захворювання перебігає з гарячкою та інтоксикацією, збільшуються регіонарні лімфовузли. Уражається здебільшого один палець, в ділянці ураження – виражений біль, набряк, гіперемія та везикульозні висипання (**опорний симптом**).

Герпетичні ураження нервової системи (енцефаліт, асептичний менінгіт, автономна радикулопатія) виникають на фоні шкірно-слизового герпесу. Для **герпетичного енцефаліту** властивий гострий початок, висока гарячка, психоемоціональні порушення, судоми, парези та паралічі. Перебіг **асептичного герпетичного менінгіту** супроводжується незначним головним болем, фотофобією та помірно вираженою менінгеальною симптоматикою. У лікворі незначне підвищення білка, цитоз до 1000 клітин в 1 мкл за рахунок лімфоцитів. **Автономна радикулопатія** перебігає у вигляді поперекового мієліту та крижової радикулоалгії.

Вісцеральний герпес (герпетична пневмонія, гепатит, езофагіт) виникає переважно у хворих з імуносупресією і в більшості випадків зумовлюється ВПГ 2-го типу. За **герпетичної пневмонії** в інтерстиціальній тканині легень виникають вогнища запалення з наступним некрозом, що зумовлює тяжкий перебіг і високу летальність. **Герпетичний гепатит** починається гостро, супроводжується жовтяницею, високою гарячкою, збільшенням печінки та селезінки, а також підвищенням рівня загального білірубіну за рахунок прямої фракції та активності АлАТ. **Герпетичний езофагіт** супроводжується відчуттям ріжучого чи пекучого болю та спазмів за грудиною, втратою маси тіла із-за неможливості вживати їжу (**навідні симптоми**). За езофагоскопії спостерігається набряк і гіперемія слизової оболонки стравоходу з великою кількістю поверхневих виразок (**опорний симптом**).

Слід зазначити, що діагностувати герпетичні ураження нервової системи та вісцеральні форми простого герпесу на підставі клінічних даних без проведення специфічних лабораторних досліджень неможливо, оскільки подібна симптоматика може спостерігатися за багатьох інших хвороб і патологічних станів.

Генералізований герпес виникає виключно в осіб із імунодефіцитом. Захворювання перебігає дуже тяжко. Одночасне ураження шкіри, слизових оболонок, внутрішніх органів і нервової системи зумовлюють тяжкий

перебіг хвороби та летальний наслідок більшості хворих. Симптоматика ураження внутрішніх органів та ЦНС за наявності специфічного висипу на шкірі і слизових оболонках є **опорними симптомами** генералізованого герпесу.

Герпес новонароджених – генералізований інфекційний процес з ураженням шкіри і слизових оболонок, прогресуванням поліорганної недостатності та ураженням ЦНС. Від 30 до 80% дітей, інфікованих ВПГ у пологах чи зразу після них, помирає. Групу ризику складають немовлята, народжені матерями з первинним генітальним герпесом (**навідний симптом**). Висипні елементи на шкірі та слизових оболонках у поєднанні з прогресуючою симптоматикою ураження внутрішніх органів та ЦНС є **опорними симптомами** герпесу новонароджених.

Герпес у ВІЛ-інфікованих перебігає як генералізована інфекція.

Критерії діагностики шкірно-слизових форм простого герпесу.

Дані епіданамнезу: наявність близьких контактів з особами, які мають герпетичні висипання на шкірі та слизових оболонках, спільне користування разом з іншою особою одними і тими ж санітарно-гігієнічними (рушники, засоби для гоління) та косметичними (губна помада, косметичні щіточки, епілятори тощо) засобами, наявність висипань на зовнішніх статевих органах у статевого партнера чи статеві зв'язки з непостійними партнерами.

Клінічні дані: слабо виражені чи відсутні прояви інтоксикації (за герпетичного ураження кайми губ, включаючи рецидиви), або ж гострий початок хвороби з підвищенням температури тіла до субфебрильних чи фебрильних цифр, явищами інтоксикації (за решти форм шкірно-слизового герпесу), артралгії, міалгії, біль у низу живота (за генітального герпесу), відраза та відмова від їжі (за герпетичного гінгівостоматиту), різь в очах, фотофобія, порушення зору (за герпетичного ураження очей), біль за дефекації і тенезми (за герпетичного проктиту), збільшення регіонарних лімфатичних вузлів різної локалізації (залежно від форми шкірно-слизового герпесу), дрібні висипні елементи на шкірі та слизових оболонках, які

проходять стадії везикули, пустули, ерозії та кірочки.

Лабораторні дані: лімфоцитоз на фоні нормальних показників кількості лейкоцитів, тромбоцитопенія (за частих рецидивів), підвищена кількість лейкоцитів і свіжі еритроцити у сечі (за герпетичного уретриту), наявність свіжих еритроцитів у калі (за герпетичного проктиту), ознаки герпетичного запалення слизових оболонок гортані, уретри, піхви та цервікального каналу за ларингоскопії, уроскопії, піхвового обстеження за допомогою дзеркал.

Критерії діагностики герпетичного ураження ЦНС.

Дані епіданамнезу: частіше не простежуються, або такі ж, як і за шкірно-слизових форм простого герпесу.

Дані анамнезу життя: активна хронічна патологія, фізичне виснаження, аліментарне виснаження, ВІЛ-інфекція/СНІД, системні захворювання крові та сполучної тканини, онкозахворювання з тривалим прийомом цитостатиків, тривалий прийом імунодепресантів за пересадки органів, опромінення.

Клінічні дані: гострий початок, висока гарячка, різної локалізації на шкірі та слизових оболонках дрібні висипні елементи у вигляді везикул, пустул, ерозій та кірочок, психоемоційні порушення, судоми, парези та паралічі (за герпетичного енцефаліту), головний біль, фотофобія, помірно виражена менінгеальна симптоматика (за асептичного герпетичного менінгіту), поперековий мієліт і крижові радикулоалгії (за автономної радикулопатії).

Лабораторні дані: ознаки імуносупресії (зменшення загальної кількості Т-лімфоцитів, CD4 і CD8 лімфоцитів, зниження коефіцієнта CD4/CD8 (менше 1), лімфоцитоз, у лікворі незначне підвищення білка, цитоз до 1000 клітин у 1 мкл за рахунок лімфоцитів.

Критерії діагностики вісцеральних форм простого герпесу.

Дані епіданамнезу: частіше не простежуються.

Дані анамнезу життя: IV стадія СНІДу, онкозахворювання з

тривалим прийомом цитостатиків, тривалий прийом імунодепресантів за пересадки органів, опромінення, тяжкі вторинні імунодефіцити іншого генезу.

Клінічні дані: гострий початок, висока гарячка, виражена інтоксикація, симптоматика пневмонії (за герпетичного ураження легень), жовтяниця, відчуття ріжучого чи пекучого болю та спазмів за грудиною, відмова від їжі, втрата маси тіла (за герпетичного езофагіту), збільшення печінки та селезінки (за герпетичного гепатиту).

Лабораторні дані: ознаки імуносупресії (зменшення загальної кількості Т-лімфоцитів, CD4 і CD8 лімфоцитів, зниження коефіцієнта CD4/CD8 (менше 1), лімфомоноцитоз, підвищення рівня загального білірубину за рахунок прямої фракції та активності АлАТ (за герпетичного гепатиту), ознаки герпетичного запалення слизової стравоходу за езофагоскопії (за герпетичного езофагіту).

Критерії діагностики генералізованого герпесу, герпесу у ВІЛ-інфікованих і герпесу у новонароджених.

Дані епіданамнезу: наявність генітального герпесу у матері (за герпесу у новонароджених).

Дані анамнезу життя: за генералізованого герпесу такі ж, як і за вісцеральних форм герпесу.

Клінічні дані: ураження значних ділянок шкіри та суцільне ураження слизових оболонок дрібною висипкою у вигляді везикул і пустул, симптоматика ураження ЦНС та внутрішніх органів, прогресування поліорганної недостатності.

Лабораторні дані: значне зменшення загальної кількості Т-лімфоцитів (менше 200/мкл), CD4 і CD8 лімфоцитів, зниження коефіцієнта CD4/CD8 (менше 1), лабораторні ознаки ураження ЦНС і прогресуючої поліорганної недостатності.

Остаточний діагноз за будь-якої форми простого герпесу має бути підтверджений одним із методів специфічної діагностики: вірусологічним,

біологічним, серологічним чи молекулярно-біологічним. З огляду на трудомісткість і недостатню надійність вірусологічного та біологічного методів на практиці для специфічної діагностики простого герпесу, в основному, застосовуються серологічні (метод ІФА) й молекулярно-біологічні дослідження (метод ПЛР). За допомогою цих методів виявляють специфічні антитіла до ВПГ класів імуноглобулінів М і G (IgM, IgG) та ДНК (DNA) вірусів.

За первинної інфекції, незалежно від клінічної форми простого герпесу, в крові виявляються IgM anti-HSV, а концентрація IgG anti-HSV, за дослідження в динаміці, зростає у 4 і більше рази. За рецидивів шкірно-слизового герпесу IgG anti-HSV виявляються у середньовисокій чи високій концентрації, короткотривало можуть виявлятися IgM anti-HSV. У міжрецидивний період IgM anti-HSV не виявляються, а IgG anti-HSV виявляються у невисокій концентрації з незначним коливанням їх рівня за дослідження в динаміці.

За герпетичного ураження нервової системи, вісцеральних форм простого герпесу, генералізованого герпесу та герпесу у ВІЛ-інфікованих, єдиним достовірним методом підтвердження діагнозу є визначення ДНК ВПГ у біологічних рідинах (крові, слині, лікворі, вмісті висипних елементів). За шкірнослизових форм герпесу ДНК ВПГ виявляють у слині, вмісті висипних елементів, зішкребах із слизових оболонок піхви, цервікального каналу та прямої кишки.

Диференційна діагностика захворювань, викликаних вірусами простого герпесу, досить складна і в кожному випадку потребує індивідуального підходу. Насамперед, необхідно диференціювати гостру інфекцію з рецидивом, що має надзвичайно важливе значення для вагітних. Диференційний діагноз шкірно-слизових форм герпесу необхідно проводити з іншими, в тому числі і з герпесвірусними інфекціями, перебіг яких супроводжується подібними висипаннями: вітряна віспа, оперізувальний герпес, везикульозний рикетсіоз, герпангіна, поліморфна ексудативна

еритема, первинний сифіліс тощо. Вісцеральний герпес диференціюють з бактеріальною пневмонією, іншими вірусними гепатитами та опіками стравоходу. Герпетичне ураження нервової системи необхідно диференціювати з іншими енцефалітами та менінгітами іншої етіології.

Вітряна віспа. Відмінні ознаки:

- висипка генералізована, захоплює обличчя, волосисту частину голови, туловище, кінцівки;
- висипні елементи не групуються;
- не уражаються слизові оболонки губ, стравоходу, прямої кишки;
- висипні елементи на слизових оболонках статевих органів не рецидивують;
- не уражаються повіки, не характерний кон'юнктивіт, ретиніт, хоріоретиніт;
- у класичному варіанті вітряна віспа не рецидивує.

Оперізувальний герпес. Відмінні ознаки:

- виражений біль за ходом висипань;
- біль у ділянці висипань, ще до їх появи;
- біль у ділянці висипань тривалий час після видужання;
- обмежена зона висипань;
- розміщення висипних елементів лінійно за ходом нервових стовбурів чи гніздно – у місцях нервових вузлів;
- відсутність висипань на слизових оболонках ротоглотки, стравоходу, прямої кишки;
- не уражаються очі та зовнішні статеві органи.

Везикульозний рикетсіоз. Відмінні ознаки:

- поширеність в ендемічних зонах;
- наявність укусу кліща;
- наявність первинного афекту в зоні укусу кліща;
- поширення висипки по шкірі всього тіла, окрім підшов;

- відсутність висипань на слизових оболонках ротоглотки, стравоходу, прямої кишки.

Герпангіна. Відмінні ознаки:

- висипні елементи локалізуються, як правило, на слизових оболонках піднебінних дужок, рідше – на язичку, піднебінних мигдаликах;
- утворенню везикул передуює поява червоних папул;
- відсутність висипань на шкірі.

Поліморфна ексудативна еритема. Відмінні ознаки:

- симетричність ділянок ураження;
- чітка динаміка висипань: рожеола, пляма, еритематозне поле, на якому з'являються різної величини везикули;
- виражений свербіж і печія в місці ураження;
- не уражаються слизові оболонки.

Первинний сифіліс. Відмінні ознаки:

- частіше одиночна ерозія чи виразка;
- ерозія розміщена на щільному інфільтраті (твердий шанкр);
- ерозія та інфільтрат, на якому вони розміщені неболючі;
- ерозія тривало заживає (впродовж 3-8 тиж.).

Опіки стравоходу. Відмінні ознаки:

- в анамнезі випадкове чи цілеспрямоване вживання концентрованих кислот, лугів, нерозведеного спирту тощо;
- сильний біль у ділянці стравоходу зразу після вживання зазначених речовин і впродовж тривалого часу;
- відсутність гарячки та проявів інтоксикації з початку опіку;
- за езофагоскопії різної величини чи суцільні ділянки ураження слизової оболонки стравоходу;
- опікове ураження слизових оболонок ротоглотки.

Вірусні гепатити. Відмінні ознаки:

- в анамнезі контакт з жовтяничними хворими (гепатити А і Е), медичні та немедичні парентеральні маніпуляції, переливання крові (гепатити В, Д, С);
- наявність продромального періоду із загальноклінічною симптоматикою;
- не спостерігається довготривалого підвищення температури тіла до високих цифр;
- покращення самопочуття хворого з появою жовтяниці (гепатит А);
- немає імуносупресії, нормальна кількість Т-лімфоцитів, CD4 і CD8 лімфоцитів;
- виявляються сироваткові маркери вірусів гепатиту.

Диференційна діагностика *енцефалітів, менінгітів, менінгоенцефалітів герпетичної та іншої етіології* проводиться на підставі результатів специфічних лабораторних досліджень.

Приклад обґрунтування діагнозу 1. Враховуючи скарги хворого на загальну слабкість, підвищення температури тіла до субфебрильних цифр, висипку на слизових оболонках ротоглотки у вигляді пухирців та ерозій, пекучий біль у ділянках ерозій, який обумовлює відразу до їжі; гострий початок захворювання, якому передувало користування спільним станком для гоління з товаришем, який мав схожі висипання на слизовій оболонці губ; збільшення підщелепних лімфатичних вузлів, наявність на слизових оболонках м'якого та твердого піднебіння, мигдаликів, задньої стінки глотки, ясен, щік та язика дрібних групових везикул та ерозій; позитивні результати визначення IgM anti-HSV-1, зростання концентрації IgG anti-HSV-1 у 4 рази і більше за дослідження в динаміці; дані диференційного діагнозу, можна встановити заключний діагноз: **гострий герпетичний гінгівостоматит (ВПГ-1), тяжкий перебіг.**

Приклад обґрунтування діагнозу 2. Беручи до уваги скарги хворого на підвищення температури тіла до високих цифр, головний біль, виражену слабкість, періодичні мимовільні посмикування верхньої та нижньої лівих

кінцівок, некоординовані рухи і неможливість здійснити активні рухи цими кінцівками; гострий початок захворювання зі швидким наростанням температури тіла, головного болю та судом; тяжкий стан хворого, загальмованість, тривожність, наявність дрібних згрупованих везикульозних висипних елементів і ерозій на слизових оболонках і шкірі зовнішніх статевих органів та перианального отвору, помірно виражену ригідність потиличних м'язів, слабо позитивний симптом Керніга, гіперкінези та геміпарез лівих кінцівок, зменшення загальної кількості Т-лімфоцитів до 410/мкл, зниження коефіцієнта CD4/CD8 до 0,8, ксантохромне забарвлення ліквору, підвищення у ньому вмісту білка до 2,7 г/л, плеоцитоз за рахунок лімфоцитів до 745 клітин/л, знаходження DNA HSV-2; дані диференційного діагнозу, можна встановити заключний діагноз: **герпетичний енцефаліт, (ВПГ-2), тяжкий перебіг.**

ГРИП (GRIPPE, INFLUENZA, ІСПАНКА)

Грип – гостра вірусна хвороба з краплинним механізмом передачі. Клінічно характеризується гострим початком, гарячкою, загальною інтоксикацією та ураженням слизової оболонки верхніх дихальних шляхів. Часто набуває епідемічного та пандемічного поширення.

Етіологія. Збудник грипу відноситься до родини ортоміксовірусів, до якої належать віруси грипу А, В, С (пандемічний, епідемічний, спорадичний). Всі вони відрізняються за антигенною будовою. Особливістю вірусу А є велика мінливість поверхневих антигенів гемаглютиніну (H₁₋₃) та нейрамінідази (N₁₋₂). Зміни антигенної будови можуть відбуватися, за так званим, “дрейфом” (часткова зміна) або “шифтом” (повна зміна). Найбільш антигенно стабільними є віруси С і В.

Вірус грипу добре розмножується у первинних культурах клітин нирок ембріона людини, нирок мавп, у фібробластах курячого ембріона. З лабораторних тварин до вірусу грипу найбільш сприйнятливі білі миші,

хом'яки, менше – пацюки. Віруси грипу володіють слабкою стійкістю до дії фізичних і хімічних факторів та руйнуються за кімнатної температури впродовж декількох годин, в той же час за низьких температур (від $-25\text{ }^{\circ}\text{C}$ до $-70\text{ }^{\circ}\text{C}$) зберігаються декілька років. Швидко гинуть за нагрівання, висушування, під впливом дезінфікуючих засобів (формалін, спирт, луг, кислоти). В аерозолях інактивуються під дією малих доз хлору, йоду, озону, ультрафіолетового випромінювання.

Епідеміологія. Джерелом інфекції є хвора людина. Особливо заразними є хворі на початку захворювання. Контагіозність реконвалесцентів невелика або відсутня. Вірус виділяється з крапельками слизу за розмови, кашлю, чхання до 4-7-го дня хвороби, за ускладнення пневмонією – до 10-12-го дня хвороби. Механізм зараження – краплинний. Під час кашлю, чхання велика кількість збудника потрапляє у повітря, а звідти – в дихальні шляхи людей, які оточують хворого, особливо в місцях великого скупчення (громадський транспорт, кінотеатри, театри, дитячі заклади). Провідну роль в епідпроцесі відіграє змінність антигенної структури вірусу грипу. Новий вірус після пандемії продовжує циркулювати в незміненому вигляді ще 2-3 роки, що зумовлює спорадичні випадки або локальні спалахи. Ці зміни проходять повільніше за грипу, викликаного вірусом типу В, ніж за грипу А.

Розповсюдження грипу полегшують наступні фактори:

1. Легкість краплинної передачі інфекції.
2. Змінність антигенної будови вірусів грипу, особливо типу А.
3. Швидка репродукція вірусу в циліндричному епітелії дихальних шляхів.
4. Короткий інкубаційний період.

Особливо небезпечні в епідеміологічному плані особи з легким перебігом хвороби, які зберігають свою соціальну активність. Сезонність: захворюваність на грип спостерігається холодної пори року.

Клініка. Інкубаційний період – від кількох годин до 1-3-х, рідше 5-ти днів.

Діагностика грипу під час епідемії не викликає особливих труднощів і базується на клініко-епідеміологічних даних.

Навідними симптомами хвороби є гострий початок з ознобом, наступним швидким підвищенням температури тіла до 38,5-40,0 °С, проявами загальної інтоксикації. **Опорні симптоми:** головний біль, переважно в лобовій і скроневій ділянках, надбрівних дугах, біль за рухів очними яблуками (ретроорбітальний), натискання на них, сильний біль у м'язах, суглобах, слабкість, розбитість, світлобоязнь, пітливість та інші явища загальної інтоксикації, які змушують хворого злягти в ліжко вже в перші години захворювання. Хворі вказують також на сухий болісний кашель, відчуття печії, подрапування за грудиною, закладеність носа (синдром ураження респіраторного тракту). Через 12-24 год від початку захворювання з'являється й зростає ексудативний компонент: кашель стає менш надсадним, вологим, зменшується відчуття подрапування за грудиною, з'являються серозні, серозно-слизові виділення з носа.

За об'єктивного обстеження хворого спостерігаються почервоніння та одутлість обличчя, ін'єкція судин склер, помірний ціаноз губ, герпетичні висипання, дифузне почервоніння слизової ротоглотки, "зернистість" м'якого піднебіння, особливо за грипу, викликаного вірусом типу В (симптом Морозкіна), деколи – дрібні крововиливи на піднебінні, набряклість і почервоніння слизової оболонки носа, підвищена вологість шкіри, брадикардія, зниження АТ, приглушення I тону серця на верхівці, акцент II тону над легеневою артерією. В тяжких випадках – ознаки подразнення мозкових оболонок (менінгізм, енцефалопатія), набряк легень, у дітей – явища несправжнього крупу.

За неускладненого грипу гарячка продовжується впродовж 2-4-х днів (у 80-85 % хворих), у поодиноких випадках – більше 5-ти днів. Двогорба температурна крива зустрічається зрідка – у 5-10 % хворих. Після гарячкового періоду настає відносно тривала постгрипозна астенизація.

У міжепідемічний період грип перебігає значно легше, ніж під час епідемії, та за своїми клінічними проявами мало чим відрізняється від гострих респіраторних захворювань іншої етіології. Тяжкий перебіг грипу спостерігається в перші 2 тижні епідемії.

Діагностика грипу під час епідемії не викликає особливих труднощів і базується на клініко-епідеміологічних даних. У міжепідемічний період грип реєструється рідко, переважають випадки легкого клінічного перебігу і його важко диференціювати з іншими гострими респіраторними захворюваннями. В таких випадках діагноз можна встановити на основі лабораторних методів:

1. люмінесцентної мікроскопії мазків-відбитків із слизової носа, забарвлених акридин-оранжевим, і виявленням РНК вірусів;
2. імунофлуоресценції (експрес-метод) – виявлення антигену грипу в мазках з слизової носа і ротоглотки за допомогою флюоресціюючих імуних сироваток (типоспецифічних);
3. серологічних реакцій (РЗК, РГГ, РНЗ, ІФА з грипозними діагностикумами) методом парних сироваток (першу беруть до 6-го дня хвороби, другу – через 8-14 днів). Діагностичне значення має наростання титру антитіл у 4 рази і більше;
4. вірусологічного дослідження змивів з ротоглотки, крові з виділенням вірусів грипу на курячих ембріонах, культурі тканин (має переважно ретроспективне значення).

Диференційна діагностика грипу проводиться з *гострими вірусними респіраторними захворюваннями (аденовірусними, парагрипозними, респіраторно-синцитіальними, риновірусними)*. Багато хвороб починається з катарального або інтоксикаційного синдрому (*лептоспіроз, тифи, менінгококова інфекція*), тому їх також необхідно диференціювати з *грипом*.

Для **аденовірусної інфекції** характерний поступовий початок хвороби, інколи гострий. Загальний вигляд хворого звичайний, іноді ін'єкція судин склер, кон'юнктивіт. Значний набряк мигдаликів, часто з нальотами, помірна гіперемія слизової оболонки ротоглотки, набряк задньої стінки глотки.

Гарячка тривала (іноді більше 5-ти днів) за слабо вираженого токсикозу. Характерні фарингіт, риніт, кератокон'юнктивіт, збільшення периферичних лімфатичних вузлів. Можливий гепатолієнальний синдром, помірний біль у животі, нудота, діарея. В периферичній крові нейтрофільний лейкоцитоз.

Парагрип характеризується поступовим початком, вираженим сухим кашлем, сиплістю голосу (явища ларингіту), болем у горлі. Інтоксикація помірно виражена або зовсім відсутня. У дітей, окрім того, може виникати „несправжній круп”. Загальний вигляд хворого звичайний. За огляду ротоглотки – легка гіперемія слизової оболонки. Відсутні м'язовий біль і біль в очних яблуках. Температура тіла частіше субфебрильна.

Для **респіраторно-синцитіальної інфекції** характерний гострий, часом поступовий початок хвороби. Загальний вигляд хворого звичайний, іноді спостерігається ін'єкція судин склер. Інтоксикація помірно виражена. Температура частіше субфебрильна, але може бути і нормальною. Катаральні зміни слизової оболонки носа і ротоглотки незначні. Спостерігається кашель, помірний фарингіт. Коли в процес залучаються бронхи, виникає клінічна симптоматика гострого бронхіту або й бронхіоліту. На рентгенограмах – посилення легеневого малюнка з наявністю кільцеподібних утворень чи дрібних лінійних тяжів за рахунок ущільнення стінок бронхів і ділянок бронхіолярної емфіземи. Через 7-10 днів ці явища зникають, однак повна нормалізація легеневого малюнка відбувається дещо пізніше.

Риновірусна інфекція відрізняється тим, що спостерігається виражена ринорея, яка не супроводжується кашлем, болем у горлі; явища кон'юнктивіту, склериту відсутні, пневмонія не характерна.

Критерії діагностики **лептоспірозу** наступні: гострий початок, часто озноб, тривала гарячка, яскрава гіперемія шкіри обличчя, кон'юнктивіт, ін'єкція судин склер, сильний біль у м'язах (особливо литкових), виражений токсикоз. Характерний гепатолієнальний синдром, можлива жовтяниця, часте ураження нирок. Позитивна реакція аглютинації-лізису лептоспір.

Клінічні прояви *висипного тифу* наступні: гострий початок, часто з ознобом, висока температура, тривала гарячка, симптоми ураження верхніх дихальних шляхів відсутні, хворий збуджений, значна гіперемія шкіри обличчя, ін'єкція судин склер. З 2-3-го дня хвороби – симптоми Кіарі-Авцина, Говорова-Годельє, іноді вогнищева симптоматика. Із 3-4-го дня хвороби – гепатолієнальний синдром, з 4-5-го дня – поліморфний рясний висип: розеольозний або розеольозно-петехіальний на бокових поверхнях тулуба і згинальних поверхнях верхніх кінцівок, відсутній на обличчі, згасає з нормалізацією температури тіла, залишаючи незначну пігментацію. У крові – лейкоцитоз. Позитивна реакція аглютинації рикетсій Провацека, РНГА, РЗК.

Менінгококова інфекція (менінгококемія) характеризується бурхливим початком, високою гарячкою (до 40 °С), якій іноді передують біль у горлі, закладеність носа, виражена інтоксикація. На 1-2-й день (іноді через декілька год) на шкірі кінцівок, тулуба з'являється характерний висип геморагічного характеру зірчастої форми з некрозом у центрі. Часто уражаються суглоби, виникають крововиливи в слизову очей. У крові нейтрофільний гіперлейкоцитоз із зсувом вліво. Діагноз підтверджується виділенням менінгококу з носоглоткового слизу, крові, ліквору.

Приклад обґрунтування діагнозу. На підставі гострого початку хвороби; підвищення температури тіла до 38-39 °С, що супроводжується ознобом, головним болем, який локалізується переважно у ділянці лоба і скронь, ломоти, світлобоязні, сухого кашлю, закладеності носа, почервоніння обличчя, помірного кон'юнктивіту, склериту, гіперемії та зернистості м'якого піднебіння; епідеміологічного анамнезу: спілкування з хворим на грип; даних лабораторних методів (РЗК, РГГ, ІФА) із грипозним діагностиком, методом парних сироваток (діагностичне значення має зростання титру антитіл у 4 рази і більше), можна встановити заключний діагноз: **грип, середньої тяжкості.**

ДИФТЕРІЯ (DIPHTHERIA)

Дифтерія – гостра токсикоінфекційна хвороба, антропоноз з аерогенним механізмом зараження, яка спричиняється коринебактеріями і характеризується місцевим фібринозним запаленням (перш за все – слизових оболонок рото- і носоглотки), явищами загальної інтоксикації з переважним ураженням серцево-судинної та нервової систем.

Етіологія. Збудник *Corynebacterium diphtheriae* (C.d.) – паличка Леффлера, грампозитивна, нерухома, не утворює спор, має булавоподібні потовщення на кінцях за рахунок включень – волютинових зерен (тільця Бабеша-Ернста). В препаратах із матеріалу, взятого у хворих або носіїв, коринебактерії часто розміщуються у вигляді літери V або розсипаних сірників. Добре ростуть на живильних середовищах з додаванням білків (сироватковий, кров'яний агар тощо). Виділяють 3 культурально-біохімічних типи збудників: **gravis, mitis, intermedius** (на сьогодні останній практично не зустрічається).

Збудники дифтерії досить стійкі до низьких температур і висихання. Кип'ятіння, а також звичайні концентрації дезінфектантів убивають їх досить швидко (впродовж 1-2 хв). Збудники чутливі до еритроміцину, ампіциліну, бензилпеніциліну, тетрациклінів, цефалоспоринів.

Основний фактор патогенності – екзотоксин, що зумовлює пригнічення біосинтезу клітинного білка. Коринебактерії дифтерії поділяються на токсигенні та нетоксигенні, однак токсигенні штами здатні втрачати можливість продукувати екзотоксин і, навпаки, нетоксигенні коринебактерії за дії деяких факторів набувають здатності продукувати екзотоксин.

Наявність у хворого з клінічною симптоматикою дифтерії (або ангіни) нетоксигенних штамів коринебактерій дифтерії підтверджує діагноз дифтерії! Коринебактерії продукують й інші фактори патогенності –

нейрамінідазу, гіалуронідазу, гемолізину, дермонекротоксину, що сприяють приживленню мікробів у місці входних воріт, пригнічують фагоцитоз тощо.

Епідеміологія. Джерело збудників інфекції:

1. Хворі на дифтерію з останнього дня інкубації і до повного звільнення від збудників, що настає у різних хворих у різні строки. 2. Носії коринебактерій – серйозна епідеміологічна небезпека в неімунному колективі, домінуюче джерело в сучасній епідеміологічній ситуації. Тривалість носійства (реконвалесцентного та „здорового”) різна – від транзиторного (одноразове виявлення збудника) до хронічного (більше 3-х міс.). Механізм передачі збудників – аерогенний. Шляхи передачі: краплинний, повітряно-пиловий, можлива передача й через предмети (іграшки, носовички, білизну тощо), а також через продукти харчування, де збудник здатний розмножуватися (молоко, креми тощо). Сприйнятливість визначається рівнем антитоксичного імунітету (наявність антитіл у крові, за даними РПГА, в титрах 1:40 або 0,03 ОД/мл сироватки і вище вважається захисним), однак можуть хворіти і люди з досить високим вмістом антитіл (у титрах 1:320), але у щеплених захворювання має легший перебіг та меншу частоту та тяжкість ускладнень. Контагіозний індекс – 0,2-0,3. Хвороба після себе залишає досить напружений (але не позитивний) антитоксичний і менш виражений антибактерійний імунітет. Сезонність – осінньо-зимова (як і для всіх інших крапельних інфекцій), однак унаслідок імунізації населення нерідко чітка сезонність зникає.

Клініка. Інкубаційний період триває від 2-х до 10-ти днів, частіше 3-7 днів. Клініка визначається локалізацією патологічного процесу, його поширеністю, ступенем токсикозу і (або) стенозу, періодом хвороби.

За локалізацією розрізняють **дифтерію мигдаликів (ротоглотки)** і **назофарингеальну дифтерію**, **дифтерію гортані** (дифтерійний круп), **переднього відділу носа**, **дифтерію інших локалізацій** (очей, шкіри, вуха, зовнішніх статевих органів, пупка).

Як окремий тип інфекційного процесу виділяють бактеріоносійство *C. diphtheriae*.

Дифтерія мигдаликів (ротоглотки) зустрічається у 90-95 % хворих, особливо серед дорослих. У залежності від поширеності процесу і характеру місцевих змін виділяють:

- локалізовану форму дифтерії мигдаликів (катаральну, острівцеву, плівчасту);
- поширену форму – з поширенням нальоту за межі мигдаликів (дифтерійний фарингіт, назофарингіт);
- комбіновану – поєднане ураження двох анатомічних ділянок (наприклад, мигдаликів і гортані, мигдаликів і переднього відділу носа тощо).

У нещеплених дітей та дорослих дифтерія характеризується типовим, нерідко тяжким перебігом, розвитком поширених і комбінованих форм, тяжких інфекційно-токсичних ускладнень.

Катаральна форма належить до атипового варіанту дифтерії, за якої спостерігається незначний біль у горлі за ковтання, субфебрильна або нормальна температура тіла. Явища загальної інтоксикації (загальна слабкість, головний біль тощо) відсутні або слабо виражені, незначна гіперемія з ціанотичним відтінком і набряк мигдаликів. Діагностувати цю форму допомагають епідеміологічні дані та бактеріологічне дослідження.

Острівцева форма характеризується гострим початком і загальною слабкістю, зниженням апетиту, головним болем, підвищенням температури тіла до 38°C (рідко вище) тривалістю від кількох годин до 2-3-х днів, появою помірно вираженого болю в горлі за ковтання. Характерними є помірна гіперемія з ціанозом слизової оболонки ротоглотки, набряк і ціаноз мигдаликів, поява на мигдаликах щільних білувато-сірих поодиноких або багаточисельних нальотів у вигляді острівців розмірами 1-3 мм неправильної форми, з перламутровим блиском, які важко знімаються, залишаючи кровоточиву поверхню, зберігаються 5-7 днів. Регіонарні лімфатичні вузли помірно збільшені і незначно болючі.

Для **плівчастої форми** характерні: гострий початок, виражені явища загальної інтоксикації (поганий апетит, загальна слабкість, головний біль тощо), підвищення температури тіла до 39°C з одночасною появою болю у горлі, особливо за ковтання. Слизова оболонка ротоглотки помірно гіперемійована, ціанотична. Мигдалики набряклі, у лакунах і на поверхні їх (плюс-тканина) – суцільні, сіруватого кольору плівки з перламутровим блиском, гладкою поверхнею, що не виходять за межі мигдаликів і знімаються із зусиллям. На місці знятих плівок – кровоточива поверхня з подальшим утворенням нових плівок. Плівки фібринозні, не розтираються між двома пластинками скла, тонуть, не розчиняючись у воді. Пізніше на плівках з'являються складки, гребінці, наліт стає грубим, більш пухким і легше знімається. Плівки на мигдаликах можуть зберігатися до 2-х тиж. Помірно збільшені і болючі підщелепні лімфовузли, які зберігають свою рухомість. Останні дві форми (острівцева і плівчаста) можуть супроводжуватися набряком підшкірної клітковини шії.

Необхідно пам'ятати, що на початку хвороби (1-й, рідше, 2-й день), нальоти можуть мати вигляд сіточки або желеподібної напівпрозорої плівки, яка легко знімається, але з часом знову з'являється. Процес може бути одностороннім.

Описані локалізовані форми за відсутності адекватної терапії можуть прогресувати й переходити в поширені і комбіновані. Слід також пам'ятати, що подальший розвиток процесу може бути рецидивуючим із відповідним зменшенням або й зникненням нальотів і новою їх появою.

Поширена форма. Симптоми інтоксикації яскраво виражені, як і гіперемія слизової оболонки з ціанозом, набряк мигдаликів, піднебінних дужок, язичка. Спостерігається збільшення й болючість підщелепних лімфовузлів. Наліт поширюється за межі мигдаликів – на слизову оболонку дужок, язичка (передню і задню поверхні), бокові і задню поверхні глотки. Ця форма дифтерії, як правило, має тяжкий перебіг і проявляється також набряком підшкірної клітковини з поширенням його до й нижче ключиці.

У попередній класифікації дифтерії (С.Н. Розанов, 1944) розрізняли нетоксичні і токсичні форми дифтерії, а за ступенем токсикозу виділялись субтоксична, токсична 1-го, 2-го і 3-го ступенів, гіпертоксична та геморагічна форми дифтерії мигдаликів (ротоглотки).

Але навіть легкі форми дифтерії можуть ускладнюватись міокардитом, поліневритами, нефритами тощо. А оскільки в їх основі лежить токсемія, то навряд чи можна говорити про наявність нетоксичних форм хвороби (Возіанова Ж.І., 1993, 1996). Нерідко спостерігається відсутність набряку підшкірної клітковини шиї як основного, за С.Н. Розановим, критерію ступеня токсикозу. Враховуючи це, а також необхідність наблизити нашу класифікацію дифтерії до міжнародної, базуючись на вивченні перебігу, проявів дифтерії та її ускладнень у період епідемічного зростання захворюваності, було запропоновано наступну класифікацію дифтерії за тяжкістю перебігу (Ж.І. Возіанова):

- субклінічна форма – спостерігається у бактеріоносіїв, які не хворіли на дифтерію, за відсутності у них клінічних проявів, але з появою змін на ЕКГ, проявів міокардиту або інших токсичних ускладнень, властивих дифтерії, зростанні титру антитоксичних антитіл, змін білкових фракцій крові (діагноз встановлюється насправді ретроспективно);
- легка форма: хворі скаржаться лише на незначний біль у горлі. Температура тіла може залишатися нормальною. Часто перебігає атипово, з незначним ураженням ротоглотки (катаральний, острівцевий процес, інколи – з наявністю фібринозних плівок у межах мигдаликів) і незначною інтоксикацією;
- середньої тяжкості – спостерігаються локальні або поширені плівчасті ураження ротоглотки, помірний токсикоз (загальна слабкість, головний біль, розбитість, температура субфебрильна або фебрильна), помірний біль у горлі (значний – із приєднанням іншої бактеріальної флори), іноді –невеликий набряк підшкірної клітковини шиї;

- тяжка форма – виражені явища загальної інтоксикації з фебрильною температурою, тахікардією, гіпотонією, часто різної поширеності набряк шиї, місцево у більшості випадків спостерігається комбіноване ураження ротоглотки і носа, ротоглотки і гортані, супроводжується раннім ураженням міокарда, нервової системи, нирок;
- гіпертоксична форма характеризується раптовим бурхливим початком, підвищенням температури тіла до 40°C і вище, багаторазовим блюванням, делірієм, втратою свідомості, судомами (блискавична форма). Іноді інтоксикація починає прогресувати через кілька годин після початку хвороби, за цього місцеві зміни інколи відстають від загальнотоксичних явищ, а набряк оточуючих тканин випереджує набряк мигдаликів. Поява набряку підшкірної клітковини шиї через кілька годин від початку хвороби або до кінця доби та його бурхливий розвиток співпадають із появою симптомів інфекційно-токсичного шоку. Ретроспективною ознакою цієї форми є і настання смерті у перші 2-3 дні хвороби. Інколи гіпертоксична форма супроводжується геморагічним синдромом: геморагічною пурпурою, потемнінням нальотів у ротоглотці, крововиливами в ділянці набряку шиї, ДВЗ синдромом.

Дифтерія гортані (дифтерійний круп, дифтерійний ларингіт, ларинготрахеїт) – друга за частотою локалізація дифтерії, у нещеплених інколи поєднується з поширеною формою дифтерії ротоглотки (комбінована форма). В ізольованому вигляді у дорослих зустрічається лише зрідка.

Варіанти перебігу:

- локалізований круп (I-III ступеня);
- поширений круп (із розповсюдженням процесу за межі гортані: на трахею, на трахею та бронхи).

Хвороба характеризується поступовим розвитком симптомів у певній послідовності: кашель, охриплість голосу, стеноз і проходить 3 стадії:

- катаральна – починається відносно поступово на фоні субфебрильної температури, з перших годин з'являється кашель, потім

охриплість голосу, що прогресує, не зменшуючись під впливом зігріваючих процедур. Кашель на початку вологий, потім стає сухим, грубим, „гавкаючим”. За ларингоскопії – гіперемія, набряк слизової оболонки, плівки відсутні. Тривалість цієї стадії від 1 до 2-3 днів (у дітей до року – кілька год);

- стенотична – голос і кашель стають беззвучними, з’являються ознаки утруднення дихання: воно стає гучним, стенотичним з подовженням вдиху, прогресивно зростає втягування податливих частин грудної клітки (над- і підключичних ділянок, яремної ямки, міжреберних проміжків), до акту дихання залучається допоміжна мускулатура. Наростають явища інтоксикації й гіпоксії, хворий стає блідим, неспокійним. Ларингоскопія: слизова оболонка гортані насичено гіперемійована, набрякла, місцями більш або менш суцільною масою видно сіруваті плівки. Тривалість стадії – від кількох годин до 2-3-х днів.

Наприкінці стенотичної стадії настає передасфіксічна фаза, її розвиток – показання до оперативного лікування крупу. Симптоми цієї фази: періодичні напади різкого збудження, ціаноз, посилене потовиділення, глибоке втягування податливих частин грудної клітки й ділянки епігастрію, ослаблення дихання, пароксизми тахікардії з випадінням через кожні 3-7 ударів пульсової хвилі на висоті вдиху (респіраторна асистолія Раухфуса).

За відсутності допомоги настає асфіксічна стадія: кисневе голодування втомлює хворого, періодично він затихає, стає сонливим, адинамічним, спостерігається гіпотонія м’язів. Дихання стає поверхневим із зменшенням втягування податливих частин грудної клітки, зменшується й стенотичний шум, спостерігається дефіцит вдиху, з’являються акроціаноз, глухість тонів серця, гіпотонія, холодні кінцівки, пульс стає ниткоподібним або парадоксальним. Мінімальна тривалість стадії – кілька хвилин! Ціаноз змінюється різкою блідістю, дихання зупиняється, можливі тільки поодинокі вдихи через тривалі проміжки часу, виникає брадикардія з наступною зупинкою серця.

За низхідного крупу швидко зростає дихальна недостатність, блідість, акроціаноз, дихання стає дуже частим, поверхневим, голос охриплим або афонічним. Різко виражено втягнення міжреберних проміжків і гастральної (а не епігастральної) ділянки. Під час кашлю відкашлюються плівки, навіть зліпки трахеї, бронхів. З'являються ознаки обтурації бронхів: різке ослаблення дихання (або його призупинення) з одночасною появою тимпанічного звуку над частиною або цілою часткою легені. Летальність дуже висока – > 50 %.

У дорослих у зв'язку з більш широкою гортанню і меншою схильністю до ларингоспазму, в порівнянні з дітьми, перші дві стадії менш виражені або відсутні і круп часто діагностується в асфіктичній стадії.

Враховуючи частий розвиток крупу в поєднанні з ураженням ротоглотки (комбінована форма дифтерії), для своєчасного діагнозу дифтерії гортані необхідно звертати особливу увагу на наявність у хворих таких симптомів як кашель, хриплий голос, тривожність, відчуття нестачі повітря, вимушене сидяче або стояче положення.

Раннім і частим ускладненням крупу є пневмонія, що значно погіршує прогноз.

Дифтерія переднього відділу носа зустрічається переважно в епідвогнищах у дітей раннього віку й лише інколи – у дорослих.

Клінічні форми дифтерії носа:

- локалізована (катаральна, катарально-виразкова, плівчаста);
- поширена.

Початок хвороби поступовий з незначних симптомів інтоксикації, субфебрильної (або нормальної) температури, утруднення носового дихання; характерна поява з носа, часто з однієї ніздрі, сукровичних або серозно-гнійних виділень. Спостерігається гіперемія, набряк, кровоточивість слизової оболонки, наявність ерозій, виразок, кірок на носовій перегородці,

подразнення шкіри, мокнуття з інфільтрацією, кірочки. Процес односторонній швидко переходить у двосторонній.

За плівчастої дифтерії носа, на фоні вищезазначених симптомів, на перегородці, нижній носовій раковині утворюються фібринозні плівки. Останні іноді з'являються на фоні гострого початку з більш вираженими явищами інтоксикації.

Поширена форма (перехід процесу на бокові пазухи носа) проявляється значними нальотами, набряком підшкірної клітковини під очима, в ділянках щік, шиї, вираженими явищами інтоксикації.

Дифтерія рідкісних локалізацій, здебільшого вторинна, характеризується схожими проявами хвороби (гіперемією, інфільтрацією, набряком тканин, реакцією регіонарних лімфовузлів, появою фібринозних плівок). За дифтерії шкіри перебіг хвороби може бути за типом пустульозної, імпетигоподібної форми, у вигляді панарицію, флегмони тощо.

Атипові форми дифтерії. Дифтерія у щеплених (за недотримання строків ревакцинації, зниження напруженості імунітету після перенесеної тієї чи іншої хвороби) характеризується локалізацією процесу майже виключно на мигдаликах, часто – острівцевим нальотом, який легко знімається, не залишаючи кровоточивої поверхні (але не розтирається між скельцями), незначним набряком тканин, нормальною або субфебрильною температурою, сприятливим перебігом, ускладненнями, що рідко виникають. Слизова оболонка ротоглотки очищується на 5-7-й день.

За ураження носоглотки або після тонзилектомії поряд з іншими симптомами хвороби часто з'являються утруднене носове дихання, збільшення задньошийних лімфовузлів, біль у горлі з іррадіацією у вухо, фібринозні нашарування на носоглотковому мигдалику. За подібних проявів хворий потребує термінового огляду отоларингологом для уточнення локалізації і характеру ураження.

У хворих на дифтерію може активізуватися супутня умовно-патогенна флора ротоглотки, що може призводити до виникнення ангіни Симановського-Венсана, паратонзиліту, абсцесу тощо і може змінити симптоматику дифтерії (виникає посилення болю в горлі, гіперемія стає більш яскравою за паратонзиліту, може появитися тризм, некроз мигдаликів тощо). Це вимагає чіткого врахування послідовності появи симптомів.

Не виключено поєднання дифтерії з грипом, гострими респіраторними захворюваннями. Поява стенотичного кашлю, гугнявості, болю в горлі на фоні проявів ГРЗ вимагає негайної госпіталізації таких хворих, огляду їх отоларингологом, щоб не пропустити мікст-інфекцію.

Діагностика дифтерії, перш за все, повинна бути клінічною з урахуванням епідеміологічних даних. Слід пам'ятати, що за дифтерії мигдаликів підвищення температури, прояви інтоксикації та біль у горлі не завжди відповідають вираженим місцевим змінам. Часто гугнявість, набряк тканин ротоглотки переважає над гіперемією, відсутній чіткий ефект від антибактерійної терапії, але спостерігається швидке покращення стану хворого після введення протидифтерійної сироватки (іноді вже через кілька годин).

Виділення коринебактерій (як токсигенних, так і нетоксигенних) у хворих із клінічними проявами дифтерії підтверджує діагноз, однак навіть негативний результат бактеріологічного дослідження не виключає його.

З урахуванням нестабільної ситуації з дифтерії, діагноз „ангіна і носійство коринебактерій дифтерії” неправомірний.

Для підтвердження діагнозу дифтерії поряд із загальноклінічними лабораторними дослідженнями, обов'язковими є:

- бактеріоскопія матеріалу зі слизової оболонки мигдаликів (за наявності нальотів матеріал слід брати тампоном на межі нальоту). Матеріал береться негайно за госпіталізації хворого. Відповідь – через 1-2 год. Обов'язковий запис в історії хвороби. Негативний результат бактеріоскопії за підозри на дифтерію не виключає останню.

- бактеріологічне дослідження матеріалу з мигдаликів і слизової оболонки носа на коринебактерії дифтерії;
- бактеріологічне дослідження матеріалу зі слизової оболонки мигдаликів на бактеріальну флору та її чутливість до антибактерійних препаратів;
- аналіз крові на РПГА з дифтерійним діагностикумом (до введення протидифтерійної сироватки!) для визначення вихідного рівня протидифтерійних антитоксичних антитіл;
- терміновий огляд отоларингологом (за ангіни – огляд у плановому порядку) з риноскопією (в т.ч. задньою) та зворотною ларингоскопією і детальним записом в карту стаціонарного хворого, адже інколи тільки динамічне спостереження допомагає вирішити питання щодо діагнозу дифтерії, а, значить, і правильного та своєчасного лікування.

Питання щодо необхідності термінових ЕКГ, огляду кардіологом, невропатологом, реаніматологом вирішуються лікарем після огляду хворого в приймальному відділенні і визначаються станом хворого.

Диференційний діагноз проводиться з урахуванням клінічної форми дифтерії, з *ангінами кокової, вірусно-бактерійної етіології, інфекційним мононуклеозом, опіками, паратонзилітом і паратонзиллярним абсцесом тощо, а дифтерію гортані – з несправжнім крупом.*

Для *лакунарної (фолікулярної) ангіни* кокової етіології характерні гострий початок, виражені явища загальної інтоксикації (озноб, висока температура, ломота в тілі, біль у суглобах), сильний біль у горлі, яскрава гіперемія слизової оболонки мигдаликів, піднебінних дужок, наявність гнійних нальотів, перш за все в лакунах (або фолікулах, що нагноїлися і просвічуються через слизову оболонку у вигляді жовтуватих точок), які легко знімаються шпателем, не залишаючи кровоточивої поверхні, різка болючість збільшених регіонарних лімфовузлів, ефективність антибактерійної терапії, що констатується лікарем у процесі активного триденного нагляду за хворим на ангину в стаціонарі чи вдома.

За **виразково-некротичної ангіни Симановського-Плаут-Венсана** часто має місце одностороннє ураження з дефектом (мінус-тканина) мигдалика, вкритого некротизованими, а з 3-4-го дня – жовтувато-зеленуватими масами, без виражених явищ загальної інтоксикації. За бактеріоскопії матеріалу з кратероподібної виразки виявляють спірохету Венсана (*Sp. buccalis*) і веретеноподібні палички (*Bact. fusiformis*).

Паратонзиліт виникає на фоні уже вираженої картини повторної ангіни і проявляється гіперемією обличчя, нерідко – збудженням, різко вираженим болем у горлі з іррадіацією у вухо, неможливістю ковтання, утрудненням відкривання рота (тризм), вимушеним положенням голови, одностороннім випинанням піднебінної дужки, мигдалика і нависанням м'якого піднебіння, а з розвитком абсцесу – і появою флюктуації в центрі випинання, значним зменшенням болю і зниженням температури після евакуації гною. Для паратонзиліту характерний для ангіни наліт залишається в межах мигдалика.

За **грибкового** ураження ротоглотки (*Candida, Aspergillus*), частота якого зростає з поширенням антибіотикотерапії, характерна поява крихтоподібного нальоту білого кольору, часто у вигляді острівців на слизовій оболонці мигдаликів, піднебінних дужок, язичка, які легко знімаються без кровоточивості поверхні оболонок. Їм не властиві підвищення температури, прояви ознак загальної інтоксикації, але часом спостерігається рецидивуючий перебіг. Діагноз верифікується мікроскопією матеріалу з вогнища (наявність міцелію, псевдоміцелію або окремих клітин грибка).

Агранулоцитоз з ураженням мигдаликів (ротоглотки) часто виникає після прийому ацетилсаліцилової кислоти, сульфаніламідних препаратів, левоміцетину тощо), починається гостро з ознобом, швидким підвищенням температури тіла до високих цифр, різким болем у горлі. Загальний стан хворого дуже тяжкий, гарячка має неправильний, септичний характер. Шкіра обличчя блідо-жовтого кольору, нерідко ціанотична. На практично не

збільшених мигдаликах з'являються виразково-некротичні зміни, часом з утворенням глибокої виразки з переходом на піднебінні дужки, язичок. Некротизована поверхня мигдаликів укрита детритом брудно-сірого кольору, із рота відчувається неприємний гнилісний запах. Підтверджується діагноз агранулоцитозу наявністю характерних змін у периферичній крові – значного зменшення кількості нейтрофілів та еозинофілів.

Для *опіку* характерно ураження слизової оболонки всієї ротової порожнини, тонкий некротичний наліт із вінчиком гіперемії навколо, симптомами опіку стравоходу, відповідні дані анамнезу тощо.

Несправжній круп виникає раптово на фоні ГРЗ (парагрипу) здебільшого в нічний час за перегрітого, сухого повітря у невентильованому приміщенні. З'являються гавкаючий кашель, утруднений вдих, голос стає хрипким, але на висоті крику (у дітей) нерідко в ньому зберігаються дзвінкі високі ноти. За непрямой ларингоскопії – гіперемія й набряк слизової оболонки, особливо нижче голосових складок. Спостерігається виразний ефект від відволікаючої терапії, теплових процедур (лужних парових інгаляцій, гарячої ванночки для ніг).

Для *інфекційного мононуклеозу* типовим є розвиток явищ ураження мигдаликів через декілька днів після початку хвороби, генералізована лімфаденопатія, гепатоспленомегалія. Характерні зміни картини крові (лейкоцитоз лімфомоноцитарний, нейтропенія, поява „атипових” мононуклеарів).

У всіх випадках ураження мигдаликів, явищ ларингіту тощо обов'язковим є бактеріологічне дослідження на наявність коринебактерій дифтерії.

Приклад обґрунтування діагнозу. На підставі скарг хворого на підвищення температури тіла до 38 °С, зниження апетиту, помірну загальну слабкість, біль у горлі за ковтання; гострого початку хвороби з помірно виражених явищ загальної інтоксикації та болю в горлі; вказівки на спілкування з хворим на дифтерію (бактеріоносієм), відсутність щеплень

проти дифтерії; фебрильної температури тіла, блідості шкіри обличчя, тахікардії, гіпотонії, помірної гіперемії з ціанотичним відтінком слизової оболонки ротоглотки, набряку мигдаликів, язичка, наявності на мигдаликах суцільних, брудно-сіруватого кольору плівок (плюс-тканина) з перламутровим блиском, гладкою поверхнею, що не виходять за межі мигдаликів і знімаються із зусиллям, залишаючи кровоточиву поверхню, збільшених і помірно болючих кутовощелепних лімфовузлів, які зберігають свою рухомість; проведеного диференційного діагнозу, можна встановити заключний діагноз: **дифтерія мигдаликів, локалізована плівчаста форма, середньої тяжкості (C.d. gravis, tox.+)**.

ЕПІДЕМІЧНИЙ ПАРОТИТ (PAROTITIS EPIDEMICA)

Епідемічний паротит або свинка, заушниця, паротитна хвороба – гостра інфекційна хвороба вірусної етіології, що характеризується системним ураженням слинних залоз, переважно білявушних, а також інколи підшлункової й статевих залоз та центральної нервової системи. Захворювання спостерігається як у дітей, так і у дорослих. Поширюється краплинним шляхом.

Етіологія. Вірус епідемічного паротиту – *Pneumophilus parotidis* культивовано на оболонках курячого зародка. Під електронним мікроскопом елементарні тільця вірусу мають плоскосферичну або амебоподібну форму, розміром від 35 до 500 нм.

Епідеміологія. Єдиним джерелом збудника інфекції за епідемічного паротиту є хвора людина. Вірус міститься в слині хворої людини. Інфекція передається через повітря. Вірус знаходиться в слині хворих в останні дні інкубації, в період гострих проявів хвороби до 9-ти днів від початку захворювання. Особливу небезпеку становлять хворі на стерті, атипові і безсимптомні форми хвороби, які досить поширені в епідемічних вогнищах.

Захворювання найчастіше зустрічається серед дітей віком від 5-ти до 15-ти років.

Клініка. Інкубаційний період за епідемічного паротиту триває, в середньому 18-20 днів, у окремих випадках може продовжуватися до 25-30 днів, або, навпаки, скорочуватись до тижня.

Класифікація клінічних форм епідемічного паротиту. Типові форми: залозиста – ізольоване ураження тільки залозистих органів; нервова – ізольоване ураження тільки центральної нервової системи (серозний менінгіт, менінгоенцефаліт); комбінована – ураження центральної нервової системи і залозистих органів (серозний менінгіт + паротит або субмаксиліт + панкреатит + менінгоенцефаліт та інші комбінації). Атипові форми: стерта, безсимптомна.

Навідні симптоми: позноблювання, нездужання, слабкість, іноді головний біль, біль у потилиці, суглобах і м'язах, помірне підвищення температури тіла, гіперемія та сухість слизової оболонки ротоглотки.

Опорні симптоми: припухлість та біль у ділянці білявушних слинних залоз, який іррадіює у вуха, шию й лопатки, посилюється за жування і розмові. Обличчя хворого набуває спотвореного грушоподібного вигляду. Припухлість спочатку тістуватої консистенції, згодом стає більш напруженою і твердуватою. Шкіра над припухлістю вилискується. Інколи спостерігається запалення підщелепних та під'язичних слинних залоз. Позитивний симптом Мурсона (червона цятка у місці виходу стенової протоки). Гарячка триває 3-4 дні.

Ураження слинних залоз може поєднуватись із панкреатитом, орхітом, серозним менінгітом і, навпаки, хвороба може проявлятися у вигляді самостійного панкреатиту.

Діагностика. Враховують дані епіданамнезу, гострий початок хвороби, вік хворого, ураження слинних залоз у поєднанні з розвитком менінгіту, панкреатиту, орхіту та дані лабораторних методів дослідження. В загальному аналізі крові – відносний лімфоцитоз; в сечі – підвищення

активності амілази; **серологічні дослідження:** РГГА, РЗК – зростання титру антитіл під час хвороби в 4 і більше разів (у динаміці).

Диференційний діагноз необхідно проводити із **вторинними паротитами**, які можуть виникати за тяжких форм інфекційних захворювань (тифи, сепсис). Вони бувають як двобічними, так і одnobічними, нагноюються. Пальпація різко болюча. Шкіра над ними інтенсивно червона. Орхіт не виникає.

Токсичні паротити виникають внаслідок отруєння йодними або ртутними препаратами. Можуть проявлятися хемозом, ринітом, змінами слизової оболонки ротової порожнини. Перебіг цих паротитів повільний.

Сіалоаденіт (слинокам'яна хвороба). На відміну від епідемічного паротиту ураження слинної залози одnobічне, без температурної реакції, має тривалий рецидивуючий перебіг. Вирішальним є рентгенологічне обстеження.

Лімфаденіт передніх шийних лімфовузлів ніколи не локалізується перед висхідною гілкою нижньої щелепи. Запальна ділянка визначається чіткими межами.

За **флюсу** спостерігають припухання ясен на ураженій ділянці, каріозні зуби. Рентгенологічне обстеження допомагає уточнити характер запалення.

Приклад обґрунтування діагнозу. На підставі скарг хворого на позноблювання, нездужання, слабкість, головний біль, підвищення температури тіла, припухлість і біль у ділянці білявушної слинної залози зліва, який іррадіює у вухо, шию і лопатки, посилюється за жування і розмови; гострого початку хвороби; даних епіданамнезу; припухлості в ретромандибулярній ямці тістуватої консистенції, шкіра над якою вилискується, позитивного симптому Мурсона; підвищення активності амілази в сечі, позитивних серологічних досліджень (РГГА, РЗК – зростання титру антитіл під час хвороби в 4 і більше разів, можна встановити заключний діагноз: **епідемічний паротит, середньої тяжкості.**

ІНФЕКЦІЙНИЙ МОНОНУКЛЕОЗ (MONONUCLEOSIS INFECTIOSA)

Інфекційний мононуклеоз – гостра малоконтагіозна інфекційна хвороба вірусної етіології, що характеризується гарячкою, лімфаденопатією, гепатолієнальним синдромом, запальними явищами носо- і ротоглотки, змінами гемограми.

Етіологія. Збудником є вірус Епштейна-Барр, який належить до ДНК-вмісних лімфопроліферативних вірусів родини *Herpesviridae*.

Епідеміологія. Джерелом збудника інфекції є хворі й вірусоносії. Механізм передачі – краплинний, але існує можливість контактної, аліментарної і трансфузійної шляхів передачі інфекції. Захворювання зустрічається переважно у вигляді спорадичних випадків і частіше у дітей та осіб молодого віку.

Клініка. Інкубаційний період – від 5-20-ти, іноді до 30-40 днів. **Навідні симптоми:** гарячка тривалістю від 5-ти до 14-ти днів, інколи – довше (до 1 міс. і більше), біль у горлі, загальна слабкість, головний біль, біль у м'язах, суглобах. **Опорні симптоми:** генералізована лімфаденопатія, (найхарактерніше збільшення задніх і передніх шийних лімфовузлів), ангіна (катаральна, фолікулярна, лакунарна, некротична, іноді псевдодифтерійна), гепатолієнальний синдром, деколи жовтяниця, висип на шкірі. **Вирішальним є зміни в загальному аналізі крові:** лімфомоноцитоз, поява “атипових” мононуклеарів у кількості 20% і більше, підвищення ШОЕ та **серологічні методи діагностики** (виявлення в сироватці крові хворого гетерофільних антитіл, що належать до класу IgM).

Діагностика. Клінічна діагностика інфекційного мононуклеозу базується на підставі гострого початку захворювання, гарячки, ангіни, збільшення периферичних лімфовузлів, гепатолієнального синдрому і характерних змін **лейкограми** (лімфо- і моноцитоз, мононуклеари) та **серологічних методів:** виявлення в сироватці крові хворого гетерофільних

антитіл, що належать до класу IgM. Застосовують реакцію Пауля-Бунеля-Давидсона (діагностичний титр 1:28 і вище). Реакція Ловрика з папаїнізованими еритроцитами барана. Реакція аглютинації Гоффа-Бауера із свіжими або консервованими еритроцитами коня.

Диференційний діагноз проводиться насамперед із **дифтерією мигдаликів**. Поєднання ангіни, гарячки й лімфаденіту властиво обом захворюванням. Але за дифтерії вже на 1-й день хвороби на збільшених, застійно гіперемованих мигдаликах знаходять сірувато-білий або брудно-сірий фібринозний наліт, який важко знімається, залишаючи кровоточку поверхню. Температура субфебрильна або висока, явища загальної інтоксикації зростають із переходом локалізованої форми в поширену. Регіонарні лімфовузли дещо збільшені, поліаденіту й збільшення селезінки немає. У крові за дифтерії – нейтрофільний лейкоцитоз, а за інфекційного мононуклеозу – лімфоцитоз і наявність атипичних мононуклеарів. Великого значення набувають результати бактеріологічного дослідження плівок на наявність збудника дифтерії.

За **ангіни**, на відміну від інфекційного мононуклеозу, збільшуються лише регіонарні лімфовузли, селезінка не збільшується, спостерігається нейтрофільний лейкоцитоз.

Аденовірусна інфекція. За обох захворювань можливий поліаденіт, гепатолієнальний синдром, гарячка, ознаки ураження дихальних шляхів, але останні більш виражені за аденовірусної інфекції, ексудативний компонент значний, часто ураження мигдаликів поєднується з явищами кон'юнктивіту. В крові нормоцитоз або помірний лейкоцитоз, лімфопенія. ШОЕ в межах норми або дещо підвищена.

Краснуха може бути помилково діагностована як інфекційний мононуклеоз, якщо не будуть враховані переважно збільшення потиличних і задньошийних лімфовузлів, незначне підвищення температури тіла, відсутність патологічних змін з боку ротоглотки, короткочасність

захворювання, наявність лейкопенії, лімфоцитозу. Реакція Пауля-Бунеля-Давідсона негативна.

Інколи виникає необхідність диференціювати інфекційний мононуклеоз із *лімфогранулематозом*. На відміну від інфекційного мононуклеозу, за лімфогранулематозу лімфовузли сягають великих розмірів, неболючі, щільні, інколи зливаються один з одним, утворюючи пухлиноподібні конгломерати, які не спаяні зі шкірою. З часом у процес втягуються нові лімфовузли. Лімфогранулематоз має тривалий перебіг з хвилеподібною температурною кривою, пітливістю і свербінням шкіри. У периферичній крові спостерігається значне підвищення ШОЕ, зсув лейкоцитарної формули вліво, іноді до юних і міелоцитів. Під час загострень спостерігається еозинофілія. У сумнівних випадках потрібно проводити гістологічні дослідження пунктатів кісткового мозку, лімфовузлів (знаходження гігантських клітин Березовського-Штернберга).

Якщо інфекційний мононуклеоз супроводжується жовтяницею, необхідно проводити диференційний діагноз з *вірусними гепатитами*, які починаються поступово, спостерігається наявність переджовтяничного періоду, а перебіг жовтяниці відбувається на фоні нормальної температури тіла. У хворих на вірусні гепатити немає поліаденіту, тонзиліту. Необхідно врахувати епідеміологічні дані, результати біохімічних досліджень сироватки крові – значне підвищення активності АлАТ і знаходження специфічних маркерів вірусів.

Приклад обґрунтування діагнозу. Враховуючи скарги хворого на біль у горлі та м'язах, суглобах, тривалу гарячку; гострий початок хвороби; генералізовану лімфаденопатію, ангіну, гепатолієнальний синдром; наявність атипичних мононуклеарів у загальному аналізі крові, позитивні серологічні реакції Пауля-Бунеля, Ловріка-Лі-Давідсона, (з папаїнізованими еритроцитами барана), реакцію аглютинації Гоффа-Бауера (із свіжими або консервованими еритроцитами коня) можна встановити заключний діагноз: **інфекційний мононуклеоз, середньої тяжкості.**

KIP (MORBILLI)

Кіп – гостра вірусна хвороба людини, з краплинним механізмом передачі, яка характеризується чіткою циклічністю перебігу, супроводжується інтоксикацією, гарячкою, ураженням слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, кон'юнктивітом, макуло-папульозним висипом на шкірі, а також специфічною енантемою у вигляді плям Бельського-Філатова-Копліка.

Етіологія. Збудник кору – Morbilli-virus, родини параміксовірусів, овальної форми, діаметром 120-250 нм. Має поверхневу війчасту оболонку, спіральний нуклеокапсид і гемаглютинін. Вірус містить РНК. Збудник нестійкий у зовнішньому середовищі, швидко гине під впливом фізичних і хімічних факторів.

Епідеміологія. Джерелом збудника інфекції є тільки хвора людина, яка виділяє вірус у зовнішнє середовище в останні 2 дні інкубаційного періоду і до 4-го дня після появи висипки. Однак, за ускладнення пневмонією хворі заразні до 10-го дня від початку висипань. Механізм передачі інфекції – краплинний. Вірус потрапляє в зовнішнє середовище з краплинками слизу під час кашлю, чхання, розмови, плачу.

Клініка. Інкубаційний період від 9-10-ти до 17-ти днів. У клінічному перебігу хвороби розрізняють такі періоди: катаральний, висипу, згасання висипу і реконвалесценції. **Навідні симптоми:** гострий початок, температура тіла 38-39 °С, головний біль, нежить, сухий грубий кашель, загальна слабкість, млявість, розбитість, плаксивість, порушення сну. **Опорні симптоми:** явища кон'юнктивіту, слезотеча, світлобоязнь, одутлість обличчя. На слизовій оболонці щік навпроти малих корінних зубів, з'являються білуваті цятки – плями Бельського-Філатова-Копліка (патогномонічна ознака кору), висип макуло-папульозного характеру, може зливатись на тлі незміненої шкіри. **Вирішальні симптоми:** циклічність

перебігу, етапність висипу (4-й день хвороби), з'являється висип за вухами й на обличчі, який потім поширюється на шию і верхню частину грудей. На 5-й день хвороби – висип на тулубі, верхніх кінцівках. На 6-й день – поширюється на нижні кінцівки. Із сьомого дня (4-й день висипання) висип згасає, залишає після себе пігментацію.

До атипових форм належать: **мітигований кір** – легка форма хвороби, яка частіше буває у щеплених дітей, а також у людей, котрим із профілактичною метою вводили імуноглобулін. **Геморагічний кір** – з вираженим геморагічним синдромом, носовими, нирковими, кишковими кровотечами, крововиливами в шкіру й слизові оболонки; **гіпертоксичний** – на перший план виступають явища інтоксикації.

Діагностика кору ґрунтується на чіткій циклічності (катаральний період 3-4 дні), для якого характерна тріада Стімсона (нежить, кашель, кон'юнктивіт), патогномонічний симптом – плями Бельського-Філатова-Копліка; період висипання – 3 дні, згасання висипу і пігментація – 1-2 тиж.; етапності висипань: 1-й день – голова, 2-й день – тулуб, 3-й день – кінцівки; епідеміологічний анамнез (спалах кору серед дітей і дорослих) та **даних лабораторних методів дослідження: загальний аналіз крові** змінюється залежно від періоду хвороби: наприкінці інкубаційного періоду – незначна лейкопенія, нейтрофілоз, у катаральному періоді – лейкопенія, нейтропенія, на стадії висипань – лейкопенія. ШОЕ помірно прискорена. **Вірусологічне дослідження** (виділення вірусу з перших днів хвороби з носоглоткового змиву, секрету кон'юнктив на культурі тканин або методом імунофлуоресценції). **Серологічне дослідження** (РГГА, РЗК, РНГА, ІФА) з коровим антигеном у динаміці. Титр антитіл за повторних досліджень повинен зрости у 8-10 разів.

Диференційний діагноз. У катаральному періоді кір доводиться диференціювати з *грипом та іншими ГРВІ* тощо. За цих захворювань слизові оболонки ротової порожнини залишаються чистими, блідо-рожевими, блискучими. Для кору характерна рання поява плям Бельського-Філатова-

Копліка, які тримаються 2-3 дні, а після їх зникнення слизова оболонка щік має оксамитовий вигляд. Іншою ознакою кору є рясна макуло-папульозна висипка, яка з'являється в певній послідовності.

У періоді висипу виникає необхідність диференціювати кір із *краснухою, скарлатиною, висипним тифом, інфекційним мононуклеозом, кропивницею.*

За *краснухи* найчастіше катаральний період відсутній. Висипка з'являється з першого дня, без певної послідовності, дрібно-плямиста, мономорфна, розташовується переважно на розгинальних поверхнях кінцівок, спині, сідницях, не залишає пігментації і лущення. Типовим є збільшення потиличних і задньошийних лімфовузлів.

Скарлатина відрізняється від кору наявністю тонзиліту та відсутністю катаральних явищ. Типовим є блідий носогубний трикутник, „палаючий зів”, з 3-4-го дня хвороби – „малиновий” язик, поява на 1-2-й день хвороби одномоментної, точкової висипки на гіперемованій шкірі, розташованої переважно на згинальних поверхнях кінцівок, грудей, внизу живота, зі скупченням у місцях природних складок. Лущення пластинчасте. В загальному аналізі крові – нейтрофільний лейкоцитоз.

За *висипного тифу* хворих турбує сильний головний біль, порушення сну. Висипка поліморфна, розеолезно-петехіальна, рясна, з'являється на 4-5-й день одномоментно, з локалізацією на бокових поверхнях тулуба й згинальних поверхнях кінцівок. Збільшені печінка та селезінка. Позитивні симптоми Говорова-Годельє, Кіарі-Авцина, Розенберга. Відсутні катаральні явища, плями Бельського-Філатова-Копліка, епідеміологічний спалах кору серед населення. Вирішальним для постановки діагнозу висипний тиф, є серологічні реакції: реакція аглютинації рикетсій (РАР) – діагностичний титр 1:160; реакція зв'язування комплексу (РЗК) – діагностичний титр – 1:160; реакція непрямой гемаглютинації (РНГА) – діагностичний титр – 1:1000.

За *інфекційного мононуклеозу* на 2-3-й день хвороби може з'явитися поліморфна висипка, частіше з локалізацією на тулубі. Характерною ознакою є тонзиліт, поліаденіт, гепатоспленомегалія і наявність у крові атипових клітин-мононуклеарів.

Алергічна висипка, на відміну від кору, не має катарального періоду і характерної етапності висипань. Висипка супроводжується свербіжем.

Приклад обґрунтування діагнозу. Враховуючи катаральні прояви; циклічність перебігу хвороби, наявність патогномонічного симптому – плям Бельського-Філатова-Копліка; гострий початок хвороби; типову екзантему, етапність висипу; дані епіданамнезу (спалах кору серед населення); дані диференційного діагнозу; вірусологічні та серологічні методи дослідження, можна встановити заключний діагноз: **кір, середньої тяжкості.**

КРАСНУХА (RUBEOLA)

Краснуха – гостра вірусна хвороба, що характеризується помірною інтоксикацією, короткочасним підвищенням температури тіла, незначним катаральним запаленням слизових оболонок носа, очей, точковим або плямистим висипом, гіперплазією потиличних і задньошийних лімфатичних вузлів.

Етіологія. Вірус краснухи належить до роду Rubivirus, родини Togaviridae. Діаметр віріона 60-70 нм, містить РНК, нейрамінідазу, гемаглютинувальний і комплементзв'язувальний антигени. У зовнішньому середовищі вірус нестійкий, термолабільний.

Епідеміологія. Джерелом збудника інфекції є хвора людина, яка стає заразною наприкінці інкубаційного періоду й упродовж 2-5-ти днів після початку висипань. Механізм передачі інфекції – краплинний і трансплацентарний (за захворювання вагітних).

Клініка. Інкубаційний період – 11-24 дні, в середньому 16-18 днів.

Навідні симптоми: поступовий початок хвороби, загальна слабкість, помірний головний біль, незначні катаральні явища. **Опорні симптоми:** поява упродовж однієї доби плямисто-папульозного висипу по всьому тілу на незміненому фоні шкіри, що не має тенденції до злиття, величиною від головки шпильки до сочевиці, інколи супроводжується свербіжем. Температура тіла підвищується під час висипання, частіше до субфебрильних цифр. Висип зникає через 2-3 дні, не залишаючи за цього пігментації; збільшення, як правило, потиличних, задньошийних, трохи болісних, щільних лімфовузлів, величиною від горошини до боба. **Вирішальним** є серологічні методи дослідження (РЗК і РГГА).

У вагітних краснуха може перебігати тяжко, легко і безсимптомно. Співвідношення маніфестних і інапарантних форм становить 1:3. У жінок, які перенесли краснуху під час вагітності в перші 3 міс, можуть народитися діти з ембріопатією (вади розвитку мозку, органа зору, слуху, серця, скелета тощо). Синдром уродженої краснухи проявляється у вигляді тріади аномалій – катаракти, вад серця й глухоти. Інфікування плоду в строки після завершення органогенезу зумовлює формування фетопатій (анемія, тромбоцитопенічна пурпура, гепатит, ураження кісток, легень тощо).

Діагностика. Враховують поступовий початок хвороби, субфебрильну температуру тіла, незначно виражені катаральні прояви, наявність плямисто-папульозного висипу по всьому тілі, лімфаденіт і дані лабораторних методів дослідження. **Загальний аналіз крові:** наприкінці інкубаційного періоду – лейкоцитоз, у періоді висипання – лейкопенія, лімфоцитоз, плазматичні клітини в значній кількості. **Серологічні методи:** РЗК і РГГА (парні сироватки). Зростання титру антитіл у 4 рази і більше вважається достовірним. Діагноз вродженої краснухи підтверджується виявленням у крові антитіл класу IgM.

Диференційний діагноз. Найчастіше доводиться диференціювати краснуху з кором. Краснуха відрізняється менш вираженими катаральними

проявами, відсутністю плям Бельського-Філатова-Копліка та етапності висипу, збільшенням потиличних, задньошийних та інших лімфовузлів.

Скарлатина відрізняється від краснухи наявністю ангіни та відсутності катаральних явищ. Типовим є блідий носогубний трикутник, ”палаючий зів”, а з 3-4-го дня хвороби – „малиновий” язик, поява на 1-2-й день хвороби точкової висипки, що виникає одночасно на гіперемованій шкірі, розташованій переважно на згинальних поверхнях кінцівок, грудей, внизу живота, зі згуртуванням у місцях природних складок. Лушення пластинчасте. В загальному аналізі крові – нейтрофільний лейкоцитоз.

Висипання за токсико-алергічних дерматозів виникають після вживання медикаментів, застосування біопрепаратів, контакту з іншими алергенами і супроводжуються свербіжем, набряком, еозинофілією.

Інфекційному мононуклеозу властиві тонзиліт, гарячка, гепатолієнальний синдром, генералізована лімфаденопатія, лейкоцитоз, лімфомоноцитоз, атипіві мононуклеари.

Приклад обґрунтування діагнозу. На підставі скарг хворого на субфебрильну температуру тіла, головний біль, загальну слабкість, висип на шкірі, нежить; поступового початку хвороби; помірно вираженої інтоксикації, катаральних проявів, збільшення задньошийних, потиличних лімфатичних вузлів, наявності плямисто-папульозного висипу по всьому тілі, лейкопенії, лімфоцитозу; виявлення антитіл IgM до вірусу краснухи, можна встановити заключний діагноз: **краснуха, середньої тяжкості.**

ЛЕГІОНЕЛЬОЗ (LEGIONELLOSIS)

Легіонельоз – це група гострих інфекційних хвороб бактеріальної етіології з краплинним механізмом передачі, що характеризуються гарячкою, інтоксикацією, респіраторним синдромом, тяжкою пневмонією, ураженням центральної нервової системи, травного каналу, нирок.

Легіонельоз може мати різний перебіг – від інпаарантних, субклінічних або респіраторних легких форм до тяжких, часто зі смертельними наслідками.

Етіологія. Збудники легіонельозу належать до родини Legionellaceae, роду *Legionella*. Найбільш вивченим видом є *L. pneumophila*, рухлива ДНК-вмісна грамнегативна паличкоподібна бактерія.

Легіонели стійкі до впливу факторів зовнішнього середовища. У водопровідній воді вони виживають упродовж року, у дистильованій – до 4-х міс., озерній – до 8-ми міс.

Епідеміологія. Легіонельоз належить до групи сапронозних інфекцій. Резервуаром збудників є відкриті водойми, ґрунт і ґрунтові води, з яких вони виділяються в асоціаціях із синьо-зеленими водоростями, що мають фотосинтетичну активність. Доведено, що легіонели можуть існувати і всередині амеб. Оптимальні умови для життя, розмноження й накопичення легіонел створюються:

- у воді систем кондиціонування повітря рециркуляторного типу, випаровувальних конденсаторів, головок душу;
- у штучних термальних водоймах промислових і енергетичних об'єктів;
- в іригаційних спорудах;
- у водопровідному, лабораторному та медичному обладнанні;
- у плавальних басейнах, масажних ваннах.

Єдиним механізмом передачі інфекції є аерогенний з краплинним і пиловим шляхами. Однак переконливого доведення дії цього механізму на сьогодні немає. Основні фактори передачі збудника – повітря, вода (у вигляді водного аерозолі) і ґрунт (у вигляді пилу). Легіонельоз реєструють у вигляді спалахів, у тому числі внутрішньолікарняних, і спорадичних випадків практично в усіх країнах світу. Сприйнятливість населення до інфекції висока. Респіраторні форми легіонельозу частіше реєструють у осіб 18-40 років, пневмонічні – в осіб 50-60 років. Легіонельоз належить до ВІЛ-асоційованих захворювань.

Клініка і класифікація. За особливостями перебігу легіонельозу виділяють дві основні клінічні форми захворювання:

1. Пневмонічну:

- хвороба легіонерів – переважає синдром ураження легень;
- піттсбурзька пневмонія – виникає за вираженого імунодефіциту.

2. Респіраторну:

- гарячка Понтіак – респіраторне захворювання без пневмонії;
- гарячка Форт-Брегг (гарячка з висипом).

Хвороба легіонерів (пневмонія Брод-Стріт) перебігає з великим поліморфізмом клінічних проявів – від субклінічних форм і тих, перебіг яких характеризується помірним респіраторним синдромом, до блискавичних, з розвитком ІТШ.

Інкубаційний період становить 2-10 днів (у середньому, 5-7 днів). Початок захворювання бурхливий. У перші дні хвороби з'являються наступні **навідні симптоми**: озноб, підвищення температури тіла до 39,0-40,0 °С і вище, головний біль, міалгії та артралгії. Температура постійна або ремітуючого характеру. Особливістю гарячки за легіонельозу є відсутність ефекту від антипіретиків, її тривалість, у середньому, становить 12-13 діб.

Симптоми запалення легень з'являються на тлі вираженого токсикозу з 2-4-го дня хвороби і проявляються спочатку нестерпним сухим кашлем, що не приносить полегшення і супроводжується колючим болем у грудях (**опорні симптоми**). Через кілька днів кашель стає продуктивним, із відходженням невеликої кількості харкотиння слизово-гнійного характеру, нерідко з домішками крові. За фізикального обстеження хворого – перкуторні й аускультативні ознаки одно- чи двобічної плевропневмонії, частіше часткової (вогнища притуплення, вологі дрібнопухирчасті, крепітуючі хрипи, шум тертя плеври тощо). Характерним для хвороби легіонерів є переважне ураження нижньої частки правої легені та відсутність запалення трахеї й великих бронхів. Швидко прогресують ознаки гострої дихальної недостатності – задишка з тахіпноє, ціаноз. Можливим є розвиток

абсцедуючої пневмонії, ексудативного плевриту, дифузного бронхіоліту чи альвеоліту. Особливістю гострого альвеоліту є те, що рясна гучна крепітація вислуховується за відсутності виражених змін на рентгенограмах.

Приблизно у третини хворих поряд з легенеvim синдромом і проявами генералізованого інфекційного процесу з перших днів хвороби спостерігається гастроінтестинальна симптоматика – бурчання та біль у животі (переважно в надчеревній ділянці), нудота, блювання, діарея з водянистими випорожненнями без патологічних домішок, обкладеність язика. Діарея зазвичай триває до 5-10-ти днів і може супроводжуватися значними водними й електролітними порушеннями. В окремих випадках це може призвести до діагностичних помилок.

На фоні гіпоксії з токсикозом порушується діяльність усіх органів. Під час дослідження серцево-судинної системи визначають глухість серцевих тонів, тахікардію, гіпотензію. У частини хворих діагностують не тільки збільшення печінки, а й помірне порушення її функцій, ураження нирок різного ступеня.

За тяжкого перебігу захворювання рано з'являються симптоми токсичної енцефалопатії: сплутаність свідомості, марення, галюцинації, дизартрія, атаксія, в окремих випадках виникають парези черепних нервів. Однак, патологічних змін у лікворі не визначається.

У перші дві доби хвороба легіонерів може супроводжуватися розвитком ІТШ, ДВЗ-синдрому, ниркової недостатності з летальними наслідками ще до проявів тяжкого ураження легень.

Період одужання за хвороби легіонерів є тривалим: пневмонічні інфільтрати розсмоктуються впродовж 4-6-ти тиж. і довше, місяцями зберігаються задишка під час фізичного навантаження, слабкість, астеничний синдром. Повне відновлення легеневої тканини з нормалізацією рентгенологічної картини настає через 8-10 тижнів. У затяжних випадках може виникати фіброзуючий альвеоліт, обмежений пневмосклероз.

Піттсбурзька пневмонія спричиняється *L. macdadei* (1979 р.). Назва походить від місцевості, де вперше виник її спалах. Піттсбурзька пневмонія особливо часто виникає у хворих із дефектами імунної системи різного походження. Перебіг її дуже тяжкий і нагадує хворобу легіонерів. Часто з'являються біль у животі, діарея. На фоні токсикозу й дихальної недостатності можливі легенева емболія, поява шкірних абсцесів.

У імунокомпетентних осіб перебіг цієї форми легіонельозу відбувається за типом звичайної нетяжкої пневмонії. Під час рентгенологічного дослідження в легенях виявляють обмежені інфільтрати, не схильні до поширення.

Гарячка Понтіак (гостра респіраторна хвороба) спричиняється *L. pneumophila* або *L. feeleii*. Отримала назву за регіоном, де у 1968 році зареєстровано спалах цього захворювання. Інкубаційний період – від 5-ти год до 2,5 діб (у середньому – 1,5 доби), але може подовжуватися й до 3-х тиж. Перебіг гарячки Понтіак нагадує звичайне гостре респіраторне захворювання невстановленої етіології й характеризується гострим початком, помірною вираженістю симптомів інтоксикації з гарячкою в межах 37,9-40,2 °С, що супроводжується ознобом, у 50 % хворих – ознаками ураження верхніх дихальних шляхів (нежить, світлобоязнь, сухий кашель, болючість і сухість у глотці, біль у ділянці груднини). Перебіг гарячки Понтіак, як правило, легкий. За тяжкого перебігу можлива поява ознак, які свідчать про токсичну дію на ЦНС (безсоння, галюцинації, блювання, порушення свідомості й координації рухів, розлади пам'яті). У третини хворих з'являються біль у животі, діарея, біль у суглобах, носові кровотечі. За цієї форми легіонельозу хворі одужують без лікування впродовж 2-5-ти днів. Період реконвалесценції характеризується нездужанням, порушенням пам'яті, дратівливістю. Можливі рецидиви.

Отже, відсутність специфічних ознак хвороби, схожість до багатьох інших респіраторних захворювань зумовлюють те, що діагноз у разі спорадичних випадків встановлюють тільки ретроспективно.

Гарячка Форт-Брегг (гостра гарячкова хвороба з екзантемою) за перебігом схожа до гарячки Понтіак. Основна її відмінність – наявність поліморфних висипань на шкірі різної локалізації, що з'являються з перших днів хвороби. Через декілька днів вони зникають без лущення.

Вирішальний діагноз легіонельозу встановлюється після одержання результатів серологічного та бактеріологічного досліджень.

Діагностика. В діагностиці будь-якої форми легіонельозу слід враховувати епідеміологічні особливості цієї патології (тепла пора року, проживання або робота в приміщеннях із кондиціонерами), гострий початок, гарячку, виражений інтоксикаційний синдром, нерідко з диспепсичними розладами, розвиток тяжкої плевропневмонії (за пневмонічних форм), ураження верхніх дихальних шляхів без ознак пневмонії (за респіраторних форм), повільну реконвалесценцію; дані лабораторних методів дослідження.

В загальному аналізі крові – нейтрофільний лейкоцитоз, лімфопенія, тромбоцитопенія, значне підвищення ШОЕ. **Загальний аналіз сечі:** циліндрурія, гематурія, протеїнурія, лейкоцитурія. **Біохімічні тести** характеризують ступінь порушення метаболізму, ураження печінки й нирок.

Мікроскопія мазків харкотиння: велика кількість поліморфноядерних нейтрофілів, моноцитів, але збудника виявляють лише зрідка. З метою специфічної діагностики легіонельозу використовують серологічний, бактеріологічний, біологічний методи, а також методи латекс-аглютинації, прямої імунофлуоресценції, радіоімунний та імуноферментний.

Серологічний метод найширше використовується в клінічній практиці. Специфічні антитіла з'являються в крові з 6-ої доби хвороби. Застосовують реакцію непрямой імунофлуоресценції (РНІФ) – діагностичний титр 1:256, реакцію мікроаглютинації (РМА), реакцію пасивної гемаглютинації (РПГА).

Бактеріологічний метод доступний тільки спеціалізованим лабораторіям. Матеріалом для дослідження може бути кров, сеча, харкотиння, плевральний ексудат, промивні води з бронхів, біоптати

внутрішніх органів тощо. Збудника культивують на середовищі Мюллера-Хінтона.

Біологічна проба проводиться на морських свинках, яких заражають внутрішньоочередивно з наступним розтином тварин і виділенням культури збудника з їх внутрішніх органів.

Збудника в досліджуваному матеріалі можна виявити методом прямої імунофлуоресценції (експрес-метод), розчинні антигени легіонел – методом латекс-аглютинації, радіоімунним та імуноферментним методом з використанням моноклональних антитіл.

Диференційний діагноз легіонельозу проводять з *іншими бактерійними й вірусними пневмоніями, орнітозом, тифо-паратифозними хворобами, лістеріозом, бруцельозом, Ку-гарячкою, грипом та іншими гострими респіраторними захворюваннями, туберкульозом, інфарктом і новоутвореннями легень* тощо.

Спільні ознаки пневмонічних форм легіонельозу з **бактерійною пневмонією**: кашель, задишка, симптоми інтоксикації, перкуторні й аускультативні дані з боку легень, нейтрофільний лейкоцитоз. Однак, для бактеріальної пневмонії не характерна полісистемність ураження, її виникнення пов'язано з фактором переохолодження. За легіонельозу, на відміну від неспецифічної пневмонії, у більшості хворих вираженість суб'єктивної симптоматики не відповідає фізикальним змінам з боку легень. Період реконвалесценції за бактеріальної пневмонії, як правило, коротший, не набуває затяжного характеру. Вирішальним у встановленні діагнозу є результати бактеріологічного дослідження харкотиння та матеріалу, взятого під час бронхоскопії на мікрофлору, а також визначення титру специфічних антитіл у реакції непрямой імунофлуоресценції крові з різними серотипами легіонел у динаміці хвороби.

Необхідність проведення диференційної діагностики пневмонічних форм легіонельозу з **туберкульозом легень** обумовлена наявністю інтоксикаційного синдрому, тривалої гарячки, кашлю з харкотинням

кров'янистого характеру, незначних об'єктивних змін у легенях. Однак, за туберкульозу легень спостерігається, зазвичай, поступовий початок із поступовим зростанням явищ інтоксикації й розвитком кахексії. За туберкульозу частіше уражаються верхівки легень, за цього може виникати туберкульозний менінгіт, діагноз якого підтверджують за результатами дослідження ліквору.

Інфаркт легень схожий до легіонельозу гострим початком із появою болю в грудях і кашлю з кров'янистим харкотинням. Однак, за інфаркту легень гарячка, як правило, відсутня в перші дні хвороби, не виникають кишкові розлади та ознаки енцефалопатії. Характерною є рентгенологічна картина – наявність клиноподібної тіні в легенях.

Спільні ознаки **легіонельозу і тифо-паратифозних захворювань**: висока тривала гарячка, виражена інтоксикація з можливим розвитком токсичної енцефалопатії, симптоми ураження дигестивної системи, за гарячки Форт-Брегг – екзантема поліморфного характеру; можливі рецидиви. Однак, для тифо-паратифозних захворювань характерні чіткий циклічний перебіг з розвитком специфічних ускладнень (ІТШ – на першому тижні, перфорації кишки та кишкової кровотечі – на 3-4-му тижнях хвороби). За легіонельозу респіраторний синдром (ознаки ГРВІ з пневмонією), як правило, переважає над симптоматикою, що свідчить про ураження шлунково-кишкового тракту (біль у епігастрії, нудота, блювання, часті водянисті випорожнення без патологічних домішок, у частини хворих – збільшення печінки). Для черевного тифу й паратифів характерні метеоризм, запори, симптоми Падалки, Штернберга, гепатолієнальний синдром. Екзантема за черевного тифу мономорфного розеолезного характеру, з'являється на 8-10-й день хвороби. За паратифів, як і легіонельозу, висипка поліморфна, однак час її появи різний: за гарячки Форт-Брегг – з перших днів, паратифів – на 4-7-й день хвороби. Для підтвердження діагнозу тифо-паратифозного захворювання використовують

бактеріологічний (виділення гемокультури з перших днів хвороби) і серологічний методи (реакція Відаля, РНГА з 2-го тижня).

Схожі симптоми **легіонельозу** і **бруцельозу** – гарячка з ознобом, катаральне запалення верхніх дихальних шляхів із можливим розвитком бронхопневмонії, збільшення печінки, тенденція до лімфо- і тромбоцитопенії. Однак, бруцельоз відрізняється відповідним епідеміологічним анамнезом хворих (контакт з тваринами, переважно з дрібною рогатою худобою, весняно-літня сезонність), тріадою симптомів (гарячка, озноб, піт), хвилеподібним характером температурної кривої, слабкою чи помірною вираженістю інтоксикації, наявністю артралгій відповідної локалізації (великі суглоби, попереки, крижі) з перших днів хвороби, мікрополіаденіту, збільшенням селезінки, схильністю до хронічного перебігу з переважним ураженням опорнорухової, нервової та сечостатевої систем. Для легіонельозу характерний нейтрофільний лейкоцитоз із значним підвищенням ШОЕ. Діагноз бруцельозу підтверджують постановкою реакції аглютинації Райта-Хаддлсона (діагностичний титр 1:100).

Ку-гарячка (пневморикетсіоз), як і пневмонічні форми легіонельозу, характеризується гострим початком, високою гарячкою з ознобом у більшості випадків, вираженим загальнотоксичним синдромом, розвитком специфічної пневмонії (плевропневмонії) з більш частим ураженням правої легені, збільшенням печінки, у частини хворих – симптомами ураження нервової системи та шлунково-кишкового тракту, затяжним періодом реконвалесценції, можливістю рецидивування хвороби. Особливості Ку-гарячки: наявність контакту з тваринами в епіданамнезі хворих, профузна пітливість, поява у третини хворих екзантеми поліморфного характеру, збільшення селезінки, помірна лейко- і нейтропенія, схильність до хронізації, низький відсоток летальних наслідків. Діагноз Ку-гарячки підтверджується позитивним результатом РЗК крові з рикетсіями Бернета (із 2-го тижня хвороби).

За *орнітозу*, як і пневмонічних форм легіонельозу, спостерігаються гострий початок, інтоксикаційний синдром, тривала гарячка, ураження легень із незначною вираженістю змін за даними перкусії й аускультації, що не відповідають тяжкості перебігу хвороби й рентгенологічній картині, симптоми ураження нервової системи, збільшення печінки, тенденція до гіпотензії, значне підвищення ШОЕ, а також рецидиви хвороби. Однак, для орнітозу типовими є: пітливість, відсутність задишки та діареї, поява поліморфних висипів на шкірі, як правило, лівобічний характер уражень, гепатолієнальний синдром, лейкопенія з моноцитозом, можливість розвитку серозного менінгіту й хронізації; епіданамнез хворих (можливість зараження від птахів). Діагноз орнітозу підтверджують РЗК, РГГА крові з орнітозним антигеном (із 4-8-го дня хвороби) чи прямим імунофлуоресцентним методом.

Грип схожий до респіраторних форм легіонельозу гострим початком з гарячки, виражених загальнотоксичних проявів, катаральним синдромом, короткочасністю перебігу. За цього слід враховувати епідеміологічні дані, особливості перебігу захворювань. Грип характеризується відсутністю діареї, збільшенням печінки та рецидивами. За гарячки Понтіак ознаки енцефалопатії спостерігаються впродовж майже усього періоду хвороби. За гарячки Форт-Брегг з перших днів хвороби з'являються поліморфні висипання на шкірі. Діагноз підтверджують виявленням збудника або антитіл до нього.

Отже, **вирішальне значення** у диференційній діагностиці легіонельозу мають серологічні методи дослідження крові з різними серотипами легіонел, а також спосіб імунологічної ідентифікації збудника методом прямої імунофлуоресценції.

Приклад обґрунтування діагнозу. Беручи до уваги скарги хворого на істотне підвищення температури тіла, головний біль, ломоту, м'язовий біль, сухий нестерпний кашель з болем у грудній клітці, блювання, діарею, виражений біль у животі; гострий початок недуги; полісистемність клінічної

симптоматики з переважанням ознак ураження легень з розвитком легеневої недостатності; дані епіданамнезу (хвороба виникає наприкінці літа, частіше серед обслуги готелів, туристів, медичних працівників, будівельників тощо); помірний лейкоцитоз, тромбоцитопенію, лімфопенію, значно підвищену ШОЕ, виділення легіонел з крові, харкотиння, випорожнень, позитивні серологічні реакції (реакція непрямой імунофлуоресценції (РНІФ) – діагностичний титр 1:256, реакція мікроаглютинації (РМА), реакція пасивної гемаглютинації (РПГА); дані дифдіагнозу, можна встановити заключний діагноз: **легіонельоз, тяжкий перебіг.**

МЕНІНГОКОКОВА ІНФЕКЦІЯ (INFECTIO MENINGOCOCCUS)

Менінгококова інфекція – гостра антропоозна хвороба з групи інфекцій дихальних шляхів, яка спричиняється менінгококом, характеризується поліморфізмом клінічних проявів у вигляді назофарингіту, менінгококового менінгіту, менінгококового сепсису.

Етіологія. Збудник менінгококової інфекції – *Neisseria meningitidis*, належить до роду *Neisseria*, родини *Neisseriaceae*. Має 13 серологічних груп: *A, B, C, D, X, Y, Z, 29E, W-135, H, I, K, L*. Менінгокок групи *A* викликає епідемії, а *B* і *C* – спорадичні випадки у міжепідемічний період. У зовнішньому середовищі менінгокок нестійкий.

Епідеміологія. Джерелом збудника інфекції є хвора людина і „здорові” носії. Найбільш небезпечними в епідеміологічному відношенні є хворі на менінгококовий назофарингіт, які можуть виділяти збудника впродовж 3-4-х тижнів. На одного хворого з типовими клінічними ознаками припадає до 2000 „здорових” носіїв. Вони є не тільки джерелом інфекції, а й самі за певних несприятливих умов можуть захворіти на тяжкі форми менінгококової інфекції. Механізм передачі інфекції – краплинний. Виділяється збудник під час кашлю, чхання, розмови на невеликій відстані від джерела інфекції. Можлива передача збудника через воду, харчові

продукти, посуд, іграшки тощо, але в розповсюдженні інфекції їх значення дуже обмежене.

Клініка. Інкубаційний період коливається в межах 1-10-ти днів, (в середньому 5-7 днів).

Класифікація менінгококової інфекції. *Локалізовані форми:* менінгококоносійство, менінгококовий назофарингіт. *Генералізовані форми:* менінгіт, менінгоенцефаліт, менінгококемія, змішана форма (менінгіт+ менінгококемія). *Рідкісні форми* (без ураження мозку й мозкових оболонок): менінгококовий ендокардит, менінгококовий артрит (синовіт, поліартрит), менінгококова пневмонія, менінгококовий іридоцикліт, менінгококовий отит.

Навідні симптоми локалізованої форми: головний біль, закладення носа, нежить, першіння в горлі. Температура тіла субфебрильна, але може сягати до 39,5°C, тримається 1-3 дні. **Опорні симптоми:** помірно виражені явища інтоксикації, риніт, наявність на задній стінці глотки на фоні тьмяної слизової (нагадує „варене м'ясо”) гіперплазованих лімфоїдних фолікулів. **Вирішальним** є виділення менінгокока зі слизової носоглотки.

Навідні симптоми генералізованої форми менінгококового менінгіту: сильний головний біль, безсоння, поганий апетит, спрага, різка загальна слабкість, світлобоязнь, блювання без нудоти, озноб, підвищення температури до 39-40 °C. **Опорні симптоми:** раптовий початок, менінгеальна поза (хворий лежить на боці з відкинутою головою і підігнутими до живота ногами), позитивні менінгеальні симптоми (ригідність м'язів потилиці, Керніга, Брудзинського), червоний дермографізм, гіперестезія шкіри, тахікардія, зниження артеріального тиску. **Вирішальні симптоми:** гнійний характер ліквору, наявність в ньому грамнегативних диплококів, гіперлейкоцитоз.

Навідні симптоми менінгоенцефаліту: гарячка, виснажливий головний біль, запаморочення голови, інколи непритомність, блювання, біль в очах. **Опорні симптоми:** раптовий початок, сплутана свідомість, галюцинації,

психомоторне збудження, судоми, виражена вогнищева й менінгеальна симптоматика. **Вирішальні симптоми:** нейтрофільний лейкоцитоз, виділення менінгокока з гнійного ліквору, слизової носоглотки.

Навідні симптоми менінгококемії: озноб, гарячка, сильний головний біль, блювання, поганий сон, відсутність апетиту, спрага, сухість у роті, біль у суглобах, м'язах спини та кінцівок, загальна слабкість. **Опорні симптоми:** раптовий початок хвороби, висока температура тіла, рясний чи поодинокий геморагічний, неправильної форми (у вигляді („зірочок”), щільний на дотик з некрозом у центрі висип з локалізацією на тулубі, кінцівках, сідницях; у більшості хворих різко виражений менінгеальний синдром, крововиливи в склери, кон'юнктиву, слизову оболонку ротоглотки, розвиток інфекційно-токсичного шоку, ДВЗ-синдрому, пізніше артрит, іридоцикліт. **Вирішальні симптоми:** виражений нейтрофільний лейкоцитоз, виділення збудника з крові, ліквору, елементів висипу, з носоглотки.

Дігностика базується на клінічних та епідеміологічних даних. Гострий розвиток гнійного менінгіту, нерідко після перенесеного назофарингіту, характерна геморагічна висипка, менінгеальний синдром, дані лабораторних методів дослідження свідчать про менінгококову інфекцію. **Загальний аналіз крові** – нейтрофільний гіперлейкоцитоз до $20-60 \times 10^9/\text{л}$, із зсувом уліво, нерідко – тромбоцитопенія, збільшення ШОЕ. **Загальний аналіз сечі:** протеїнурія, циліндрурія, мікрогематурія. **Дослідження ліквору.** Рідина витікає під тиском, мутна, кількість клітин – тисячі або не піддаються підрахунку, переважають нейтрофіли, збільшений вміст білка, клітинно-білкова дисоціація. Рівень глюкози й хлоридів знижений. Позитивні реакції Нонне-Апельта, Панді. В мазку з осаду ліквору – грамнегативні диплококи. За бактеріологічного дослідження носоглоткового слизу, крові, ліквору можливе виділення культури менінгокока. **Біохімічні дослідження:** підвищення в крові рівня сечовини, креатиніну, зниження фібринолітичної активності крові, метаболічний ацидоз, коагулопатія споживання. **Серологічні дослідження:** РЗК, РПГА тощо використовують для

ретроспективної діагностики. Ці дослідження проводять у динаміці, з інтервалом 7-12 днів. Останніми роками використовують ПЛР (полімеразну ланцюгову реакцію).

Диференційний діагноз. Менінгококовий менінгіт необхідно диференціювати з *іншими менінгітами як бактеріальної, так і вірусної етіології*. Клінічно диференціювати **пневмококовий менінгіт** і менінгококовий важко. Частіше перший буває вторинного генезу (травми черепа, пневмонії, гнійний отит, сепсис, остеомієліт тощо). Ліквор за цього набагато густіший, ніж за менінгококового менінгіту. За бактеріологічного дослідження рідини виділяють культуру пневмокока, за мікроскопічного – знаходять грампозитивні диплококи.

Вторинний гнійний менінгіт спостерігається також у результаті прориву абсцесу мозку в шлуночки або у підпавутинний простір. Для діагностування цієї патології важливе значення мають інструментальні методи обстеження: ехоенцефалографія, ангиографія та комп'ютерна томографія, рентгенографія додаткових пазух носа, огляд очного дна.

Диференційний діагноз слід проводити з **туберкульозним менінгітом**, який має поступовий початок, супроводжується субфебрильною температурою. Головний біль постійний, інколи нападopodobний. Блювання буває рідко. Менінгеальна симптоматика зростає поступово. Цей менінгіт виникає, як правило, в молодому віці за наявності первинного туберкульозного вогнища в легенях, бронхах або в інших органах. Для підтвердження діагнозу має значення анамнез життя – контакт із хворим на туберкульоз, результати туберкулінових проб, рентгенологічне дослідження легень. У загальному аналізі крові – нормоцитоз або лейкопенія, лімфоцитоз. Ліквор майже прозорий, з легкою опалесценцією, іноді ксантохромний. Плеоцитоз клітин обчислюються сотнями, із перевагою лімфоцитів. Уміст глюкози та хлоридів у лікворі знижений. Із відстоюванням ліквору утворюється ніжна, напівпрозора, павутиноподібна плівка, у якій

мікроскопічно можна виявити мікобактерії туберкульозу. Люмбальна пункція дає короткочасне поліпшення загального стану.

Субарахноїдальний крововилив. Початок раптовий, хворий відзначає „удар у потилицю”, часте блювання. Температура тіла субфебрильна. Хворі інколи збуджені, свідомість затьмарена. Рано спостерігається менінгеальна симптоматика. Обов'язково потрібно враховувати анамнез життя (перенесені травми, інфекції, гіпертонічну хворобу). В загальному аналізі крові незначний лейкоцитоз. Ліквор кров'янистий, витікає частими краплями, після відстоювання – ксантохромний. В перші дні хвороби неможливо підрахувати кількість клітин, з 5-го дня – їх 15-120, переважають лімфоцити, підвищена кількість білка (0,66-16 %). Люмбальна пункція приносить значне полегшення, однак вона повинна проводитись обережно, під контролем мандрена.

Серозні вірусні менінгіти характеризуються гострим початком, високою температурою. Незначний головний біль турбує на початку хвороби. Менінгеальний симптомокомплекс помірно виражений. У загальному аналізі крові – лейкопенія або нормоцитоз, лімфоцитоз. Ліквор безколірний або з легкою опалесценцією, тиск помірно підвищений, незначний лімфоцитарний плеоцитоз, білок у межах норми або дещо збільшений, рівень глюкози в нормі. Пункція приносить стійке полегшення.

Менінгококемію необхідно диференціювати також з хворобами, які супроводжуються геморагічним висипом. За **хвороби Шенлейна-Геноха** (геморагічний васкуліт) висипка має симетричний характер у вигляді петехій, папуло-геморагій. Хвороба супроводжується гематурією, кишковою кровотечею. Однак запалення мозкових оболонок немає. За **хвороби Верльгофа (тромбоцитопенічна пурпура)** початок поступовий. Температура тіла в межах норми. Висипка у вигляді синців на різних ділянках тіла. Менінгеальні симптоми відсутні. В загальному аналізі крові – тромбоцитопенія.

У деяких хворих із менінгококовою інфекцією на початку хвороби можлива висипка, що нагадує *кір, скарлатину*. Однак, за *кору* вона з'являється після продромального (катарального періоду), має етапність, характерні плями Бельського-Філатова-Копліка.

За *скарлатини* виявляють тонзиліт, малиновий язик, дрібноточкову яскраву висипку на гіперемованому фоні, білий носогубний трикутник, висівкоподібне та пластинчасте лущення шкіри.

Приклад обґрунтування діагнозу. Висока температура тіла, блювання без нудоти, головний біль, загальноінтоксикаційні явища; раптовий початок хвороби; сплутана свідомість, психомоторне збудження, судоми, гіперестезія шкіри, геморагічний висип з некрозом в центрі, менінгеальний синдром; виділення менінгококу з носоглотки, ліквору, крові; виключення шляхом диференційного діагнозу захворювань зі схожою симптоматикою можна встановити заключний діагноз: **менінгококова інфекція. Менінгоенцефаліт, менінгококемія.**

МІКОПЛАЗМОЗИ (MYCOPLASMOSIS)

Мікоплазмоси – антропонозні інфекційні хвороби, що викликаються різними серотипами мікоплазм, характеризуються ураженням органів дихання, сечостатевої системи, центральної нервової системи та можуть викликати внутрішньоутробне інфікування плода.

Етіологія. Відомо понад 40 видів мікоплазм, виділених від різних джерел (кози, вівці, велика рогата худоба, свині, гризуни, птахи, здорові та хворі люди). У патології людини мають значення 3 види мікоплазм:

1. *Mycoplasma pneumoniae*.
2. *Mycoplasma hominis*.
3. *Mycoplasma ureaplasma*.

Мікоплазми – невеликі за розмірами мікроорганізми (150-225 нм). На відміну від вірусів і хламідій, здатні розмножуватись на безклітинному

середовищі. Основні антигени представлені ліпідами, полісахаридами і білками. Найбільш імуногенні поверхневі антигени мікоплазм. Збудникам притаманні спонтанні та індуковані мутації. Виділяють екзотоксин – нейротоксин. У окремих видів мікоплазм (*Mycoplasma pneumoniae*) є гемолізину. Ендотоксини мікоплазм здатні викликати пірогенний ефект, лейкопенію, тромбогеморагічні ураження, колапс і набряк легень. Мікоплазми стійкі до дії сульфаніламідів, пеніциліну, стрептоміцину. Гинуть за дії дистильованої води, чутливі до антибіотиків тетрациклінової групи.

Епідеміологія. Джерело збудника інфекції – хвора людина або носій мікоплазм. Передача інфекції може здійснюватися краплинним, статевим і вертикальним шляхами (внутрішньоутробне інфікування плода або інфікування під час пологів). Сезонність – підйом захворюваності спостерігається в осінньо-зимовий період. Імунітет після перенесеного захворювання *напружений*.

Клініка. Інкубаційний період триває від 4-х до 25-ти днів (частіше 9-12 днів). Захворювання починається поступово. **Навідні симптоми:** озноб, швидка втомлюваність, незначний головний біль, субфебрильна температура тіла, першіння в горлі. Ураження органів дихання поліморфні. Найбільш частою загальною ознакою є кашель. Він непродуктивний, нападаподібний, нагадує кашель за кашлюку. **Опорні симптоми:** відсутність ознак дихальної недостатності за вираженого респіраторного синдрому, невідповідність фізикальних і рентгенологічних даних (за пневмонії). Ознаки інтоксикації менш виражені, ніж респіраторний синдром. Спостерігається набряк слизової оболонки носа, утруднення дихання через ніс, проте немає ринореї; біль у горлі з явищами фарингіту без утягування в процес мигдаликів. Можливі позалегеневі прояви хвороби (частіше різноманітні висипання).

Діагностика. Враховують дані епідеміологічного анамнезу (наявність подібних захворювань серед членів сім'ї або в колективі, літня пора року); поступовий початок хвороби, молодий вік захворілих (5-30 років),

поліморфізм уражень органів дихання та дані лабораторних методів досліджень.

Загальний аналіз крові: у деяких хворих (5-10 %) може бути лейкопенія або, частіше, лейкоцитоз (15-25 % хворих). У половини хворих спостерігається відносний нейтрофіліоз, ШОЕ підвищена до 20-40 мм/год.

Електронна та люмінесцентна мікроскопія у поєднанні із забарвленням ДНК-флуоресцеїнами дозволяє визначити збудника непрямим методом у клітинних культурах. Для дослідження беруть змиви із слизової задньої стінки глотки, харкотиння, плевральний випіт або біоптати легень.

Виділення мікоплазм технічно дуже складне, оскільки вони ростуть лише на спеціальних багатокомпонентних середовищах або на культурі тканин. На твердих живильних середовищах утворюються дрібні колонії із зернистим центром, які нагадують колонії L-форм бактерій. На середовищах, що містять кров, мікоплазми викликають гемоліз, на рідких середовищах – помутніння чи опалесценцію. Деякі штами здатні утворювати на поверхні жирову плівку.

Для діагностики мікоплазмозу найчастіше використовують **серологічні реакції** (РЗК, РГГА, визначення холодкових аглютинінів). Досліджують парні сироватки. Діагностичне значення має зростання титру антитіл у 4 рази і більше, оскільки наявність протимікоплазмозових антитіл у невисоких титрах спостерігається у 60-80 % здорових осіб. Першу сироватку беруть до 6-го дня хвороби, другу – через 10-14 днів. Холодові аглютиніни виявляють лише у половини хворих. Тому це дослідження має незначне діагностичне значення. РЗК і РГГА дозволяють також виявляти антитіла до мікоплазм, однак, за обстеження вагітних та хворих на уретрити вони не використовуються, оскільки дають високий відсоток несправжньо-позитивних результатів.

Диференційна діагностика. Клінічна діагностика мікоплазмозу досить складна внаслідок поліморфізму проявів хвороби, тому слід

проводити диференціацію з *гострими респіраторними захворюваннями, Ку-гарячкою, легіонельозом, кашлюком, орнітозом, туберкульозом.*

Мікоплазмові пневмонії відрізняються відсутністю вираженого сезонного підйому захворюваності, відносно легким перебігом, помірною інтоксикацією, відсутністю лейкоцитозу та запалення верхніх дихальних шляхів.

Важко диференціювати гострі респіраторні захворювання, викликані мікоплазмами, від подібних захворювань, спричинених *різними вірусами.* Загальними спільними ознаками є гострий початок, кашель, загальна інтоксикація. За мікоплазмових ГРЗ загальний стан хворого залишається задовільним. Температура тіла нормальна або субфебрильна. Вирішальне діагностичне значення має виділення мікоплазм або достовірне зростання титру антитіл до них.

Ку-гарячка. Початок хвороби гострий. Інтоксикаційний синдром виражений. У тяжких випадках можливий розвиток деліріозного стану. Характерним є периорбітальний біль. Можливі носові кровотечі. Обличчя гіперемійоване, ін'єкція судин склер, нерідко – енантема. Кашель має нападаподібний характер, найчастіше з виділенням невеликої кількості харкотиння. Збільшені печінка та селезінка. Епідеміологічні дані вказують на контакт з домашніми тваринами, вживання молочних продуктів. Остаточний діагноз встановлюють за отримання вірогідного зростання титру антитіл до рикетсій Берета в серологічних реакціях.

Легіонельоз. Початок гострий. Виражені явища загальної інтоксикації, нерідко з ураженням ЦНС (галюцинації, порушення ходи, мови), можливий розвиток ІТШ. Кашель із слизово-гнійним харкотинням, інколи з домішками крові. Ураження легень у вигляді вогнищевої або дольової пневмонії із відповідністю фікальних даних тяжкості процесу. Досить часто виникає дихальна недостатність. У частини хворих буває діарейний синдром. Хворіють переважно люди з імунодефіцитами різного генезу. Вирішального значення у діагностиці легіонельозу мають серологічні методи дослідження

крові з різними серотипами легіонел, а також спосіб імунологічної ідентифікації збудника методом прямої імуофлуоресценції.

Кашлюк. Захворювання виникає частіше серед дітей віком до 3-х років. Напади кашлю закінчуються виділенням скловидного харкотиння. За огляду звертає увагу одутлість обличчя в періоди між нападами кашлю. Рентгенологічні та аускультативні дані виявляють ознаки емфіземи легень. Вірогідний діагноз встановлюється за результатами виділення збудника з досліджуваного матеріалу.

Орнітоз. Переважно починається гостро. Спостерігається тривала висока гарячка. Явища загальної інтоксикації виражені. Спостерігається відносна брадикардія, гепатоспленомегалія. Звертають увагу на епідеміологічні дані – можливість інфікування від птахів. У загальному аналізі крові відмічається значне підвищення ШЗЕ. Діагноз орнітозу підтверджується РЗК, РГГА з орнітозним антигеном чи прямим імуофлуоресцентним методом.

Туберкульоз. Характерним є підвищена пітливість, кашель без нападів із виділенням слизистого харкотиння, інколи із прожилками крові. Явища риніту, фарингіту, отиту не спостерігаються. Типовим є ураження верхівок легень. Висипання на шкірі відсутні.

Приклад обґрунтування діагнозу. На підставі поступового початку захворювання; помірної інтоксикації, розвитку пневмонії з відсутністю ознак дихальної недостатності за вираженого респіраторного синдрому, невідповідність фізикальних і рентгенологічних даних; епідеміологічні дані (перебування у новому сформованому колективі); результати лабораторних досліджень (наростання в 4 і більше разів титру антитіл до мікоплазм у реакціях РЗК, РГГА та визначення холодкових аглютининів), можна встановити заключний діагноз: **мікоплазмоз, середньої тяжкості.**

ОРНИТОЗ (ORNITHOSIS)

Орнітоз (хвороба папуг, пситакоз) – зоонозна інфекційна хвороба з групи респіраторних хламідіозів, що характеризується поліморфізмом клінічних проявів із переважним ураженням дихальних шляхів (у вигляді пневмонічної або грипоподібної форм), тривалою гарячкою, симптомами інтоксикації, можливим розвитком рецидивів і хронізації.

Етіологія. Збудник орнітозу (*Chlamidia psittaci*) проходить складний цикл розвитку, що обумовлює існування мікроорганізму у вигляді 3-х основних форм:

- *інфекційної* – сферичної, що оточена щільною оболонкою, містить переважно ДНК, володіє патогенністю, резистентністю до дії антибіотиків, проникає в клітину завдяки фагоцитозу клітини-мішені. Збудник орнітозу стійкий до дії факторів зовнішнього середовища. На його об'єктах (воді, молоці, виділеннях птахів, пір'ї) хламідії можуть зберігатися до 2-3-х тиж. Тривалий час вони витримують низькі температури (впродовж 2-х років за температури -70 °С);
- *вегетативної* – овальної або невизначеної форми, містить переважно РНК, непатогенна, нестійка до чинників зовнішнього середовища, чутлива до дії антибіотиків та інтерферону;
- *проміжної*.

Епідеміологія. Орнітоз – типова зоонозна інфекція. Основним резервуаром і джерелом *Ch. psittaci* є свійські й дикі птахи (хворі або носії). У поширенні інфекції беруть участь близько 200 видів птахів, які виділяють збудника з екскрементами і носовим секретом. Найвища інфікованість спостерігається серед папуг, голубів і водоплавних диких птахів (до 80 %). Другорядне значення у поширенні інфекції мають ектопаразити птахів, свійські тварини, деякі види гризунів. Людину вважають потенційним джерелом збудника орнітозу завдяки можливості внутрішньолікарняного зараження краплинним шляхом. Основний механізм передачі збудника орнітозу людині від птахів – аерогенний (респіраторний). Провідний шлях зараження – пиловий. Фактори передачі – пил, пір'я та пух, забруднені

виділеннями інфікованих птахів. Менше значення має фекально-оральний механізм передачі *Ch. psittaci* аліментарним чи водним шляхами, через сирі інфіковані яйця, харчові продукти й воду, забруднені екскрементами птахів. Можливим є контактний механізм зараження внаслідок пташиних укусів чи потрапляння інфікованого матеріалу на кон'юнктиву очей. Сприйнятливість людини до орнітозу є висока. Спалахи і спорадичні випадки цього захворювання реєструються в усіх країнах світу, хоча статистичні дані не віддзеркалюють реального поширення орнітозної інфекції, яка майже у 99 % випадків „прихована маскою” таких традиційних діагнозів, як гострі респіраторні захворювання та пневмонії.

Клініка. Схематично в клінічній картині маніфестних форм орнітозу можна виділити наступні періоди:

- інкубаційний (4-30 діб, у середньому 7-12 діб);
- продромальний (1-4 доби) – спостерігається у 5-20 % хворих;
- початковий – до появи змін у органах дихання (в середньому, 2-4 доби, може тривати до кінця 1-го тиж. хвороби);
- період розпалу – розгорнута картина захворювання з ознаками ураження різних органів і систем залежно від форми орнітозу (в середньому, 6-12 діб, може тривати до 3-4 тиж.);
- період реконвалесценції (1,5-2 міс.).

Продромальний період нечіткий, проявляється нездужанням, порушенням сну, болем у суглобах.

Початок орнітозу зазвичай гострий – з'являються **навідні симптоми:** озноб, підвищення температури тіла до фебрильних цифр у першу добу, головний біль дифузного характеру, кволість, пітливість, безсоння, міалгії й артралгії, зниження апетиту, нудота. Головний біль не пов'язаний із рухами очних яблук, немає болю в надбрівних дугах. У частини хворих з'являється помірний біль у горлі, хоча симптоми ураження верхніх дихальних шляхів (нежить, відчуття закладеності носа, сухості й першіння в горлі, болю за ковтання, захриплість голосу, гіперемія слизової ротоглотки) не характерні

для орнітозу. На 2-4-й день хвороби приєднуються ознаки гострого трахеобронхіту – сухий кашель, іноді з мізерним слизовим харкотинням, біль за грудниною. Стан хворих відповідає висоті гарячки. Хворі не мають типового “грипозного” вигляду, шкіра обличчя бліда. Можливі герпетичні висипання.

Наприкінці 1-го тижня хвороби можна спостерігати ознаки бронхопневмонії, що визначають початок періоду розпалу за **пневмонічної форми** орнітозу. **Опорні симптоми:** кашель, що супроводжується колючим болем у грудній клітці і пов’язаний з процесом дихання; блідість, ціанотичність шкірних покривів; фізикальні дані нижньочасткової, односторонньої пневмонії інтерстиціального, рідше – вогнищового чи лобарного характеру.

Температурна крива постійного або ремітуючого типу з тривалістю гарячки 5-20 діб. Характерними є поява на шкірі тулуба та кінцівок поліморфного висипу (короподібного, петехіального), позитивні симптоми щипка й джгута; глухість тонів серця, брадикардія, гіпотонія на фоні вираженої пітливості. З 4-7-го дня хвороби характерна гепатоспленомегалія в поєднанні з пневмонією.

На 2-му тижні домінуючими стають симптоми ураження нервової системи: інтенсивний головний біль постійного характеру, сонливість чи безсоння з ейфорією на фоні вираженої інтоксикації. Можливий розвиток серозного менінгіту, менінгоенцефаліту, моно- та поліневритів.

Отже, клінічна картина орнітозу є досить поліморфною. На перший план виступають ознаки ураження респіраторного тракту, причому легені не бувають абсолютно інтактними за будь-якої форми захворювання. Клінічні форми орнітозу виділяють за характером і ступенем вираженості симптомів ураження різних органів і систем.

Безсимптомні (латентна, інапарантна) форми орнітозу проходять без будь-яких клінічних проявів. Їх діагностують під час епідемічних спалахів у вогнищі інфекції за наростанням титрів специфічних антитіл.

Грипоподібна форма орнітозу характеризується помірною гарячкою та інтоксикацією, сухим надсадним кашлем на тлі мінімально виражених змін у легенях (посилення легеневого малюнка на рентгенограмі за відсутності аускультативних даних).

У клінічній картині **тифоподібної форми** орнітозу переважають інтоксикаційний і гепатолієнальний синдроми на фоні гарячки постійного типу, брадикардії та мізерних змін у легенях.

За **менінгеальної форми** на перший план виступають ознаки ураження ЦНС на фоні гарячки та інтоксикації.

Вирішальний діагноз орнітозу встановлюється після одержання результатів серологічного та бактеріологічного досліджень.

Діагностика. Враховують дані епідеміологічного анамнезу (працівники птахофабрик, мисливці, любителі птахів), клінічні ознаки: гострий початок хвороби, значне підвищення температури тіла, її постійний тривалий чи ремітуючий характер, виражені явища загальної інтоксикації, збільшення печінки й селезінки, сухий кашель на тлі мізерних фізикальних даних, що не відповідають вираженості загальнотоксичного і респіраторного синдромів, відносну брадикардію, гіпотензію, поліморфну екзантему наприкінці 1-го тижня, вірогідність розвитку енцефалітичного та менінгеального синдромів з перших днів хвороби, дані лабораторних методів дослідження. **Загальний аналіз крові:** у перші дні хвороби – незначний лейкоцитоз, надалі – нормоцитоз або лейкопенія, абсолютний та відносний лімфо- і моноцитоз, значно підвищена ШОЕ (до 50-60 мм/год). У випадку приєднання вторинної мікрофлори в розпалі хвороби з'являється лейкоцитоз. **Мікроскопія харкотиння:** збільшена кількість лейкоцитів, еозинофілів, альвеолярних макрофагів і клітин альвеолярного епітелію, іноді – еритроцити. **Аналіз ліквору:** рідина витікає під тиском, цитоз до 300-500 кл/мкл з переважанням у перші дні захворювання нейтрофілів, надалі – лімфоцитів (до 80-90 %), дещо підвищена кількість білка, вміст глюкози й хлоридів – у межах норми. **Серологічний метод** є основним для лабораторного підтвердження

діагнозу. Протиорнітозні антитіла з'являються в крові не раніше 4-8-ї доби захворювання, іноді – з 3-4-го тижня. Досліджують парні сироватки в РЗК (діагностичний титр 1:64 і вище), РГГА (1:152); РНІФ (1:256 і вище). Типоспецифічні антитіла можна виявити радіоімунним (РІА) та ензимімуни методами. **Внутрішньошкірна алергічна проба** з орнітозним алергеном (проба Терських з орнітином) використовується для ранньої й ретроспективної діагностики хвороби, є позитивною з 2-9-го дня хвороби; недоліком є можливість псевдопозитивних результатів і параалергічних реакцій.

Матеріалом для мікроскопічного та культурального методів є кров, харкотиння, рідше – змиви з ротоглотки та ліквор. Для мікроскопії виділений матеріал забарвлюють за Романовським-Гімзою або досліджують фазово-контрастним методом. Хламідії виділяють шляхом зараження курячих ембріонів, лабораторних тварин і культури клітин із наступною ідентифікацією збудника. Мікроскопічні та культуральні дослідження проводять тільки в спеціалізованих лабораторіях особливо небезпечних інфекцій.

Диференційний діагноз. Орнітоз необхідно диференціювати з *грипом та іншими ГРЗ, бактеріальною та мікоплазмозною пневмоніями, туберкульозом легень, черевним і висипним тифами, Ку-гарячкою, інфекційним мононуклеозом, бруцельозом, лептоспірозом, хворобою легіонерів, сепсисом, серозними менінгітами іншої етіології.*

Необхідність проведення диференційної діагностики орнітозу з **грипом** виникає на початку захворювання, що зумовлено гостротою появи перших клінічних проявів, наявністю вираженої інтоксикації, гарячки, сухого кашлю. Однак, для грипу характерні виражений катаральний синдром з ознаками запалення верхніх дихальних шляхів, одутлістю й гіперемією обличчя, тахікардією, відсутністю збільшення печінки й селезінки, нормальною ШОЕ. Розвиток пневмонії за грипу зумовлений активізацією вторинної бактеріальної мікрофлори, за цього виявляють більш

суттєві фізикальні зміни. Для підтвердження діагнозу грипу використовують серологічні реакції (РЗК, РГГ, РНЗ, ІФА з грипозними діагностикумами) методом парних сироваток. Діагностичне значення має наростання титру антитіл у 4 рази і більше; вірусологічного дослідження змивів з ротоглотки, крові з виділенням вірусів грипу на курячих ембріонах, культурі тканин (має переважно ретроспективне значення).

Особливості **бактерійної пневмонії**: рання поява кашлю з виділенням слизово-гнійного харкотиння; чітко виражені перкуторні та аускультативні зміни в легенях у залежності від періоду хвороби, локалізації й поширеності запального процесу, поява ознак дихальної недостатності тільки в разі значного ураження легень, відсутність гепатолієнального синдрому; рентгенологічно – інфільтративні зміни, у крові – лейкоцитоз із паличкоядерним зсувом.

Черевний тиф, як і орнітоз, характеризується тривалою гарячкою, інтоксикацією, інтенсивним головним болем, блідістю шкірних покривів, брадикардією, гіпотонією, гепатолієнальним синдромом, лейкопенією. Однак, для черевного тифу характерним є поступовий початок, „тифозний язик”, позитивний симптом Падалки, монормфний розеольозний висип з 8-10-го дня хвороби, відсутні міалгії та катаральний синдром, ШОЕ в межах норми. Вирішальне значення у підтвердженні діагнозу має бактеріологічний метод – виділення культури черевнотифозної палички.

Гострий початок, гарячка, інтоксикаційний і гепатолієнальний синдроми, екзантема, зміни з боку центральної нервової системи є типовими і для **висипного тифу**, за якого, на відміну від орнітозу, немає катаральних явищ, пневмонії та загострень хвороби, одномоментно на 4-5-й день захворювання з'являється висип петехіального чи петехіально-розеольозного характеру, обличчя гіперемійоване, спостерігається ін'єкція судин склер, тахікардія, деліріозний стан з вираженим галюцинаторним синдромом, лейкоцитоз у крові. Діагноз підтверджується результатами серологічного дослідження крові з рикетсіозним діагностикумом (РЗК, РАР).

Необхідність проведення диференційної діагностики пневмонічної форми орнітозу з **туберкульозом легень** зумовлена тривалим перебігом хвороби, наявністю інтоксикації та пітливістю, кашлю з харкотинням кров'янистого характеру, незначних фізикальних даних з боку легень, можливістю розвитку серозного менінгіту. Відмінності туберкульозу: незначна вираженість інтоксикаційного синдрому, відсутність збільшення печінки й, особливо, селезінки, немає висипки, відповідність частоти пульсу температурі тіла, переважання нейтрофілів у харкотинні, в крові – лейкоцитоз із паличкоядерним зсувом. Діагноз підтверджують за допомогою рентгенографії легень і мікроскопічного дослідження харкотиння на наявність мікобактерій туберкульозу.

Складність диференціації орнітозу з **безжовтяничною формою лептоспірозу** зумовлена наявністю таких спільних ознак, як гострий початок, виражена інтоксикація, збільшення печінки й селезінки, прояви геморагічного синдрому, висип поліморфного характеру, можливість появи пневмонії та менінгіту. Однак, лептоспіроз характеризується вираженою міалгією, особливо в литкових м'язах, гіперемією та одутлістю обличчя, ін'єкцією судин склер, розвитком ниркової або нирково-печінкової недостатності, значним нейтрофільним лейкоцитозом. Вирішальним у діагностиці є постановка реакції мікроаглютинації (РМА) або аглютинації-лізису (РАЛ) із набором лептоспір. Найбільш достовірним є ІФА.

За **хвороби легіонерів**, як і пневмонічної форми орнітозу, спостерігається гострий початок захворювання з тривалою гарячкою та інтоксикаційним синдромом, ураження легень з кашлем і ознаками дихальної недостатності, збільшення печінки, брадикардія й гіпотонія, повільна реконвалесценція. Від орнітозу хвороба легіонерів відрізняється епідеміологічним анамнезом, частим поєднанням симптомів пневмонії з ознаками ураження травного тракту та нирок, нормальними розмірами селезінки, відсутністю висипки на шкірі, наявністю нейтрофільного лейкоцитозу. Фізикальні дані з боку легень за орнітозу є мізерними. Діагноз

легіонельозу підтверджують зростанням титрів специфічних антитіл у реакції непрямой імунофлуоресценції (РНІФ) або виявленням легіонел у досліджуваному матеріалі за допомогою прямої РІФ.

Схожі симптоми **бруцельозу** та орнітозу – артралгії й міалгії, тривала гарячка, гепатолієнальний синдром, можливість появи ознак пневмонії, блідість шкіри, поліморфний висип, брадикардія, гіпотонія, лейкопенія і значне збільшення ШОЕ, схильність до хронічного перебігу із загостреннями та рецидивами. Однак, для бруцельозу типовими є: дані епіданамнезу (робота з тваринами, реєстрація у них бруцельозу), відносно задовільне самопочуття хворих на фоні гарячки, більш виражена пітливість, мікрополіаденіт, часте ураження опорно-рухової системи з можливим розвитком інвалідизації.

За **інфекційного мононуклеозу**, як і орнітозу, характерні тривала гарячка, інтоксикація, висипка поліморфного характеру, гепатолієнальний синдром, можливість розвитку серозного менінгіту чи менінгоцефаліту. Однак, інфекційний мононуклеоз відрізняє наявність тонзиліту, генералізованої лімфаденопатії, характерних змін у крові – значного лімфоцитозу та атипових мононуклеарів (більше 10 %). Для неускладненого перебігу інфекційного мононуклеозу розвиток пневмонії нетиповий. Верифікувати діагноз допомагають результати серологічних досліджень: виявлення в сироватці крові хворого гетерофільних антитіл, що належать до класу IgM. Застосовують реакцію Пауля-Буннеля, діагностичний титр 1:28 і вище; реакцію Ловріка-Лі-Давидсона з папаїнізованими еритроцитами барана; реакцію аглютинації Гоффа-Бауера із свіжими або консервованими еритроцитами коня.

Діагностичні труднощі можуть виникнути під час проведення диференційної діагностики з **Ку-гарячкою** через поліморфізм клінічних проявів – гострий початок хвороби, наявність міалгій та артралгій, тривалої гарячки, інтоксикаційного й гепатолієнального синдромів, ознак ураження легень і серця. В крові спостерігається лейкопенія. Від орнітозу Ку-гарячку

відрізняють: наявність ретроорбітального болю і болю під час руху очних яблук, ремітуючий характер гарячки з ознобом і рясним потовиділенням, гіперемія обличчя з вираженим склеритом, енантема, тахікардія, частий розвиток ендокардиту, нормальні показники ШОЕ.

Значно виражена інтоксикація, гарячка, блідість шкірних покривів, гепатолієнальний синдром, можливість появи висипу й пневмонії – загальні прояви орнітозу та *сепсису*. Відмінні ознаки сепсису: гарячка інтермітуючого або гектичного характеру, бактеріальний генез первинних чи метастатичних вогнищ у легенях, нейтрофільний гіперлейкоцитоз. Вирішальним у діагностиці є виділення збудника з крові.

Приклад обґрунтування діагнозу. Беручи до уваги скарги хворого на значне підвищення температури тіла, загальну слабкість, біль у суглобах і м'язах, сухий кашель, задишку, наявність тривалої гарячки постійного (ремітуючого) типу, респіраторного синдрому; відсутності фізикальних змін з боку легень, відносної брадикардії та гіпотонії, збільшення печінки й селезінки, поліморфних висипань; дані епіданамнезу; лейкопенія, лімфо- і моноцитоз, збільшення ШЗЕ з перших днів хвороби; рентгенологічну картину бронхопневмонії, виявлення хламідій у крові, (харкотинні, лікворі), позитивні серологічні реакції; дані диференційного діагнозу, можна встановити заключний діагноз: **орнітоз, середньої тяжкості.**

ПАРАГРИП (PARAGRIPPUS)

Парагрип – гостра інфекційна вірусна хвороба з краплинним механізмом передачі, антропоноз, характеризується ураженням верхніх дихальних шляхів, переважно гортані, проявляється гарячкою, помірною загальною інтоксикацією, симптомами ларингіту, інколи – трахеїту.

Етіологія. Збудники парагрипу – РНК-вмісні віруси належать до параміксовірусів. За антигенним складом (гемаглютиніном, нейрамінідазою)

виділяють 5 типів вірусів (1, 2, 3, 4, 5). Віруси парагрипу нестійкі у зовнішньому середовищі.

Епідеміологія. Джерелом збудників інфекції є хвора людина в останній день інкубації і перші 3-4 дні хвороби. Виділяється вірус з організму хворого з крапельками секрету слизової верхніх дихальних шляхів. Механізм зараження – краплинний. Хворіють переважно діти, особливо дошкільного віку і навіть новонароджені.

Клініка. Інкубаційний період триває від 2-х до 7-ми днів, частіше – 3-4 дні. **Навідні симптоми:** підвищення температури тіла до субфебрильної, незначна загальна слабкість, помірний головний біль, більш виражений у лобній ділянці, незначна ломота в тілі та м'язовий біль. **Опорні симптоми:** поступовий початок, ознаки ураження респіраторного тракту – закладеність носа, що швидко змінюється появою серозних виділень, сухий кашель, який незабаром стає грубим, „гавкаючим”, захриплість голосу. Слизова оболонка носа, м'якого піднебіння, задньої стінки глотки незначно гіперемійована, ознаки стенозувального ларингіту (несправжнього крупу). **Вирішальні симптоми:** ларингоскопічно – гіперемія й набряк підскладкового простору гортані.

Діагностика. Діагноз парагрипу ґрунтується на характерних клінічних проявах: поступовому початку, незначній загальній інтоксикації, виражених з самого початку хвороби катаральних проявів з боку верхніх дихальних шляхів, особливо гортані, явищ крупу, епідеміологічних даних і **лабораторних методів дослідження:** лейкопенія, відносний лімфоцитоз (у періоді реконвалесценції можлива зміна на помірний лейкоцитоз), ШОЕ залишається в межах норми (за відсутності бактеріальних ускладнень). Виявлення вірусів парагрипу в матеріалі з носа і глотки методом флюоресціюючих антитіл або імуноферментним аналізом (експрес-діагностика) та встановлення наростання титру специфічних антитіл (у 4 рази і більше) в крові за допомогою реакції гальмування гемаглютинації (РГГА) та реакції зв'язування комплементу (РЗК) з відповідними

парагрипозними діагностикумами (методом парних сироваток). Вірусологічний метод (виділення вірусів від хворого на культурі тканин) майже не практикується за його тривалості.

Диференційний діагноз. *Справжній (дифтерійний) круп* виникає більш поступово, частіше у нещеплених проти дифтерії, інколи на фоні дифтерійного ураження мигдаликів, ротоглотки. За ларингоскопії констатується крупозне ураження слизової оболонки гортані. Вирішальним у підтвердженні діагнозу є бактеріологічне дослідження мазку зі слизової мигдаликів, ротоглотки на корінебактерії дифтерії.

За диференціації з *грипом* слід пам'ятати, що для останнього характерні епідемії і навіть пандемії, розвиток хвороби гострий з чіткою перевагою явищ загальної інтоксикації над проявами з боку дихальних шляхів, відносно пізня поява ексудативного компонента запалення (через 12-24 год і пізніше після початку хвороби). Для підтвердження діагнозу грипу використовують серологічні реакції (РЗК, РГГ, РНЗ, ІФА з грипозними діагностикумами) методом парних сироваток. Діагностичне значення має наростання титру антитіл у 4 рази і більше; вірусологічного дослідження змивів з ротоглотки, крові з виділенням вірусів грипу на курячих ембріонах, культурі тканин (має переважно ретроспективне значення).

Початковому періоду *кору*, на відміну від парагрипу, властиві плями Бельського-Філатова-Копліка на слизовій щік, енантема на м'якому піднебінні, різко виражені катаральні прояви (кон'юнктивіт із слъозотечею, фотофобією, риніт).

За *аденовірусної інфекції*, на відміну від парагрипу, більш виражені прояви загальної інтоксикації, характерні біль і першіння в горлі, явища фарингіту, тонзиліту, кон'юнктивіту, збільшення периферичних лімфатичних вузлів, нерідко гепатолієнальний синдром, діарея, пневмонія.

Для *менінгококового назофарингіту* характерним є: гнійні виділення з носа, наявність на задній стінці глотки на фоні тьмяної слизової (нагадує

варене м'ясо) гіперплазованих лімфоїдних фолікулів, відсутність кашлю, охриплості голосу, виділення менінгокока з носоглотки.

Приклад обґрунтування діагнозу. Враховуючи скарги хворого на серозні виділення з носа, першіння в горлі, „гавкаючий” кашель, явища ларингіту; поступовий розвиток хвороби; незначно виражені явища загальної інтоксикації; специфічні методи дослідження (виявлення вірусів парагрипу в матеріалі з носа і глотки методом флуоресціюючих антитіл, імуноферментним аналізом (експрес-діагностика) та встановлення наростання титру специфічних антитіл (у 4 рази і більше) в крові за допомогою реакції гальмування гемаглютинації (РГГА) та реакції зв'язування комплементу (РЗК) з відповідними парагрипозними діагностикумами (методом парних сироваток), можна встановити заключний діагноз: **парагрип, середньої тяжкості.**

РЕСПІРАТОРНО-СИНЦИТІАЛЬНА ІНФЕКЦІЯ (MORBUS RESPIRATORIO-SYNCYTIALIS)

Респіраторно-синцитіальна інфекція – гостра антропонозна вірусна хвороба з краплинним механізмом передачі, що характеризується явищами помірної інтоксикації й ураженням переважно нижніх відділів органів дихання з частим розвитком бронхітів, бронхіолітів, пневмоній.

Етіологія. РС-вірус належить до родини параміксовірусів, роду пневмовірусів. Особливою властивістю вірусу є здатність обумовлювати утворення синцитію чи псевдогігантських клітин у культурі тканин. Розмножується в культурі клітин HeLa, Нер-2 і нирці ембріона людини. Вірус стійкий до заморожування. В зовнішньому середовищі нестійкий. За температури +55 °С інактивується впродовж 5 хв. На одязі, інструментах, іграшках, у свіжих виділеннях гине через 20 хв. На шкірі рук може зберігатися до 20-25 хв. Гине також за швидкого висушування. Чутливий до хлораміну.

Епідеміологія. Джерелом збудника інфекції є хвора людина в гострому періоді хвороби. Механізм передачі – краплинний. Частіше спостерігається у дітей раннього віку, однак спостерігається висока сприйнятливість і у дорослих. З інфікуванням у дитячій установі захворюють практично всі діти віком до одного року. Респіраторно-синцитіальна інфекція поширена у всіх країнах, реєструється цілорічно. Найбільший підйом захворюваності спостерігається взимку й навесні. Після перенесеної хвороби імунітет короткотривалий і не захищає від повторного інфікування.

Клініка. Інкубаційний період становить 3-6 днів. У дорослих перебіг хвороби в більшості випадків відбувається як легке респіраторне захворювання. **Навідні симптоми:** незначна інтоксикація, помірний головний біль, млявість. Температура тіла, як правило, субфебрильна, іноді сягає 38 °С. У неускладнених випадках тривалість гарячкового періоду становить 2-7 днів. Катаральні зміни виявляють у вигляді риніту, помірної гіперемії м'якого піднебіння, дужок, рідше – задньої стінки глотки. **Опорні симптоми:** провідним симптомом РС-інфекції є сухий нападаподібний кашель, що може тривати до 3-х тижнів. У хворих може бути задишка експіраторного типу, почуття важкості в грудній клітці, ціаноз губ. За аускультатії в легенях вислуховують розсіяні хрипи, жорстке дихання.

За захворювання часто (близько 25 %) ускладнюється пневмонією. На рентгенограмах спостерігається посилення легеневого малюнка з наявністю кільцеподібних утворень чи дрібних лінійних тяжів за рахунок ущільнення стінок бронхів і ділянок бронхіолярної емфіземи. Через 7-10 днів ці явища зникають, однак повна нормалізація легеневого малюнка відбувається дещо пізніше.

Найбільш тяжкі форми хвороби, що обумовлюють у 0,5 % випадків летальний наслідок, властиві дітям до одного року. За захворювання перебігає з високою гарячкою, вираженим головним болем, блюванням, збудженням. Спостерігаються характерні ознаки ураження нижніх відділів

респіраторного тракту – постійний кашель, задишка, астматичний синдром, у легенях рясні різнокаліберні вологі хрипи. За огляду дитини відзначають блідість обличчя, ціаноз губ, у тяжких випадках – акроціаноз. У перші дні хвороби у дітей можуть бути рідкі чи кашкоподібні випорожнення.

Діагностика:

I. *Загальноклінічні методи дослідження:* в загальному аналізі крові виявляють частіше нормоцитоз, однак іноді можливий незначний лейкоцитоз чи лейкопенія. ШЗЕ нормальна або дещо прискорена.

II. Специфічна діагностика.

1). Виділення вірусу з матеріалу, взятого з носа, глотки, можливе впродовж перших 6-7 днів хвороби. Заражують отриманим матеріалом клітини фібробластів легень ембріона людини, нирок мавпи. Цитопатичний ефект настає через 3-7 днів, частіше – на 4-й день.

2). Імунофлуоресцентний метод широко використовується для прискореної діагностики РС-інфекції. Більш чутливим є варіант непрямой імунофлуоресценції (РНІФ). Матеріалом для дослідження є слиз із носових ходів, аспірати слизу, взяті з голосової щілини.

3). Серологічні дослідження належать до ретроспективної діагностики. Досліджують парні сироватки, взяті з інтервалом 10-14 днів, за допомогою РН, РЗК і РНГА. Діагностичним є зростання титру антитіл у 4 рази і більше. Чутливість РН вища, ніж РЗК. Особи старечого віку, що повторно інфікувалися, можуть не продукувати антитіл у кількості, необхідній для виявлення їх у РЗК і РН.

Діагноз. Клінічно діагноз РС-інфекції встановити важко, тому необхідно звернути увагу на такі особливості:

– сезонність з урахуванням епідеміологічної обстановки, наявності подібних захворювань чи окремих симптомів у оточуючих. Особливо ретельно необхідно аналізувати групові внутрішньолікарняні спалахи ГРВІ;

– вік хворого (чим молодша дитина, тим більша ймовірність того, що симптоми ГРВІ зумовлені РС-вірусом);

- поєднання ринореї з ураженням нижніх дихальних шляхів у маленьких дітей, верхнього відділу дихальних шляхів – у дорослих (тобто, за групових спалахів є відмінності у дітей перших років життя і дорослих);
- свистяче дихання, що свідчить про порушення прохідності дихальних шляхів (у дітей та осіб старечого віку);
- експіраторна задишка за рахунок ураження бронхів і бронхіол;
- за ураження нижніх відділів легень спостерігаються характерні зміни (сухі і вологі різнокаліберні хрипи, ослаблене чи жорстке дихання на окремих ділянках, яке межує з емфізематозними ділянками і зонами притуплення за перкусії);
- відсутність вираженої гарячки;
- рентгенологічні дані, характерні для інтерстиціальної пневмонії, бронхіту;
- можливий тривалий перебіг (до 3-х тиж.);
- відсутні суттєві зміни в загальному аналізі крові.
- підтвердження діагнозу можливе методом імунофлуоресціюючих антитіл чи за допомогою серологічних досліджень (ретроспективно).

Диференційний діагноз проводять з *грипом та іншими гострими респіраторними вірусними інфекціями (парагрипом, риновірусною інфекцією, аденовірусною інфекцією), орнітозом.*

Грип від РС-інфекції відрізняється:

- гострим початком;
- вираженою інтоксикацією з перших днів хвороби;
- перевагою відчуття закладеності носа над ринітом;
- характером кашлю, який часто буває виснажливим, з відчуттям печії за грудиною, спочатку сухий, а з 2-3-го дня продуктивний.

Для парагрипу, на відміну від РС-інфекції, характерні:

- явища ларингіту;
- охриплість голосу;
- помірна ринорея.

Риновірусна інфекція відрізняється тим, що:

- спостерігається виражена ринорея;
- як правило, не супроводжується кашлем, болем у горлі;
- явища кон'юнктивіту, склериту відсутні;
- пневмонія для неї не характерна.

Для аденовірусної інфекції, на відміну від РС-інфекції, характерні:

- збільшення підщелепних, а іноді й шийних, підпахвинних лімфатичних вузлів, печінки та селезінки;
- плівчастий або фолікулярний кон'юнктивіт, а не катаральний, часто однобічний;
- помірна ринорея;
- біль у горлі в поєднанні з інтоксикацією – провідний симптом у перші дні хвороби, значний набряк мигдаликів, часто з нальотами, помірна гіперемія слизової оболонки ротоглотки, набряк задньої стінки глотки.

Орнітоз від РС-інфекції відрізняється:

- епідеміологічним анамнезом (контакт з птахами);
- гострим початком, вираженим загальноінтоксикаційним синдромом;
- відсутністю бронхоспазму;
- збільшенням печінки та селезінки;
- брадикардією;
- значним прискоренням ШЗЕ;
- відсутністю аналогічного захворювання у людей, які оточують хворого.

Приклад обґрунтування діагнозу. На підставі скарг хворого на підвищення температури тіла до субфебрильних цифр, риніту; гострого початку хвороби; епіданамнезу: спілкування з хворим з незначною інтоксикацією, ринітом, кашлем; об'єктивного обстеження: помірної гіперемії м'якого піднебіння, дужок, поєднання ринореї з ураженням нижніх дихальних шляхів (у маленьких дітей, верхнього відділу дихальних шляхів – у дорослих), свистячого дихання, експіраторної задишки; наявності сухих і

вологих різнокаліберних хрипів, ослабленого (чи жорсткого) дихання на окремих ділянках, яке межує з емфізематозними ділянками і зонами притуплення за перкусії, рентгенологічних даних, характерних для інтерстиціальної пневмонії, бронхіту; даних лабораторних методів: виділення вірусу з матеріалу, взятого з носа, глотки та імунофлуоресцентного дослідження, можна встановити заключний діагноз: **РС-інфекція, середньої тяжкості.**

СКАРЛАТИНА (SCARLATINA)

Скарлатина – гостра інфекційна хвороба з групи інфекцій дихальних шляхів, антропоноз, що викликається гемолітичним стрептококом і клінічно характеризується гарячкою, загальною інтоксикацією, явищами гострого тонзиліту та дрібнокрапчастим висипом на шкірі, схильністю до інфекційно-алергічних та інфекційно-запальних ускладнень.

Етіологія. Збудниками скарлатини є токсигенні β -гемолітичні стрептококи групи А, тобто штами мікроорганізмів, які здатні продукувати екзотоксин (токсин Діка, скарлатинозний токсин).

Мікроорганізми містять у стінці клітин глюкуронову та ліпотейхоєву кислоти, М-, Т- і R-протеїни, ліпопротеїназу, груповий полісахарид, пептидоглікан. Під час життєдіяльності стрептококи продукують стрептолізин О та S, глюкуронідазу та інші речовини, що здійснюють біологічну дію на макроорганізм.

Епідеміологія. Джерелом збудника інфекції є хворі на скарлатину або реконвалесценти, хворі на ангіну, бешиху, хронічний тонзиліт, назофарингіт, а також здорові носії β -гемолітичного стрептокока групи А. Хворі заразні з останніх двох днів інкубації, увесь період хвороби і до 21-го дня реконвалесценції. Механізм передачі – краплинний, але хвороба може передаватися також через предмети побуту (інфіковані іграшки, рушники, перев'язочний матеріал), із харчовими продуктами (частіше через молочні

продукти). Сприйнятливість – загальна. Частіше хворіють діти віком від 2-х до 9-ти років. Коефіцієнт контагіозності становить 0,4. Імунітет типоспецифічний, антибактерійний – нетривалий, антитоксичний – стійкий.

Клініка. Інкубаційний період триває від 2-х до 7-ми, інколи – до 12-ти днів. У початковий період температура тіла підвищується до 38-40 °С, тримається 5-7 днів, знижується вкороченим лізисом. З'являються **навідні симптоми**: озноб, головний біль, може бути нудота, блювання. В перші години хвороби виникає біль у горлі за ковтання. Виникають **опорні симптоми**: слизова оболонка ротоглотки “палає” – яскраво-червона, набрякла, з дрібноцятковою енантемою, вимальовується чітка межа між м'яким і твердим піднебінням – останнє відносно бліде, ангіна, як правило, фолікулярна, підщелепний лімфаденіт без набряку підшкірної клітковини. Язик густо обкладений білим нальотом. До 4-6-го дня лакуни очищаються, зникає гіперемія й болючість у горлі. Висип на шкірі з'являється до кінця першої доби захворювання, рідше – на другу добу. Він дрібноточковий, рясний, розміщується на гіперерованому фоні з переважною локалізацією в пахових, пахвинних ділянках, шийних, підколінних, ліктьових згинах. Обличчя гіперероване з блідим носогубним трикутником. **Типовим** є білий дермографізм, симптом Пастіа (скупчення дрібних крововиливів у вигляді смужок насичено-темного кольору на складках шкіри в пахвинних, пахових і ліктьових ділянках). Висип швидко розповсюджується по всьому тілі і сягає максимуму на 2-3-й день хвороби, тримається 1,5-2 доби, потім блідніє й до кінця тижня згасає. В місцях складок і згинів довго зберігається симптом Пастіа. Після екзантеми виникає рясне лущення – висівкове на обличчі, пластинчасте – на тулубі та кінцівках, особливо на кінчиках пальців. З 3-4-го дня язик очищується, починаючи з кінчика (“малиновий” язик). Він стає яскраво червоного кольору, з гіпертрофованими сосочками. Такий колір зберігається, в середньому 1,5 тижня.

Діагностика. Враховують дані епідеміологічного анамнезу (спілкування з хворим на будь-яку стрептококову інфекцію чи здоровим

носієм β-гемолітичного стрептококу); клінічні ознаки: гострий початок, з ознобу, гарячки, „палаючий зів”, дрібноточкова енантема на м'якому піднебінні, тонзиліт, підщелепний лімфаденіт, висип, „малиновий” язик, симптом Пастіа, блідий носогубний трикутник, стійкий білий дермографізм, дані лабораторних методів дослідження.

Загальний аналіз крові: лейкоцитоз, нейтрофілоз із зрушенням вліво, значне підвищення ШОЕ. До 4-7-го дня хвороби зростає еозинофілія.

Феномен гасіння висипки. Після введення 0,2 мл антитоксичної протистрептококової сироватки через 6-12 год відбувається зникнення висипки у місці введення (зараз практично не застосовується).

Диференційний діагноз. Скарлатину слід диференціювати із захворюваннями, що перебігають з екзантемою: *кір, краснуха, псевдотуберкульоз, алергічні реакції різного походження.*

Для *кору (morbilli)* характерний початковий катаральний період, тривалістю 3-4 дні, що проявляється кашлем, нежиттю, набряком обличчя, повік, ларингітом). Екзантема рясна, у вигляді великих макулопапул. З'являється через 3-4 дні від початку хвороби. Прослідковується етапність висипання – спершу на обличчі, шиї, верхній частині грудей, на другу добу – на тулубі, верхніх кінцівках, на третю добу – на нижніх кінцівках. За 1-2 доби до висипки з'являється патогномонічний симптом – плями Бельського-Філатова-Копліка. Висипка залишає після себе пігментацію й висівкоподібне лущення.

За *краснухи (rubeola)* висипка поліморфна у вигляді блідо-рожевих розеол і короподібних елементів, які виникають одномоментно. Розташована по всьому тілі. Збільшені задньошийні й потиличні лімфовузли. В загальному аналізі крові – лейкопенія.

Диференційна діагностика проводиться також із *псевдотуберкульозом (pseudotuberculosis)*. Висипка з'являється на 3-4-й день хвороби, більша за розмірами, ніж за скарлатини. Розташована, переважно, на згинальних поверхнях і навколо суглобів на фоні незміненої

шкіри. Екзантема відсутня на обличчі. Характерні гіперемія та набряк кистей і ступнів (симптоми „каптура”, „рукавичок” і „шкарпеток”). Спостерігаються біль у животі, диспепсичні розлади, поліартрит, збільшення печінки, інколи – жовтяниця.

Алергічні реакції відрізняються від скарлатини поліморфізмом і зудом висипних елементів. Явища гострого тонзиліту відсутні. Прослідковується зв'язок із алергеном (пилки квітів, хімічні речовини, ліки тощо). Симптом Пастіа відсутній. Проявів інтоксикаційного синдрому не спостерігається.

Приклад обґрунтування діагнозу. На підставі скарг хворого на підвищення температури тіла, озноб, біль в горлі, появу висипу на тілі; гострого початку хвороби; даних епідеміологічного анамнезу (спілкування з хворим на будь-яку стрептококову інфекцію чи здоровим носієм β -гемолітичного стрептококу); об'єктивні дані: „палаючий зів”, точкова енантема на м'якому піднебінні, тонзиліт, підщелепний лімфаденіт, висип по всьому тілі, „малиновий” язик, симптом Пастіа, блідий носогубний трикутник, стійкий білий дермографізм; лабораторні дані: лейкоцитоз, нейтрофіліоз із зрушенням вліво, значне підвищення ШОЕ, можна встановити заключний діагноз: **скарлатина, середньої тяжкості.**

ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ (CYTOMEGALIA)

Цитомегаловірусна інфекція (ЦМВ-інфекція) – широко розповсюджена антропоозна хвороба, яка викликається герпесвірусом людини 5-го типу (цитомегаловірусом), характеризується широким спектром клініко-патогенетичних варіантів перебігу з позитивною, переважно безсимптомною персистенцією збудника в інфікованому організмі.

Етіологія. Збудник ЦМВ-інфекції – цитомегаловірус (ЦМВ, CMV) є одним із восьми патогенних для людини герпесвірусів. Це – ДНК-вмісний вірус, діаметром 120-140 нм. Нуклеокапсид вірусу оточений

ліпопротеїною оболонкою, яка має зовнішні виступи. ДНК вірусу кодує утворення 230 різних протеїнів і ферментів, одним з яких є ДНК-полімераза, яка бере участь у реплікації вірусу.

Виділяють 2 серотипи і багато штамів ЦМВ, між якими є певні антигенні відмінності. У клітини органів-мішеней ЦМВ проникають шляхом ендоцитозу і можуть тривалий час залишатися в неактивному стані. Вони викликають загибель уражених клітин, однак цитопатичний ефект виникає досить повільно.

ЦМВ зберігають життєздатність упродовж 2-х тижні за кімнатної температури, гинуть за 10-20 хв за температури 56 °С і за 7 хв – під впливом ультрафіолетових променів. На них згубно впливають органічні жиророзчинники, ефір, а також звичайні антисептики, в тому числі й мила.

Епідеміологія. Джерелом ЦМВ-інфекції є лише людина – хвора чи вірусоносії. У хворих ЦМВ виявляють в сечі, випорожненнях, слині, крові, спермі, вмісті піхви, лікворі, молоці матері та інших біологічних рідинах. Найбільш тривало, впродовж кількох років після перенесеної хвороби, ЦМВ можуть визначатися у слині та сечі.

Шляхи передачі: контактний, статевий, контактнo-побутовий, аліментарний, краплинний, вертикальний, гемотрансфузійний і трансплантаційний. Тісні побутові контакти (через предмети догляду, іграшки, посуд тощо) зумовлюють першу хвилю захворюваності на ЦМВ-інфекцію у дітей віком до 3-х років. Друга хвиля захворюваності, яка спостерігається в період статевого дозрівання, пов'язана з контактним (за поцілунків) і статевим шляхами інфікування.

Вертикальна передача вірусу відбувається антенатально (трансплацентарно та через інфіковані навколоплідні води), інтранатально (у пологах) і постнатально (через молоко матері). Ризик зараження плоду у випадку первинного інфікування жінки під час вагітності становить 40 %.

Краплинний, гемотрансфузійний і трансплантаційний шляхи передачі ЦМВ мають невелике епідеміологічне значення.

Класифікація. Загальноприйнятої класифікації патологічних станів, викликаних ЦМВ, на сьогодні не розроблено. У відповідності з міжнародною класифікацією виділяють наступні клінічні форми цитомегаловірусної інфекції: цитомегаловірусний мононуклеоз (B27.1), цитомегаловірусну пневмонію (B25.0), цитомегаловірусний гепатит (B25.1), цитомегаловірусний панкреатит (B25.2), інші цитомегаловірусні інфекції (B25.8), цитомегаловірусну інфекцію неуточнену (B25.9), цитомегаловірусну інфекцію у ВІЛ-інфікованих (B20.2), природжену цитомегаловірусну інфекцію (P35.1).

Найбільш оптимальною є класифікація, запропонована Ж.І. Возіановою (2002). Відповідно до цієї класифікації ЦМВ-інфекцію необхідно поділяти на ЦМВ-інфекцію і ЦМВ-латенцію, причому один стан може змінюватися іншим. За поширеністю ЦМВ-інфекція може бути локалізованою чи генералізованою, за часом виникнення – гострою чи хронічною, за тяжкістю перебігу – легкою, середньотяжкою, тяжкою та фульмінантною. За безсимптомного перебігу набутої ЦМВ-інфекції виділяють первинно- та вторинно-латентні форми.

Клініка. ЦМВ-інфекції властивий переважно латентний перебіг. Співвідношення між маніфестними й безсимптомними формами становить 1:10. Відсутність клінічної симптоматики під час первинного інфікування та впродовж усього часу персистенції вірусу в організмі вказує на **первинно-латентну форму ЦМВ-інфекції**. За цієї форми інфекційного процесу доцільно виділяти гостру (до 6-ти міс. з моменту інфікування) і хронічну (через 6 міс. і більше з моменту інфікування) фази.

За первинного інфікування ЦМВ дорослих клінічна симптоматика спостерігається у 5 %. Як правило, виникає гострий локалізований процес (ЦМВ-інфекція) з грипоподібною симптоматикою чи розвитком мононуклеозного синдрому. Тривалість інкубаційного періоду достовірно не встановлено, він може коливатися від 1-го до 12-ти тижнів. Хвороба починається поступово з підвищення температури до субфебрильних цифр,

помірної слабкості, зниження працездатності. З часом явища інтоксикації зростають, гарячка сягає 38-39 °С, з'являється помірний біль у горлі, пальпуються збільшені підщелепні лімфовузли. Досить часто єдиними ознаками хвороби є незначна інтоксикація та помірна гарячка.

У частини осіб, інфікованих ЦМВ, ізольовано чи в поєднанні з вищеописаною симптоматикою виявляються клінічні ознаки ураження окремих органів.

У загальному аналізі крові на фоні нормальних показників кількості лейкоцитів спостерігається лімфоцитоз (кількість лімфоцитів може сягати 90 %), за мононуклеозоподібного перебігу хвороби з'являються атипові мононуклеари (більше 10 %). У загальному аналізі сечі зміни не спостерігаються. За біохімічного дослідження крові у хворих з ураженням серця відмічається підвищення активності АсАТ, у хворих з ураженням печінки – активності АлАТ, інколи – підвищення вмісту загального білірубину.

Прояви інтоксикації, гарячка та симптоми ураження окремих органів утримуються впродовж 2-4-6-ти тиж., після чого активність інфекційного процесу згасає і він набуває латентного перебігу.

Безсимптомна персистенція вірусу у осіб, в анамнезі яких виявляється клініка раніше перенесеної хвороби, викликаної ЦМВ, класифікується як **вторинно-латентна форма ЦМВ-інфекції**.

Маніфестація інфекційного процесу в осіб із вторинно-латентною формою ЦМВ-інфекції класифікується як **рецидив хвороби**. В більшості випадків перебіг рецидивів відбувається значно легше, ніж за гострого процесу. Найчастішим проявом рецидиву є сіалоаденіт.

Генералізована форма ЦМВ-інфекції виникає виключно в осіб із скомпрометованою імунною системою. Хвороба розпочинається з тривалої гарячки, на фоні якої зростає загальне нездужання, виникає безсоння, зникає апетит, з'являється біль у суглобах і м'язах. Через деякий час приєднується симптоматика тотального ураження внутрішніх органів. Спостерігається

клініка тяжкої пневмонії, міокардиту, езофагіту, гепатиту, панкреатиту тощо. Виникає біль за грудиною із вживанням їжі, біль у животі, блювання, іноді з кров'ю, проноси, прогресивно знижується маса тіла. Ураження ЦНС частіше проявляється розвитком енцефаліту. Спостерігаються потьмарення свідомості, дезорієнтація у просторі та часі, психоемоційні порушення, виникають судоми, парези та паралічі. За дослідження ліквору виявляються помірний нейтрофільний цитоз, незначне підвищення вмісту білка та зниження вмісту глюкози. За відсутності лікування прогресує дихальна та серцева недостатність і настає смерть.

Слід зазначити, що діагностувати будь-яку із форм ЦМВ-інфекції лише на підставі клінічних даних неможливо, оскільки подібна симптоматика може спостерігатися за багатьох інших хвороб і патологічних станів. **Навідні симптоми гострої локалізованої форми:** мононуклеозоподібний синдром, виражений лімфоцитоз на фоні нормальної кількості лейкоцитів, наявність атипових мононуклеарів більше 10 % за рецидивів – сіалоаденіт, за гострої чи хронічної генералізованої форми – тривала висока гарячка на фоні тотального ураження внутрішніх органів і ЦНС, швидке зниження маси тіла та прогресування поліорганної недостатності.

Під час гестації локалізовані форми ЦМВ-інфекції перебігають так само, як і у не вагітних, і не становлять загрози здоров'ю та життю жінки. Однак, первинне інфікування жінки під час вагітності, незалежно від форми перебігу інфекційного процесу (безсимптомний чи маніфестний), становить реальну небезпеку для розвитку та життєздатності плода.

Трансплацентарна передача ЦМВ на ранніх термінах вагітності (1-й триместр) у більшості випадків завершується спонтанним викиднем чи внутрішньоматковою загибеллю плода. Якщо плід виживає, то народжуються діти з тяжкими аномаліями розвитку легень, головного мозку (мікроцефалією, гідроцефалією, олігофренією), вадами серця, атрезією стравоходу, гіпоплазією тимуса, дефектами слуху, атрофією зорового нерва

тощо. Більшість із зазначених дефектів розвитку несумісна з життям, і такі діти помирають відразу після народження, а ті, що виживають, залишаються глибокими інвалідами.

Трансплацентарна передача ЦМВ у 3-му триместрі вагітності призводить до народження дітей із гострою генералізованою ЦМВ-інфекцією, найбільш характерними ознаками якої є геморагічна пурпура, гепатоспленомегалія та жовтяниця. Спостерігається тотальне ураження органів (таке, як у дорослих із генералізованою формою хвороби, без дефектів розвитку), наслідком чого є смерть дитини в перші дні чи місяці життя або ж її інвалідизація. Можливий і доброякісний перебіг природженої ЦМВ-інфекції, яка завершується клінічним видужанням дитини. Також можливе народження дитини без явних ознак хвороби, однак такі діти відстають у психічному та фізичному розвитку, а маніфестація хвороби у них відбувається через місяці, а то і роки після народження.

Спонтанні викидні, смерть плода в утробі матері, народження дитини з дефектами розвитку чи ознаками генералізованої інфекції (геморагічна пурпура, гепатоспленомегалія, жовтяниця) є підставою для підозри внутрішньоматкового зараження ЦМВ і призначення відповідних лабораторних досліджень новонародженій дитині (якщо дитина жива) і матері чи проведення патогістологічних досліджень трупа плоду.

У випадку інтранатального чи постнатального інфікування новонародженого частіше виникає гострий локалізований процес з ізольованим ураженням окремих органів, який завершується клінічним видужанням. Лише інколи у дітей, інфікованих у пологах чи в ранньому післяпологовому періоді, виникають генералізовані форми ЦМВ-інфекції.

Критерії діагностики локалізованих форм ЦМВ-інфекції.

Дані епіданамнезу: спільне користування разом з іншою особою одними і тими санітарно-гігієнічними (рушники, засоби для гоління) та косметичними засобами (губна помада, косметичні щіточки, епілятори тощо), статеві зв'язки з непостійними партнерами. За рецидиву

епідеміологічні дані не простежуються.

Клінічні дані: поступовий початок хвороби з підвищенням температури тіла до субфебрильних цифр і помірною інтоксикацією, наростання явищ інтоксикації, висока гарячка (38-39 °С), біль у горлі та збільшення підщелепних лімфовузлів у розпалі хвороби, можливі клінічні ознаки ураження внутрішніх органів (симптоматика міокардиту, гепатиту, панкреатиту тощо). За рецидиву виникає сіалоаденіт. Хвороба триває до 2-4 тиж.

Лабораторні дані: лімфоцитоз на фоні нормальної кількості лейкоцитів, наявність атипичних мононуклеарів більше 10 %, за наявності клінічних ознак ураження серця – підвищення рівня активності АсАТ, за ураження печінки – рівня активності АлАТ, рідше підвищення вмісту загального білірубіну.

Критерії діагностики генералізованих форм ЦМВ-інфекції.

Дані епіданамнезу: частіше не простежуються, або такі, як і за локалізованих форм.

Дані анамнезу життя: IV стадія СНІДу, онкозахворювання з тривалим прийомом цитостатиків, масивна глюкокортикоїдна терапія за системних захворювань крові та сполучної тканини, тривалий прийом імунодепресантів за пересадки органів, опромінення, тяжкі вторинні імунодефіцити іншого генезу.

Клінічні дані: тривала гарячка, наростання проявів інтоксикації, тяжкий перебіг, клініка тотального ураження внутрішніх органів (симптоматика тяжкої пневмонії, міокардиту, езофагіту, гепатиту, панкреатиту тощо), прогресивне зниження маси тіла, симптоматика ураження ЦНС (потьмарення свідомості, дезорієнтація у просторі та часі, психоемоційні порушення, судоми, парези, паралічі), прогресування поліорганної недостатності.

Лабораторні дані: виражений до 90 % лімфоцитоз на фоні нормальної кількості лейкоцитів, наявність атипівих мононуклеарів більше 10 %, підвищений рівень активності АсАТ, АлАТ, амілази, вмісту загального білірубину в крові, помірний нейтрофільний цитоз, незначне підвищення вмісту білка та зниження вмісту глюкози у лікворі, значне зменшення загальної кількості Т-лімфоцитів (менше 200/мкл), CD4 та CD8 лімфоцитів, зниження коефіцієнту CD4/CD8 (менше 1), лабораторні ознаки прогресуючої поліорганної недостатності.

Критерії діагностики внутрішньоматкового інфікування плоду.

Дані епіданамнезу: первинне інфікування ЦМВ матері під час вагітності (перенесена під час вагітності ЦМВ-інфекція у маніфестній чи безсимптомній формі).

Клінічні дані: викидень, мертвонародження, народження дитини з тяжкими аномаліями розвитку легень, головного мозку (мікроцефалією, гідроцефалією, олігофренією), вадами серця, атрезією стравоходу, гіпоплазією тимуса, дефектами слуху, атрофією зорового нерва, ознаками генералізованої інфекції (геморагічна пурпура, гепатоспленомегалія та жовтяниця), а також відставання у фізичному і психічному розвитку, яке виникає у перші місяці чи роки життя у народжених здорових дітей.

Лабораторні дані: під час вагітності за УЗД виявляють ознаки внутрішньоматкового інфікування плоду, вади розвитку чи інші зміни переважно у ЦНС, серці, печінці, нирках, ознаки ураження посліду (набряк, кальцифікати), наявність ДНК ЦМВ в амніотичній рідині чи пуповинній крові плода, отриманими шляхом амніоцентезу чи кордоцентезу.

Вирішальний діагноз за будь-якої форми ЦМВ-інфекції встановлюється на підставі результатів вірусологічних, серологічних чи молекулярно-біологічних досліджень. З огляду на трудомісткість і значну економічну затратність вірусологічних досліджень на практиці для специфічної діагностики ЦМВ-інфекції найбільш широко застосовують серологічні (метод ІФА) й молекулярно-біологічні (ПЛР) методи. За

допомогою цих методів виявляють специфічні антитіла до ЦМВ класів імуноглобулінів М і G (IgM, IgG) і ДНК вірусів.

Специфічні антицитомегаловірусні IgM виявляють у крові впродовж 1,5 міс. з моменту інфікування, після чого вони зникають і можуть знову з'являтися на короткий час за рецидивів хвороби. IgG anti-CMV у різних концентраціях виявляються в крові інфікованого впродовж усього життя. Зростання концентрації IgG anti-CMV у 4 рази і більше на фоні виявлення IgM anti-CMV, навіть за відсутності клінічних проявів хвороби, свідчить про первинне інфікування. Високий вміст IgG anti-CMV (без значного зростання їх концентрації) та короткочасне виявлення IgM anti-CMV у більшості випадків вказує на рецидив інфекції. Будь-яка концентрація IgG anti-CMV з незначним коливанням їх вмісту в динаміці за відсутності IgM anti-CMV свідчить на користь ЦМВ-латенції. За внутрішньоматкового інфікування ЦМВ у крові немовляти будуть виявлятися IgM anti-CMV, а концентрація IgG anti-CMV буде вищою, ніж у матері.

Виявлення ДНК ЦМВ у крові чи лікворі є абсолютним підтвердженням діагнозу і єдиним достовірним методом діагностики генералізованої форми ЦМВ-інфекції. За внутрішньоматкового інфікування плода ДНК ЦМВ виявляють в амніотичній рідині і у крові немовляти. За локалізованих форм ЦМВ-інфекції діагноз підтверджується шляхом виявлення ДНК ЦМВ у слині, зішкрібках із слизових оболонок піхви та цервікального каналу.

Диференційна діагностика. ЦМВ-інфекцію доводиться диференціювати з великою кількістю інших захворювань як інфекційної, так і неінфекційної природи. Гострий локалізований процес з грипоподібною симптоматикою чи розвитком мононуклеозоподібного синдрому диференціюють з гострими респіраторними захворюваннями та мононуклеозом Епштейна-Барр. За ізольованого ураження внутрішніх органів дифдіагностику проводять із захворюваннями цих органів іншої етіології. Тотальне ураження внутрішніх органів диференціюють із

сепсисом, а ураження ЦНС – з менінгітами та менінгоенцефалітами, викликаними бактеріями та іншими вірусами. Внутрішньоматкова загибель плода чи народження дітей з вадами розвитку можуть бути спричинені як цитомегаловірусом, так і іншими збудниками, у тому числі й збудниками групи TORCH.

Грип. Відмінні ознаки:

- епідемічне підвищення захворюваності в холодну пору року;
- виражений катаральний синдром з явищами трахеобронхіту та сухим надсадним кашлем;
- кон'юнктивіт, склерит, світлобоязнь, слезотеча;
- гіперемія з ціанозом слизових оболонок піднебіння, дужок, задньої стінки глотки;
- у гемограмі не виявляються атипові мононуклеари.
- позитивні результати РПГА з грипозним антигеном з наростанням титру в 4 рази.

Парагрип. Відмінні ознаки:

- наявність катарального синдрому (сухий кашель, утруднене носове дихання), нежить;
- явища ларингіту, ларинготрахеїту: грубий гавкаючий кашель, охриплість голосу;
- у гемограмі не виявляють атипові мононуклеари.

Аденовірусна інфекція. Відмінні ознаки:

- явища фарингіту та тонзиліту;
- нерідко генералізована лімфаденопатія;
- фолікулярний чи плівчастий кон'юнктивіт;
- часто діарея на фоні респіраторного синдрому;
- у гемограмі не виявляють атипові мононуклеари.

Інфекційний мононуклеоз. Відмінні ознаки:

- часто катаральна, фолікулярна чи лакунарна ангіна;
- генералізована лімфаденопатія;

- виражена спленомегалія, ступінь збільшення селезінки переважає над збільшенням печінки;
- у гемограмі помірний лейкоцитоз, атипових мононуклеарів 25% і більше.

Сепсис. Відмінні ознаки:

- часто наявність первинного септичного вогнища;
- гектична гарячка, підвищена пітливість;
- можлива геморагічна, рідше пустульозна висипка;
- у гемограмі виражений нейтрофільний лейкоцитоз, гіперлейкоцитоз, різко підвищена ШОЕ;
- у гемограмі не виявляють атипіві мононуклеари;
- виділення збудника з крові;
- позитивний ефект від антибактерійної терапії.

Менінгококовий та вторинні бактерійні менінгіти. Відмінні ознаки:

- наявність первинного вогнища (за вторинних менінгітів);
- виражений головний біль з нудотою, повторним блюванням;
- геморагічна висипка (за менінгококового менінгіту);
- виражений менінгеальний синдром;
- у крові нейтрофільний лейкоцитоз;
- у лікворі цитоз від тисячі і вище в 1 мкл з переважанням нейтрофілів;
- наявність бактерій у лікворі;
- ефективність антибактерійної терапії.

Вроджена краснуха. Відмінні ознаки:

- є наслідком перенесеної матір'ю під час вагітності краснухи (у маніфестній чи безсимптомній формі);
- тріада аномалій: катаракта, вади серця, глухота;
- у крові плода виявляють IgM до вірусу краснухи.

Вроджений токсоплазмоз. Відмінні ознаки:

- є наслідком первинного інфікування матері токсоплазмами під час вагітності (у маніфестній чи безсимптомній формі);
- часто проявляється ознаками генералізованої інфекції (жовтяниця,

вроджений кардит, гепатолієнальний синдром, тривала гарячка, папульозно-геморагічна висипка), а також хоріоретинітом.

Ураження плоду вірусами простого герпесу. Відмінні ознаки:

- є наслідком первинного інфікування матері HSV 1-го та 2-го типу під час вагітності або перенесеного первинного генітального герпесу (у маніфестній чи безсимптомній формі);
- часто проявляється генералізованою інфекцією на фоні герпетичних висипань на шкірі та слизових оболонках;
- виявлення IgM до HSV, DNA HSV у крові новонароджених.

Приклад обґрунтування діагнозу 1. Зважаючи на скарги хворого на загальну слабкість, головний біль, зниження апетиту, нудоту, підвищення температури тіла, помірний біль у горлі; поступовий початок хвороби з наростанням клінічної симптоматики; спільне користування посудом із хворим, який мав схожу симптоматику; підвищення температури тіла до 38-39 °С, збільшення підщелепних і задньошийних лімфатичних вузлів, помірну гіперемію слизових оболонок дужок, мигдаликів, язичка, незначне збільшення печінки, помірну її чутливість за пальпації, цегляний колір сечі, лімфоцитоз до 63 % (40-90 %) на фоні нормальної кількості лейкоцитів, наявність атипових мононуклеарів до 14 % (більше 10 %), підвищення рівня активності АлАТ у 2 рази, вмісту загального білірубіну (до 35 мкм/л) за рахунок прямої фракції, позитивні результати визначення IgM anti-CMV і зростання концентрації IgG anti-CMV у 4,5 рази (у 4 і більше рази), позитивний результат визначення ДНК ЦМВ у крові; дані диференційного діагнозу, можна встановити заключний діагноз: **цитомегаловірусний гепатит.**

Приклад обґрунтування діагнозу 2. Беручи до уваги скарги хворого на виражену загальну слабкість, тривале підвищення температури тіла до високих цифр, головний біль, задишку, біль за грудиною, відсутність апетиту, біль у животі, нудоту, часте блювання, яке не приносить полегшення, пронос, безсоння, біль у суглобах і м'язах; гострий початок

хвороби, потьмарення свідомості, дезорієнтацію у просторі та часі, підвищення температури тіла до 39,6 °С, генералізовану лімфаденопатію, задишку, зниження артеріального тиску, тахікардію, порушення серцевого ритму, сухі та вологі хрипи в обох легенях, здуття живота, незначне збільшення печінки та селезінки, зниження маси тіла, помірно виражену ригідність потиличних м'язів, слабо позитивний симптом Керніга, гіперкінези та монопарез правої руки, гіперлімфоцитоз до 72 %, наявність атипових мононуклеарів (18 %), зменшення загальної кількості Т-лімфоцитів до 190/мкл, зниження коефіцієнту CD4/CD8 до 0,7, помірний нейтрофільний цитоз, незначне підвищення вмісту білка та зниження вмісту глюкози у лікворі, позитивний результат визначення ДНК ЦМВ у крові та лікворі; дані дифдіагнозу, можна встановити заключний діагноз: **цитомегаловірусна інфекція, генералізована форма.**

РОЗДІЛ 3

КРОВ'ЯНІ ІНФЕКЦІЇ

БОРЕЛІОЗ ЛАЙМА

Бореліоз Лайма (син.: хвороба Лайма, хронічна мігруюча еритема, системний кліщовий бореліоз) – інфекційна природно-осередкова хвороба з трансмісивним механізмом передачі, характеризується стадійністю перебігу, поліморфізмом клінічних проявів (ураження шкіри, серцево-судинної, нервової систем, суглобів) і схильністю до затяжного рецидивуючого перебігу.

Етіологія. Збудник бореліозу Лайма – *B. Burgdorferi*, одна із 20-ти видів борелій, патогенних для людини. В організмі людини, в залежності від фази хвороби, борелії знаходяться в шкірі, крові, лікворі, синовіальній рідині, плаценті, сечі. Борелії малостійкі до факторів зовнішнього середовища, дуже чутливі до дезінфікуючих засобів, УФО. Вони також

чутливі до багатьох антибіотиків, перш за все, до тетрациклінів і пеніцилінів.

Епідеміологія. Резервуаром і переносником інфекції за бореліозу Лайма є кліщі, в організмі яких збудник зберігається все життя, а також передається трансоваріально і трансфазово (тобто всі активні стадії кліща – личинки, німфи, статевозрілі особини можуть викликати інфікування). У різних регіонах переносниками інфекції можуть бути різні кліщі: *I. Pacificus*, *I. Dammini* (США), *I. ricinus*, *I. persulcatus* (Європа) та ін. Кліщі широко розповсюджені в зонах помірного клімату, особливо в мішаних лісах. У ендемічних районах інфікованість кліщів коливається від 10 до 70 %, лише в небагатьох із них борелії знаходять у слинних залозах. А так як останні попадають у організм людини зі слиною під час присмокткування кліща, то інфікування відбувається не часто. Вірогідність його збільшується за роздавлювання кліща.

Бореліоз Лайма однаковою мірою уражає людей усіх вікових груп (зареєстровані випадки хвороби у віці від 2-х до 82-х років), незалежно від статі. Можлива трансплацентарна передача інфекції плоду.

Для бореліозу Лайма характерна весняно-літня сезонність (травень-вересень), що збігається з періодом максимальної активності кліщів.

Природними годувальниками кліщів і джерелом інфекції є багато хребетних: гризуни, собаки, вівці, білохвості олені, велика рогата худоба, птиця. Тому ризик інфікування бореліями зростає у тих, хто утримує домашніх тварин чи доглядає за ними.

В Україні зареєстровані випадки хвороби у Тернопільській і Чернівецькій областях. Мабуть, ареал бореліозу Лайма в нашій країні більш широкий, однак реєструється він зрідка через недостатню інформованість практичних лікарів.

Клініка. Інкубаційний період коливається від 3-х до 32-ти днів (за іншими даними – від 1-го до 53-х днів), становлячи, в середньому 12 днів. У класичному варіанті в перебігу хвороби визначаються три стадії:

рання локалізована, рання дисемінована й хронічна. Однак не завжди хвороба проходить усі ці стадії: вона може завершитися уже на першій стадії або проявитись тільки симптомами третьої стадії. У межах кожного періоду можливі різноманітні комбінації уражень органів.

Перша стадія характеризується гострим чи підгострим початком. Перші прояви хвороби неспецифічні та розцінюються як **навідні симптоми**: озноб, підвищення температури, головний біль, міалгії, загальна слабкість, підвищена втомлюваність. Характерною особливістю вважається скутість м'язів шиї. Можливі нудота, блювання, катаральні явища. Проте найчастіше причиною звернення до лікаря буває поява мігруючої кільцеподібної еритеми як **опорного симптому**, що виникає у 60-80 % пацієнтів. Типовий характер еритеми робить діагностику бореліозу Лайма практично безпомилковою за умови знання лікарем цієї патології. Спочатку в місці укусу кліща через 1-7 днів виникає пляма або папула, а потім, протягом кількох днів чи тижнів, ділянка почервоніння розширюється в усі боки, вона кругла або овальної форми, з чіткими трьома зонами: в центрі – ділянка гіперемії вишневого кольору, середня частина більш бліда, інколи ціанотична, край також інтенсивно червоний, злегка виступає над рівнем здорової шкіри (це дало підставу порівнювати таку еритему з бичачим оком). У залежності від термінів звернення пацієнтів діаметр ділянки еритеми може коливатися від 10-20 до 50-60 см. В середині такої ділянки ураження можливі окремі кільцеподібні елементи. У деяких випадках уся уражена ділянка може бути яскраво-червоного кольору, в інших – на фоні еритеми з'являються везикули і ділянки некрозу. Більшість хворих указують на неприємні відчуття в зоні еритеми, рідше відзначають сильну печію, зуд, біль.

Мігруюча кільцеподібна еритема локалізується частіше на ногах, рідше в нижній частині тулуба, підпахвинних і пахових ділянках, на шиї. У деяких хворих, поряд з первинним ураженням шкіри, у місці присмокування кліща протягом кількох днів з'являються множинні кільцеві

висипи, що нагадують мігруючу еритему, але менші за розмірами, ніж первинне вогнище. Слід від присмоктування кліща може зберігатись кілька тижнів у вигляді чорної кірочки або яскраво-червоної плями.

Можуть бути й інші шкірні симптоми: уртикарна висипка на обличчі, кропивниця, невеликі короточасні крапчасті, кільцеподібні висипи, кон'юнктивіт.

Зрідка (у 5-8 % хворих уже в період розпалу з'являються ознаки ураження м'яких оболонок мозку (головний біль, нудота, повторне блювання, гіперестезія, світлобоязнь, менінгеальні симптоми). За дослідження ліквору – підвищення тиску, помірний лімфоцитарний цитоз, підвищення рівня білка, глюкози. Однак, інколи змін у лікворі не знаходять (за явищ менінгізму).

Часто у хворих виявляють міалгії й артралгії. В окремих осіб у цій стадії бореліозу Лайма спостерігаються явища безжовтяничного гепатиту, який супроводжується анорексією, нудотою, блюванням, збільшенням розмірів печінки, її болючістю, підвищенням активності амінотрансфераз і лактатдегідрогеназ.

Перша стадія триває від 3-х до 30-ти днів. На цій стадії хвороба може й завершитись. Імовірність одужання зростає за проведення раціонального антибактерійного лікування. У випадках, коли хвороба на цій стадії не розпізнається, навіть після нормалізації температури і зникнення еритеми, вона поступово переходить у наступні стадії.

Друга стадія характеризується дисемінацією збудника по всьому організму. Виникає не в усіх пацієнтів. У 10-15 % хворих через 1-3 міс. від початку хвороби виникають неврологічні й кардіальні симптоми.

Клінічна картина фази генералізації борелій дуже різноманітна, що призводить до серйозних діагностичних помилок. Інколи з'являються різні висипки – розеольозні, папульозні, уртикарні. Можлива поява лімфоцитом – злегка болючих червонуватих ущільнень у набряклій шкірі. Температура тіла буває підвищеною до 38-39 °С у 50-75 % хворих. У частини хворих, крім

симптомів менінгіту, можуть виникати явища енцефаломієліту (синдром Баннверта), ураження черепних нервів (переважно лицьового), розлади чутливості, радикулоневрити тощо.

У багатьох хворих у цей період виникають неприємні відчуття, біль у ділянці серця. За обстеження виявляють порушення провідності (аж до повної блокади, що може призвести до раптової смерті), ознаки міокардиту, перикардиту, кардіомегалії. У частини хворих прояви цього періоду хвороби можуть супроводжуватись лише загальною слабкістю, зниженням працездатності, розладами сну.

У третьій стадії (хронічний бореліоз Лайма) на перший план виступають ураження суглобів. Вони характеризуються всіма ознаками артритів – припухлістю, гіперемією шкіри над ураженими суглобами, порушенням функцій. Як правило, ураження симетричне, хоча можуть бути і моноартрити. Процес має рецидивний характер, з періодами загострень і ремісій. За тривалого (кілька років) процесу можливі деструктивні зміни в суглобах (остеопороз, стоншення і втрата хряща, кортикальні й крайові узури), можливе ураження й периартикулярних тканин у вигляді бурситів, лігаментитів тощо.

Характерним є ураження шкіри у вигляді атрофічного акродерматиту, який зустрічається у будь-якому віці. Спочатку він проявляється виникненням ціанотично-червоних плям на поверхнях кінцівок, запальних інфільтратів з вузликами фіброзної консистенції, лімфаденопатією. Інфільтративна фаза персистує багато років і завершується склеротичною фазою. Шкіра на цій стадії атрофується і нагадує зім'ятий цигарковий папір (з цих ділянок шкіри вдавалося виділяти борелій за тривалості хвороби від 2-х до 10-х років).

Остаточний діагноз хвороби Лайма встановлюється після одержаних позитивних результатів серологічного та бактеріологічного досліджень.

Діагностика. Бореліоз Лайма діагностується з урахуванням клінічної симптоматики хвороби – наявності кільцеподібної мігруючої еритеми,

приєднання в наступному неврологічних, кардіальних і суглобових симптомів, а також епідеміологічного анамнезу (перебування в лісі в теплу пору року, вказівку на присмоктування кліща). Слід урахувати, що деякі хворі могли не помітити або забули про зняття зі шкіри кліща. У цих випадках особливого значення набуває оцінка наявності клінічних стадій хвороби, а також дані лабораторних досліджень. У **загальному аналізі крові** за бореліозу Лайма виявляють лейкоцитоз, підвищення ШОЕ; в **загальному аналізі сечі** – мікрогематурію, протеїнурію. За **біохімічного дослідження** в деяких випадках визначають підвищення активності аспартатамінотрансферази. У **лікворі** в розпалі хвороби може виявлятися лімфоцитарний цитоз (з 2-го тижня і навіть після зникнення клінічної картини). У **синовіальній рідині** значно збільшується кількість поліморфноядерних лейкоцитів і білка. **Специфічна діагностика** базується на виділенні збудника або антитіл до нього. Виділення культури борелій можливе з крайової зони мігруючої кільцеподібної еритеми, біоптатів шкіри за наявності доброякісної лімфоцитомі, атрофічного акродерматиту. Однак, позитивні результати бактеріологічних досліджень коливаються від 6 до 45%. Ще рідше вдається виділити борелій із ліквору, крові. Рідко використовують і мікроскопічні методи виявлення борелій (після імпрегнації сріблом за методом Вартина-Старрі). Для підтвердження діагнозу найбільш широко використовують **серологічні методи дослідження** – виявлення антитіл до борелій класів IgM та IgG у сироватці крові, лікворі, синовіальній рідині за допомогою реакції непрямой імуофлюоресценції (РНІФ), ІФА та імуоблотингу. Мінімальний діагностичний титр РНІФ для IgM – 1:64, для IgG – 1:128. Необхідно враховувати, що на ранній стадії бореліозу Лайма серологічні дослідження можуть бути неінформативними у 50 % випадків, тому важливо досліджувати парні сироватки з інтервалом 20-30 днів.

Необхідно пам'ятати про можливість несправжньо-позитивних результатів серологічних досліджень за рахунок спільних антигенів за інших

бореліозів, вірусних інфекцій, викликаних VZV, EBV, лептоспірозу, сифілісу. Використання ПЛР дозволяє уникнути цих помилок.

Диференційний діагноз бореліозу Лайма залежить від стадії хвороби.

На **першій стадії** бореліоз Лайма доводиться диференціювати з *бешихою, еризипелоїдом, целюлітами, алергійними висипками, вузловою еритемою, колагенозами, трофічними змінами шкіри за хронічних серцево-судинних захворювань* тощо. За наявності генералізованої лімфаденопатії треба виключити гематологічну, онкологічну патологію, значне число інфекційних захворювань, у тому числі і СНІД.

Оскільки у більшості випадків бореліозу на стадії мігруючої еритеми є вказівки хворого на укуси і зняття кліща, найчастіше наявність ураження шкіри розцінюється як **алергійний дерматит**. Однак, останній виникає безпосередньо після укусу комахи, супроводжується вираженим свербіжем, місцевим набряком і обмеженою гіперемією шкіри без чітких контурів, з поступовим зменшенням її на периферії (відсутність третьої зони), швидко піддається зворотньому розвитку за застосування антигістамінних засобів.

За **бешихи** найчастіше зона ураження розташовується на гомілці. Ознакам місцевих запальних змін шкіри передують прояви загальної інтоксикації: висока температура, головний біль, озноб, інколи блювання, на фоні якої виникає пляма запалення шкіри яскраво червоного кольору, різко болюча за пальпації, з неправильними контурами („язики полум'я”). Болючість найбільш виражена на периферії. Характерна наявність чіткої межі між здоровою і ураженою шкірою у вигляді валика, набряк оточуючих тканин. За уважного обстеження можна виявити вхідні ворота (подряпини, грибокві ураження шкіри та нігтів). Нерідко еритематозна форма переходить у бульозну чи геморагічну.

Еризипелоїд Розенбаха проявляється, крім симптомів загальної інтоксикації, ураженням шкіри кисті (пальця). В анамнезі – порізи, проколи шкіри відламками кістки (за розробки м'яса тварин), або кістками риби. Зони ураження шкіри синюшного кольору, інколи вони множинні. За раннього

лікування відзначається поступовий регрес. Необхідно враховувати професійний фактор (хворіють частіше м'ясники, рибалки, особи, які доглядають за свиньми). За бактеріологічного дослідження матеріалу із зони ураження часто вдається виділити збудника – *Erysipelotrix rhusiopathiae*.

На другій стадії хвороби доводиться проводити диференційну діагностику з *іншими бореліозними, вірусними, бактерійними, протозойними менінгітами і менінгоенцефалітами, порушеннями мозкового кровообігу, ревмокардитами, кардіоміопатіями, розсіяним склерозом, синдромом Гійєна-Барре* тощо.

За наявності **менінгеального синдрому** характер запалення оболонок (гнійне чи серозне) визначаються за даними дослідження ліквору. За цього доводиться диференціювати бореліоз Лайма з групою серозних менінгітів. Слід враховувати, що зміни ліквору за цієї патології незначні (а в перші тижні вони можуть бути зовсім відсутні), хоча спеціальні серологічні дослідження можуть виявити антитіла до *B. burgdorferi* у високих концентраціях. Рідше можна знайти самого збудника методом мікроскопії.

За поступового наростання клініки менінгеального синдрому бореліоз необхідно диференціювати з **туберкульозним менінгітом**. Для останнього характерна наявність ознак туберкульозного процесу в легенях, у лікворі – високий рівень білка порівняно з кількістю клітин (білково-клітинна дисоціація), значне зниження рівня глюкози. За відстоювання рідини, часто утворюється ніжна плівка, яка звисає донизу, за мікроскопії в ній можна виявити мікобактерії. Остаточо діагноз підтверджують бактеріологічно. Враховують також ефект від застосування відповідної етіотропної терапії.

Серозні менінгіти ентеровірусної етіології характеризуються гострим початком, як правило, в літній період, менінгеальним синдромом, підвищеним тиском, але мінімальними змінами у лікворі, швидким регресом менінгеальних симптомів.

На третій стадії бореліозу виникає необхідність диференціації з *ревматизмом, ревматоїдним артритом, хворобою Рейтера, бруцельозом,*

подагрою й іншими захворюваннями, які супроводжуються ураженням суглобів. Інколи в цих випадках вирішальним є морфологічне дослідження синовіальних оболонок.

Особливо складною є диференціація бореліозу Лайма з **ревматоїдним поліартритом**, який має хронічний прогресуючий перебіг, призводить до деформації суглобів і інвалідизації. Найбільш часто уражаються суглоби фаланг кистей з характерними поступовими явищами білясуглубового остеопорозу, наступною атрофією м'язів і веретеноподібною формою пальців „ревматоїдної кисті”, втягування з часом у запально-дистрофічний процес більших суглобів. У анамнезі таких пацієнтів немає вказівки на присмоктування кліщів. Діагноз підтверджують з урахуванням характерних рентгенологічних змін, наявності ревматоїдного фактора у сироватці крові, підшкірних вузликів.

Ураженням суглобів, бурситами завжди супроводжується **хронічний бруцельоз**. Шкіра над суглобами не гіперемійована, пальпація малоболюча. Рентгенологічним дослідженням часто виявляють екзостози. Важливим є наявність сакроілеїтів. За загострення бруцельозу в патологічний процес втягуються все нові суглоби. Вирішити питання діагнозу допомагають ретельно зібраний епідеміологічний анамнез стосовно можливого інфікування бруцелями, постановка реакцій Бюрне, Райта, РЗК.

У ендемічних зонах за укусів кліща можливе одночасне інфікування бореліями та вірусом кліщового енцефаліту. Така сполучна патологія зумовлює більш тяжкий перебіг, а розпізнати її можна лише на підставі специфічних досліджень.

Отже, **вирішальне значення** у диференційній діагностиці бореліозу Лайма мають серологічні методи дослідження – ІФА, ELISA в динаміці та ПЛР.

Приклад обґрунтування діагнозу. Беручи до уваги скарги хворого на появу кільцеподібного почервоніння шкіри, що супроводжується відчуттям печіння та болючості на місці укусу кліща, мігруючого шкірного висипу, на

тлі задовільного загального стану, збільшення регіонарних лімфатичних вузлів (за ранньої локалізованої стадії), надалі – підвищення температури тіла до високих цифр, ломоту, м'язовий біль, інтенсивний головний біль, неприємні відчуття в ділянці серця, ураження суглобів та органа зору, генералізовану лімфаденопатію, ознаки розвитку акродерматиту, радикулоневриту та алергійно-запальних процесів у інших внутрішніх органах (за хронічної дисемінованої стадії); дані епіданамнезу; помірний лейкоцитоз, анемію, тромбоцитопенію, значно підвищену ШОЕ, виділення борелій з крові, ліквору, синовіальної рідини, ідентифікація антигенів збудника у біоптатах шкіри методом ПЛР, зростання титру антитіл до борелій у непрямій РІФ (IgM 1:64 або IgG 1:128), можна встановити заключний діагноз: **бореліоз Лайма, дисемінована форма, класичний перебіг, середньої тяжкості.**

ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ/СНІД (HIV/AIDS)

ВІЛ-інфекція – інфекційне захворювання з групи повільних інфекцій, в основі якого лежить специфічна форма імунологічної недостатності, що спричиняється вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ); передається статевим і парентеральним шляхами; характеризується глибокими порушеннями клітинного імунітету, наслідком чого є приєднання різних вторинних інфекцій, зумовлених патогенними й умовно-патогенним збудниками та злякисних новоутворень, здатне до пандемічного поширення.

Синдром набутого імунодефіциту (СНІД) – кінцева стадія ВІЛ-інфекції – перебігає з ураженням імунної та нервової систем і проявляється розвитком тяжких вірусних, бактерійних, паразитарних уражень і злякисних новоутворень, які призводять до смерті хворого.

Етіологія. Вірус-збудник СНІДу називається *HIV (Human immunodeficiency virus)*, або ВІЛ (вірус імунодефіциту людини). Сьогодні відомо два збудники СНІДу: ВІЛ-I та ВІЛ-II. ВІЛ-I більш агресивний, розповсюджений в усіх країнах світу, має 10 субтипів, які позначаються

англійськими буквами від А до J, кожний з яких ще ділиться на 3-5 розгалужень. ВІЛ-II менш агресивний, зустрічається, в основному, на території Західної Африки, Португалії, Бразилії.

ВІЛ належить до родини *Retroviridae*. Він генетично неоднорідний, має великий ступінь мінливості. Назва “ретровірус” зумовлена наявністю у складі вірусу ферменту – зворотної транскриптази, за допомогою якої відбувається передача генетичної інформації з РНК на ДНК. Реплікація ВІЛ відбувається в клітинах, які мають антиген CD4. CD (*cluster of differentiation* – кластер диференціювання) – глікопротеїнові молекули, розміщені на поверхні клітин крові. ВІЛ проявляє тропність передусім до CD4 – Т-лімфоцитів (хелперів), у яких проходить його реплікація з наступним руйнуванням лімфоцита і виходом вірусу в кров. Менш уразливі до ВІЛ макрофаги, клітини ЦНС та інших органів і тканин, які також мають антиген CD4.

Культивування вірусу стало можливим лише після отримання клону лейкозних Т4 клітин, стійких до вірусу. ВІЛ термолабільний, його інфекційність знижується у 100 разів за нагрівання до 56 °С протягом 30 хв, за температури 100 °С він повністю інактивується за 5 хв. Вірус чутливий до ефіру, ацетону, етанолу, бетапропілактону, пероксиду водню, глютаральдегіду, досить швидко гине під впливом звичайних дезінфікуючих засобів, проте стійкий до іонізуючої радіації та УФ-випромінювання.

Епідеміологія. Джерелом збудника є інфікована ВІЛ людина незалежно від стадії хвороби. Найбільша концентрація ВІЛ виявляється в усіх біологічних рідинах організму: крові, спермі, цервікальному секреті, грудному молоці, слині, слюзах, сечі тощо, що має велике епідеміологічне значення. Механізм передачі ВІЛ гемоконтактний, який реалізується статевим і парентеральних, за виконання різних медичних і немедичних маніпуляцій, гемотрансфузійним та вертикальним шляхами. Особливо небезпечний гемотрансфузійний шлях, оскільки за переливання крові, забраної від ВІЛ інфікованого донора, зараження реципієнта відбувається

завжди. Зараження парентеральним шляхом настає у випадках використання неякісно стерилізованого медичного інструментарію, частіше за виконання хірургічних, рідше – лікувально-діагностичних маніпуляцій, що не передбачають, але й не виключають ушкодження шкіри та слизових оболонок. Передача ВІЛ також може відбутися за виконання різних немедичних парентеральних маніпуляцій, що супроводжуються ушкодженням шкіри та слизових оболонок (проведення манікюру, педікюру, пирсінгу, татуювання тощо). Можливе зараження в побуті за спільного з хворим користування бритвою, епілятором, іншим косметологічним знаряддям та інструментами.

Надзвичайно важливе значення в поширенні ВІЛ-інфекції відіграють парентеральний за внутрішньовенного введення наркотичних речовин і статевий шляхи зараження. Останній найчастіше реалізується за гомо- та бісексуальних анально-генітальних зв'язків. Вертикальна передача ВІЛ від матері до дитини зазвичай відбувається у пренатальному (трансплацентарне інфікування) та інтранатальному періодах. Можливе зараження новонародженого від ВІЛ-інфікованої матері за годування груддю.

Враховуючи механізм передачі, можна виділити групи підвищеного ризику зараження ВІЛ: ін'єкційні наркомани, гомосексуальні чоловіки, повії, особи, які ведуть безладне статеве життя (як чоловіки, так і жінки) і часто міняють статевих партнерів, особи із статевими перверсіями, реципієнти донорської крові, особливо хворі на гемофілію, діти, народжені від ВІЛ інфікованих або хворих на СНІД жінок, а також медичні працівники, які виконують парентеральні маніпуляції та надають допомогу ВІЛ-інфікованим особам.

Клінічна класифікація ВІЛ-інфекції. Найбільш зручною для використання є класифікація ВООЗ, згідно з якою виділяють 5 стадій захворювання:

1. Стадія гострого захворювання.
2. Стадія безсимптомного носійства.

3. Стадія персистуючої генералізованої лімфаденопатії (ПГЛ).
4. СНІД-асоційований комплекс (СНІД-АК).
5. СНІД.

Стадії гострого захворювання, безсимптомного носійства і ПГЛ можна віднести до первинних проявів ВІЛ-інфекції.

Стадія гострого захворювання. Інкубаційний період від 2-х тиж. до 3-х міс. (в окремих випадках – до 6 міс. і навіть до року). Клінічна симптоматика стадії гострого захворювання часто подібна до грипу чи (або) інфекційного мононуклеозу. За грипоподібного синдрому спостерігаються гарячка до 38 °С, яка може утримуватися 2-3 тиж. і довше, біль у горлі, м'язовий біль, пітливість, помірно виражені катаральні явища. Часто виникає нестійка краснухо- чи короподібна екзантема, нерідко збільшуються окремі групи лімфовузлів. Мононуклеозоподібний симптомокомплекс проявляється підвищенням температури тіла від субфебрильних до високих цифр, гіпертрофією мигдаликів, генералізованою чи вогнищевою лімфаденопатією, збільшенням печінки та селезінки.

У гострій стадії також можливий розвиток гастроінтестинального синдрому з болем у животі, нудотою, іноді блюванням, проносом до 10-15 разів на добу. Рідше ВІЛ-інфекція може проявлятися ознаками ураження нижніх дихальних шляхів (сухий чи вологий кашель, ядуха, вологі хрипи в легенях на фоні субфебрильної чи високої температури), нирковою патологією (від незначної протеїнурії до гострої ниркової недостатності з гіпертензивним синдромом) та явищами серозного менінгіту, менінгоенцефаліту, енцефалопатії, мієлопатії.

У загальному аналізі крові виявляється лейкопенія з лімфопенією, дуже рідко – лімфоцитоз, у імунограмі – зниження рівня CD4- і CD8-Т-лімфоцитів, абсолютна кількість яких на кінець гострої фази нормалізується.

Тривалість цієї стадії від декількох днів до декількох місяців, але частіше становить 1-6 тиж., після чого захворювання переходить у одну з

двох наступних стадій: безсимптомного носійства або ПГЛ. Іноді гостра інфекція може відразу перейти в стадію СНІДу, минаючи стадію безсимптомного носійства і ПГЛ.

Стадія безсимптомного носійства характеризується відносною рівновагою між імунною відповіддю організму та дією вірусу. Клінічна симптоматика відсутня. Інфіковані почувають себе добре, ведуть звичайний спосіб життя. Тривалість стадії безсимптомного носійства – від 2-х до 10-ти років і залежить від ряду факторів, природа яких ще мало вивчена. Ця стадія зазвичай переходить у стадію ПГЛ, рідше – зразу в СНІД-АК або СНІД, минаючи стадію ПГЛ.

Стадія персистуючої генералізованої лімфаденопатії (ПГЛ).

Основним клінічним проявом цієї стадії є генералізована лімфаденопатія. Спостерігається збільшення регіонарних лімфатичних вузлів не менше ніж у двох різних групах (виключаючи пахові лімфовузли), у дорослих до розмірів 1 см і більше, у дітей – більше 0,5 см у діаметрі. В низці випадків збільшення лімфовузлів може супроводжуватися гарячкою різного характеру та тривалості, проливними потоми і гепатоспленомегалією. Стадія ПГЛ триває впродовж 3-х і більше місяців.

За прогресування захворювання відбувається подальше зниження рівня CD4-Т-лімфоцитів, з'являються нові клінічні ознаки, які свідчать про значне пригнічення імунної системи та перехід у наступну стадію – СНІД-АК, або зразу в СНІД.

СНІД-асоційований комплекс (СНІД-АК). Характеризується наявністю таких ознак і симптомів: нездужання, втомлюваність, сонливість, анорексія, гарячка, нічна пітливість, головний біль, діарея неясної природи, спленомегалія чи гепатоспленомегалія. У більшості хворих прогресивно знижується маса тіла, до 10 % і більше від початкової. З'являються неврологічні порушення, які призводять до зниження пам'яті та появи ознак

периферичної нейропатії. Виявляється симптоматика рецидивуючих опортуністичних інфекцій: оперізувального герпесу, звичайного герпесу, ЦМВ-інфекції, кандидозу, “волосатої” лейкоплакії язика, численних фолікулітів, себорейних дерматитів, контагіозного моллюска тощо. На ранніх етапах ураження шкіри та слизових оболонок локалізовані, з часом набувають тяжкого перебігу і нерідко поширеного характеру. У цій стадії можуть виникати стійкі ураження внутрішніх органів різного генезу, локалізована форма саркоми Капоші, ураження судин (геморагії, васкуліт тощо), однак не спостерігається генералізації процесу.

Лабораторні ознаки стадії СНІД-АК: анемія, тромбоцитопенія, лімфопенія, зменшення рівня CD4-T-лімфоцитів (менше 500 кл/мкл), зниження показника співвідношення CD4/CD8 (нижче 1,0), підвищення вмісту імуноглобулінів А і G та циркулюючих імунних комплексів у сироватці крові.

СНІД є кінцевою стадією клінічного перебігу ВІЛ-інфекції. У цій стадії настільки виражена недостатність імунної системи, що організм не здатен локалізувати наявні інфекції. На фоні вираженого імунодефіциту будь-яке інфекційне захворювання набуває тяжкого генералізованого перебігу. Разом з цим імунна система стає неспроможною контролювати клітинні мутації, що призводить до утворення пухлин, найчастіше генералізованої саркоми Капоші та первинних лімфом.

У термінальній стадії на фоні прогресуючого зниження маси тіла домінує клініка однієї чи кількох опортуністичних інфекцій (пухлини), які і будуть причиною смерті хворого. Однак, смерть може наступити і від вираженої кахексії чи тяжкого ураження ЦНС без явних ознак опортуністичних інфекцій.

За лабораторного дослідження у цій стадії спостерігаються виражена анемія, тромбоцитопенія, лейкопенія, лімфоцитопенія, значне зниження CD4-T-лімфоцитів (менше 200 кл/мкл), різке зниження показника співвідношення CD4/CD8 (менше 0,5).

З інших класифікацій ВІЛ-інфекції заслуговує на увагу найбільш поширена класифікація Центру контролю за інфекційними захворюваннями (CDC) у США, переглянута в 1993 р., яка враховує не тільки клінічні категорії, але й рівень CD4 клітин. Відповідно до цієї класифікації, діагноз СНІД встановлюється особам, які мають рівень CD4-Т-лімфоцитів нижче 200 в 1 мл крові, навіть за відсутності СНІД-індукованих хвороб.

У 2002 році ВООЗ запропоновано нову класифікацію (таблиця 3), яка базується на клінічних критеріях без урахування ступеня імуносупресії. Згідно цієї класифікації перебіг ВІЛ-інфекції поділяється на 4 стадії.

Критерії оцінки клінічних стадій ВІЛ-інфекції відповідно до рекомендацій ВООЗ

Клінічні прояви	Клінічний (попередній) діагноз	Остаточний діагноз (підтвердження)
Клінічна стадія I		
Безсимптомний перебіг	Відсутні будь-які симптоми чи ознаки при обстеженні	Не потрібно
Персистуюча генералізована лімфаденопатія	Безболісні, збільшені понад 1 см лімфатичні вузли у двох і більше різних групах (за винятком пахових) з тривалістю понад 3 міс. у випадку відсутності інших причин для їх збільшення	Гістологічно
Клінічна стадія II		
Помірна немотивована втрата маси тіла до 10 %	Скарги на немотивовану втрату маси тіла За вагітності неможливість набрати вагу	Задokumentована втрата ваги (до 10 % маси)
Рецидивуючі бактеріальні інфекції верхніх дихальних шляхів (два та більше випадки протягом останніх шести міс.)	Відповідний симптомокомплекс (наприклад, односторонній біль у колоносовій ділянці (синусит), болюче запалення барабанної перетинки (середній отит), тонзилофарингіт без ознак вірусної інфекції (нежить, кашель)	Лабораторні дослідження, якщо можливо – бактеріологічне дослідження доступних біологічних рідин
Оперізувальний лишай	Болючий везикулярний висип за ходом нервових стовбурів, які не перетинають серединну лінію	Клінічно
Ангулярний хейліт	Тріщини та заїди в кутах рота, які не пов'язані з дефіцитом заліза або вітамінів, і, як правило, відповідають на протигрибкову терапію	Клінічно
Рецидивуючий афтозний стоматит (два та більше випадки протягом останніх 6 міс.)	Афтозні ураження, як правило, болючі, з вінчиком запалення або жовто-сірими псевдомембранами	Клінічно
Папульозний	Папульозні сверблячі ураження шкіри, часто з	Клінічно

сверблячий дерматит	помітною післязапальною пігментацією	
Себорейний дерматит	Свербіж і лущення шкіри, особливо волосяної частини голови та обличчя, а також верхньої частини грудної клітки, під пахвами, в пахах	Клінічно
Грибкові ураження нігтів кистей рук	Знебарвлення, особливо проксимальної частини нігтьової пластинки, стоншення або відшарування нігтя від нігтьового ложа, а також пароніхія (болюче почервоніння або припухлість нігтьових лож) або оніхолізіс (відшарування нігтя від нігтьового ложа)	Клінічно, виявлення грибка у зішкрібах з нігтя або нігтьової пластинки
Клінічна стадія III		
Важка немотивована втрата маси понад 10 %	Скарги на немотивовану втрату ваги (понад 10 %) або видиме схуднення обличчя, зап'ясть або кінцівок зі зниженням індексу маси тіла менше 18,5. Під час вагітності втрата ваги може маскуватися.	Документована втрата (понад 10 % маси тіла)
Немотивована хронічна діарея тривалістю понад 1 міс.	Рідкі або водянисті випорожнення більше двох разів на день тривалістю понад 1 міс.	Рекомендується задокументувати трикратний пронос (неоформлені випорожнення) за наявності двох негативних результатів бактеріологічного дослідження на патогенну кишкову групу
Немотивована персистуюча лихоманка (інтермітуюча або постійна) тривалістю понад 1 міс.	Скарги на гарячку або нічний піт тривалістю понад 1 міс. за відсутності ефекту від застосування антибактерійних або антималярійних препаратів і відсутності інших захворювань, які можуть її спричинити. Необхідно виключити малярію та туберкульоз	Задокументована гарячка вище 37,6 °C з негативним бактеріологічним дослідженням крові, негативним мазком за Ціль-Нільсеном, негативним дослідженням (мазком) на малярійний плазмодій, нормальною або незмінною рентгенографією ОГК і за відсутності інших захворювань
Кандидоз ротової порожнини (молочниця)	Персистуючі або рецидивуючі біло-кремові сирні бляшки, які можуть легко зніматися	Клінічно

	(псевдомембрани) або червоні плями на піднебінні, слизовій щік зазвичай болючі (еритематозна форма)	
Волосяна лейкоплакія язика	Густі білясті дрібні лінійні або зморшкуваті ураження бокової поверхні язика, які не знімаються	Клінічно
Легеневий туберкульоз (протягом поточного року)	Стійкі симптоми протягом двох-трьох тижнів: кашель, кровохаркання, задишка, біль у грудях, втрата маси тіла, гарячка, нічні поти у поєднанні з позитивним результатом дослідження харкотиння (мазок) або за негативного результату та відповідній рентгенологічній картині (не обмежуючись інфільтраціями верхніх часток легень, утворенням порожнин, легневим фіброзом або рубцевим ателектазом). Відсутність позалегневих уражень	Виділення <i>M. tuberculosis</i> із харкотиння або біоптату легень (за наявності відповідних клінічних симптомів). Відповідні рентгенологічні зміни
Тяжкі бактеріальні інфекції (пневмонія, менінгіт, емпієма, гнійний міозит, артрит або остеомієліт, бактеріємія, тяжкі запальні захворювання органів малого таза)	Гарячка зі специфічними симптомами, ознаками локалізованої інфекції. Відповідь на антибактеріальну терапію. Необхідно виключити туберкульоз	Виділення бактерій з відповідного зразка тканини (біологічної рідини, харкотиння), з негативним мазком за Ціль-Нільсеном, негативним дослідженням (мазком) на малярійний плазмодій
Загострення некротизуючого виразкового гінгівіту або некротизуючого виразкового періодонтиту	Виражено болючі виразки сосочків ясен, хитання зубів, спонтанні кровотечі, поганий запах з рота, втрата кісткових або м'яких тканин	Клінічно
Немотивовані анемія (Hb менше 80 г/л), нейтропенія (нижче $0,5 \times 10^9/\text{л}$) або хронічна	Не діагностується на підставі клінічної симптоматики	Діагностується на підставі лабораторного дослідження та не пояснюється іншими причинами. Не відповідає на стандартну терапію

(тривалістю понад 1 міс.) тромбоцитопенія (до $50 \times 10^9/\text{л}$)		препаратами, що діють на кров, антималярійними чи антигельмінтними препаратами
Клінічна стадія IV		
Синдром виснаження (ВІЛ-кахексія)	Немотивована втрата ваги (понад 10 % маси тіла), що не піддається аліментарній корекції, з видимим схудненням або індексом маси тіла нижче 18,5 у поєднанні з немотивованою хронічною діареєю (рідкі або водянисті випорожнення більше двох разів на добу тривалістю понад 1 міс.) та/або скаргами на гарячку чи нічні поти тривалістю понад 1 міс. без встановлених причин і відповіді на антибактерійні чи антималярійні препарати. Необхідно виключити малярію та туберкульоз	Задokumentована втрата маси понад 10 %, неоформлені випорожнення більше двох разів на день з негативними результатами бактеріологічного дослідження на патогенну кишкову групу, задokumentована гарячка вище $37,6^\circ\text{C}$ за відсутності інших причин і з негативними результатами бактеріологічного дослідження крові, тестів на малярію, нормальною або незмінною рентгенографією ОГК
Пневмоцистна пневмонія	Задишка (у тому числі за навантаження) або непродуктивний кашель не більше трьох останніх міс., тахіпное, гарячка та рентгенологічні ознаки дифузних двобічних інтерстиціальних інфільтратів, відсутність ознак бактеріальної пневмонії	Цитологічна або імунофлюоресцентна мікроскопія індукованого харкотиння або бронхолегеневого лаважу (промивні води бронхів), або гістологічне дослідження тканини легень
Рецидивуючі бактерійні пневмонії упродовж останніх 6 міс.	Наявний епізод плюс один та більше протягом останніх 6 міс. Гострий початок (до двох тижнів), симптоми (лихоманка, кашель, задишка, біль у грудях) у поєднанні з відповідними клінічними та рентгенологічними даними. Відповідь на антибактеріальну терапію. Необхідно виключити туберкульоз	Позитивне бактеріологічне або антигенне дослідження на відповідний мікроорганізм
Хронічна інфекція, викликана вірусом	Болючі прогресуючі аногенітальні або носогубні виразки, ураження, викликані рецидивуючою	Вісцеральні герпетичні ураження потребують підтвердження діагнозу:

<p>простого герпесу (носогубної, генітальної або аноректальної локалізації тривалістю понад 1 міс.) або вісцеральні ураження будь-якої тривалості</p>	<p>герпетичною інфекцією тривалістю понад 1 міс. Епізоди герпетичних уражень в анамнезі</p>	<p>позитивні вірусологічні дослідження або виявлення ДНК вірусу простого герпесу (HSV/2) методом ПЛР або цитологічне дослідження біоптату</p>
<p>Кандидоз стравоходу</p>	<p>Недавній початок, біль за грудиною або утруднення при ковтанні їжі та рідини разом з кандидозом ротової порожнини</p>	<p>Макроскопічне виявлення уражень при ендоскопії або бронхоскопії або гістологічне дослідження біоптатів.</p>
<p>Позалегеневий туберкульоз</p>	<p>Системне захворювання (включаючи гарячку, нічні поти, слабкість, втрату ваги). Інші ознаки позалегеневого або дисемінованого туберкульозу залежно від локалізації: менінгіт, плеврит, перикардит, перитоніт, лімфаденіт середостіння або черевної порожнини, остит. Самостійний туберкульоз периферичних лімфовузлів вважається найлегшою формою позалегеневого туберкульозу</p>	<p>Виділення <i>M. tuberculosis</i> із біоптатів, або аспіратів відповідно до локалізації або рентгенологічні ознаки міліарного туберкульозу (дифузні, рівномірно розповсюджені дрібні просовидні тіні або мікрочапляки за рентгенографії ОГК)</p>
<p>Саркома Капоші</p>	<p>Типові прояви на шкірі або слизовій ротоглотки персистуючих, спочатку плоских пляшок рожевого або кров'янисто-синюшного кольору, які, зазвичай, перероджуються у фіолетові пляшки або вузлики</p>	<p>Макроскопічне виявлення, виявлення за ендоскопії або бронхоскопії, або гістологічне підтвердження</p>
<p>Цитомегаловірусна інфекція (за винятком ураження печінки, селезінки або лімфатичних вузлів)</p>	<p>Ретиніт може бути діагностований досвідченим клініцистом. Типові зміни очного дна: окремі білі плями на судинній оболонці з чіткими контурами, відцентрового поширення, часто вздовж кров'яних судин, у поєднанні з ретинітом, крововиливами або некрозом. За езофагіту – сильний біль за грудиною, утруднення за ковтання їжі та рідини. За коліту – сильний біль у животі. За менінгіту – відповідний симптомокомплекс. Ураження</p>	<p>Вісцеральні ураження потребують підтвердження діагнозу. Відповідні гістологічні зміни або виявлення CMV у лікворі за допомогою культурального методу або методом ПЛР</p>

	внутрішніх органів зазвичай виявляються у поєднанні з ретинітом	
Церебральний токсоплазмоз	Порушення рівня свідомості або недавній початок вогнищевих неврологічних порушень із судомами або без них і відповідь на специфічну терапію впродовж 10 діб	Виявлення антитіл до токсоплазм у сироватці (крові) та один або декілька осередків при КТ або МРТ головного мозку.
ВІЛ-енцефалопатія	Клінічні ознаки когнітивних та/або моторних порушень, що впливають на повсякденну активність, прогресують більше декількох тижнів або місяців за відсутності іншого захворювання, яке може пояснити вказані порушення	Діагноз базується на виключенні іншої патології. За можливості КТ або МРТ головного мозку
Позалегеновий криптококоз (включаючи менінгіт)	Менінгіт: зазвичай підгострий початок, гарячка з наростаючим сильним головним болем, менінгізм, сплутаність свідомості, порушення поведінки; відповідь на специфічну терапію	Виділення криптококу з біологічних рідин або біоптатів тканин або виявлення криптококового антигену у крові чи лікворі
Дисемінований нетуберкульозний мікобактеріоз	Не діагностується на підставі клінічної симптоматики	Діагностується на підставі виділення атипичних мікобактерій з випорожнень, крові, біологічних рідин або тканин організму за винятком легень
Прогресуюча множинна лейкоенцефалопатія (ПМЛ)	Не діагностується на підставі клінічної симптоматики	Прогресуючі неврологічні ураження (порушення мислення, ходи та мови, погіршення зору, лімбічні порушення та параліч черепних нервів) разом з осередками зниження щільності у білій речовині на КТ чи МРТ або виявленням JC вірусу методом ПЛР у лікворі
Криптоспоридіоз (з діареєю тривалістю понад 1 міс.)	Не діагностується на підставі клінічної симптоматики	Виявлення цист криптоспоридій у неоформлених випорожненнях за допомогою модифікованої

		мікроскопії за Ціль-Нільсеном
Хронічний ізоспороз	Не діагностується на підставі клінічної симптоматики	Виділення ізоспор
Дисеміновані мікози (кокцидіомікоз, гістоплазмоз)	Не діагностується на підставі клінічної симптоматики	Гістологічні дослідження, виявлення антигену, культуральні дослідження крові або інших органів
Рецидивуюча сальмонельозна бактеріємія, викликана нетифоїдними сальмонелами	Не діагностується на підставі клінічної симптоматики	Гемокультура
Лімфома (головного мозку або В-клітинна неходжкінська) або інші солідні ВІЛ-асоційовані пухлини	Не діагностується на підставі клінічної симптоматики	Для пухлин ЦНС – КТ чи МРТ головного мозку або гістологічне дослідження відповідних тканин
Інвазивний рак шийки матки	Не діагностується на підставі клінічної симптоматики	Гістологічні або цитологічні дослідження
Вісцеральний лейшманіоз	Не діагностується на підставі клінічної симптоматики	Гістологічні дослідження (виявлення амастигот) або культуральне дослідження відповідного зразка тканини чи рідини
ВІЛ-асоційована нефропатія	Не діагностується на підставі клінічної симптоматики	Біопсія нирки
ВІЛ-асоційована кардіоміопатія	Не діагностується на підставі клінічної симптоматики	Кардіомегалія або ознаки лівошлуночкової недостатності, підтвержені на ЕхоКГ

Критерії діагностики ВІЛ-інфекції/СНІДу.

Клінічні дані: клінічна стадія I, стадія гострого захворювання: немотивована гарячка, тонзиліт, збільшення лімфатичних вузлів, гепатоспленомегалія, рідше – діарея, ознаки ураження легень, нирок, ЦНС, тривалий період (від кількох тижнів до кількох місяців) утримування клінічної симптоматики, неефективність традиційної етіотропної терапії; **клінічна стадія I, стадія персистуючої генералізованої лімфаденопатії:** збільшення регіонарних лімфатичних вузлів не менше ніж у двох різних групах (виключаючи пахові лімфовузли) у дорослих до розмірів 1 см і більше, у дітей – більше 0,5 см у діаметрі; **клінічна стадія II-III, СНІД-асоційований комплекс:** немотивована гарячка, яка триває впродовж місяця і більше, діарея неясного генезу, генералізована лімфаденопатія, спленомегалія, прогресуюче зниження маси тіла (до 10% і більше від початкової), симптоматика рецидивуючих опортуністичних інфекцій шкіри та слизових оболонок локалізованого характеру, можливе ураження внутрішніх органів і судин без генералізації процесу; **клінічна стадія IV, СНІД:** гарячка та діарея, які тривають упродовж місяця і більше, зниження маси тіла більше 10 % від початкової, наявність опортуністичних інфекцій, викликаних умовно-патогенною флорою, часто з тяжким генералізованим перебігом і незвичною локалізацією, розвиток пухлин, насамперед генералізованої саркоми Капоші та неходжкінської лімфоми головного мозку.

Дані епіданамнезу: внутрішньовенне введення наркотичних речовин, гомосексуальні зв'язки у чоловіків, анальногенітальні контакти у бісексуалів, безладне статеве життям (як чоловіки, так і жінки) з частою зміною статевих партнерів, переливання крові чи її компонентів, ВІЛ-позитивний статус жінки під час вагітності, профаварії за виконання медичних парентеральних маніпуляцій, особливо за надання допомоги ВІЛ-інфікованим особам.

Лабораторні дані: стадія гострого захворювання: лейкопенія з лімфопенією, інколи лімфоцитоз, транзиторне зниження рівня CD4- і CD8-Т-лімфоцитів та співвідношення CD4/CD8; **стадія персистуючої**

генералізованої лімфаденопатії: помірне зниження рівня CD4-T-лімфоцитів і співвідношення CD4/CD8; **СНІД-асоційований комплекс:** анемія, тромбоцитопенія, лімфопенія, зниження рівня CD4-лімфоцитів – менше 500 клітин/мкл, співвідношення CD4/CD8 – нижче 1,0, підвищення вмісту IgA і G та циркулюючих імунних комплексів у сироватці крові, анергія шкіри в реакції гіперчутливості сповільненого типу; **СНІД:** анемія, тромбоцитопенія, лейкопенія, лімфоцитопенія, значне зниження CD4-T-лімфоцитів (менше 200 кл/мкл), різке зниження показника співвідношення CD4/CD8 (менше 0,5).

Остаточний діагноз ВІЛ-інфекції може бути встановлений виключно на підставі лабораторних досліджень. Для діагностики ВІЛ-інфекції застосовують непрямі методи дослідження, в основі, яких лежить виявлення антитіл до вірусу, і прямі, які базуються на виявленні антигенів та генетичного матеріалу вірусу.

У скринінгових дослідженнях з метою визначення сумарних антитіл проти антигенів ВІЛ застосовують метод твердофазового ІФА. Антитіла до ВІЛ виявляють у 90-95 % інфікованих через 3 міс., у 5-9 % – через 6 міс. після зараження та в більш пізні терміни ще у 0,5-1%. У термінальній фазі СНІДу антитіла до ВІЛ можуть не визначатися, оскільки їх рівень значно знижується, аж до повного зникнення. Зважаючи на невисоку специфічність методу ІФА можливі хибнопозитивні результати.

Лабораторним тестом, що підтверджує позитивний результат визначення сумарних антитіл до ВІЛ, є метод імунного блотингу (ІБ). За допомогою цього методу визначають антитіла до окремих білків вірусу. Результат ІБ вважається позитивним, якщо виявляють антитіла до 2-х із 3-х основних антигенів ВІЛ – p24, gp41, gp120.

На сучасному етапі з метою підтвердження діагнозу ВІЛ-інфекції на практиці широко використовують методи прямого виявлення антигенів (модифікована ІФА) і генетичного матеріалу вірусу (методи гібридизаційного аналізу та ПЛР) у крові, зокрема визначення антигену p24, вірусної РНК, провірусної ДНК і вірусного навантаження (кількість копій РНК ВІЛ у плазмі).

Методи виявлення антигенів і генетичного матеріалу вірусу набувають особливого значення на тих стадіях ВІЛ, коли антитіла можуть бути відсутні, а також для визначення тяжкості перебігу ВІЛ-інфекції. Для винесення діагностичного висновку також необхідно враховувати епідеміологічні дані, результати клінічного обстеження, результати імунологічних тестів, насамперед визначення кількості CD4 і CD8-T-лімфоцитів та їхнього співвідношення.

Згідно з положенням ВООЗ від 1993 р., достовірний діагноз СНІДу у пацієнта встановлюють за умови виявлення в нього антитіл до ВІЛ та хоча б однієї з опортуністичних інфекцій.

Диференційний діагноз. У гострій стадії перебіг ВІЛ-інфекції схожий до клініки *грипу та інших гострих респіраторних захворювань, інфекційного мононуклеозу, кишкових інфекцій за ураження легень, нирок та ЦНС – до банальної пневмонії, гломерулонефриту, енцефаліту чи менінгоенцефаліту вірусної етіології.*

Грип та інші гострі респіраторні захворювання. Відмінні ознаки:

- розвиток хвороби в холодну пору року;
- наявність контакту з хворими, які мали схожу клініку чи зв'язок захворювання з переохолодженням;
- виражені явища інтоксикації з інтенсивним головним болем, переважно в ділянці лоба і надбрівних дуг (за грипу);
- кон'юнктивіт, склерит, світлобоязнь, слъозотеча (за грипу), фолікулярний чи плівчастий кон'юнктивіт часто односторонній (за аденовірусної інфекції), масивна ринорея (за риновірусної та РС-інфекції);
- виражений катаральний синдромом з явищами трахеобронхіту та сухий надсадний кашель (за грипу), явища ринофарингіту і ларингіту та гавкаючий кашель (за парагрипу);
- ефект від призначеного лікування;
- короткотривалий перебіг з повним одужанням;
- позитивні результати специфічних лабораторних досліджень.

Інфекційний мононуклеоз. Відмінні ознаки:

- виражений інтоксикаційний синдром;
- біль у горлі, часто фолікулярна чи лакунарна ангіна;
- майже завжди генералізована лімфаденопатія із збільшенням ліктювих і підколінних лімфовузлів;
- виражена спленомегалія, ступінь збільшення селезінки переважає над збільшенням печінки;
- можлива незначна жовтяниця;
- короткотривалий перебіг з повним одужанням;
- у гемограмі помірний лейкоцитоз, наявність атипових мононуклеарів від 10-15 до 70-80 %;
- позитивний результат визначення IgM до вірусу Епштейна-Барр.

Шигельоз (гастроентероколітична та колітична форми).

Відмінні ознаки:

- відповідний епідеміологічний анамнез (вживання певних страв і продуктів, контакт з особами, які хворіють на схоже захворювання, недотримання правил особистої гігієни тощо);
- біль у животі переймоподібного характеру, частіше у лівій здухвинній ділянці;
- болючість і спазм сигмоподібної кишки за пальпації;
- мізерні випорожнення, за тяжкого перебігу – гній, слиз, прожилки крові;
- біль за дефекації, тенезми;
- катаральний, ерозивний чи виразковий проктосигмоїдит за ректороманоскопії;
- у крові помірний нейтрофільний лейкоцитоз;
- ефект від призначеного лікування;
- виділення шигел за бактеріологічного дослідження випорожнень.

Сальмонельоз, гастроінтестинальна форма. Відмінні ознаки:

- наявність чіткого зв'язку між захворюванням і вживанням певних страв (переважно у склад яких входять яйця);

- біль по всьому животі, частіше переймоподібного характеру;
- водянисті, об'ємні, зеленуватого кольору, смердючі випорожнення;
- за тяжкого перебігу – зневоднення;
- у крові помірний лейкоцитоз, анеозинофілія;
- ефект від призначеного лікування;
- короткотривалий перебіг;
- виділення сальмонел за бактеріологічного дослідження випорожнень і блювотних мас.

Харчові токсикоінфекції. Відмінні ознаки:

- наявність чіткого зв'язку між захворюванням і вживанням певних страв: м'ясних салатів, заливних страв, тортів, тістечок тощо;
- гострий бурхливий початок з нудоти та блювання;
- за тяжкого перебігу – зневоднення;
- значне покращення самопочуття після блювання чи промивання шлунка;
- короткотривалий перебіг;
- виділення збудника з блювотних мас, промивних вод шлунка та продуктів, які вживав хворий.

Кишковий єрсиніоз (ентеритична чи гастроентеритична форми).

Відмінні ознаки:

- відповідний епідеміологічний анамнез (вживання овочів і фруктів у сирому вигляді, наявність гризунів у приміщеннях, де вони зберігаються);
- гострий початок з нудоти та блювання;
- за тяжкого перебігу – зневоднення;
- виражений діарейний синдром, який може призвести до зневоднення;
- у крові помірний нейтрофільний лейкоцитоз, еозинофілія;
- виділення збудника із випорожнень.

Крупозна пневмонія. Відмінні ознаки:

- виражений біль у грудній клітці на боці ураження, який посилюється під час дихання та кашлю;
- виражена задуха, яка супроводжується роздуванням крил носа;

- на обличчі гарячковий рум'янок із ціанотичним відтінком;
- відставання під час дихання однієї половини грудної клітки;
- різко позитивна реакція на С-реактивний білок;
- у периферичній крові виражений лейкоцитоз із нейтрофільним зсувом уліво, токсична зернистість нейтрофілів;
- на рентгенограмі інтенсивні затемнення ураженої частини легені.

Вогнищева (дрібновогнищева) пневмонія. Відмінні ознаки:

- біль у грудній клітці;
- позитивна реакція на С-реактивний білок;
- у периферичній крові помірний лейкоцитоз із нейтрофільним зсувом уліво;
- на рентгенограмі затемнення окремих ділянок легені в межах одного сегмента, частички, ацинуса. Уражаються частіше задньонижні сегменти.

Гострий гломерулонефрит. Відмінні ознаки:

- захворювання починається через 2-3 тижні після перенесеної ангіни, загострення хронічного тонзиліту чи іншої вогнищевої стрептококової інфекції;
- швидко виникають набряки (впродовж кількох год чи доби), які поширюються на обличчя, тулуб, кінцівки;
- артеріальна гіпертензія поєднана з брадикардією;
- у загальному аналізі сечі виражена протеїурія (від 1 до 20 г/л), мікрогематурія (від 5 до 30-50 еритроцитів в полі зору), іноді макрогематурія
- «колір м'ясних помиїв»;
- часто позитивні проби на С-реактивний білок, високі титри антистрептококових антитіл (АСЛ-О, АС, АСГ).

Туберкульозний менінгіт і менінгоенцефаліт. Відмінні ознаки:

- туберкульоз внутрішніх органів у анамнезі;
- ядуха, кашель з мокротинням;
- за рентгенологічного дослідження характерні зміни в легенях;
- позитивна шкірна проба з туберкуліном (проба Манту);

- поступове наростання загально мозкової, вогнищевої та менінгеальної симптоматики;
- випадіння у лікворі ніжної, павутиноподібної фібринової плівки;
- виділення мікобактерій із ліквору.

Кліщовий менінгоенцефаліт. Відмінні ознаки:

- раптовий початок (гарячка 39-40 °С, нестерпний головний біль, гіперакузія, фотофобія);
- укусу кліща в анамнезі;
- швидке наростання клінічної симптоматики з психічними розладами та яскравою неврологічною симптоматикою: від менінгеальних симптомів і порушень чутливості до в'ялих паралічів і коми;
- у периферичній крові лейкоцитоз.

Японський (комариний) менінгоенцефаліт. Відмінні ознаки:

- раптовий початок (гарячка до 40 °С, виражений головний біль, марення, галюцинації);
- в анамнезі укуси комарів, рідше кліщів, москітів, клопів, перебування в ендемічному регіоні;
- раннє порушення свідомості, судоми, швидкий розвиток парезів і спастичних паралічів;
- у периферичній крові виражений лейкоцитоз із нейтрофільним зсувом уліво.

У стадії ПГЛ та СНІД-АК насамперед необхідно виключати хронічну лейкемію та лімфогранулематоз.

Хронічна лімфоїдна лейкемія. Відмінні ознаки:

- у периферичній крові лейкоцитоз із абсолютним лімфоцитозом;
- тенденція до руйнування лімфоцитів за приготування мазка периферичної крові;
- специфічний вигляд лімфоцитів у мазку периферичної крові – так звані тіні зруйнованих клітин Боткіна-Гумпрехта.

Хронічна мієлоїдна лейкемія. Відмінні ознаки:

- вміст лейкоцитів у периферичній крові більше $80 \times 10^9 / \text{л}$;

- зсув лейкоцитарної формули вліво;
- наявність у периферичній крові мієлобластів і промієлоцитів;
- за дослідження кісткового мозку загальна кількість клітин перевищує $350 \times 10^9/\text{л}$ за рахунок клітин нейтрофільного ряду та бластів (більше 80 %), та зниження клітин еритроїдного ряду (менше 5 %).

Лімфогранулематоз. Відмінні ознаки:

- на початку хвороби одностороння лімфаденопатія;
- генералізоване свербіння шкіри;
- часто ураження кісток і легенів з накопиченням рідини в плевральній порожнині;
- за гістологічного дослідження уражених лімфатичних вузлів виявляють гігантські клітини Штернберга-Ріда.

В подальшому обсяг диференційно-діагностичних заходів у стадії СНІД-АК, а також у стадії СНІДу буде визначатися наявністю тих чи інших опортуністичних інфекцій і пухлин та складністю їх верифікації.

Приклад обґрунтування діагнозу 1. Враховуючи скарги хворого на загальну слабкість, підвищення температури тіла до високих цифр, біль у горлі, зниження апетиту, порушення сну, зниження працездатності; тривалість захворювання більше 3-х тижнів; систематичне вживання ін'єкційних наркотиків; збільшення задньошийних, надключичних і пахвинних лімфовузлів, гіпертрофію та гіперемію мигдаликів, помірне збільшення печінки та селезінки; незначне зниження рівня CD4- Т-лімфоцитів, позитивні результати визначення сумарних антитіл до ВІЛ, підтверджені методом імунного блотингу, виявлення у крові вірусного антигену p24; дані диференційного діагнозу, можна встановити заключний діагноз: **ВІЛ-інфекція, стадія гострого захворювання (або клінічна стадія I).**

Приклад обґрунтування діагнозу 2. Зважаючи на скарги хворого на швидку втомлюваність, сонливість, виражену нічну пітливість, гарячку та діарею, які утримуються впродовж 6 тижнів, біль за дефекації та почервоніння шкіри в перианальній ділянці, рецидивуючий перебіг оперізувального та

простого герпесу; гомосексуальні статеві зв'язки у минулому; зниження пам'яті та маси тіла більше 10 % від початкової, генералізовану лімфаденопатію, виражену гепатоспленомегалію, наявність біло-кремових сирних бляшок на слизових оболонках рота, везикульозних висипних елементів та ерозій за ходом міжреберних нервів і у перианальній ділянці, набряк, гіперемію, везикульозні висипання та ерозії на слизовій оболонці прямої кишки; зниження в крові рівня гемоглобіну до 75 г/л, тромбоцитів до 55×10^9 /л, вмісту CD4-T-лімфоцитів до 300 кл/мкл, показника співвідношення CD4/CD8 до 0,7, підвищення концентрації циркулюючих імунних комплексів, позитивні результати визначення сумарних антитіл до ВІЛ, підтверджені методом імунного блотингу, високе вірусне навантаження (28000 копій РНК ВІЛу в 1 мл крові); дані диференційного діагнозу, можна встановити заключний діагноз: **ВІЛ-інфекція, стадія СНІД-АК (або клінічна стадія III). Кандидоз ротової порожнини. Оперізувальний герпес. Герпетичний проктит.**

ГЕМОРАГІЧНА ГАРЯЧКА З НИРКОВИМ СИНДРОМОМ (FEBRIS HAEMORRHAGICA CUM SYNDROME RENALE)

Геморагічна гарячка з нирковим синдромом (ГГНС) – далекосхідний геморагічний нефрозонефрит – гостра вірусна природноосередкова хвороба, що характеризується циклічністю перебігу, універсальним капіляротоксикозом; проявляється високою гарячкою, вираженою загальною інтоксикацією, геморагічним синдромом і ураженням нирок за типом нефрозонефриту.

Етіологія. Збудник ГГНС – сферичний РНК-вмісний арбовірус роду *Hantaan* з родини *Bunyaviridae* діаметром 80-110 нм. Налічує 4 патогенних для людини варіанти – *Hantaan*, *Dobrava*, *Puumala*, *Seoul*. Може бути виділений на клітинах VERO E-60 або CV-1, а також на мишах-сисунах. Чутливий до ефіру, хлороформу, ацетону, бензолу, ультрафіолетових променів, інактивується за температури 50 °С впродовж 30 хв, але більш стійкий до низьких температур.

Епідеміологія. Геморагічна гарячка з нирковим синдромом – ендемічне захворювання, характерне для території Далекого Сходу, деяких районів

Європейської частини Росії, але зустрічається і в Україні. Природні вогнища ГГНС поширені переважно в лісистій місцевості, по берегах водойм і рік. Резервуар і джерело збудників – руда і сіра полівки, польова миша, сірий і чорний пацюки та ряд комахоїдних тварин, у яких хвороба перебігає гостро, але часто процес має латентний тривалий перебіг, а звідси – і невизначено довгий період заразності. Виділяється вірус із організму тварин із сечею, випорожненнями, слиною. Випадків зараження від інфікованої людини не описано.

Людина заражається в природних умовах аспіраційним (пиловим), рідше аліментарним (переважно через овочі) та контактним (у разі контакту з інфікованою твариною, забрудненими предметами) шляхами. Серед тварин спостерігається трансмисивний механізм передачі (через гамазових кліщів, бліх).

Сприйнятливість людей висока. Після перенесеної хвороби виникає стійкий, тривалий, а то й пожиттєвий імунітет (повторні випадки захворювання спостерігаються рідко).

Захворювання серед людей реєструються цілорічно, однак групові спалахи, іноді значні, відмічаються переважно в літньо-осінній період (часте перебування людей у природному середовищі: на сільськогосподарських і лісовпоряджувальних роботах, у туристичних походах, на рибалці, а також міграція гризунів у населені пункти тощо).

Клініка. Інкубаційний період триває 14-20 із коливаннями від 4 до 45 днів.

У перебігу хвороби виділяють чотири стадії:

1. Початкова або гарячкова (1-4-й день хвороби).
2. Олігурична (4-12-й день хвороби).
3. Поліурична (з 8-12-го по 20-25-й день).
4. Реконвалесценції.

Гарячкова стадія характеризується гострим початком без продрому, ознобом, швидким підвищенням температури до 38-40 °С, появою інтенсивного

головного болю в лобно-скроневих ділянках, артралгій, міалгій, сухості в роті, спраги, нерідко – „сітки” перед очима. У хворих спостерігається гіперемія та одутлість обличчя, гіперемія слизової оболонки глотки, ін’єкція судин склер, кон’юнктивіт. Часто виникає збудження, тахікардія з наступним розвитком брадикардії, ослаблення гучності тонів серця, гіпотонії, в тяжких випадках – інфекційно-токсичний шок. Живіт за пальпації болючий, переважно в підреберних ділянках, відмічається збільшення печінки, рідше селезінки, позитивний симптом Пастернацького. З 2-3-го дня хвороби на слизовій оболонці м’якого піднебіння виникає геморагічна енантема, з 3-4-го дня – петехіальний висип на ділянках шкіри грудей, шиї, обличчя, під пахвами, нерідко у вигляді смуг („удар батоном”), крововиливи в місцях ін’єкцій, під кон’юнктиву очних яблук, позитивний симптом Румпель-Леєде-Кончаловського („щипка”), можливі кровотечі (носові, шлункові, маткові), які іноді бувають смертельними.

У крові відмічається лейкопенія (іноді нормоцитоз), зсув у лейкоформулі вліво, тромбоцитопенія, підвищення ШОЕ. В сечі – лейкоцити, еритроцити, незначна протеїнурія.

Тривалість гарячкової стадії 4-6 днів. Після зниження (критичного або сповільненим лізисом), температура може знову підвищуватися до субфебрильної.

З 3-4-го дня на фоні високої температури стан хворого погіршується, виникає повторне, іноді часте блювання, біль у поперековій ділянці, в животі, зменшується виділення сечі до 300-500 мл на добу, можлива й анурія. Наростають загальна слабкість, геморагічний синдром, гіпотонія, брадикардія, ціаноз, тахіпное, різка болючість у ділянці нирок.

Із зниженням температури (5-6-й день), хвороба переходить у олігурійну стадію. Стан хворих не покращується, навпаки, погіршується. Характерні блідість шкіри з ціанозом губ і кінцівок. Прогресує азотемія, можлива уремія з артеріальною гіпертензією, набряк легень, кома.

У крові лейкопенія змінюється на лейкоцитоз (до $15-30 \times 10^9/\text{л}$), плазмоцитоз (10-20 %), прогресують тромбоцитопенія, анемія, підвищується ШОЕ (до 40-60 мм/год), вміст креатиніну, сечовини, калію, наростає ацидоз.

У аналізі сечі – масивна протеїнурія (до 30-105 г/л), гіпоізостенурія, гематурія, циліндрурія. Тривалість олігоануричної стадії до 10-13-го дня хвороби.

За сприятливого перебігу хвороба переходить у поліуричну стадію: стан хворих покращується, зникають нудота, блювання, відновлюється апетит, добова кількість сечі збільшується до 5-8 літрів, нерідко має місце ніктурія. Але зберігаються загальна слабкість, спрага, серцебиття і задишка, навіть за незначного фізичного навантаження, тривала гіпоізостенурія. І все ж поступово нормалізуються біохімічні показники крові, починається стадія реконвалесценції, яка триває 1-3 міс. і супроводжується поступовим відновленням функції нирок.

Після перенесеної хвороби залишкових явищ не відмічається. Хронічний перебіг у людей не описано.

Розрізняють легкі, середньої тяжкості і тяжкі форми ГГНС.

За **легкого** перебігу гарячка невисока, геморагічний синдром слабо виражений, олігурична стадія короткочасна, ускладнення не характерні.

Середньотяжким формам властива циклічність перебігу з наявністю всіх наведених стадій, однак без загрозливих для життя кровотеч, анурії, інших тяжких ускладнень, діурез – 300-800 мл на добу.

У **тяжких** випадках характерні висока гарячка, різко виражена інтоксикація, інфекційно-токсичний шок, тяжкий геморагічний синдром з масивними кровотечами і крововиливами у внутрішні органи, анурія, прогресуюча азотемія з розвитком азотемічної коми, розрив капсули нирок, синдром Уотерхауза-Фрідеріксена, еклампсія.

Прогноз за легких і середньої тяжкості форм сприятливий. У тяжких випадках летальність складає 3-10 %.

Діагностика ГГНС базується на характерних клініко-епідеміологічних даних: гострий початок хвороби, озноб, висока температура тіла тривалістю 4-6 днів, виражені явища загальної інтоксикації, біль у суглобах, м'язах, порушення зору, перебування у природному осередку хвороби, можливий контакт з тваринами – резервуаром збудників, циклічність перебігу хвороби, гіперемія й одутлість обличчя, наявність геморагічного синдрому та ураження нирок з розвитком олігоанурії, масивної протеїнурії, гіпоізостенурії, лейкоцитоз, плазмоцитоз і підвищення ШОЕ.

Лабораторна діагностика. Вірусологічне підтвердження діагнозу ГГНС проводиться, за можливості, в перші 5 днів хвороби шляхом інтрацеребрального зараження кров'ю хворого мишей-сисунів з наступною ідентифікацією вірусу в реакції нейтралізації або методом флуоресціюючих антитіл. Серологічна діагностика може бути проведена за допомогою реакції непрямой імунофлуоресценції, імуноферментного та радіоімунного аналізів методом парних сироваток (з забором сироваток у перші 3 дні хвороби та через 10-14 днів). Абсолютно достовірним підтвердженням діагнозу є виявлення противірусних антитіл класу IgM (можливо вже на 1-му тижні хвороби).

Диференційний діагноз ГГНС проводиться з *іншими геморагічними гарячками, лептоспірозом, висипним тифом, грипом, гострим гломерулонефритом* тощо.

Грипу властиві відносно короткотривалий перебіг, катаральні зміни слизової оболонки верхніх дихальних шляхів, особливо з 2-го дня хвороби, зернистість м'якого піднебіння, явища трахеїту з надсадним кашлем, відчуттям подряпування за грудиною, вегетативна лабільність, пітливість. Геморагічні прояви за грипу спостерігаються, як правило, тільки за тяжкого перебігу, значно менш виражені у порівнянні з ГГНС. Відсутній циклічність перебігу, виражені ознаки ураження нирок з олігоанурією, гіпоізостенурією, гепатоспленомегалія. Слід брати до уваги і епідеміологічну ситуацію в регіоні.

За **лептоспірозу**, на відміну від ГГНС, відсутній різкий біль у поперековій ділянці за негативного симптому Пастернацького, зберігається

нормальною відносна щільність сечі, нерідко виникає жовтяниця. Відмічаються виражений нейтрофільний лейкоцитоз у крові, підвищення ШОЕ з перших днів хвороби, наявність лептоспір у крові (перший тиждень хвороби) і сечі (з 4-5-го дня хвороби), наростання в динаміці титру протилептоспірозних антитіл у реакції мікроаглютинації-лізису.

Висипному тифу (хворобі Брілла-Цинсера) притаманні наростаючий, дифузного характеру головний біль з безсонням, дратівливість, почасти збудження, марення з галюцинаціями, характерна гарячка з врізами температури на 3-4-й і 8-9-й день хвороби, розеольозно-петехіальний висип з 4-6-го дня, гепатолієнальний синдром, явища енцефаліту з загальним тремором, амімією, симптомом Говорова-Годельє, нейтрофільний лейкоцитоз і моноцитоз у крові з перших днів хвороби, незначні зміни з боку нирок (незначна протеїнурія, поодинокі циліндри й еритроцити), наростання в динаміці титру антитіл проти рикетсій Провачека в РНГА, РЗК і РАР.

Гострому гломерулонефриту (ГГН) властиві гострий, навіть бурхливий початок через 1-3 тижня після перенесеної стрептококової інфекції (ангіни, скарлатини, загострення хронічного тонзиліту тощо) з головного болю, загальної слабкості, зниження апетиту, задишки, серцебиття, болю в ділянці серця, попереку, іноді з болючим сечовиділенням, розвитком олігурії, набряків, зміни кольору сечі (до кольору м'ясних помийів), за блідості й одутлості обличчя, артеріальній гіпертензії та брадикардії, які тривають до 2-3-х тижнів. Олігурія (рідко анурія) триває, як правило, 1-3 доби, потім змінюється на поліурію. Незначна гіперазотемія, яка виникає за цього, тримається недовго і зі збільшенням діурезу зникає. Розвиток гострої ниркової недостатності спостерігається за бурхливого важкого перебігу ГГНС.

Диференційний діагноз ГГНС з іншими геморагічними гарячками наведено в таблиці 3.

Таблиця 4

**Клініко-епідеміологічна диференціація геморагічних гарячок
(за Мусабаевым И.К, 1986)**

Основні ознаки	Геморагічні гарячки		
	Кримська	Омська	Геморагічна гарячка з нирковим синдромом
1	2	3	4
Сезонність	Весняно-літня	Весняно-осіння	Переважно весняно-літня, рідше – осінньо-зимова
Переносник вірусу	<i>D. marginatus</i>	<i>D. pictus</i>	Гамазові і червонотільцеві кліщі
Шлях зараження	Через укуси кліщів	Через укуси кліщів	Респіраторний, аліментарний і контактний
Інкубація	Від 2-х до 25-ти днів	2-4 дні	11-23 дні (в середньому 14-15 днів)
Продром	Не виражений	Спостерігається рідко	Рідко (2-3 дні)
Основні скарги	Головний біль, біль у суглобах і м'язах рук, ніг і попереку	Головний біль, біль у м'язах рук, ніг і попереку	Головний біль, біль у м'язах рук, ніг і попереку. Розлади зору (зниження гостроти, сприйняття кольору, „сітка” перед очима)
Циклічність	Виражена, 3 періоди (початковий, розпалу, реконвалесценції)	Виражена, 2 періоди (гарячковий, апірексії)	Виражена, 4 періоди (гарячковий, олігоануричний, поліуричний, реконвалесценції)
Температура	Гострий початок, t° підвищується до 39-40 $^{\circ}\text{C}$, з 7-8-го дня – лізис	Озноб, t° раптово підвищується до 39-40 $^{\circ}\text{C}$, зниження на 9-15-й день; на 2-3-му тиж. – нова, нижча і короткотривала хвиля гарячки	Раптово підвищується до 39-40 $^{\circ}\text{C}$ і тримається до 4-7-го дня, знижується швидким лізисом
Шкірні покриви	Гіперемія обличчя, шиї, верхньої частини тулуба з перших годин з наступним розвитком блідості, акроціанозу, з 3-4-го дня – петехіальний висип	Розлита гіперемія обличчя й шиї. З 3-5-го дня – нерясний петехіальний висип	Гіперемія й одутлість обличчя при блідості носогубного трикутника. З 3-5-го дня – петехіальний висип, нерідко у вигляді смуг
Слизові оболонки	Гіперемія, ін'єкція судин склер, кон'юнктиви, порожнини рота на початку і в розпал хвороби	Гіперемія й ін'єкція судин склер, слизової ротоглотки та порожнини рота в гарячковий період	Типова гіперемія й ін'єкція судин склер, кон'юнктиви, порожнини рота з перших годин хвороби і до реконвалесценції. Крововиливи в склери

Лімфатичні вузли	Не збільшені	Часто помірне збільшення вузлів усіх груп	Іноді збільшені підщелепні лімфовузли
Кровотечі	Носові, кровохаркання, криваве блювання, рідше – кишкові кровотечі тривалістю 3-4 дні	Часті носові кровотечі, рідше – маткові, з ясен, кровохаркання	З 3-4-го дня хвороби крововиливи в склери, слизову порожнину рота, кровотечі з носа, ясен, травного каналу
Пульс	Помірна брадикардія в гарячковий період	Брадикардія в період розпалу	Відповідає температурі, потім брадикардія
Артеріальний тиск	Помірна гіпотонія	Виражена гіпотонія протягом гарячкового періоду	Часто помірна гіпотонія, а в період олігоанурії – помірна гіпертонія
Органи дихання	У деяких хворих – гострий бронхіт, іноді вогнищева пневмонія	З перших днів хвороби виражений бронхіт, часто – вогнищева пневмонія	Нерізко виражений бронхіт, у другій половині хвороби іноді пневмонія
Сечовидільна система	Виражених порушень немає	Виражених порушень немає	Олігурія, олігоанурія
Симптом Пастернацького	Позитивний у частини хворих	Негативний або слабко-позитивний	Рано стає позитивним
Шлунково-кишковий тракт	Відсутність апетиту, гнилісний запах з рота, болючість живота при пальпації, можлива діарея	Відсутність апетиту, гнилісний запах з рота, нудота і блювання (у 1/3 хворих)	З 3-4-го дня хвороби нудота, блювання (часто з кров'ю), біль в епігастрії, гнилісний запах з рота, запори, іноді симптоми гострого живота
Печінка, селезінка	Гепато-, рідше спленомегалія	Незначно збільшені в розпал хвороби	Помірна гепато-, рідше спленомегалія
Нервова система	З перших днів – головний біль, сонливість, іноді збудження, зрідка (у тяжких випадках) – менингеальні явища, патологічні рефлекси, знепритомнення, кома	З перших днів – головний біль, сонливість, болючість за ходом нервових стовбурів, часті менингеальні явища, патологічні рефлекси, знепритомнення, у тяжких випадках – кома	Сильний головний біль, оглушеність, нерідко менингеальні симптоми, явища серозного менингоенцефаліту
Ускладнення	Масивні шлунково-кишкові, легеневі кровотечі, іноді пневмонія, паротит, перитоніт	Вогнищева пневмонія, отит, паротит, рідко пієліт	Масивні крововиливи в нирки, брижу, стінки кишечника, шлунка
Кров	У розпал хвороби – анемія, виражена лейкопенія, нейтропенія,	У розпал хвороби незначна анемія (за блювання можливе згущення крові), вираже-	Згущення крові, лейкопенія, потім незначна анемія, нейтрофільний лейкоцитоз з різким зсу-

	тромбоцитопенія анеозинофілія, відносний лімфоцитоз, підвищення ШЗЕ. Помірна азотемія	на лейкопенія, нейтро- пенія, тромбоцитопенія, анеозинофілія, відносний лімфоцитоз, сповільнен- ня, а в період реконвалес- ценції підвищення ШЗЕ. Помірна гіпопротеїнемія і незначна азотемія	вом увліво до мієлоцитів; анеозинофілія, плазмо- цитоз, тромбоцитопенія, сповільнення, а в період реконвалесценції – підви- щення ШЗЕ. Гіпопро- теїнемія, виражена азоте- мія, ацидоз, хлоропенія, гіпохолестеринемія
Аналіз сечі	У розпал хвороби – помірна проте- їнурія, мікроге- матурія, пооди- нокі гіалінові циліндри	У розпал хвороби помір- на протеїнурія, поодинокі гіалінові циліндри, в оса- ді – зернисті клітини нир- кового епітелію	Протеїнурія протягом усієї тривалості хвороби, клітини ниркового епіте- лію в осаді, значна цилін- друрія, гематурія різного ступеня

Приклад обґрунтування діагнозу. На основі скарг хворого на озноб, підвищення температури до високих цифр, головний біль, ломоту в м'язах і суглобах, виражену загальну слабкість, біль у очах і зниження гостроти зору, "сітку" перед очима, сухість у роті, спрагу, тупий біль у поперековій ділянці, зменшення виділення сечі, блювання, носову кровотечу; гострого початку хвороби з указаних проявів, циклічності перебігу з наявністю початкового (гарячкового), а потім олігуричного, геморагічного (поліуричного) періодів; перебування в лісистій місцевості на Далекому Сході за три тижні до захворювання; гіперемії й одутлості обличчя, блідості носогубного трикутника, наявності геморагічного висипу на тілі у вигляді смуг, крововиливів під кон'юнктиву очей, позитивних симптомів "щипка" й "джгута", збільшення печінки, різко позитивного симптому Пастернацького, незначної ригідності м'язів потилиці, лейкопенії й згущення крові з наступною появою вираженого нейтрофільного лейкоцитозу зі зсувом формули вліво, анеозинофілії, плазмоцитозу, тромбоцитопенії, протеїнурії, мікрогематурії, циліндрурії й зменшення діурезу, підвищення вмісту сечовини й креатиніну в крові, виявлення антитіл класу IgM проти вірусу ГГНС, можна встановити заключний діагноз: **Геморагічна гарячка з нирковим синдромом, тяжкий перебіг, стадія олігурії.**

ГЕМОРАГІЧНА КРИМ-КОНГО ГАРЯЧКА (FEBRIS HAEMORRHAGICA KRYM-KONGO)

Геморагічна Крим-Конго гарячка (ГККГ, син.: кримська геморагічна гарячка, гострий інфекційний капіляротоксикоз, середньоазіатська геморагічна гарячка, геморагічна гарячка Крим-Конго-Хазер) – гостра природно-осередкова арбовірусна хвороба, зооантропоноз з трансмісивним (кліщі) механізмом передачі; характеризується двохвильовою гарячкою, інтоксикацією, різко вираженим геморагічним синдромом, тромбоцитопенією.

Етіологія. Збудником ГККГ є РНК-вмісний арбовірус сферичної форми, роду *Najarovirus*, родини *Bunyaviridae*, має зовнішню ліпідну оболонку з двома глікопротеїдами, які й зумовлюють високу патогенну властивість вірусу, та нуклеокапсид. Малостійкий у зовнішньому середовищі. За кип'ятіння гине моментально, за нагрівання до 45 °С – через 2 год.

Епідеміологія. Джерелом збудників інфекції є велика й дрібна рогата худоба (корови, вівці, кози), гризуни (зайці, миші, їжаки), птахи, у яких інфекція має безсимптомний тривалий перебіг. Додатковим резервуаром вірусів є іксодові кліщі, переважно *Hyalomma plumbeum*, здатні передавати збудника своєму потомству трансovarіально. Хвора людина в гарячковому періоді, що супроводжується вірусемією, також є небезпечною для оточуючих, призводячи інколи до внутрішньолікарняного зараження (навіть спалахів) через кров, інструментарій.

Розрізняють природні, напівсинантропні й синантропні вогнища (осередки) ГККГ, але кліщі разом з тваринами, на яких вони паразитують, можуть переміщатися на значні віддалі, створюючи в такий спосіб нові осередки. Механізм передачі збудників – трансмісивний, головним чином через укуси іксодових кліщів, іноді мокриць. Зараження також можливе через шкіру за контакту з інфікованою кров'ю або забрудненими нею предметами, а в лабораторіях – і аспіраційним шляхом. Сприйнятливість людей до вірусу висока. Частіше хворіють сільські жителі, а за внутрішньолікарняних спалахів –

медичні працівники. Після перенесеної хвороби виникає короткотривалий (1-2 роки) імунітет. Хворобі властива весняно-літня (травень-серпень) сезонність (найбільша напруженість сільськогосподарських робіт і активність кліщів).

Клініка. Інкубаційний період триває 2-14 днів, в середньому 3-5 днів. Розрізняють стертий, легкий, середньої тяжкості та тяжкий перебіг хвороби. ГККГ властива циклічність перебігу з наявністю початкового (передгеморагічного) періоду, розпалу хвороби (геморагічного періоду), періоду реконвалесценції.

Навідні симптоми: на місці укусу кліща виникає відчуття жару, свербіння. **Опорні симптоми:** гострий початок хвороби, озноб, швидке підвищення температури тіла до 39-40 °С (триває 6-8-12 днів), міалгії, артралгії, інтенсивний головний біль, біль у епігастрії і попереку, іноді з появою симптому Пастернацького, різка загальна слабкість, втрата апетиту, нудота й блювання, апатія, можливе психомоторне збудження, поява менінгеальних симптомів (частіше в розпал хвороби). Обличчя, шия, верхня частина грудної клітки та слизові оболонки ротової порожнини, м'якого піднебіння гіперемійовані, губи сухі, нерідко з герпетичним висипом, має місце відносна брадикардія в початковому періоді, артеріальна гіпертензія. Нерідко вже на 2-4-й день хвороби на тлі високої, часто двохвильової температури, гіперемія обличчя змінюється на блідість з одутлістю, виникають ціаноз губ, акроціаноз, геморагічний синдром: геморагічна енантема на слизовій оболонці піднебіння, геморагічний висип на бокових поверхнях грудної клітки, живота, кінцівок, особливо в пахвових і пахвинних ділянках, крововиливи в місцях ін'єкцій, а в тяжких випадках – кровоточивість ясен, крововиливи під кон'юнктиву, нерідко масивні носові, маткові, шлунково-кишкові кровотечі, кровохаркання, макрогематурія. Артеріальна гіпертензія змінюється гіпотензією, брадикардія – тахікардією, можливий колапс, нерідко констатують гепатомегалію, появу болю в животі, діарею. У дуже тяжких випадках можливе виникнення гострої ниркової недостатності з анурією, гіперазотемією. У периферичній крові: лейкопенія з нейтрофільозом, тромбоцитопенія, збільшена ШЗЕ, на 2-му тиж.

хвороби – відносний лімфоцитоз. Тривалість періоду розпалу хвороби (або геморагічного) – 7-10, з коливаннями від 3-х до 12-ти днів. Потім температура поступово знижується, зменшуються явища загальної інтоксикації, але період реконвалесценції досить тривалий (до 5-8-ми і більше тиж.) з вираженим астеничним синдромом. Іноді працездатність повністю відновлюється тільки через 1-2 роки.

У людей, які проживають у ендемічних зонах, хвороба може мати **стертий**, часом **абортивний перебіг**, нерідко **без геморагічного синдрому**, іноді з висипом у вигляді розеол або еритеми. Діагностика таких форм часто стає можливою тільки за допомогою лабораторних методів дослідження.

Діагностика. У типових випадках ГККГ розпізнається на основі характерних рис хвороби: гострого початку, циклічності перебігу, наявності початкового періоду з вираженими явищами загальної інтоксикації, гарячки, одутлості обличчя, гіперемії верхньої частини тіла, розвитком (після короткочасного зниження температури) і швидким наростанням проявів геморагічного синдрому, судинної недостатності, гепатомегалії, нефропатії, змін з боку **крові** (лейкопенії, тромбоцитопенії, анеозинофілії, нейтрофільного зсуву вліво), врахування епідеміологічної ситуації, характеру роботи, сезону тощо. Специфічна діагностика включає вірусологічне дослідження – виділення збудника з крові хворих у період вірусемії на мишах-сисунах або культурі тканин і його ідентифікація (в лабораторіях для особливо небезпечних інфекцій), встановлення наявності і наростання титру специфічних антитіл у серологічних дослідженнях (РЗК, РНА, НРІФ, РГГА) з використанням методу парних сироваток (забір першої сироватки крові в перші 5 днів хвороби, другої – після 14-го дня).

Диференційний діагноз слід проводити з *геморагічною гарячкою з нирковим синдромом та омською геморагічною гарячкою (див. табл. 4), грипом, лептоспірозом, висипним тифом, геморагічним васкулітом.*

Грипу властиві відносно короткотривалий перебіг, катаральні зміни слизової оболонки верхніх дихальних шляхів, особливо з 2-го дня хвороби –

зернистість м'якого піднебіння, явища трахеїту з надсадним кашлем, відчуттям подряпування за грудиною, вегетативна лабільність, пітливість. Геморагічні прояви за грипу спостерігаються, як правило, тільки за тяжкого перебігу, значно менш виражені в порівнянні з ГККГ. Відсутні ознаки ураження нирок з олігоанурією, гіпоізостенурією, гепатоспленомегалією. Враховують епідеміологічну ситуацію в регіоні.

За *лептоспірозу*, на відміну від ГККГ, відсутній різкий біль у поперековій ділянці за негативного симптому Пастернацького, зберігається нормальною відносна щільність сечі, нерідко виникає жовтяниця. Відмічаються виражений нейтрофільний лейкоцитоз у крові, підвищення ШОЕ з перших днів хвороби, наявність лептоспір у крові (перший тиждень хвороби) і сечі (з 4-5-го дня хвороби), наростання в динаміці титру протилептоспірозних антитіл у реакції мікроаглютинації-лізису.

Висипному тифу, на відміну від ГККГ, притаманні наростаючий дифузний характеру головний біль з безсонням, дратівливість, нерідко збудження, марення з галюцинаціями, характерна гарячка із вривами температури на 3-4-й і 8-9-й день хвороби, розеолюозно-петехіальний висип з 4-6-го дня, гепатолієнальний синдром, явища енцефаліту з загальним тремором, амімією, симптомом Говорова-Годельє, нейтрофільний лейкоцитоз і моноцитоз у крові з перших днів хвороби, незначні зміни з боку нирок (незначна протеїнурія, поодинокі циліндри і еритроцити), наростання в динаміці титру антитіл проти рикетсій Провачека в РНГА, РЗК і РАР.

Геморагічний васкуліт (хвороба Шенляйна-Геноха) відрізняється частим розвитком переважно в осіб віком до 20-ти років у весняний період після перенесених ГРЗ і проявляється раптовою появою рясного геморагічного висипу діаметром 3-10 мм, з переважною локалізацією на ступнях, гомілках і сідницях, який дещо виступає над рівнем шкіри, супроводжується слабким свербінням, незначним набряком ступнів, гомілок, відсутністю висипу на обличчі, шиї, помірним підвищенням температури за кожної хвили підсипання,

моно- і поліартритами, нейтрофільним лейкоцитозом, відсутністю тромбоцитопенії.

Приклад обґрунтування діагнозу. Враховуючи двохвильову гарячку, міалгії, гіперемію обличчя, шиї, верхньої частини грудей, кон'юнктивіт; гострий початок хвороби; відносну брадикардію в початковому періоді, поєднання геморагічної висипки з кровотечами, тахікардію у період розпалу хвороби; дані епідеміологічного анамнезу (укус кліща, перебування в ендемічній місцевості); лейкопенію, тромбоцитопенію; серологічні дані (наростання титру антитіл до вірусу ГККГ у 4 рази); диференційний діагноз, можна встановити заключний діагноз: **геморагічна Крим-Конго гарячка, середньотяжкий перебіг.**

ГЕМОРАГІЧНА ГАРЯЧКА ЕБОЛА (FEBRIS HAEMORRHAGICA EBOLA)

Гарячка Ебола – гостра вірусна висококонтагіозна конвенційна хвороба, яка характеризується тяжким перебігом, розвитком геморагічного синдрому, високою летальністю.

Етіологія. Збудник геморагічної гарячки Ебола – *Ebolavirus*, належить до роду *Marburg-virus*, родини *Filoviridae*. На сьогодні виділено 4 штами вірусу Ебола, які відрізняються між собою за ступенем патогенності для людини і місцевістю поширення (Судан, Заір, Берег Слонової Кістки, Рестон). Із експериментальних тварин до вірусів Ебола найбільш чутливі молоді білі миші та морські свинки.

Епідеміологія. Носіями вірусу в природі є гризуни, які живуть біля житла людини. Хвора людина становить високу небезпеку для оточуючих, особливо персоналу лікарень. Вірус у хворих знаходиться в крові, виділяється з випорожненнями, сечею впродовж 3-х тижнів. Тому можлива передача інфекції за безпосереднього тісного та тривалого контакту з хворими через забруднені кров'ю і виділеннями руки, предмети догляду, а також через недостатньо простерилізовані голки й інші інструменти. Сприйнятливість висока, однак

діти заражаються рідше, ніж дорослі. Хвороба має здатність до епідемічного поширення, хоча епідемії виникають відносно поступово, з інтервалом між окремими випадками хвороби в кілька днів. Спалахи часто носять внутрішньогоспітальний характер із зараженням, у першу чергу, медичного персоналу, який обслуговує хворих.

Клініка. Інкубаційний період триває від 4-х до 14-ти днів. У клінічній симптоматиці гарячка Ебола схожа до гарячок Ласса і, особливо, Марбург. Захворювання починається гостро, навіть раптово, з підвищення температури тіла до 38-39 °С тривалістю до 5-7 днів. Водночас характерними є наступні **навідні симптоми:** сильний головний біль (спочатку в лобній, а потім і в потиличній ділянках), артралгії, міалгії, біль у животі, діарея, в наступні дні – блювання, в результаті чого можливий розвиток дегідратації. Трохи пізніше з'являється сухий кашель і колючий біль у грудній клітці. На тлі вищевказаних ознак відзначаються **опорні симптоми:** розлади психіки у вигляді неадекватної поведінки, збудження, агресивності; ураження слизової оболонки ротової порожнини у вигляді поверхневих виразок невеликих розмірів; поява макулопапульозного висипу на 5-7-й день хвороби, переважно на згинальних поверхнях передпліч і верхній частині гомілок і в нижній частині живота; після зникнення висипу спостерігається лущення шкіри; геморагічний синдром у вигляді носових кровотеч, кривавого блювання, маткових кровотеч, крововиливів у місцях ін'єкцій.

Остаточний діагноз геморагічної гарячки Ебола встановлюється після одержання результатів серологічного і вірусологічного досліджень.

Діагностика. Враховують дані епідеміологічного анамнезу (перебування в країнах Африки), клінічні ознаки: гострий початок хвороби з високою температурою, сильний головний біль, ломоту у м'язах і суглобах, біль у животі, діарею, ознаки бронхіту, розлади поведінки і психіки, виразки на слизовій облонці ротової порожнини, макулопапульозний висип з наступним лущенням шкіри, виражений геморагічний синдром; дані лабораторних методів дослідження. **Загальний аналіз крові:** лейкопенія, тромбоцитопенія, анемія.

Загальний аналіз сечі: протеїнурія, макрогематурія. **Копрограма:** домішки яскраво-червоної крові. **Біохімічний аналіз крові:** підвищена активність трансаміназ (АсАТ>АлАТ), гіпопротеїнемія, за розвитку ДВЗ-синдрому – зміни показників коагулограми, можливе порушення КОС. З 5-6-го дня проводять **серологічні реакції:** виявлення специфічних антитіл у сироватці крові за допомогою ELISA (з можливістю окремого визначення IgM, IgG) та реакції непрямой імуофлуоресценції (РНІФ). **Вірусологічним дослідженням** можливе виділення збудника з крові та його ідентифікація як з культури клітин, так і за участю лабораторних тварин (морських свинок). Специфічні лабораторні дослідження допускаються лише в спеціально обладнаних для цього лабораторіях особливо небезпечних інфекцій.

Диференційний діагноз. У зв'язку з поліморфізмом клінічної симптоматики, геморагічну гарячку Ебола необхідно диференціювати з *кором, геморагічними гарячками Крим-Конго, Ласса, герпетичною ангіною, лептоспірозом* тощо.

Спільними ознаками геморагічної гарячки Ебола та **кору** є гострий початок недуги, з підвищення температури тіла до високих чи фебрильних цифр, наявність макулопапульозного висипу, переважно на шкірі згинальних поверхонь кінцівок, тулуба.

Відмінними ознаками **кору** є:

- чітка циклічність перебігу з наявністю катарального періоду тривалістю 3-4 дні (поява та швидке прогресування риніту зі значними виділеннями із носа, спочатку слизистого, потім – слизисто-гнійного характеру);
- ларинготрахеобронхіт з інтенсивним, часто малопродуктивним кашлем, охриплістю голосу;
- сухі хрипи над легенями;
- двосторонній кон'юнктивіт, склерит;
- плями Бельського-Філатова-Копліка (сірувато-білі точкові утворення на слизових оболонках щік на рівні корінних зубів,

оточених червоним вінцем, плямиста енантема на слизовій м'якого і твердого піднебіння без явищ везикульозно-ерозивного стоматиту);

- наступна поява плямисто-папульозного висипу на шкірі, його чітка етапність (голова – тулуб – кінцівки);
- відсутність ураження шлунково-кишкового тракту;
- епідеміологічні дані (спілкування з хворими на кір за 10-14 днів до захворювання).

За *геморагічної гарячки Ласса*, на відміну від гарячки Ебола, часто має місце короткочасний (2-3 дні) період продрому, поступове наростання температури, у розпалі хвороби виражені явища виразково-некротичного стоматиту і фарингіту, генералізована лімфаденопатія. На тлі плямисто-папульозної екзантеми іноді з'являються везикули, у тяжких випадках – набряки, асцит, гідроторакс, ниркова або нирково-печінкова недостатність. Верифікація діагнозу здійснюється проведенням спеціальних досліджень: (збудника Ебола виділяють на культурі клітин *Vero* або на гвінейських свинках, застосовують РЗК, РГГА, ІФА з парними сироватками хворих).

Геморагічна Крим-Конго гарячка (ГККГ) відрізняється трансмісивним механізмом передачі, раптовим початком з вираженими явищами загальної інтоксикації, нерідко відзначається збудження, гіперемія обличчя, шиї, верхньої частини тіла, різка гіперемія слизової оболонки ротової порожнини за відсутності везикульозно-ерозивного стоматиту і фарингіту. ГККГ не властиві ураження органів дихання, шлунково-кишкового тракту, ниркова недостатність. Для підтвердження діагнозу проводять серологічні дослідження.

Герпетична ангіна, на відміну від гарячки Ебола, зустрічається здебільшого у маленьких дітей у вигляді обмежених спалахів і проявляється явищами загальної інтоксикації, ранньою появою на гіперемійованій слизовій оболонці ротоглотки дрібних папул, які швидко перетворюються в міхурці з серозною рідиною, а потім – у поверхневі ерозії. За цього на мигдаликах міхурців завжди менше ніж на піднебінних дужках і задній стінці глотки

(опорний симптом), а також іншими явищами ентеровірусної інфекції (міалгіями, менінгеальним синдромом, коро- або скарлатиноподібною екзантемою). Герпетичній ангіні невластивий геморагічний синдром, тяжкий перебіг і висока летальність.

Рясними кровотечами, геморагічною висипкою на шкірі може супроводжуватися й лептоспіроз, але йому притаманні:

- повсюдне поширення;
- короткочасна гарячка (частіше – у межах тижня);
- раннє ураження нирок з розвитком ГНН (одна з найбільш постійних ознак);
- частий розвиток значної жовтяниці за тяжкого перебігу;
- гіперлейкоцитоз зі зсувом формули вліво до юних форм;
- гіпербілірубінемія за жовтяничних форм зі збільшенням кількості не лише прямого, а й непрямого білірубіну;
- можливий розвиток менінгоенцефаліту з відповідними змінами у лікворі;
- позитивний ефект від антибіотикотерапії.

Отже, вирішальне значення у диференційній діагностиці гарячки Ебола мають результати виділення вірусу, серологічні методи дослідження крові, ПЛР, а також імунологічна ідентифікація збудника методом непрямої імунофлуоресценції.

Приклад обґрунтування діагнозу. Беручи до уваги раптовий початок хвороби; виражений з перших днів інтоксикаційний та геморагічний синдроми, поліорганність уражень, наявність водянистих, з домішками яскраво-червоної крові випорожнень, плямистопапульозної висипки з 4-7-го дня хвороби з наступним лущенням; перебування в ендемічному регіоні або контакт із хворим у термін, не більший ніж 21 день до захворювання; панцитопенію, прогресуючу анемію на тлі кровотеч, виділення вірусу Ебола з крові, позитивні серологічні реакції (ELISA, РНІФ, ПЛР); дані диференційного діагнозу, можна встановити заключний діагноз: **геморагічна гарячка Ебола, тяжкий перебіг.**

ГАРЯЧКА ЛАССА (FEBRIS LASSA)

Гарячка Ласса – гостра природно-осередкова висококонтагіозна конвенційна вірусна хвороба, яка характеризується тяжким перебігом, геморагічним синдромом, виразковим стоматитом і фарингітом, ураженням органів дихання, нирок, центральної нервової системи, міокардитом, високою летальністю.

Етіологія. Збудник – *Lassa virus* – відноситься до аренавірусів (родина *Arenaviridae*, рід *Arenavirus*), РНК-вмісний, добре культивується в культурі клітин нирок зеленої мавпи, на яких через 4-5 днів виявляється цитопатичний ефект. Патогенний для білих мишей, морських свинок, деяких видів мавп (за інтрацеребрального зараження). Належить до числа найбільш небезпечних для людини вірусів, робота з ним вимагає дотримання найсуворіших запобіжних заходів. Стійкий у зовнішньому середовищі, але чутливий до ефіру, хлороформу.

Епідеміологія. Гарячка Ласса – захворювання з природною осередковістю. Резервуар інфекції – мишоподібний гризун *Mastomys natalensis* (багатососковий пацюк), широко розповсюджений у Західній Африці. Характерна тривала персистенція вірусу в організмі інфікованих тварин; він виділяється із сечею, слиною, виявлено також у секреті респіраторного тракту. Тривалий час зберігається у висохлих виділеннях. Зараження людини може відбуватися аліментарним і пиловим шляхами. Хвора людина також стає джерелом збудників інфекції і становить велику небезпеку для оточуючих, оскільки вірус виявлений у крові, виділеннях (кал, блювотні маси, сеча), крапельках слини. Виділення вірусу хворими може продовжуватися до 1-го місяця й довше. Зараження може відбуватися краплинним шляхом, а також за попадання на шкіру (через мікротравми) крові або виділень хворого. Таким шляхом інфікуються медичні працівники, які доглядають за хворими, а також працівники лабораторій за дослідження матеріалу від хворих. Не виключається можливість трансмісивної передачі збудника. Сезонність відсутня. Можливі

завезення гарячки Ласса в інші країни (за переїзду з вогнища інфекції під час інкубаційного періоду) і розвиток там спалаху за рахунок контактної передачі інфекції.

Клініка. Тривалість інкубаційного періоду 7-10 днів (з коливаннями від 3-х до 21-го дня). Захворювання розпочинається переважно поступово. З кожним днем наростає виразність гарячки і симптомів загальної інтоксикації. У перші дні хвороби характерні **навідні симптоми:** загальна слабкість, розбитість, загальне нездужання, помірний біль м'язів і головний біль, часто – запаморочення, блювання. Температура тіла зростає і через 3-5 днів досягає 39-40 °С з коливаннями між ранковою і вечірньою – більше одного градуса та тривалістю 2-3 тижні.

До **опорних симптомів** належать: гіперемія обличчя і шиї, іноді одутлість обличчя, ін'єкція судин склер, біль у горлі з характерним ураженням ротоглотки (80 % випадків) – появою на 3-й день хвороби на задній стінці глотки, піднебінних дужках і м'якому піднебінні некротично-виразкових ділянок жовтувато-сіруватого кольору, оточених зоною яскравої гіперемії; на 5-й день виникають диспепсичні явища (біль у епігастральній ділянці, нудота, блювання), діарея (випорожнення рясні, рідкі, водянисті), біль за грудиною і непродуктивний кашель, генералізовану лімфаденопатію (особливо збільшені шийні лімфатичні вузли); наприкінці 1-го тижня характерною є короподібна та геморагічна екзантема. Іноді виникає дегідратація (сухість шкіри і слизових оболонок, зниження тургору шкіри, ціаноз, зниження АТ, олігурія, судоми); можливе ураження ЦНС у вигляді менінгеальних симптомів (за нормального складу ліквору), розладів свідомості, що свідчить про несприятливий прогноз. Гарячка Ласса може ускладнюватися кровотечами, гострою печінково-нирковою недостатністю, набряком легень, пневмоніями, міокардитами, психозами, загостренням хронічних інфекцій тощо. Летальність складає 50 % і більше.

У періоді реконвалесценції за сприятливого перебігу тривало зберігається астенизація, спостерігається випадіння волосся, інколи глухота.

Остаточний діагноз геморагічної гарячки Ласса встановлюється після одержання результатів серологічного і вірусологічного досліджень.

Діагностика. Особливо небезпечний характер хвороби і необхідність організації та проведення суворих профілактичних заходів роблять надзвичайно важливою ранню клінічно-епідеміологічну діагностику, адже результати специфічних методів досліджень можна одержати лише через тривалий термін. Враховують дані епідеміологічного анамнезу, клінічні ознаки: поступовий початок хвороби, підвищення температури тіла, нерідко з ознобом, головний біль, біль у м'язах, горлі за ковтання, животі, часто нудоту і блювання, діарею, виражені явища загальної інтоксикації, гіперемію й одутлість обличчя, виразково-некротичний фарингіт з проявами тонзиліту, генералізовану лімфаденопатію, екзантему (почасти поліморфного характеру), геморагічний синдром, прояви міокардиту, ураження органів дихання, нервової системи, гепатоспленомегалію, ниркову або печінково-ниркову недостатність, відсутність позитивного ефекту від призначення антибіотиків та інших хіміопрепаратів, негативні результати традиційних бактеріологічних і паразитологічних досліджень. **Загальний аналіз крові:** нормоцитоз або лейкопенія, тромбоцитопенія, анемія. **Загальний аналіз сечі:** протеїнурія, мікрогематурія. **Біохімічний аналіз крові:** підвищення рівня сечовини, креатиніну і залишкового азоту, підвищення активності амінотрансфераз та показника тимолової проби, зниження вмісту протромбіну. **Специфічна діагностика** включає виділення вірусів із крові, змивів із носоглотки у хворого протягом перших двох тижнів хвороби, із сечі (впродовж місяця). Однак, усі лабораторні дослідження можуть проводитися тільки в лабораторіях для особливо небезпечних інфекцій з дотриманням суворих заходів із запобігання можливого зараження, а забір матеріалу у хворого може здійснюватися лише працівниками названих лабораторій. Серологічна діагностика проводиться з використанням реакції зв'язування комплементу (РЗК) і непрямой реакції флуоресціюючих антитіл (НРІФ). За допомогою останньої, антитіла можна виявити лише на 7-10-й день хвороби. Може бути використана також реакція

пасивної гемаглютинації (РПГА). Однак, групова спільність антитіл проти аренавірусів зменшує діагностичне значення серологічних досліджень.

Диференційний діагноз. Поліорганність уражень, що супроводжується розмаїттям клінічних симптомів, значно утруднює проведення клінічної диференційної діагностики. У початковий період хвороби гарячку Ласса необхідно диференціювати від багатьох інфекційних хвороб – *легіонельозу, геморагічної Крим-Конго гарячки, кору, ангіни, геморагічної гарячки Ебола.*

Легіонельозу властиві літньо-осіння сезонність, переважний розвиток у осіб з обтяженим преморбідним фоном. Симптомокомплекс запалення легень є провідним, з швидким розвитком дихальної недостатності. Відсутні виразково-некротичний стоматит і фарингіт, екзантема. Геморагічний синдром, інфекційно-токсичний шок, набряк легень та інші тяжкі ускладнення можливі, як правило, тільки за особливо тяжкого перебігу хвороби.

Геморагічна Крим-Конго гарячка відрізняється трансмісивним механізмом передачі, раптовим початком з виражених явищ загальної інтоксикації, нерідко відзначається двохвильова гарячка, збудження, гіперемія обличчя, шиї, верхньої частини тіла, різка гіперемія слизової оболонки ротової порожнини за відсутності везикульозно-ерозивного стоматиту й фарингіту. Для ГККГ не характерне ураження органів дихання, шлунково-кишкового тракту, ниркова недостатність. Враховуються епідеміологічні дані, результати вірусологічних і серологічних досліджень.

Кору властиві: чітка циклічність перебігу з наявністю катарального періоду тривалістю 3-4 дні (поява та швидке прогресування риніту зі значними виділеннями з носа, спочатку слизистого, потім слизисто-гнійного характеру, ларинготрахеобронхіту з інтенсивним, часто малопродуктивним кашлем, охриплістю голосу, сухими хрипами над легенями, двостороннім кон'юнктивітом, склеритом, плямами Бельського-Філатова-Копліка – сірувато-білих точкових утворень на слизових оболонках щік на рівні корінних зубів, оточених червоним вінцем, плямистої енантеми на слизовій оболонці м'якого і твердого піднебіння без явищ везикульозно-ерозивного стоматиту), подальша

поява плямисто-папульозного висипу на шкірі, його чітка етапність, наростання явищ інтоксикації, відсутність ураження шлунково-кишкового тракту; епідеміологічні дані (спілкування з хворими на кір за 10-14 днів до захворювання).

Ангіна, на відміну від гарячки Ласса, спостерігається переважно у холодну пору року, відмічається чіткий її зв'язок з переохолодженням, характеризується гострим початком, змінами мигдаликів з наявністю гнійних нашарувань у лакунах або нагноєних фолікулів без появи виразок, тривалої гарячки, геморагічного синдрому, генералізованої лімфаденопатії тощо.

Геморагічна гарячка Ебола, на відміну від гарячки Ласса, характеризується відсутністю генералізованої лімфаденопатії, набряків обличчя і шиї, плевральними та перикардіальними випотами, з перших днів спостерігається тахікардія. Частіше виникають порушення ЦНС на тлі розвитку набряку-набухання мозку, тоді як за гарячки Ласса переважно виникають явища менінгізму з можливим порушенням свідомості, психозами. З найхарактерніших ускладнень і залишкових явищ варто відмітити масивні кровотечі, шок, набряк легенів і тривалу астенизацію за летальності біля 55-90 %.

Приклад обґрунтування діагнозу. На підставі скарг хворого на підвищення температури тіла, першіння та болю в горлі, діарею, набряк обличчя і шиї, біль за грудиною; поступовий початок хвороби, поліорганність уражень з поєднанням окремих клінічних проявів (фарингіт+діарея+протеїнурія; кон'юнктивіт+діарея+набряк обличчя і шиї); крововиливи у слизові оболонки, кровотечі різноманітної локалізації; чіткої ендемічності (вказівка на повернення з країн Західної чи Центральної Африки за 3 тижні до початку недуги); лейкопенію, ранню альбумінурію та відсутність ефекту від лікування антибактерійними та протималярійними засобами; виділення вірусу з біоматеріалу хворого методом ПЛР або наявність специфічних антитіл у РНІФ, ІФА; даних диференційного діагнозу, можна встановити заключний діагноз: **геморагічна гарячка Ласса, тяжкий перебіг.**

ЦЕРКОПТЕКОВА ГЕМОРАГІЧНА ГАРЯЧКА МАРБУРГ (FEBRIS HAEMORRHAGICA MARBURG)

Геморагічна гарячка Марбург (син.: хвороба Марбург, геморагічна гарячка Маріді) – гостра висококонтагіозна (конвенційна) вірусна хвороба, що характеризується тяжким перебігом, геморагічним синдромом, ураженням печінки, шлунково-кишкового тракту і центральної нервової системи, високою летальністю.

Етіологія. Віруси Марбург за своїми морфологічними властивостями є дещо схожими з вірусами Ебола, але відрізняються за антигенною структурою. Відносяться до родини *Filoviridae*, роду *Lyssavirus*. Віруси можна виділити на культурі клітин нирок зелених мавп (VERO) або на гвінейських свинках. За культивування в культурах тканин вірус викликає частковий цитопатичний ефект (не постійно).

Епідеміологія. Джерелом збудників інфекції і резервуаром вірусу в природному середовищі під час усіх спалахів були африканські зелені мавпи (*Cercopithecus aethiops*), у яких інфекція може мати інапарантний перебіг.

Хвора людина становить небезпеку для оточуючих. Виділення вірусу відбувається з носоглотковим секретом, сечею, заразною є також кров хворих. Тривалість виділення вірусу – до 3-х місяців. Інфікування людей може відбуватися краплинним шляхом, за попадання вірусу на кон'юнктиву, а також на шкіру (випадкові уколи голкою або порізи). Не виключена ймовірність статевого шляху передачі інфекції (вірус виявляють у сім'яній рідині до 12-ти тиж.).

Клініка. Інкубаційний період – 2-15 днів. Продромальний період відсутній. Хвороба розпочинається гостро, зі швидким підвищенням температури тіла до високих показників, часто з ознобом. **Навідні симптоми:** розлитий головний біль, біль у грудях колючого характеру, сухий кашель, можливе блювання в перші дні хвороби, біль у горлі. Об'єктивно: гіперемія кон'юнктив, слизової оболонки глотки, кінчик і краї язика червоні.

Опорні симптоми: на твердому і м'якому піднебінні, язиці виникають везикули, на місці яких швидко утворюються поверхневі ерозії, підвищений тонус м'язів спини, шиї, пальпаторна їх болючість. З 3-4-го дня – переймоподібний біль у животі, що супроводжується проносом з домішками крові і тривалістю близько тижня. У половини хворих на 4-5-й день хвороби на тулубі з'являється макуло-папульозний висип. За розвитку менінгеального синдрому наростають явища набряку мозку з порушенням свідомості, судомами. За геморагічного синдрому, який виникає також у кінці тижня хвороби, з'являються крововиливи в шкіру, кон'юнктиву, частими є носові, маткові, шлунково-кишкові кровотечі. На 2-й тиждень ознаки токсикозу досягають максимуму і хворі вмирають від дегідратації, інфекційно-токсичного шоку, гострої ниркової недостатності. **Загальний аналіз крові:** лейкопенія, тромбоцитопенія, анізоцитоз, пойкилоцитоз, прогресуюча анемія. **Загальний аналіз сечі:** протеїнурія, мікро- та макрогематурія. За сприятливого перебігу видужання затягується до місяця, супроводжується облісінням, періодичним болем у животі, погіршенням апетиту і тривалими психічними розладами.

Остаточний діагноз геморагічної гарячки Марбург встановлюється після одержання позитивних результатів серологічних і вірусологічних досліджень.

Діагностика. Для розпізнавання хвороби важливе значення мають епідеміологічні передумови (перебування в місцевостях із природними вогнищами гарячки Марбург, робота з тканинами африканських мавп, контакт із хворими); характерна клінічна симптоматика: гострий початок захворювання, тяжкий перебіг, наявність везикулярно-ерозивних змін слизової оболонки порожнини рота, геморагічний синдром, екзантема, пронос, блювання, зневоднення, тяжкі ураження центральної нервової системи (розлади свідомості, менінгеальний синдром), характерні зміни периферичної крові. Певне значення має відсутність ефекту від застосування антибіотиків, хіміотерапевтичних і протималарійних препаратів, негативні результати традиційних бактеріологічних та паразитологічних досліджень. **Специфічні методи** лабораторних досліджень дозволяють виявити вірус або антитіла до

нього. Забір матеріалу від хворих, його упакування і транспортування проводяться тільки працівниками спеціально обладнаних для цього лабораторій або під їх контролем, із дотриманням усіх вимог, рекомендованих для роботи з особливо небезпечними інфекціями (поміщенням матеріалу у металеві бокси, направленням його у лабораторії нарочним). Робота з інфікованим матеріалом у спеціально обладнаних з цією метою лабораторіях проводиться з дотриманням суворих заходів індивідуальної профілактики. Віруси можуть бути виділені з крові та інших біологічних рідин організму хворого шляхом зараження морських свинок і в культурі клітин нирок зелених мавп (VERO). Можливе також використання ПЛР для виявлення вірусних часточок. Наявність антитіл у сироватці крові хворих визначають за допомогою методу флуоресціюючих антитіл (МФА), а також за допомогою реакції нейтралізації на морських свинках.

Диференційний діагноз проводиться з *геморагічними гарячками Ласса, Крим-Конго, кором, герпетичною ангіною* тощо.

Кору властиві чітка циклічність перебігу з наявністю катарального періоду тривалістю 3-4 дні (поява та швидке прогресування риніту зі значними виділеннями з носа спочатку слизистого, потім – слизисто-гнійного характеру, ларинготрахеобронхіту з інтенсивним, часто малопродуктивним кашлем, охриплістю голосу, сухими хрипами над легенями, двостороннім кон'юнктивітом, склеритом, плямами Бельського-Філатова-Копліка – сірувато-білих точкових утворень на слизових оболонках щік на рівні корінних зубів, оточених червоним вінцем, плямистої енантеми на слизовій м'якого і твердого піднебіння без явищ везикулярно-ерозивного стоматиту), наступною появою плямисто-папульозного висипу на шкірі, його чіткою етапністю, наростанням явищ інтоксикації, відсутність геморагічного синдрому та ураження шлунково-кишкового тракту; епідеміологічні дані (спілкування з хворими на кір за 10-14 днів до захворювання). Діагноз підтверджують у РНІФ, РН, РНГА, РЗК методом парних сироваток з наростанням титру антитіл у 4 рази і більше.

За *геморагічної гарячки Ласса* часто має місце короткочасний (2-3 дні) період продрому, у розпалі хвороби виражені явища виразково-некротичного стоматиту і фарингіту, генералізована лімфаденопатія, на тлі плямисто-папульозної екзантеми часом з'являються везикули, у тяжких випадках – набряки, асцит, гідроторакс, ниркова або нирково-печінкова недостатність. Діагноз підтверджують одержанням позитивних результатів виявлення антитіл в ІФА або за позитивного вірусологічного дослідження.

Геморагічна Крим-Конго гарячка відрізняється трансмісивним механізмом передачі, раптовим початком з вираженими явищами загальної інтоксикації, нерідко проявляється збудженням, гіперемією обличчя, шиї, верхньої частини тіла, різкою гіперемією слизової оболонки ротової порожнини за відсутності везикульозно-ерозивного стоматиту і фарингіту. ГККГ не властиві ураження органів дихання, шлунково-кишкового тракту, ниркова недостатність. Діагноз підтверджують за одержання позитивних результатів виявлення антитіл в ІФА або за позитивного вірусологічного дослідження.

Герпетична ангіна, на відміну від гарячки Марбург, зустрічається здебільшого у маленьких дітей у вигляді обмежених спалахів і проявляється явищами загальної інтоксикації, ранньою появою на гіперемійованій слизовій оболонці ротоглотки дрібних папул, які швидко перетворюються в пухирці з серозною рідиною, а потім – у поверхневі ерозії, за цього на мигдаликах пухирців завжди менше, ніж на піднебінних дужках і задній стінці глотки (**опорний симптом**), а також іншими явищами ентеровірусної інфекції (міалгіями, менінгеальним синдромом, коро- або скарлатиноподібною екзантемою). Герпетичній ангіні не властивий геморагічний синдром, генералізована лімфаденопатія, тяжкий перебіг тощо. Верифікують діагноз шляхом виявлення імуноферментним методом наростання титру IgM до вірусу герпесу I типу.

Приклад обґрунтування діагнозу. Враховуючи скарги хворого на блювання і водянисту діарею, макуло-папульозну (везикульозну) висипку з ерозіями на слизовій оболонці рота; вказівку на перебування на ендемічній

території (або спілкування з хворим); раптовий початок хвороби, виражений загальноінтоксикаційний і геморагічний синдроми, порушення свідомості на тлі зневоднення та гострої ниркової недостатності; панцитопенію, а також відсутність терапевтичного ефекту від антибактерійного і протималярійного лікування; дані диференційного діагнозу та позитивні результати виділення вірусу і виявлення специфічних антитіл методом ІФА, можна встановити заключний діагноз: **геморагічна гарячка Марбург, тяжкий перебіг.**

ОМСЬКА ГЕМОРАГІЧНА ГАРЯЧКА (FEBRIS HAEMORRHAGICA SIBIRICA)

Омська геморагічна гарячка (ОГГ) – гостра природно-осередкова арбовірусна хвороба, переважно з трансмісивним механізмом передачі (кліщі). Характеризується високою хвилеподібною температурою, геморагічним синдромом і ураженням нервової системи, відносно сприятливим перебігом.

Етіологія. Збудник ОГГ – *Haemorrhagogus sibiricus*, відноситься до групи арбовірусів роду *Flavivirus*, родини *Togaviridae* (група В). Це дрібний вірус діаметром 35-40 нм, містить РНК, відносно нестійкий у зовнішньому середовищі, миттєво інактивується за кип'ятіння, а за нагріванні до 56 °С – упродовж 25 хв, однак у ліофілізованому стані зберігається до 4-х років. Високочутливі до вірусу ондатри та білі миші.

Епідеміологія. Основним джерелом і резервуаром збудника у природі є водяні щурі, руді полівки, ондатри, у яких інфекційний процес має стертий, або інапарантний характер, але тривалий перебіг. Додатковий резервуар збудника – кліщі роду *Dermacentor* (*D. pictus*, *D. marginatum*), здатні передавати вірус трансоваріально своєму потомству. Людина не виступає джерелом збудників ОГГ. Механізм передачі – трансмісивний (через укуси кліща з його слиною) і контактний (за безпосереднього контакту, переважно мисливців, з водяними щурами, ондатрами). Можливі зараження і в лабораторних умовах (контакт з кров'ю). Не виключено й зараження через укуси комарів з розвитком субклінічної форми (через малу дозу вірусу в слині комара), а також через

заражену виділеннями гризунів воду відкритих водойм (за умивання, купання та її вживання). Сприйнятливість людей до вірусу ОГГ висока, однак частіше хворіють особи працездатного віку, які мешкають у сільській місцевості, мисливці, лісоруби.

Підвищення рівня захворюваності на ОГГ спостерігається в періоди максимальної активності кліщів – у квітні-травні (хворіють переважно працівники сільського господарства) та у вересні-жовтні (здебільшого хворіють мисливці).

Клініка. Інкубаційний період триває 1-2-4 дні. **Навідні симптоми:** загальна слабкість, головний та м'язовий біль, запаморочення. **Опорні симптоми:** гострий початок хвороби, озноб, швидке підвищення температури до 38-39 °С і навіть 40 °С, апатія, загальмованість, гіперемія й одутлість обличчя, ін'єкція судин склер, гіперемія шкіри шиї, верхньої частини тулуба, рясний геморагічний висип на шкірі – від петехій до екхімозів, іноді з некрозами (в ділянці попереку), геморагії на слизових оболонках ясен, піднебіння, глотки, носові, легеневі, кишкові, маткові кровотечі з відносно невеликою втратою крові, субсклеральні крововиливи. Відмічається брадикардія, дикротія пульсу з окремими екстрасистолами, зниження артеріального тиску, ослаблення гучності тонів серця. У третини хворих виникає бронхіт та дрібновогнищева пневмонія. Гепатолієнальний синдром. Відносно рано з'являються менінгеальні симптоми.

Температура тіла утримується високою 3-5 днів, потім поступово (літично) знижується з нормалізацією на 7-10-й день хвороби. Із зниженням температури покращуються самопочуття і загальний стан хворого, зменшується головний біль, зникає нудота, відновлюється апетит. Однак майже у половини хворих через кілька годин або днів виникає друга хвиля гарячки з властивими ОГГ симптомами, але вираженість і тривалість їх, як правило, менші в порівнянні з основною хвилею.

Тривалість хвороби від 3-4-х – до 6-7-ми (за двохвильової гарячки) тижнів. Реконвалесценція тривала (іноді кілька місяців) з вираженими проявами астеничного синдрому.

У загальному аналізі крові відзначається виражена лейкопенія (до $1,0-1,2 \times 10^9/\text{л}$), нейтрофільний зсув уліво, тромбоцитопенія за нормальної ШОЕ. Можуть бути ознаки згущення крові (псевдоеритроцитоз, підвищення показника гематокриту). В сечі – протеїнурія, мікрогематурія, часто – підвищення питомої ваги, в осаді – зернисті й вакуолізовані клітини ниркового епітелію. **Специфічна діагностика** проводиться з використанням вірусологічного дослідження (виділення вірусу з крові хворих у перші 4-5 днів хвороби за наявності гарячки) шляхом інтрацеребрального зараження чутливих тварин або в культурі тканин та його ідентифікація за допомогою реакції дифузної преципітації в гелі; серологічних досліджень (виявлення наростання титру специфічних антитіл у сироватці крові хворого в РЗК і РПГА методом парних сироваток), а також виявлення вірусів методом флуоресціюючих антитіл та ІФА.

Діагностика. Хвороба розпізнається на основі клініко-епідеміологічних даних з урахуванням гострого або раптового початку, ранньої появи геморагічного синдрому, інтенсивного головного болю, явищ менінгоенцефаліту (часто без змін ліквору), ураження дихальних шляхів, гіперемії шкіри обличчя, грудей, кон'юнктив, слизових ротової порожнини і глотки, нерідко двохвильової гарячки, перебування в ендемічній зоні; укусів кліщів, контакту з гризунами, сезонності; характерних змін крові, сечі та даних серологічного дослідження.

Диференційний діагноз з геморагічною гарячкою з нирковим синдромом і з Крим-Конго гарячкою наведений у таблиці 4.

Грипу властиві відносно короткотривалий перебіг, катаральні зміни слизової оболонки верхніх дихальних шляхів – особливо з 2-го дня хвороби – зернистість м'якого піднебіння, явища трахеїту з надсадним кашлем, відчуттям подряпування за грудиною, вегетативна лабільність, пітливість. Геморагічні

прояви за грипу спостерігаються, як правило, тільки за тяжкого перебігу, значно менш виражені в порівнянні з ОГГ. Відсутні виражені ознаки ураження нирок з олігоанурією, гіпоізостенурією, гепатоспленомегалія. Слід брати до уваги і епідеміологічну ситуацію в регіоні.

За *лептоспірозу*, на відміну від ОГГ, відмічаються міалгії, гепатолієнальний синдром, нерідко з'являється жовтяниця з гіпербілірубінемією, зберігається нормальною відносна щільність сечі. У тяжких випадках уже з 2-го дня хвороби виникають явища гострої ниркової недостатності (олігурія, анурія) з накопиченням у крові сечовини, креатиніну. Характерні також тромбоцитопенія, підвищення рівня фібриногену. Відмічаються виражений нейтрофільний лейкоцитоз, значне підвищення ШОЕ з перших днів хвороби, наявність лептоспір у крові (1-й тиждень хвороби) і сечі (з 4-5-го дня хвороби), наростання в динаміці титру протилептоспірозних антитіл у реакції мікроаглютинації-лізису. Ефективне лікування антибіотиками, особливо за їх раннього призначення.

Висипному тифу, на відміну від ОГГ, притаманні наростаючий, дифузний характеру головний біль з безсонням, дратівливість, нерідко збудження, марення з галюцинаціями, характерна гарячка з вривами температури на 3-4-й і 8-9-й день хвороби, розеольозо-петехіальний висип з 4-6-го дня, гепатолієнальний синдром, явища енцефаліту з загальним тремором, амімією, симптомом Говорова-Годельє, нейтрофільний лейкоцитоз і моноцитоз у крові з перших днів хвороби, незначні зміни з боку нирок (незначна протейнурія, поодинокі циліндри і еритроцити), наростання в динаміці титру антитіл проти рикетсій Провачека в РНГА, РЗК і РАР.

Геморагічний васкуліт (хвороба Шенляйна-Геноха) відрізняється частим розвитком переважно в осіб віком до 20-ти років у весняний період після перенесених ГРЗ і проявляється раптовою появою рясного геморагічного висипу діаметром 3-10 мм з переважною локалізацією на ступнях, гомілках і сідницях, який дещо виступає над рівнем шкіри, супроводжується слабким свербінням, нерізким набряком ступнів, гомілок, відсутністю висипу на

обличчі, шиї, помірним підвищенням температури за кожної хвили підсипання, моно- і поліартритами, нейтрофільним лейкоцитозом, відсутністю тромбоцитопенії.

Приклад обґрунтування діагнозу. Беручи до уваги гострий початок захворювання; ранню появу геморагічного синдрому, гіперемію обличчя, верхньої частини тулуба, кон'юнктив, інтенсивний головний біль, міалгії, явища бронхіту (або пневмонії), брадикардію, гепатолієнальний синдром, двохвильову гарячку, лейкопенію, тромбоцитопенію, альбумінурію, виділення вірусу з крові; відповідні епідеміологічні дані (перебування в зоні поширення ОГГ); позитивні серологічні реакції (виявлення наростання титру специфічних антитіл у сироватці крові хворого в РЗК і РПГА методом парних сироваток), а також виявлення вірусів методом флуоресціюючих антитіл та ІФА; дані диференційного діагнозу, можна встановити заключний діагноз: **омська геморагічна гарячка, тяжкий перебіг.**

ЖОВТА ГАРЯЧКА (FEBRIS FLAVA)

Жовта гарячка (син.: амарильна гарячка, амарильний тиф, амарильоз) – гостра арбовірусна хвороба з групи конвенційних (карантинних) інфекцій, зооантропоноз із трансмісивним механізмом передачі, характеризується раптовим початком, двофазною високою гарячкою, різко вираженою загальною інтоксикацією, геморагічним синдромом, ураженням печінки з жовтяницею, нирок та інших органів.

Етіологія. Збудник – арбовірус *Viscerophylus tropicus*, відноситься до родини *Togaviridae*, роду *Flavivirus*, РНК-вмісний, діаметром 17-25 нм. Культивується на курячих ембріонах і культурах тканин, патогенний для мавп, білих мишей.

Розрізняють кілька вісцеротропних штамів вірусу. Збудник стійкий до висушування і заморожування (зберігається більше року), до дії 50 % розчину гліцерину, але швидко інактивується за високої температури, під дією

звичайних концентрацій хлоровмісних дезінфектантів, ефіру, формаліну. Тривале культивування вірусу в лабораторних умовах призводить до виникнення авірулентних, але імуногенних штамів (17-Д). Це створило основу для отримання вакцини.

Епідеміологія. Розрізняють два епідеміологічних типи жовтої гарячки – джунглевий (природний, зоонозний, первинний або ендемічний) і міський або епідемічний (вторинний, антропонозний). Резервуаром збудників у природних вогнищах (джунглях) є мавпи, їжаки, сумчасті, гризуни, у яких інфекція може мати латентний перебіг. Переносниками збудників у таких вогнищах виступають комарі *Aedes sympsoni*, *Aedes africanus*, які нападають на людей, як правило, у джунглях, а також під час робіт на плантаціях тощо. Захворюваність носить переважно спорадичний характер. Найбільш сприйнятливі діти і особи молодого віку. Дорослі після багаторазового зараження стають, як правило, резистентними до захворювання.

Джерелом збудників у міських вогнищах є хворі на жовту гарячку люди (останній день інкубації і перші три дні хвороби). Передача вірусів від хворої до здорової людини відбувається переважно через укуси комарів *Aedes aegypti* (Африка) і *Haemagogus* (Америка). Тривалість заразності інфікованого комара від 3-х до 30-ти днів. Захворюваність у антропонозних вогнищах набуває переважно епідемічного характеру з високою летальністю

Не виключено також зараження людей контактним шляхом (за попадання крові на ушкоджену шкіру або слизові оболонки), а також аерогенно (в лабораторних умовах).

Підвищення рівня захворюваності на жовту гарячку спостерігається після сезону тропічних злив, коли відбувається надзвичайно активне розмноження комарів навіть у найменших водоймах і резервуарах. В Україні комарів роду *Aedes aegypti* немає, тому природне поширення жовтої гарячки неможливе, однак сучасний авіаційний транспорт робить можливим завезення із тропічних зон не тільки хворих на жовту гарячку, але й заражених вірусом переносників, що вимагає дотримання в аеропортах суворих протиепідемічних заходів.

Клініка. Тривалість інкубаційного періоду 3-6 днів. Виділяють три стадії хвороби:

1. *Початкова або гарячкова* (стадія гіперемії).
2. *Стадія ремісії* (часто відсутня за тяжкого перебігу).
3. *Реактивна стадія* (стадія венозного стазу).

Розрізняють легкі (як правило, серед жителів ендемічних регіонів), середньої тяжкості, тяжкі та блискавичні форми хвороби.

Хвороба розпочинається раптово з появи сильного ознобу, інтенсивного головного болю (здебільшого в потиличній ділянці), болю в попереку, спині, кінцівках, швидкого підвищення температури до 39-40 °С і вище. Різко погіршується апетит. Виникають гіперемія й одутлість обличчя, набряк повік, ін'єкція судин склер і кон'юнктив („амарильна маска”), виражена тахікардія (до 100-130 скорочень на хв) за нормального або дещо підвищеного артеріального тиску, збудження, марення. На другий день стан хворого погіршується ще більше, приєднуються сильна спрага, нудота, багаторазове блювання (спочатку слизом, потім жовчю). Язик стає сухим, його краї і слизова оболонка порожнини рота гіперемійовані, з рота відчувається характерний запах м'ясної крамниці (симптом Феррарі). На 3-4-й день може з'являтися ціаноз, іноді жовтяниця, домішки крові в блювотних масах. У деяких випадках хворий може померти уже на 2-3-й день хвороби до розвитку жовтяниці (блискавичні форми).

На 4-5-й день настає вдаваний сприятливий стан тривалістю від кількох годин до 2-х діб: самопочуття хворого покращується, температура тіла знижується до субфебрильної, зникають головний біль і міалгії, покращуються сон і апетит. За легкого перебігу ця стадія ремісії може переходити в період реконвалесценції, однак часто після неї настає стадія венозного стазу (реактивний період): знову підвищується температура тіла, прогресивно погіршується загальний стан, наростають загальна слабкість, прояви геморагічного синдрому (багаторазове блювання кривавими масами, дьогтьоподібні випорожнення, носові, маткові кровотечі, численні, різні за

розмірами геморагії на шкірі і слизових оболонках). Гіперемія обличчя змінюється його блідістю з ціанозом, виникає або посилюється жовтяничність склер і шкіри. Тахікардія, як правило, змінюється на брадикардію (симптом Фаже), характерна різка гіпотонія (колапс, інфекційно-токсичний шок). Значно збільшується в розмірах і стає болючою печінка, збільшується й селезінка.

У крові – лейкопенія, нейтропенія, тромбоцитопенія, відносний лімфоцитоз, підвищення ШОЕ, гіпербілірубінемія, гіперазотемія, підвищення активності АлАТ.

У сечі – протеїнурія, гематурія, циліндрурія. Виділення сечі швидко зменшується, виникають олігурія або анурія.

У тяжких випадках мають місце прояви токсичного енцефаліту: психомоторне збудження, марення, порушення свідомості, часто з підвищенням внутрішньочерепного тиску, білково-клітинною дисоціацією, позитивними глобуліновими реакціями в лікворі.

Смерть у цій стадії найчастіше настає на 6-9-й день хвороби внаслідок розвитку інфекційно-токсичного шоку, гострої ниркової або нирково-печінкової недостатності. Летальність коливається від 5 до 25 %, але може досягати навіть 60 % за тяжких епідемій.

У випадках сприятливого перебігу, з 7-9-го дня хвороби, стан хворого поступово покращується, знижується температура тіла, повільно зникають усі прояви хвороби, нормалізуються лабораторні показники.

Діагностика. Діагноз встановлюється з урахуванням характерних клінічних і епідеміологічних даних: гострого початку хвороби, двохвильової гарячки, специфічного вигляду хворого („амарильної маски”), своєрідного запаху з рота, поєднання жовтяниці і вираженого геморагічного синдрому, тахікардії з наступним виникненням різкої брадикардії та гіпотонії, збільшення і болючості печінки, збільшення селезінки, ознак ураження нирок, змін з боку крові, сечі, перебування в ендемічних зонах за останні 10 днів до захворювання за відсутності вакцинації.

Специфічна діагностика ґрунтується на виділенні вірусів із крові хворого в перші 3-4 дні хвороби (інтрацеребральне зараження білих мишей, мавп або інокуляція матеріалу в грудну порожнину москітів) з подальшою ідентифікацією збудника в реакції нейтралізації, виявленні наростання титру специфічних антитіл у крові з використанням реакцій гальмування непрямой гемаглютинації (РГНГА), зв'язування комплементу (РЗК), нейтралізації (РН) тощо, однак останні мають переважно ретроспективне значення у зв'язку з пізньою появою антитіл (після 12-14-го дня хвороби). В останній час використовують метод ІФА з метою виявлення специфічних антитіл класу IgM і метод твердофазного ІФА з виявленням антигенів вірусу. Останній дозволяє підтвердити діагноз упродовж 3-х год.

Диференційний діагноз проводиться з *вірусними гепатитами, лептоспірозом, іншими геморагічними гарячками, тропічною малярією.*

Вірусному гепатиту А властиві відносно поступовий початок хвороби, чітка циклічність перебігу з наявністю дожовтяничного періоду за диспепсичним або грипоподібним варіантами, однак підвищення температури за останнього короткочасне, без повторної хвилі, відсутні гіперемія обличчя, шиї, склер. Не властиві вірусному гепатиту А і ураження нирок, геморагічний синдром. У крові хворих швидко виявляють антитіла до вірусу гепатиту А – імуноглобуліни класу М (анти ВГА IgM).

За **тропічної малярії** гарячка спочатку має постійний характер, але вже через кілька днів набуває характерного типу з пароксизмами (притаманними цій хворобі), або неправильного типу (з подовженими пароксизмами); швидко наростає анемія гемолітичного характеру за відсутності геморагічного синдрому, виражена спленомегалія. У крові спостерігається гіпербілірубінемія за рахунок непрямой фракції. Вирішальним є знаходження малярійного плазмодію за мікроскопії забарвлених за методом Романовського-Гімзе товстої краплі і мазків крові.

За **лептоспірозу** характерний біль у м'язах, особливо литкових, одна хвиля гарячки (а за наявності двох-трьох хвиль, перша хвиля більш тривала –

до 10-ти днів), з перших днів виражений нейтрофільний лейкоцитоз і зсув у лейкоформулі вліво, висока ШОЕ. Можливе виявлення лептоспір у крові (перші 3-5 днів хвороби) і сечі (з 6-го дня) за мікроскопії в темному полі зору. Важливе діагностичне значення мають серологічні дослідження – реакція аглютинації-лізису лептоспір.

Геморагічній гарячці з нирковим синдромом властиві початок хвороби з провісників і однохвильовий характер підвищення температури, наростання ниркової недостатності після нормалізації температури, відсутність даних про перебування в тропічних зонах (таблиця 4).

За **геморагічної Крим-Конго гарячки** геморагічний висип не рясний, явища гострої печінкової та ниркової недостатності виникають зрідка, в крові часто переважає непрямий білірубін, у анамнезі – перебування в регіонах поширення ГККГ (південь України, Середня Азія), наявність укусів кліщами або контакту з хворими, їх кров'ю за відсутності даних про перебування в тропічних зонах.

Для **геморагічної гарячки денге**, яка виникає, як правило, у жителів ендемічних зон, характерні різко виражений алергічний синдром (ретроорбітальний головний біль, інтенсивні та тривалі міалгії й артралгії, переважно в ногах, з утрудненням рухів у суглобах, особливо згинальних – хода франта, денді, звідки й назва хвороби), ранній розвиток геморагічного синдрому, поліаденіту, поява (після першої хвили гарячки) розеолезного, нерідко зливного висипу на шкірі, переважно на розгинальних поверхнях суглобів, який супроводжується свербінням, закінчується лущенням шкіри, відсутність жовтяниці. У динаміці ставлять РГГА, РЗК (враховують наростання титрів специфічних антитіл не менше ніж у 4 рази).

Приклад обґрунтування діагнозу жовтої гарячки. На основі скарг хворого на виражений озноб, підвищення температури тіла до високих цифр, інтенсивний головний біль, біль у попереку, руках і ногах, нудоту, багаторазове блювання, відсутність апетиту, спрагу, носову кровотечу; гострого початку хвороби з перелічених проявів; перебування в тропіках за 5 днів до хвороби;

ейфоричності хворого, гіпертермії, незначної іктеричності склер і шкіри, багряно-синього кольору обличчя, його одутлості, інтенсивної ін'єкції судин склер, набряку повік, сухості та гіперемії шкіри шиї й верхньої частини тулуба, яскравої гіперемії й припухлості губ, сухості язика, специфічного запаху з рота (“м'ясної крамниці”), тахікардії, підвищення артеріального тиску, помірною збільшення печінки та селезінки, блювотиння типу “кавової гущі”; вираженої лейкопенії, нейтропенії, тромбоцитопенії, помірною підвищення ШОЕ, незначної гіпербілірубінемії, протеїнурії, мікрогематурії, циліндрурії, можна встановити заключний діагноз: **жовта гарячка, тяжкий перебіг.**

ЕНДЕМІЧНИЙ (БЛОШИННИЙ) ВИСИПНИЙ ТИФ (TYPHUS EXANTHEMATICUS ENDEMICUS)

Ендемічний висипний тиф (син.: щурячий рикетсіоз, маньчжурський ендемічний тиф, корабельний тиф) – гостра спорадична інфекційна хвороба, зооноз, що спричиняється рикетсією Музера; характеризується доброякісним циклічним перебігом, гарячкою, розеольозно-папульозною висипкою на шкірі.

Етіологія. Збудник належить до роду *Rickettsia*, родини *Rickettsiaceae*, схожий до рикетсій Провачека, але з меншим поліморфізмом. Має 2 антигени: термолабільний та термостабільний. Це – внутрішньоклітинний паразит, розмножується в цитоплазмі мезотеліальних клітин. Більш стійкий до факторів зовнішнього середовища, ніж рикетсії Провачека. У сухих фекаліях щурячих бліх може зберігатися до 40 днів.

Епідеміологія. Резервуаром збудника в природі є миші, пацюки. Гризуни заражаються за поїдання забрудненої екскрементами хворих тварин їжі, а також через інфікованих ектопаразитів (бліх, гамазових кліщів, іноді вошей). В організмі щурів рикетсії можуть зберігатися до 16-ти міс., а в мишей – більше 3-х міс. Збудник виділяється у зовнішнє середовище із сечею. Ектопаразити (блохи та кліщі) інфікуються, кусаючи заражених гризунів. Через кілька годин рикетсії починають розмножуватись у ендотелії кишечника і виділяються з фекаліями. Кліщі передають збудника своїм нащадкам трансваріально, а блохи

і воші залишаються носіями пожиттєво. Людина заражається аліментарним шляхом через інфіковані рикетсіями продукти, за втирання фекалій вошей під час розчухів, попадання збудника на слизові оболонки очей, дихальних шляхів. Хвороба має спорадичний характер. В Україні реєструється на узбережжі Чорного моря. Сезонність – літньо-осіння. Сприйнятливість – висока. Імунітет стійкий.

Клініка. Інкубаційний період триває 5-15 днів, найчастіше – 8-12 днів. Початок хвороби гострий. Температура тіла за 1-2 дні може досягти 39-40 °С, буває постійною або ремітуючою. Гарячковий період триває 7-10 днів, температура тіла знижується вкороченим лізисом або критично. **Навідні симптоми:** головний біль, безсоння, ломота в тілі, біль у м'язах, суглобах, озноб, загальна слабкість. **Опорні симптоми:** гіперемія обличчя, кон'юнктивіт, склерит, світлобоязнь. З 3-4-го дня хвороби з'являється розеольозно-папульозна висипка на обличчі, тулубі, кінцівках, долонях, підошвах і утримується 4-11 днів, не залишає пігментації. Гепатолієнальний синдром. **Вирішальним** у підтвердженні діагнозу є серологічні методи дослідження.

Діагностика. Необхідно враховувати: 1. Дані епідеміологічного анамнезу (перебування в ендемічному районі). 2. Клінічні та об'єктивні дані: хвороба має доброякісний перебіг, інтоксикація помірна, не буває ускладнень, температура тіла піднімається протягом 1-2-х днів до високого показника. Висипка, на відміну від висипного тифу, зустрічається на обличчі, долонях, підошвах, не така рясна. Характер висипки – розеольозний, розеольозно-папульозний. Петехіальної висипки не буває. У загальному аналізі крові – нормоцитоз, лейкопенія з відносним лімфоцитозом, ШОЕ в межах норми або незначно підвищена.

Специфічна діагностика. Для підтвердження діагнозу використовують РЗК з рикетсіями Музера та РПГА. Враховуючи антигенну спорідненість рикетсій Музера з рикетсіями Провачека, паралельно ставлять РЗК з рикетсіями Провачека. Діагностичний титр 1:160. Титр РЗК з рикетсіями Музера повинен бути у 3-8 разів більшим. Якщо різниця між титрами в обох реакціях незначна,

то проводять біологічну пробу на морських свинках (самцях) або на щурах, яких заражають кров'ю хворого. За блошиного висипного тифу у тварин виникає скротальний феномен.

Диференційний діагноз. У перші дні хвороби ендемічний висипний тиф має ряд спільних з *грипом* ознак: гострий початок, головний біль, висока температура тіла, гіперемія шкіри, ін'єкція склер. Однак грипом хворіють у холодну пору року, хвороба має високу контагіозність, короткочасну гарячку, виражений трахеобронхіт, нежить, немає висипки, не збільшена печінка, селезінка.

На відміну від *висипного тифу*, за ендемічного (щурачого) тифу сезонність – літньо-осіння, переважають легкі та середньотяжкі форми хвороби, тифозний стан не характерний, частота пульсу відповідає температурі тіла, артеріальний тиск помірно знижений, в аналізі крові лейкопенія, позитивна РЗК з рикетсіями Музера, біологічна проба на тваринах (скротальний феномен).

Проводять також диференційний діагноз з *паратифом А*. Спільні клінічні прояви: гострий початок, гіперемія обличчя, ін'єкція судин склер, розеольозна висипка, запори, здуття живота. Однак, для паратифу А не характерна поява висипки на обличчі, долонях і підшвах. Типовим є відносна брадикардія, набряклий язик з відбитками зубів, обкладений коричневим нальотом, позитивний симптом Падалки. У підтвердженні діагнозу вирішальне значення має виділення гемокультури сальмонел.

Для *бруцельозу* характерний задовільний стан хворого за високої температури тіла, хвилеподібний характер гарячки, профузний піт, озноби, м'язовий та суглубовий мігруючий біль відповідної локалізації (великі суглоби, попереки), мікрополіаденіт, збільшення та щільність печінки й селезінки, ураження статевих органів. Не характерний розеольозно-папульозний висип, що зустрічається за ендемічного висипного тифу. Враховують також дані епіданамнезу (контакт з тваринами) та підтверджують діагноз, перш за все, серологічними методами дослідження (реакції Райта, РНГА) й внутрішньошкірною пробую Бюрне.

Малярія, на відміну від ендемічного висипного тифу, характеризується чіткою циклічністю нападів гарячки й аперексії, прогресуючою гемолітичною анемією та жовтяницею, відносно задовільним станом у міжнападковий період. Діагноз підтверджується виявленням малярійних плазмодіїв у мазках та товстій краплі крові.

Приклад обґрунтування діагнозу. На підставі помірних явищ інтоксикації; гострого початку хвороби; гіперемії обличчя, кон'юнктивіту, склериту, розеольозно-папульозної висипки на шкірі тулуба, кінцівках, обличчі, долонях і підшвах, гепатолієнального синдрому; епідеміологічного анамнезу (перебування в ендемічному районі, контакт з гризунами); даних диференційного діагнозу та серологічних методів дослідження, можна встановити заключний діагноз: **ендемічний (блошиний) висипний тиф, середньої тяжкості.**

ЕПІДЕМІЧНИЙ ВИСИПНИЙ ТИФ (TYPHUS EXANTHEMATICUS EPIDEMICUS) ТА ХВОРОБА БРІЛЛА (MORBUS BRILLI)

Епідемічний висипний тиф (син.: вошивий, класичний, воєнний, голодний, європейський) – гостра інфекційна антропоозна хвороба з групи кров'яних інфекцій, що спричиняється рикетсіями Провачека, передається вошами, характеризується розвитком генералізованого пантромбоваскуліту з утворенням специфічних гранульом, циклічним перебігом, вираженими явищами інтоксикації, гарячкою, тифозним статусом, спленогепатомегалією, висипкою та можливими рецидивами через десятки років (хвороба Брілла-Цинсера).

Етіологія. Рикетсії Провачека – дрібні, грамнегативні нерухомі мікроорганізми, які не утворюють спор і капсул. Вони є внутрішньоклітинними паразитами, культивуються в легнях мишей, курячих ембріонах (жовточному мішку). За руйнування мікроорганізми виділяють ендотоксин. Збудник має 2 антигени – термолабільний і термостабільний. Добре зберігаються за низьких температур (у замороженому стані – до року, у сухих інфікованих фекаліях

вошей – до 4 міс.). За нагрівання до температури 100 °С гинуть за 0,5 хв. Чутливі до дезрозчинів.

Збудником хвороби Брілла-Цинсера є рикетсії Провачека, які за своїми біологічними, морфологічними і антигенними властивостями ідентичні "класичним штамам". Експериментально доведено, що під час формування специфічного імунітету за вошивого висипного тифу розвиток рикетсій призупиняється. Однак частина їх може знаходитися в органах ретикулоендотеліальної системи. Розвиток і розмноження рикетсій можливі навіть через багато років за різного роду емоційних стресів, переохолоджень, травм. Це і є причиною повторного рецидивного висипного тифу.

Епідеміологія. Джерелом збудника інфекції є хвора людина на висипний тиф і хворобу Брілла-Цинсера. Хворі заразні в останні 2 дні інкубаційного періоду, весь гарячковий період та 2-3 дні після нормалізації температури тіла (в цілому – до 20 днів). Механізм передачі – трансмісивний, через вошей (переважно платяних, рідше – головних). За насмоктування крові хворого цими паразитами, рикетсії проникають у епітеліальні клітини їх кишечника, де й розмножуються. З 4-5-го дня клітини починають руйнуватися, рикетсії потрапляють у порожнину кишечника і виділяються з фекаліями. За укусу воша одночасно виділяє інфіковані фекалії. На місці укусу виникає свербіння, і людина за розчухування сама втирає збудника в шкіру. Зараження людини можливе також через забруднені руки інфікованим матеріалом, за попадання на кон'юнктиву очей, слизову оболонку верхніх дихальних шляхів. Сприйнятливість людей до висипного тифу загальна. Сезонність – зимово-весняна. Імунітет – антитоксичний, антимікробний, стійкий і тривалий, однак через десятки років можливі рецидиви – хвороба Брілла. За цієї хвороби відсутнє джерело інфекції: вона реєструється в осіб похилого віку, які в минулому перенесли висипний тиф. Сезонність відсутня. За наявності вошей хворий може стати джерелом інфекції.

Клініка. Інкубаційний період складає 6-25 днів (у середньому 14-21 день). Хвороба має циклічний перебіг. Виділяють початковий період – від

появи перших ознак хвороби до висипки (4-5 днів); період розпалу хвороби – від появи висипки до закінчення гарячки (в середньому 10-11 днів); період реконвалесценції – від дня встановлення нормальної температури тіла до повного одужання.

Хвороба розпочинається гостро з підвищення температури тіла до 39-40 °С протягом 2-2,5 днів, рідше за добу, а ще рідше – протягом 4-х діб. З 4-5-го дня хвороби (без прийому антибіотиків) гарячка має постійний характер (*febris continua*). Вона може мати також ремітуючий характер (прогностично це краще). На 3-4-й день хвороби можливий температурний вріз, який виникає напередодні висипки. Температура за цього знижується на 1,5-2 °С, однак самопочуття хворого не покращується. З появою висипки температура тіла знову досягає високих цифр. Температурний вріз є межею між початковим періодом хвороби й розпалом. На 8-10-й день хвороби можливий 2-й вріз (такі врізи відсутні за лікування антибіотиками), а ще через 3-4 дні температура тіла знижується вкороченим лізисом. З цього часу починається період реконвалесценції. **Навідні симптоми:** гострий початок хвороби, різкий головний біль, розбитість, безсоння, загальна слабкість, балакучість, гіперемія обличчя, тахікардія. **Опорні симптоми:** *status typhosus* – тифозний стан (свідомість затьмарена, марення зі слуховими, зоровими галюцинаціями, спостерігається рухове збудження). З 4-5-го дня хвороби виникає поліморфна, розеольозно-петехіальна висипка, рясна, спочатку на бокових поверхнях тулуба, згинальних поверхнях верхніх кінцівок, далі поширюється на живіт, груди, стегна; гепатолієнальний синдром, ін'єкція судин склер (“кролячі очі” на “червоному обличчі” – ознака Яновського), петехії на перехідній складці кон'юнктиви (симптом Кіарі-Авцина). Язик сухий, набряклий, тремтить за висовування, ніби спотикається за нижні зуби (симптом Говорова-Годельє). На слизовій оболонці м'якого піднебіння енантема (симптом Розенберга). **Вирішальні симптоми.** У загальному аналізі крові – помірний нейтрофільний лейкоцитоз, лімфопенія, збільшення ШЗЕ. **Серологічні реакції:** реакція аглютинації (РАР) – діагностичний титр 1:160; реакція зв'язування

комplementу (РЗК) – діагностичний титр 1:160; реакція непрямой гемаглютинації (РНГА) – діагностичний титр 1:1000. З метою діагностики хвороби Брілла-Цинсера використовують показники імуноглобулінів М і G. Якщо антитіла належать до класу імуноглобулінів М, то це свідчить про первинне захворювання (висипний тиф), а коли до класу G – про хворобу Брілла-Цинсера.

Хвороба Брілла-Цинсера. Інкубаційний період не визначається. Початок хвороби підгострий, перебіг більш легкий, ніж за висипного тифу. Температура тіла – в межах 38-39 °С. Гарячка постійного або ремітуючого характеру із середньою тривалістю 8,3 дня, знижується укороченим лізисом. Явища інтоксикації виражені значно менше. Висипка не рясна, частіше вона розеолезна або розеолезно-папулезна, іноді відсутня. Тифозний статус не виникає або виражений мало. Не завжди знаходять збільшення печінки і селезінки, рідше спостерігаються ускладнення.

Крім типового (класичного) перебігу хвороби, висипний тиф має атипові форми, серед яких виділяють амбулаторну (стерту), де клінічні ознаки менш виражені, а іноді настільки стерті, що становлять серйозні діагностичні труднощі; абортивну, за якої спостерігається вкорочений гарячковий період, температура тіла не перевищує 38-39°С, швидко зникають основні клінічні прояви хвороби за типового їх розвитку в початковому періоді, не завжди пальпуються селезінка, печінка. Рідше виникає тифозний стан, висипка розеолезна або відсутня, як правило, немає ускладнень.

Діагностика. Треба враховувати епідеміологічні дані (наявність хворих на висипний тиф, вошивість серед населення), гострий початок хвороби, загальний вигляд хворого, гіперемію й одутлість обличчя, високу постійну температуру тіла з врізами, головний біль, симптоми Кіарі-Авцина, Розенберга, Говорова-Годельє, появу опорних симптомів (з 4-5-го дня хвороби розеолезно-петехіальна висипка, тифозний стан, гепатолієнальний синдром), помірний нейтрофільний лейкоцитоз, лімфопенія, збільшення ШОЕ, позитивні серологічні реакції.

Диференційний діагноз. У першому періоді **висипного тифу** може виникнути підозра на **грип**, адже спільними ознаками для обох захворювань є гострий початок, сильний головний біль, порушення сну, слабкість, розбитість, ломота в кінцівках, озноб, гіперемія обличчя, ін'єкція судин склер, явища бронхіту. Але за грипу температура тіла з високими показниками з'являється за декілька годин, тримається 3-4 дні, знижується критично. Головний біль локалізується в ділянці лоба, скронь, надбрівних дуг, характерний трахеїт, нежить. За висипного тифу головний біль має постійний і розлитий характер. Пітливість за грипу спостерігається весь гарячковий період, а за висипного тифу – частіше в кінці з початком нормалізації температури. Безсоння та збудження характерні для висипного тифу. За грипу відсутні симптоми Кіарі-Авцина, Говорова-Годельє, Розенберга; немає висипки, не збільшена печінка, селезінка, в загальному аналізі крові – лейкопенія з нейтропенією і відносним лімфоцитозом.

У другий період перебігу хвороби деякі симптоми можуть нагадувати **черевний тиф**. Спільними ознаками є: розлитий головний біль, порушення сну, відсутність апетиту, запор, висипка, збільшення печінки, селезінки, тифозний стан. Однак, черевний тиф починається поступово або підгостро, температура досягає максимуму на 5-7-й день, гарячка триває 3-5 тиж., обличчя бліде, з бідною мімікою, немає ін'єкції судин склер, язик потовщений, сухий, укритий сіро-бурим нальотом, з відбитками зубів по краях, червоним кінчиком (тифозний язик), відносна брадикардія з дикротією пульсу, метеоризм, позитивний симптом Падалки. Висипка монотипна, розеоли з'являються на 8-10-12-й день хвороби, характерні підсипання. У загальному аналізі крові за черевного тифу виявляють анеозинофілію, лейкопенію, лімфомоноцитоз. Вирішальне значення для діагностики висипного тифу мають серологічні реакції, а для черевного тифу – бактеріологічні, перш за все, посів крові на жовчний бульйон.

Близька за клінікою до висипного тифу і **геморагічна гарячка з нирковим синдромом**. Треба враховувати ендемічний характер геморагічної гарячки,

більш гострий початок, висип відразу має геморагічний характер, виражений біль у м'язах, особливо литкових, біль у попереку, животі, зниження температури з 5-го дня і наростання з цього часу ГНН, явища олігурії, а потім і анурії. У загальному аналізі крові – лейкопенія, а потім нейтрофільний лейкоцитоз, підвищена кількість гемоглобіну, еритроцитів за нормальної ШЗЕ. У крові підвищений вміст креатиніну й сечовини, а в загальному аналізі сечі – еритроцити, циліндри, підвищена кількість білка.

За *лептоспірозу* початок хвороби раптовий, часто хворий указує не лише день, але й годину захворювання. Турбують озноб, головний біль, постійний різкий біль у м'язах (литкових, грудних, шийних, спини, живота), біль у попереку. Спостерігається гіперемія й одутлість обличчя, кон'юнктивіт, ін'єкція судин склер, гепатолієнальний синдром. На 3-й день хвороби можлива поява жовтяниці; короподібний, скарлатиноподібний, уртикарний висип; геморагічний синдром (петехіальний висип на шкірі, особливо в ділянці грудних м'язів).

У більшості хворих ознаки ураження нирок: олігурія, позитивний симптом Пастернацького. У сечі виявляють білок, лейкоцити, еритроцити, гіалінові, іноді зернисті циліндри. У крові збільшується вміст сечовини, залишкового азоту, креатиніну. Екзантема за висипного тифу з'являється на 4-5-й день хвороби, має роеольозно-петехіальний характер, рясна, висипає одномоментно, переважно на бокових поверхнях тулуба, спині, внутрішніх поверхнях кінцівок; біль у м'язах незначний, енцефалітичні симптоми переважають над менінгеальними. На відміну від лептоспірозу, у хворих відсутня печінково-ниркова недостатність.

Кіп, на відміну від висипного тифу, у початковому періоді супроводжується вираженими катаральними явищами (нежить, кашель, кон'юнктивіт), набряком слизової оболонки носа. Висип плямисто-папульозний, з'являється на 3-4-й день хвороби, розповсюджується поетапно (обличчя-тулуб-кінцівки). У перші три дні хвороби виявляється патогномонічний симптом – плями Бельського-Філатова-Копліка.

Приклад обґрунтування діагнозу. Беручи до уваги скарги хворого на головний біль, поганий апетит, безсоння, загальну слабкість; гострий розвиток хвороби; тривалу постійну гарячку, тахікардію, розеольозно-петехіальний висип, гепатолієнальний синдром, „тифозний статус”, позитивні симптоми Кіарі-Авцина, Розенберга, Говорова-Годельє, Яновського; дані епіданамнезу; помірний нейтрофільний лейкоцитоз, лімфопенію, збільшення ШЗЕ, позитивні серологічні реакції (РАР, РЗК, РНГА); дані диференційного діагнозу, можна встановити заключний діагноз: **висипний тиф, середньої тяжкості.**

ЕПІДЕМІЧНИЙ ПОВОРОТНИЙ ТИФ (TYPHUS RECURENS EPIDEMICUS)

Епідемічний поворотний тиф (син.: європейський тиф, вошивий поворотний тиф, поворотна гарячка та ін.) – гостра трансмісивна антропонозна хвороба, що викликається бореліями, передається вошами і клінічно характеризується гострим початком, нападами гарячки, які відділяються один від одного безгарячковими періодами.

Етіологія. Борелії – рухливі, грамнегативні мікроорганізми спіралеподібної форми з 4-12 неоднаковими завитками, здатні здійснювати поворотні або хвилеподібні рухи, що спричиняють переміщення (“відсовування”) розташованих поблизу них еритроцитів (у товстій краплі). Їх довжина – 8-16 мкм, товщина – 0,3-0,5 мкм, містять однитчасту ДНК. Борелії проходять через звичайні фільтри і затримуються на ультрафільтрах. Вони добре забарвлюються за методом Романовського-Гімзи. На штучних живильних середовищах з сироваткою, асцитичною рідиною, яєчним білком ростуть повільно тільки в анаеробних умовах за температури 28-32 °С. Їх можна вирощувати також на клітинах культур і курячих ембріонах (хоріонантоїсна оболонка). В процесі розмноження на основних середовищах ферментують глюкозу з утворенням CO₂ та кислоти. За температури 0 °С (на льоду) зберігають життєздатність упродовж кількох тижнів, за 20 °С – до 6-ти днів.

Чутливі до пеніциліну, стрептоміцину, левоміцетину, тетрациклінів, еритроміцину.

Епідеміологія. За вошивого поворотного тифу джерелом збудника інфекції є тільки людина. Заразність крові зберігається як у періоди нападів гарячки, так і в міжгарячкові періоди. Передача борелій здійснюється через вошей (у минулому описані рідкісні випадки в осіб, які контактували з кров'ю хворого: хірургів за заборів крові, розтинах трупів померлих від поворотного тифу, а також у працівників лабораторій).

Переносниками борелій можуть бути всі три види вошей – головна, лобкова, платяна, але найбільше епідеміологічне значення має остання. Воші інфікуються під час насмокування крові. Короткий час борелій можна знайти у шлунку паразита. Частина їх швидко гине, а частина переходить через стінку шлунка і потрапляє в гемолімфу, де інтенсивно розмножується впродовж декількох днів. На 5-6-й день воша вже може спричинити інфікування людини. Тривалість заразності паразита 18-25 днів. Наступним поколінням вошей (через гниду) інфекція не передається. Як і за висипного тифу, під час укусу воші інфекція не передається (оскільки в слинних залозах її борелії знаходяться короткочасно). Необхідною умовою інфікування є роздавлювання воші, за цього борелії у великій кількості з гемолімфи потрапляють у організм людини через мікротравми, що виникають під час розчухування.

Сприйнятливість до поворотного тифу загальна. Діти й особи молодого віку хворіють на легкі форми. Розповсюдженість хвороби залежить від соціально-економічних і побутових умов, інтенсивності завошивленості. У цілому епідеміологія поворотного вошивого тифу є аналогічною до епідеміології висипного тифу, з тією тільки різницею, що за поворотного тифу менша смертність. У минулому епідемії цього тифу виникали “під тінню” висипного тифу. Останніх півстоліття випадків поворотного тифу в Україні не зареєстровано. Хвороба ще зустрічається в Ефіопії, Судані. Імунітет – видоспецифічний.

Клініка. Інкубаційний період найбільш часто становить 5-7 днів, коливаючись від 3-х до 15-ти днів. **Навідні симптоми:** відчуття загальної слабкості, головного болю, артралгій, розлади шлунково-кишкового тракту, носові кровотечі. **Опорні симптоми:** гострий початок хвороби, трясучий озноб, температура за кілька годин піднімається до 39-40 °С, біль у м'язах і суглобах, сильний головний біль, астения. Обличчя червоне, згодом змінюється блідістю, дещо набрякле, гіперемія кон'юнктив, герпетичний висип, тахікардія і часте дихання, носові кровотечі, біль у животі, з 3-4-го дня жовтяниця, збільшення печінки й селезінки, геморагійний синдром, біль у попереку, безсоння. Хворий пригнічений, свідомість збережена, інколи збудження, марення. У 10-15 % хворих спостерігається менінгеальний синдром із розвитком серозного менінгіту. За значного ураження нирок виникає олігурія. Тривалість першого нападу гарячки може бути 6-10 днів. Температура, як правило, постійна.

Наприкінці гарячкового нападу стан хворого надто погіршується, а температура може досягати 41 °С, а потім (як правило, вночі) критично знижується до норми або субнормальних цифр, що супроводжується профузним потінням, а інколи – й поліурією. В цей час можливий розвиток колапсу: різко знижується артеріальний тиск, посилюється блідість обличчя, кінцівки стають холодними й ціанотичними, хворий втрачає свідомість, може померти. Але в більшості випадків ці тяжкі явища проходять, зникають розлади кровообігу, а також головний біль, астения, суглобовий і м'язовий біль та інші симптоми гарячкового періоду. Рідше падіння температури відбувається літично – впродовж 2-3-х днів. З нормалізацією температури тіла швидко нормалізуються розміри печінки й селезінки, зникає лейкоцитоз, з'являються еозинофіли. Довше зберігається блідість обличчя.

Зрідка хвороба після першого гарячкового нападу повністю проходить (особливо за застосування етіотропних засобів – антибіотиків). У більшості хворих за першим гарячковим нападом і безгарячковим періодом з'являється другий напад гарячки. Це спостерігається на 14-15-й день від початку хвороби. Напад розпочинається раптово з ознобу, підвищення температури тіла,

суб'єктивних і об'єктивних симптомів, які були в перший період гарячки: головний біль, астенія, носові кровотечі, розлади з боку шлунково-кишкового тракту і, особливо, збільшення селезінки (“селезінка у вигляді акордеону”). Виявляють зміни у лейкограмі, зменшення кількості тромбоцитів, збільшується рівень білірубіну крові та ін. Тривалість другого нападу хвороби становить 3-5 днів. Після цього температура знижується (проте менш критично), швидко зникають суб'єктивні й об'єктивні симптоми хвороби.

У більшості випадків після другого нападу настає повне одужання. У нелікованих можуть бути третій і четвертий напади (у виключних випадках їх може бути 8-10). Кожний новий напад гарячки стає більш коротким, а періоди апірексії – все довшими (сукупно їхня тривалість становить 14-15 днів).

Крім типових форм поворотного тифу, спостерігаються різні форми в залежності від превалювання тих чи інших симптомів, віку, а також сполучення з іншими хворобами.

За **атипових** форм можуть бути короткі періоди гарячки і безгарячкові періоди, гарячкові напади довше 8-ми днів або випадки інтермітуючої гарячки замість постійної. Зрідка спостерігається поступове наростання симптомів і поступове їх зниження.

У періоди епідемій вошивого поворотного тифу описувались форми з розвитком тяжких пневмоній, геморагічної пурпури, псевдоапендикулярні, з вираженими психічними розладами, гострою нирковою недостатністю тощо.

Особливо складними для діагностики були випадки сполучення поворотного тифу з іншими захворюваннями (малярією, черевним, висипним тифами), а також перебіг на фоні аліментарної дистрофії, алкоголізму, туберкульозу. Найбільш часто поворотний тиф перебігає на фоні сальмонельозної інфекції, що спричинило навіть уведення таких термінів, як паратифобацильоз, жовчний тифоїд. Мікст-інфекції часто докорінно змінювали клінічну симптоматику, супроводжуючись стиранням нападів гарячки і періодів апірексії, тяжким загальним токсикозом, приєднанням розладів з боку шлунково-кишкового тракту з появою холероподібного синдрому або

симптомів коліту, що призводило до значного зневоднення і високої летальності (до 50-60 %). У вагітних поворотний тиф зумовлював маткові кровотечі, викидні.

Як і висипний, поворотний тиф легко перебігав у дітей, інколи – в латентних формах. Однак це не зменшує небезпеки таких хворих як джерел збудника інфекції. Дуже тяжко хвороба перебігала у людей похилого віку: у них майже завжди виникало ураження нирок, і хворі помирали за явищ уремії.

Діагностика. Діагноз вошивого поворотного тифу встановлюється на основі епідеміологічних даних (завошивлені хворі, які прибувають із регіонів чи осередків поворотного тифу) та особливостей клінічних проявів. Раптовий розвиток хвороби, що супроводжується ознобами, високою температурою, м'язовим болем, астеною, болісним збільшенням печінки, селезінки, наявність жовтяниці, носових кровотеч, менінгеального синдрому, тромбоцитопенія – ознаки, що дозволяють встановити ранній діагноз. Важливим елементом діагностики є характерна послідовність гарячкових нападів і періодів апірексії.

У загальному аналізі крові – помірний лейкоцитоз ($10-20 \times 10^9/\text{л}$) з нейтрофільним зсувом, анеозинофілія, зменшення числа тромбоцитів, еритроцитів, рівня гемоглобіну, підвищення ШОЕ. Зміни в сечі характеризуються появою білка (“гарячкова альбумінурія”), в крові – підвищенням рівня сечовини й креатиніну, вмісту прямого й непрямого білірубіну, активності АЛТ. Підтвердження діагнозу забезпечує лабораторне дослідження крові в період гарячкового нападу (мазок, товста крапля) з фарбуванням за Романовським-Гімзою або посрібленням. Можна застосувати також метод Бурре (мікроскопія краплі крові, змішаною з тушшю) або мікроскопію висячої краплі в темному полі зору. За використання цих методів борелій знаходять дуже легко. Для збільшення вірогідності виявлення борелій можна застосувати метод збагачення – дослідження осаду крові після центрифугування. Борелій можна також виділити за посіву крові на культуру тканини або курячі ембріони. **Серологічні дослідження** для діагностики поворотного тифу не використовуються в зв'язку з тим, що антитіла

утворюються тільки до того серотипу борелій, який викликав захворювання, а також у зв'язку з частими несправжньо-позитивними результатами (спільні антигени з *Proteus OX19, OX2*, блідою трепонемою).

Диференційний діагноз. Епідемічний поворотний тиф на початковій стадії доводиться диференціювати з *грипом, пневмонією, ревматизмом, гострим гастроентеритом, кишковою непрохідністю, перитонітом, септичним абортom*. У період розпалу епідемічний поворотний тиф необхідно диференціювати з **ендемичним (кліщовим) бореліозом**. Основні особливості цього бореліозу – ендемічність з розповсюдженням у зонах, де є кліщі; весняно-літня сезонність (період найвищої активності кліщів); наявність первинного афекту в місці укусу кліща у вигляді мігруючої еритеми (80 % випадків); значно більше число рецидивів; незначне збільшення селезінки; чутливість до збудника цього бореліозу морських свинок (до борелій Обермейєра вони нечутливі).

Висипний тиф інколи може створювати певні труднощі в диференціації з поворотним тифом, оскільки епідемії і першого і другого можуть розповсюджуватись одночасно. Поряд із спільними симптомами (гострий початок, інтоксикація, інтенсивний головний біль, гіперемія шкіри обличчя, тахікардія, ознаки ураження ЦНС, гепатолієнальний синдром), необхідно враховувати особливості висипного тифу: відсутність жовтяниці, гарячковий період триває до двох тижнів, на 4-5-й день виникає плямисто-петехіальний висип на спині, бокових поверхнях тулуба, у складках, більш виражений тифозний статус і менше – гепатолієнальний синдром. Остаточо питання вирішується постановкою РЗК, РАР з рикетсіозним антигеном.

Лептоспіроз теж має чимало спільних ознак з поворотним тифом, у тому числі жовтяницю. Однак лептоспірами інфікуються найчастіше з водою, в епідеміологічному анамнезі є вказівка на наявність гризунів, гарячка, як правило, зникає поступово, гепатолієнальний синдром помірний. Домінують явища ниркової недостатності, геморагічний синдром. Швидко стає позитивною реакція мікроаглютинації-лізису лептоспір.

Малярія також може викликати необхідність диференціації з поворотним тифом у зв'язку з нападами гарячки, жовтяницею, збільшенням печінки і, особливо, селезінки. Проте малярійна гарячка має характерні три послідовні фази: озноб–жар–піт. На сучасному етапі осередки малярії в Україні формуються за рахунок завізної малярії, тому особливе значення має відповідний епідеміологічний анамнез (перебування в регіонах, ендемічних з малярії). Враховують періодичність нападів гарячки через кожних 48 год, прогресування гемолітичної анемії. Вирішальним є знаходження малярійних плазмодіїв у товстій краплі та мазках крові.

Гострий сепсис також розпочинається гостро, супроводжується ознобами, тахікардією, збільшенням печінки й селезінки, жовтяницею, лейкоцитозом, значним підвищенням ШОЕ. Однак, за цієї патології відсутні дані епіданамнезу (завошивленість, перебування в осередку поворотного тифу), гепатолієнальний синдром помірно виражений; відзначається блідість шкіри і слизових оболонок, інколи – крововиливи під нігті у вигляді смужок; температура характеризується безсистемними коливаннями (гектична). Часто можна виявити вхідні ворота інфекції. Допомагає встановленню діагнозу посів крові на цукровий бульйон.

Приклад обґрунтування діагнозу. На основі раптового розвитку хвороби, що супроводжується ознобами, високою температурою, м'язовим болем, астеною; епідеміологічних даних (наявність педикульозу у хворого або осіб, які його оточують, перебування в осередках поворотного тифу); болісного збільшення печінки, селезінки; наявності жовтяниці, геморагічного, менингеального синдромів, послідовність гарячкових нападів і періодів апірексії, тромбоцитопенії, збільшення ШЗЕ, підвищення рівня прямої та непрямої фракцій білірубіну, виявлення борелій в крові; даних диференційного діагнозу, можна встановити заключний діагноз: **епідемічний поворотний тиф, середньої тяжкості.**

КЛІЩОВИЙ ЕНЦЕФАЛІТ (ENCEPHALITIS ACARINA)

Кліщовий енцефаліт – гостра природно-осередкова вірусна хвороба, яка передається через укуси кліща, іноді аліментарним шляхом. Характеризується переважним ураженням ЦНС, у типових випадках – розвитком млявих парезів і паралічів м'язів плечового пояса, різноманітністю клінічних форм, інколи хронічним перебігом. Відомі три варіанти хвороби: східний, західний і двохвильовий (молочна гарячка). Східний варіант, порівняно з західним, перебігає тяжче і має, відносно, гірший прогноз.

Етіологія. Збудник кліщового енцефаліту відноситься до родини тогавірусів, роду флававірусів із основними підвидами західного і східного вірусів. Містить РНК, культивується на курячих ембріонах і клітинних культурах різного походження. Найчастіше для лабораторних досліджень використовують білих мишей. Вірус термолабільний (за температури 60 °C інактивується через 10 хв), знезаражується спиртом, ефіром, усіма дезінфікуючими розчинами.

Епідеміологія. Кліщовий енцефаліт – трансмісивна, природноосередкова інфекція. Основну роль у збереженні вірусу в природі відіграють різні гризуни (польові та лісові). Переносниками вірусу і резервуаром є іксодові кліщі. Вірус передається *трансоваріально* і зберігає вірулентність після зимівлі кліщів. Теплокровними живителями збудника можуть бути понад 120 видів диких і сільськогосподарських тварин. Птахи заражаються вірусом кліщового енцефаліту та переносять інфікованих кліщів у різні регіони, де можуть формуватися природні осередки. В організм людини, тварини збудник проникає під час укусу інфікованого кліща. Найбільше епідеміологічне значення мають самки кліщів, оскільки процес кровосання у них триваліший (декілька днів), вони вводять більшу дозу збудника. Можливий також *аліментарний шлях* зараження за вживання в їжу сирого молока або молочних продуктів інфікованих кіз або корів. Частіше хворіють люди у віці 20-40 років. Серед захворілих діти становлять, у середньому 35 %. Відзначається

сезонність енцефаліту. Пік захворюваності припадає на травень-червень, тому його й називають весняно-літнім енцефалітом. Однак випадки кліщового енцефаліту можуть спостерігатися і в літньо-осінній період, особливо за теплої сухої погоди.

Ареал поширення інфекції охоплює Євразійський континент. Виділяють три типи осередків кліщового енцефаліту:

1. *Природний.*
2. *Перехідний*, в якому циркуляція збудника відбувається завдяки господарській діяльності людини.
3. *Антропоургічний* (розташування поблизу поселень людей).

В Україні ендемічними регіонами з кліщового енцефаліту є території Полісся, передгір'я Карпат, Карпати та гірські райони Криму, де існують осередки другого й, рідше, третього типу. Імунітет стійкий, тривалий. Зрідка можливе повторне захворювання або захворювання вакцинованих.

Клініка. Інкубаційний період від 3-х до 21-го дня, частіше 7-14 днів. Більш коротка інкубація спостерігається за аліментарного зараження, а його подовження відмічається в осіб, які отримали імуноглобулін проти кліщового енцефаліту з профілактичною метою.

У процесі перебігу хвороби виділяють такі фази: початкову, фазу неврологічних порушень, яка характеризується різними варіантами ураження центральної і периферичної нервової систем, фазу наслідків (одужання, залишкові неврологічні порушення, формування хронічних форм або загибель хворих).

Навідні симптоми: гострий початок хвороби, підвищення температури тіла до 38-40 °С, яка утримується впродовж 3-6-ти днів, інколи до 2-х тиж., інтенсивний головний біль, біль у кінцівках, ломота, порушення сну, а в тяжких випадках – втрата чи затьмарення свідомості, гіперемія шкіри обличчя, шиї, грудної клітки, ін'єкція судин склер, слизових оболонок, брадикардія, зниження артеріального тиску, ослаблення серцевих тонів. **Опорні симптоми:** менінгеальні симптоми з 2-3-го дня хвороби, а в частини хворих – симптоми

вогнищевих уражень нервової системи, частіше у вигляді млявих парезів і паралічів м'язів шиї та плечового поясу. Рідше виникають спастичні гемі- і монопарези нижніх кінцівок, порушення функцій черепних нервів і бульбарні розлади (косоокість, диплопія, птоз, афонія, дизартрія, дисфагія), епілептиформні напади.

У залежності від переважання загальноінфекційних, оболонкових симптомів або симптомів уражень ЦНС, виділяють безвогнищеві і вогнищеві форми кліщового енцефаліту. Безвогнищевими є гарячкова форма та менінгеальна; вогнищевими – поліомієлітна, поліенцефаломієлітна, енцефалітна.

Гарячкова форма характеризується сприятливим перебігом, короткочасним підвищенням температури тіла (3-6 днів). Хворого турбує помірний головний біль, нудота, блювання, м'язовий біль, зокрема в м'язах шиї, спини, попереку, сонливість, зрідка наявне збудження. Надалі можливий розвиток церебростенічного синдрому. Парези, паралічі за цієї форми не виникають. Одужання настає на 2-3-му тиж.

Менінгеальна форма супроводжується високою гарячкою, різким головним болем, блюванням, менінгеальними симптомами (виникає серозний менінгіт). За однохвильового перебігу менінгеальні симптоми нарастають на 3-4-й день, за двоххвильового – на 1-2-й день другої хвилі гарячки або посилюються порівняно з першим періодом. За нормалізації температури тіла хворі стають активними, а менінгеальні симптоми зникають на 8-20-й день хвороби. Хвороба закінчується одужанням, однак іноді тривалий час (1-2 роки) зберігаються ознаки астенії.

Енцефалітна (менінгоенцефалітна) форма – найбільш тяжка і прогностично несприятлива форма кліщового енцефаліту, летальність за якої може сягати 25 %. Характеризується розвитком дифузного або вогнищевого ураження головного мозку. За дифузного ураження, крім загальнотоксичних і менінгеальних симптомів, виявляються ознаки порушення притомності: від

загальмованості – до коми. У частини хворих спостерігаються галюцинації, психомоторне збудження, марення, судоми, що нагадують епілептичний стан.

Вогнищевий менінгоенцефаліт характеризується розвитком спастичних геміпарезів, рідше – гіперкінезів, атаксії, епілептичних нападів. Клінічні прояви визначаються зоною ураження ЦНС.

Поліенцефаломієлітна форма характеризується швидким знепритомненням, виникненням епілептичних нападів, парезами м'язів язика, глотки, млявими шийно-плечовими паралічами, гемі- або тетрапарезами. Типові для цієї форми симптоми – “звисаюча шия”, проксимальні парези або паралічі рук з гіпотонією й арефлексією. У дистальних відділах рук активні рухи і рефлексії можуть бути збережені або виникають мляві парези передпліч, кистей рук. Рухові порушення асиметричні.

За ураження стовбура мозку порушується ковтання, з'являється гугнявість, дизартрія, порушення дихання. Смерть може настати на 1-2-й день хвороби.

Полірадикулоневритна форма спостерігається в 2-4 % хворих. Проявляється загальнотоксичними, менінгеальними симптомами, а також ураженням периферійних нервів. Характеризується парестезіями, розладами чутливості в дистальних відділах кінцівок (за типом “шкарпеток”, “рукавичок”). Хронічний перебіг захворювання формується в 1-3 % хворих. Можливість його розвитку сьогодні ще дискутується. Основними проявами хронічного кліщового енцефаліту є розвиток епілептиформного синдрому, гіперкінезів, мозкової гіпертензії. Можливий розвиток синдрому підгострого поліомієліту, який проявляється атрофічними парезами кінцівок, переважно верхніх, зі стійким зниженням м'язового тону і сухожильних рефлексів. Майже в усіх хворих відбувається зниження інтелекту.

Двохвильовий менінгоенцефаліт (двохвильова молочна гарячка) виникає за аліментарного зараження. Починається гостро з ознобу, підвищення температури тіла, болю у м'язах. Температурна реакція двухвильова, кожна тривалістю 2-15 діб з інтервалом 1-2 тижні. Другий гарячковий період

супроводжується розвитком менінгеальних і загально мозкових ознак зі швидким зворотним розвитком.

Діагностика. Враховують епідеміологічні дані за кліщовий енцефаліт; гострий початок хвороби; менінгеальні симптоми, наявність у хворих ознак вогнищевих уражень нервової системи, частіше у вигляді млявих парезів і паралічів м'язів шиї та плечового поясу; лабораторні методи дослідження (у загальному аналізі крові спостерігається помірний лейкоцитоз із нейтрофільним зсувом уліво, лімфопенія, аенозинофілія, підвищення ШЗЕ. У деяких хворих можлива лейкопенія). Ліквор прозорий або злегка опалесціювальний, лімфоцитарний плеоцитоз (100-500 клітин), незначне підвищення кількості білка, слабо позитивні реакції Панді й Нонне-Апельта. Вміст глюкози та хлоридів у межах норми. **Вирішальним** є специфічна діагностика: виділення вірусу з крові і ліквору (в перші 5-7 днів хвороби) або з мозку померлих шляхом внутрішньомозкового зараження новонароджених мишей з подальшою ідентифікацією вірусу за допомогою методу флюоресціюючих антитіл (МФА). Для серологічної діагностики використовують РЗК, РГГА методом парних сироваток з інтервалом 2-3 тиж.

Диференційний діагноз. На початковому етапі кліщовий енцефаліт необхідно диференціювати з *грипом*, для якого, на відміну від кліщового енцефаліту, характерна захворюваність у холодну пору року, катаральні явища, трахеобронхіт, виражена гіперемія слизових оболонок ротоглотки. Гарячка, як правило, однохвильова, тривалістю до 5-ти днів, інколи 6-7 днів, у загальному аналізі крові – лейкопенія.

Спільними ознаками гарячкової форми кліщового енцефаліту і *ентеровірусними захворюваннями* є сезонність, гострий початок, підвищення температури тіла, головний біль. Однак, за ентеровірусних захворювань немає ознак укусів кліщів, відсутня виражена гіперемія обличчя, ін'єкція судин склер, характерні катаральні явища, часто виявляється висипка, діарея. У загальному аналізі крові відсутній лейкоцитоз, підвищення ШОЕ.

Менінгеальна форма потребує диференціації із *серозними менінгітами*

за *грипу, епідемічного паротиту, ентеро- та аденовірусної інфекції*. Необхідно враховувати дані епіданамнезу (ознаки укусу кліща, вживання сирого молока за кліщового енцефаліту). В клінічній картині цих захворювань переважають загальноомозкові явища. Вогнищеві зміни та парези відсутні або слабо виражені. Наявність менингеального синдрому потребує дослідження ліквору. Для кліщового енцефаліту характерні зміни в лікворі: відносно невисокий лімфоцитарний цитоз, невисокий вміст білка, за відстоювання нерідко випадає фібринна плівка, санація ліквору відбувається дуже повільно. Для підтвердження діагнозу потрібні вірусологічні та серологічні дослідження.

Вогнищевий менингоенцефаліт нерідко потребує диференціації з ***туберкульозним менингітом***. На відміну від кліщового енцефаліту, для туберкульозного менингіту характерний поступовий розвиток хвороби, інколи на тлі субфебрилітету – поступове наростання загальноомозкових, менингеальних симптомів, вогнищевої симптоматики, має місце збільшення периферійних лімфовузлів, відсутність млявих парезів і паралічів, епілептиформних нападів. Знаходять зміни в легенях, лікворі (більш високий вміст білка в розпал хвороби, зниження рівня глюкози, хлоридів, лімфоцитарний плеоцитоз). Менингоенцефалополіомієлітну форму кліщового енцефаліту необхідно диференціювати з **поліомієлітом**. Спільними симптомами є гострий початок хвороби, бульбарні порушення, судоми, мляві паралічі, двохвильова гарячка, серозний менингіт. Однак за поліомієліту відсутні ознаки укусу кліщів, найчастіше уражаються нижні кінцівки, можливі катаральні явища, діарея; спостерігається збереження чутливості в уражених ділянках, відсутність гіперкінезів, відсутність нейтрофільного лейкоцитозу, підвищення ШОЕ. За дослідження ліквору відсутня фібринозна плівка, характерна більш рання білково-клітинна дисоціація.

Кліщовий енцефаліт має спільні ознаки з **хворобою Лайма: весняно-літня сезонність**, підвищення температури тіла, головний біль, міалгії, у розпал хвороби – нейтрофільний лейкоцитоз, підвищення ШОЕ. Однак для хвороби Лайма характерна наявність первинного

афекту на місці укусу кліща, кільцеподібна мігруюча еритема з подальшим розвитком неврологічних симптомів, наявністю артралгій, артритів, ураження серця, наявністю регіонарного лімфаденіту, вираженого клінічного ефекту від застосування антибіотиків. Остаточо діагноз встановлюється на підставі бактеріоскопії та серологічних досліджень.

Приклад обґрунтування діагнозу. На підставі високої температури тіла, гострого початку хвороби; епідеміологічної ситуації (укус кліща); наявності у хворого симптомів вогнищевих уражень нервової системи, частіше у вигляді млявих парезів і паралічів м'язів шиї та плечового поясу; диференційного діагнозу; лабораторних методів дослідження, можна встановити заключний діагноз: **кліщовий енцефаліт, середньої тяжкості.**

КУ-ГАРЯЧКА Q-FEBRIS

Ку-гарячка (син.: пневморикетсіоз, Ку-рикетсіоз, хвороба Деррика-Бернета, австралійський рикетсіоз, термезька гарячка, балканський грип, гарячка скотобоєнь) – гостра інфекційна хвороба, викликана рикетсіями Бернета; характеризується гарячкою, інтоксикацією, поліморфною клінічною симптоматикою з розвитком специфічної пневмонії, схильністю до затяжного, хронічного перебігу.

Етіологія. Збудник належить до роду *Coxiella*, родини *Rickettsiaceae*. Має вид коків, паличок, грамнегативний. Це внутрішньоклітинний паразит зі складною антигенною будовою. Досить стійкий у зовнішньому середовищі. На сухій поверхні зберігається протягом 15 діб, у сухих фекаліях кліщів – 586 діб, у питній воді – до 100 днів, у коров'ячому молоці за кімнатної температури – 125 днів, під час кип'ятіння гине за одну хвилину. 3-5 % розчин фенолу, 2 % розчин формальдегіду інактивує збудник за 1-5 хв, 3 % розчин хлораміну – за 5 хв, 2 % розчин хлорного вапна – за 15 хв.

Епідеміологія. Біля 60 видів гризунів, 50 видів птахів і 70 різних видів кліщів є резервуаром збудника. Джерелом збудника інфекції в природно-

антропургічних вогнищах є домашні тварини: велика та дрібна рогата худоба, коні, верблюди, свині, олені тощо. Заражаються вони за укусів інфікованих кліщів, виділяють рикетсії в зовнішнє середовище з випорожненнями, молоком. Шляхи зараження людей різноманітні: аліментарний, аерогенний, контактний. Аліментарний шлях має місце за вживання інфікованого сирого молока, молочних продуктів, м'яса, води, через забруднені фекаліями руки (ветеринари, працівники птахофабрик, тваринницьких ферм). Аерогенний шлях зараження можливий за вдихання пилу, що містить сухі екскременти хворих тварин, інфікованих кліщів, контактний – під час окоту тварин, так як у навколоплідних водах рикетсій дуже багато. Хвороба має професійний характер, зустрічається частіше в сільській місцевості. Сезонність – весняно-літня. Сприйнятливість – висока. Імунітет стійкий. В Україні спалахи цієї хвороби спостерігалися у Дніпропетровській, Львівській, Чернівецькій областях.

Клініка. Інкубаційний період за Ку-гарячки коливається від 3-х до 32-х днів, (у середньому 12-19 днів. Хвороба характеризується поліморфізмом клінічних проявів у залежності від механізму передачі. Перебіг хвороби може бути гострим, підгострим, хронічним, характеризується різноманітністю клінічних форм. У більшості випадків початок хвороби гострий (хворі можуть вказати не тільки день, а й годину захворювання). Температура тіла в перший день хвороби досягає 39-40 °С. Гарячка має ремітуючий характер, однак може бути інтермітуюча, хвилеподібна, неправильного типу, триває від 3-х до 15-ти днів. Знижується укороченим лізисом або критично. **Навідні симптоми:** сильний головний біль, переважно дифузного характеру, поганий апетит, озноб, пітливість, запаморочення, безсоння, міалгії, біль у попереку, суглобах, біль за рухів очних яблук, кашель, (сухий або з харкотинням), біль у грудній клітці. **Опорні симптоми:** гіперемія обличчя, шиї, ін'єкція судин склер, гіперемія слизової ротоглотки, *herpes labialis et nazalis*, брадикардія, гіпотонія. Гепатолієнальний синдром з 3-4-го дня хвороби, з 6-8-го дня з'являється розеольозна, розеольозно-папульозна нерясна висипка, що локалізується на

бокових поверхнях тулуба, животі, може підсипати, тримається від 1 до 5-7-ми днів, зникає безслідно. За перкусії – вкорочення перкуторного звуку над легеньми; за аускультатії – жорстке дихання, іноді прослуховуються сухі та вологі хрипи. Рентгенологічно виявляють посилення легеневого малюнка. **Вирішальні симптоми:** серологічні методи дослідження (РЗК з рикетсіями Бернета).

Діагностика Ку-гарячки ускладнена за рахунок поліморфізму клінічних проявів. Треба враховувати епідеміологічну ситуацію, професію хворого, наявність розеольозно-папульозного висипу, ураження легень, гепатолієнальний синдром, брадикардію, дані лабораторних методів дослідження. У загальному аналізі крові – помірна лейкопенія, нейтропенія, відносний лімфоцитоз і моноцитоз, підвищення ШОЕ.

Збудника можна виділити із крові, харкотиння, сечі (використовують біологічну пробу на морських свинках, білих мишах, з органів яких виділяють чисту культуру).

Із серологічних методів застосовують РЗК з рикетсіями Бернета. Діагностичний титр 1:8-1:16. Реакція позитивна з 7-10-го дня хвороби. Збільшення титру комплементзв'язувальних антитіл у динаміці в 4 рази підтверджує діагноз. Титр цих антитіл починає знижуватися через 1-1,5 міс., а потім залишається стабільним тривалий час.

Використовують шкірну пробу з алергеном рикетсій Бернета, який вводять внутрішньошкірно в дозі 0,1 мл. У місці введення через 24-48 год з'являється почервоніння, набряк діаметром 10 мм.

Диференційний діагноз. Характер температурних реакцій, інтоксикація, адинамія, брадикардія, гіпотонія, метеоризм, збільшення печінки, селезінки, висипка, лейкопенія є спільними ознаками із **черевним тифом**. Однак, за Ку-гарячки менш виражені явища інтоксикації, тифозний статус може виникнути в перші дні хвороби, частіше виявляють зміни в легень. Серологічні дослідження допоможуть у розпізнаванні хвороби.

За **грипу** також виражений токсикоз. Однак гарячка короткочасна.

Переважають симптоми трахеобронхіту. Печінка, селезінка не збільшені, немає висипки, характерна сезонність – осінь-зима.

Для *гострого бруцельозу* характерним є відносно задовільний стан хворого за високої температури тіла, менш виражені явища інтоксикації, турбують профузна пітливість, мігруючий суглобовий та м'язовий біль. Печінка, селезінка збільшені, ущільнені, мікрополіаденопатія. Враховують алергічну пробу з бруцеліном, серологічні реакції (Райта, Хаддлсона, РПГА).

Віддиференціювати Ку-гарячку від *легеневої форми чуми* можна тоді, коли будуть ураховані: раптовий початок за чуми, різко виражені явища інтоксикації, різучий біль у грудях, задишка, тахікардія, рясне, пінисте кров'янисте харкотиння, а також епідеміологічні та бактеріологічні дані.

Приклад обґрунтування діагнозу. Враховуючи епідеміологічну ситуацію (спілкування з хворими тваринами, вживання сирого молока, професію хворого); розеольозно-папульозний висип, наявність бронхіту, пневмонії, гепатолієнальний синдром, брадикардію, помірну лейкопенію, нейтропенію, відносний лімфоцитоз й моноцитоз, підвищення ШОЕ, серологічну діагностику; дані диференційного діагнозу, можна встановити заключний діагноз: **Ку-гарячка (пневморикетсіоз), середньої тяжкості.**

ЛЕЙШМАНІОЗИ (LEISHMANIOSES)

Лейшманіози – група трансмісивних протозойних хвороб, що викликаються найпростішими роду *Leishmania*, родини *Trypanosomatidae*, передаються москітами роду *Phlebotomus* (лейшманіози Старого Світу) та *Lutzomyia* (лейшманіози Нового світу) і проявляються ураженням шкіри, слизових оболонок і внутрішніх органів.

Етіологія. Збудниками вісцерального лейшманіозу є *Leishmania donovani donovani*, середземноморського вісцерального лейшманіозу – *L. donovani infantum*, східноафриканського вісцерального лейшманіозу – *L. donovani archibaldi* (викликає східно-африканський кала-азар).

Шкірний лейшманіоз Нового світу викликає комплекс *L. Mexicana* (4 підвиди), комплекс *L. brasiliensis* (3 підвиди) і *L. Peruviana*, антропонозний шкірний лейшманіоз (такий, що пізно виражується, міський тип, сухий лейшманіоз шкіри) – *L. tropica minor*; зоонозний лейшманіоз (такий, що рано виражується, вологий шкірний лейшманіоз) – *L. tropica mayor*.

Життєвий цикл лейшманій перебігає зі зміною хазяїна у вигляді двох стадій – амастиготної (безджгутикової або тканинної форми паразита), яка проходить в організмі хребетного або людини, та промастиготної (джгутикової форми паразита), яка відбувається в тілі переносника збудника – москіта.

Лейшманії культивуються в культурах клітин за температури 37 °С у формі амастигот, на безклітинних середовищах – за температури 22-27 °С у формі промастигот. Для культивування лейшманій найчастіше використовують середовище NNN (Нові-Ніль-Ніколь). За їх вирощування рекомендовано додавати в середовище антибіотик, щоб знищити супутню мікрофлору (крім амфотерицину В, який інгібує ріст лейшманій).

Епідеміологія. Джерело інвазії – хвора людина, собаки та дикі ссавці. Механізм передачі – трансмісивний. Переносниками збудників хвороби є самки москітів декількох родів виду *Phlebotomus*. Москіти заражаються лейшманіями, живлячись кров'ю людей та тварин, хворих на лейшманіоз. Самка стає заразною через 6-8 діб після кровосмоктання. Паразити зберігаються в організмі переносника все життя. Хвора людина, за відсутності переносника збудника хвороби, небезпеки не становить.

Класифікація. З урахуванням особливостей клінічного перебігу розрізняють:

1. Вісцеральний лейшманіоз.
2. Шкірний лейшманіоз.
3. Шкірно-слизовий лейшманіоз.

Лейшманіози мають схильність до хронічного перебігу, однак можливі гострі й затяжні форми.

Захворювання можуть перебігати у маніфестній формі і субклінічно.

За ступенем тяжкості хвороба може перебігати у легкій, середньої тяжкості та тяжкій формах.

ВІСЦЕРАЛЬНИЙ ЛЕЙШМАНІОЗ (КАЛА-АЗАР) – природно-осередкова трансмісивна хвороба, яка викликається особливим видом найпростіших – *Leishmania donovani*, характеризується хронічним перебігом, періодичною гарячкою, гепатоспленомегалією, анемією, кахексією.

Клініка. Інкубаційний період триває в середньому 3-5 міс., інколи скорочується до 10 днів або подовжується до 3-х років. У більшості випадків хвороба починається поступово: з'являються невмотивована слабкість, кашель, відчуття тяжкості та дискомфорту в животі, зникає апетит, температура тіла підвищується спочатку до субфебрильних, а потім до високих цифр (39-40 °C). Відзначаються **навідні симптоми**: бліді із сіруватим відтінком шкірні покриви, незначно збільшені, не болючі, не спаяні між собою та з навколишніми тканинами лімфатичні вузли, наростаюча гепатоспленомегалія, іноді наявність у місці укусу москіта, невеликого за розміром, щільного блідо-рожевого вузлика чи виразки (первинний афект), у тяжких випадках, через 1-2 год від початку захворювання можлива поява вузликової та плямистої екзантеми (шкірні лейшманоїди).

У періоді розпалу хвороби визначаються **опорні симптоми**: прогресивне зниження маси тіла, тривала гарячка (впродовж кількох тижнів чи навіть місяців) неправильного типу, виражена блідість шкіри, а за деяких форм (індійський кала-азар) – темний чи майже чорний її колір, значне збільшення печінки та селезінки (через 3-6 міс. хвороби селезінка може займати майже всю черевну порожнину, а печінка нижнім краєм сягати пупка), що призводить до значного збільшення об'єму живота.

Для періоду розпалу хвороби також характерні тахікардія, яка посилюється за найменшого фізичного навантаження, зниження артеріального тиску, наростаючі серцеві шуми та задишка компенсаторного характеру. У більшості хворих виникають легкі форми гломерулонефриту, а в окремих

випадках спостерігається випадіння волосся, розвиток гніздової алопеції та геморагічного синдрому.

У загальному аналізі крові в початковому періоді особливих змін немає. Із прогресуванням хвороби наростає анемія, спостерігається виражена лейкопенія (іноді до $1 \times 10^9/\text{л}$ і менше), лімфо-, моноцитоз, анеозинофілія, тромбоцитопенія, різке зростання ШОЕ (50-70 мм/год). У загальному аналізі сечі частіше змін немає, однак можлива незначна протеїнурія, мікрогематурія. За біохімічного дослідження крові можливе підвищення рівня загального білірубіну, активності АлАТ і АсАТ.

Атипові форми вісцерального лейшманіозу: лімфатичний лейшманіоз, за якого спостерігається генералізована лімфаденопатія, але без гепатоспленомегалії; лейшманіоз з геморагіями в сітківку, вираженим гепатонекрозом і панцитопенією, але без спленомегалії; лейшманіоз з ураженням слизових оболонок губ, піднебіння, ясен, а також мигдаликів.

Критерії діагностики вісцерального лейшманіозу (кала-азар).

Дані епіданамнезу: перебування в країнах ендемічних з лейшманіозу кала-азар за останні 3 роки до захворювання.

Клінічні дані: поступовий початок хвороби, тривала, неправильного типу гарячка, специфічний колір шкіри (від блідо-сірого до темного чи майже чорного), збільшення об'єму живота, гепатомегалія і виражена спленомегалія (селезінка еластична, займає всю черевну порожнину), прогресуюча кахексія, у тяжких випадках наявність шкірних лейшманіодів (вузликового або плямистого висипу), рідше – наявність первинного афекту у місці укусу москіта (невеликого, щільного блідо-рожевого вузлика чи виразки), можливий розвиток гніздової алопеції та геморагічного синдрому.

Лабораторні дані: анемія, виражена лейкопенія (іноді до $1 \times 10^9/\text{л}$ і менше), лімфо-, моноцитоз, анеозинофілія, тромбоцитопенія, різке зростання ШОЕ (50-70 мм/год), можливе підвищення рівня білірубіну крові, активності АлАТ і АсАТ.

Остаточний діагноз вісцерального лейшманіозу встановлюється на підставі результатів паразитологічних досліджень. Збудників виділяють із первинного афекту, лейшманоїдів, лімфатичних вузлів, селезінки, печінки, кісткового мозку. Серологічні методи: РЗК, непрямий ІФА, ELISA не володіють достатньою специфічністю, а шкірний тест Монтеґро у гострій фазі хвороби завжди негативний.

Диференційний діагноз. Вісцеральний лейшманіоз потребує проведення диференційної діагностики, насамперед, з *малярією, хронічним бруцельозом, сепсисом, черевним тифом, лейкемією.*

Малярія. Відмінні ознаки:

- гарячка має вигляд короткочасних нападів;
 - підвищення температури тіла супроводжується вираженим ознобом і жаром;
- критичне зниження температури тіла супроводжується профузним потом;
- наявні періоди апірексії;
- швидко виникає і наростає гемолітична жовтяниця;
 - у більшості випадків (крім *vivax-малярії*) гепатомегалія більш виражена, ніж спленомегалія;
 - не характерне збільшення живота та темне забарвлення шкіри;
- відсутні первинний афект, лейшманоїди, регіонарний лімфаденіт;
- у крові виявляють малярійні плазмодії.

Хронічний бруцельоз. Відмінні ознаки:

- вид діяльності, пов'язаний з доглядом за свійськими тваринами, наявність в останніх захворювань, які супроводжуються абортами;
- аліментарний шлях інфікування;
- постійні невралгії, міалгії, артралгії;
- завжди ураження опорно-рухового апарата у вигляді міозитів, артритів, бурситів, тендовагінітів, периоститів, перихондритів;
- помірне збільшення печінки та селезінки;
- часто уражаються ендокринна, сечостатева та периферична нервова системи;

- не характерне збільшення живота та темне забарвлення шкіри;
- відсутні первинний афект і лейшманоз;
- позитивні реакції Райта, Хаддлсона, проба Бюрне.

Черевний тиф. Відмінні ознаки:

- часто розвиток тифозного статусу;
- здуття живота, запори, позитивний симптом Падалки;
- розеолезний висип на тулубі з 2-го тижня хвороби;
- помірне збільшення печінки та селезінки;
- відносна брадикардія;
- анеозинофілія, лімфоцитоз;
- виявлення збудників у крові, сечі, випорожненнях, позитивна реакція Відаля.

Сепсис. Відмінні ознаки:

- відсутня ендемічність, зустрічається у всіх регіонах світу;
- часто виявляється первинне запальне вогнище;
- клінічна симптоматика значною мірою залежить від локалізації первинного вогнища;
- можуть утворюватися метастатичні гнійні вогнища у різних органах і тканинах;
- печінка та селезінка збільшені помірно;
 - не характерне збільшення живота та темне забарвлення шкіри;
- відсутні первинний афект і лейшманоз;
- виражений нейтрофільний лейкоцитоз;
- нерідко із крові вдається виділити збудника.

Хронічна лімфоїдна лейкемія. Відмінні ознаки:

- лімфатичні вузли часто сягають великих розмірів;
- часто наявність неспецифічних висипань на шкірі (оперізувальний лишай, еритема тощо) та пухлиноподібних розростань;
 - не характерне збільшення живота та темне забарвлення шкіри;
- у периферичній крові – лейкоцитоз із абсолютним лімфоцитозом;

- наявність у мазку периферичної крові клітин Боткіна-Гумпрехта (зруйновані лімфоцити) – патогномонічний симптом.

Хронічна мієлоїдна лейкемія. Відмінні ознаки:

- біль у кістках, підвищена пітливість;
- у периферійній крові лейкоцитоз (більше $80 \times 10^9/\text{л}$) із зсувом лейкоцитарної формули вліво;
- наявність у периферичній крові мієлобластів і промієлоцитів;
- кількість бластних клітин у крові чи кістковому мозку більше 10 %, сумарний вміст еозинофілів і базофілів – більше 20 %.

Приклад обґрунтування діагнозу. Враховуючи скарги хворого на підвищення температури тіла, схуднення, збільшення об'єму живота; поступовий початок захворювання із загальної слабкості, зниження апетиту, відчуття тяжкості та дискомфорту в животі, які виникли через 3 міс. після повернення із Судану, тривалу впродовж 3-х міс. неправильного типу гарячку, прогресуюче зниження маси тіла, виражену блідість із сірим відтінком шкіри, помірну гепатомегалію та значне збільшення селезінки, наростання анемії, виражену лейкопенію і тромбоцитопенію, різке зростання ШОЕ, незначне підвищення рівня загального білірубіну й активності АлАТ, виділення із біоптату лімфатичних вузлів лейшманій; дані дифдіагнозу, можна встановити заключний діагноз: **вісцеральний лейшманіоз, середньої тяжкості.**

ШКІРНИЙ ТА ШКІРНО-СЛИЗОВИЙ ЛЕЙШМАНІОЗ (LEISHMANIOSIS CUTIS)

Шкірний лейшманіоз – природно-вогнищева трансмісивна хвороба, яка викликається різними видами дермотропних лейшманій, характеризується ураженням шкіри та слизових оболонок з виразкуванням і наступним рубцюванням.

Розрізняють: 1) шкірний лейшманіоз Старого світу (зоонозний і антропонозний підтипи); 2) шкірний лейшманіоз Нового світу.

Клініка. Шкірний лейшманіоз Старого Світу.

Зоонозний підтип. Інкубаційний період триває від 1-го тиж. до 2-х міс. (у середньому 2-6 тижні).

Хвороба проявляється характерним ураженням шкіри з утворенням однієї чи кількох виразок. Спочатку у місці проникнення лейшманій, переважно на відкритих ділянках тіла, утворюється невеликий (2-4 мм) неболючий горбик, який швидко збільшується в розмірах і може досягати 15 мм у діаметрі (якщо горбиків багато, то вони менших розмірів). За кілька днів у центрі горбика з'являється лусочка, яка швидко відпадає. Оголюється виразка, із якої виділяється велика кількість спочатку серозного, а потім серозно-гнійного вмісту. Виразка має підриті краї, оточена зоною гіперемії й набряку. Через 2-3 дні набряк спадає, виразка очищується і заповнюється грануляціями – формується рубець. Тривалість захворювання з моменту появи горбика до утворення рубця становить 4-5 міс.

Антропонозний підтип. Інкубаційний період триває від 2 міс. до 4-5 років.

Так само, як і за зоонозного підтипу, в місці укусу москіта-переносника з'являється невеликий (2-3 мм) неболючий горбик, однак він дуже повільно збільшується в розмірах. Лише через 3-6 міс., іноді пізніше, коли горбик досягає 1-1,2 см в діаметрі, утворюється овальної або круглої форми, неглибока виразка. Вона має нерівні, підриті краї, вкрите гнійними нальотами дно, оточена набряком і зоною помірної гіперемії. Виділення виразки мізерні, серозні або серозно-гнійні. За рахунок розпаду крайового інфільтрату виразка тривалий час продовжує рости і до 8-10-го міс. хвороби досягає 4-6 см у діаметрі. Грануляція виразки відбувається повільно. Зазвичай рубець утворюється через 1-2 роки від появи горбика. У випадку приєднання вторинної інфекції хвороба триває ще довше.

Шкірний лейшманіоз Нового Світу.

Шкірні лейшманіози Нового Світу мають такі ж клінічні ознаки як і зоонозні лейшманіози Старого Світу, однак нерідко перебігають тяжче.

Описано декілька форм шкірного лейшманіозу Нового Світу, які мають незначні відмінності у клінічному перебігу.

Мексиканський шкірний лейшманіоз характеризується доброякісним нерідко хронічним перебігом. Лейшманіозні елементи частіше поодинокі, у 60% випадків локалізуються на вушній раковині. Виразки заживають самостійно через кілька місяців, часто залишаючи деформацію вушної раковини.

Перуанський шкірний лейшманіоз перебігає з утворенням поодиноких чи множинних виразок, які спонтанно заживають через 3-4 міс.

Амазонський шкірний лейшманіоз характеризується утворенням поодиноких чи множинних виразок, які рідко заживають спонтанно, часто виникає дифузне ураження шкіри.

Бразильський шкірний лейшманіоз – злоякісна, тяжка форма хвороби. Спочатку утворюються поодинокі чи множинні виразки на шкірі, уражаються судини й регіонарні лімфатичні вузли. Через 6-18 міс., за відсутності лікування, у патологічний процес втягуються слизові оболонки. Виникають морфологічні дефекти носа (“ніс тапіра”), глотки, гортані, трахеї, мають місце бактерійні ускладнення, можливі летальні наслідки.

Гвіанський шкірний лейшманіоз перебігає переважно з ураженням шкіри. Виникає регіонарний лімфаденіт, формуються множинні вторинні вузли. Виразкування вузлів не відбувається. Перебіг відносно сприятливий, тільки у 5-8 % випадків у патологічний процес утягуються слизові оболонки.

Лепроматозний або дифузний шкірний лейшманіоз – несприятлива форма хвороби, що не піддається лікуванню. Характеризується ураженням шкіри у вигляді великих інфільтратів і бляшок, які рідко виразкуються, але не мають тенденції до розсмоктування.

Шкірно-слизовий лейшманіоз.

Інкубаційний період триває від 2-3-х тиж. до 1-3-х міс. Виразки на шкірі відносно глибокі, часто супроводжуються розвитком лімфангіту і лімфаденіту. Слизові оболонки втягуються в патологічний процес зразу чи через кілька

місяців, іноді через 1-2 роки після розвитку виразок на шкірі. Виразково-некротичні зміни на слизових оболонках призводять до розвитку грубих морфологічних дефектів носа, глотки, гортані, трахеї, статевих органів, наслідком чого є фізичні вади та інвалідність. Шкірно-слизовий лейшманіоз перебігає тяжко і тривало, від 2-3-х років до десятиліть. Можливі ускладнення у вигляді амілоїдозу, кахексії, приєднання вторинної інфекції з розвитком гангрени чи сепсису.

Критерії діагностики шкірного лейшманіозу.

Дані епіданамнезу: перебування в країнах, ендемічних із шкірного лейшманіозу, за останні 5 років до захворювання.

Клінічні дані: тривалий перебіг хвороби від кількох місяців (шкірний лейшманіоз Старого Світу зоонозний підтип, мексиканський та перуанський шкірний лейшманіоз) до кількох років (шкірний лейшманіоз Старого Світу антропонозний підтип, амазонський і гвіанський шкірний лейшманіоз) інколи десятиліттями (шкірно-слизовий та лепроматозний лейшманіоз), специфічне ураження шкіри, переважно на відкритих ділянках тіла, з формуванням одного чи кількох вузлів, на яких утворюється виразка з нерівними, підритими краями, оточена набряком і зоною гіперемії із значними чи мізерними серозними чи гнійно-серозними виділеннями, рідше без виразкування вузлів (лепроматозний лейшманіоз), відсутність болю в ділянках ураження, повільна грануляція виразки з формуванням рубця, можливе втягування в патологічний процес слизових оболонок носа, глотки, гортані, трахеї, статевих органів з формуванням грубих морфологічних дефектів (шкірно-слизовий та бразильський лейшманіоз), відсутність гіпертермії та органних уражень, нормальні показники гемограми.

Остаточний діагноз шкірного лейшманіозу встановлюється на підставі результатів паразитоскопічних і паразитологічних досліджень. Частіше застосовується паразитоскопічний метод, який дає змогу виявити лейшманій у зішкребах з країв виразок. За шкірного лейшманіозу Нового Світу у зішкребах із виразок збудників мало, тому часто застосовується паразитологічний метод.

Серологічні методи та шкірний тест Монтенегро практично не застосовуються з тих же причин, що і за вісцерального лейшманіозу.

Диференційний діагноз проводиться з *фурункульозом, сифілісом, лепрою, саркоїдозом*.

Фурункульоз. Відмінні ознаки:

- яскрава гіперемія в ділянці ураження, різка її болючість;
- за дозрівання фурункула – виділення великої кількості гною;
- після розкривання фурункула не утворюється виразка, і відповідно, не формується рубець;
- часто наявна загальнотоксична симптоматика;
- у гемограмі нейтрофільний лейкоцитоз;
- за бактеріологічного дослідження вмісту фурункулів виділяють піогенні мікроорганізми.

Твердий шанкр за сифілісу. Відмінні ознаки:

- посилення на позашлюбні статеві зв'язки чи безладне статеве життя;
- виразки (шанкри) локалізуються переважно на шкірі промежини та зовнішніх статевих органів;
- виразка часто має великі розміри (3 см і більше в діаметрі);
- за екстрагенітального розміщення шанкру виникає генералізована лімфаденопатія;
- навколо виразки відсутній набряк і зона гіперемії, немає виділень;
- виразка (шанкр) заживає спонтанно без утворення кірочок;
- у вмісті виразки (шанкру) виявляються спірохети.

Лепра (лепроматозний тип). Відмінні ознаки:

- із самого початку хвороби з'являються плями, а з часом – інфільтрати у вигляді бляшок;
- часто генералізована лімфаденопатія;
- ірит, іридоцикліт, які часто призводять до сліпоти.

Лепра (туберкулоїдний тип). Відмінні ознаки:

- із самого початку хвороби на шкірі з'являються чітко відмежовані плями та бляшки;
- в зоні ураження втрачається больова й температурна чутливість, порушується потовиділення;
- на окремих уражених ділянках шкіри виявляються вогнища атрофії і депігментації;
- часто виникають поліневрити.

Саркоїдоз. Відмінні ознаки:

- рожево-червоний, пізніше синюшний чи жовтувато-коричневий колір горбиків;
- вогнищева атрофія та стоншення шарів шкіри;
- наявність інтоксикаційного синдрому;
- збільшення внутрішньогрудних лімфатичних вузлів;
- часто ураження периферійних лімфатичних вузлів (шийних, підключичних, рідше пахових і пахвинних);
- дуже часто ураження бронхів і легень.

Приклад обґрунтування діагнозу. Враховуючи скарги хворого на дефект шкіри лівого передпліччя, характерну послідовність розвитку цього дефекту з утворення горбика, а за кілька днів – виразки; перебування пацієнта незадовго до початку хвороби в одній із Африканських країн; наявність на шкірі лівого передпліччя невеликої, з підритими краями виразки, оточеної набряком і зоною гіперемії, із якої виділяється велика кількість серозно-гнійного вмісту, виділення із вмісту виразки *Leishmania major*; дані дифдіагнозу, можна встановити заключний діагноз: **шкірний лейшманіоз, середньої тяжкості.**

МАЛЯРІЯ (MALARIA)

Малярія – протозойний антропоноз, що характеризується ураженням еритроцитів, печінки, селезінки, анемією, періодичними нападами гарячки, а також схильністю до рецидивів.

Етіологія. Збудники малярії відносяться до типу найпростіших, класу споровиків, родини *Plasmodidae*, роду *Plasmodium*. У людини паразитує чотири види малярійного плазмодія: *P. vivax* – збудник триденної малярії; *Plasmodium malariae* – збудник чотириденної малярії; *Plasmodium falciparum* – збудник тропічної малярії; *Plasmodium ovale* – збудник овале-малярії. Розвиток плазмодіїв здійснюється в організмі людини і в організмі самки комара роду *Anopheles*. У організмі людини паразити розмножуються в клітинах печінки (гепатоцитах) – тканинна шизогонія і в еритроцитах – еритроцитарна шизогонія. В еритроцитах розвиваються також статеві форми, гамонти (гаметоцити). У тілі комара відбувається статевий цикл розвитку паразита (спорогонія). Поза організмом хазяїв плазмодії швидко гинуть.

Тривалість еритроцитарної шизогонії у *P. vivax*, *P. ovale*, *P. falciparum* становить 48 год, у *P. malariae* – 72 год.

Епідеміологія. Джерелом збудника інфекції – інвазована людина, у крові якої є гаметоцити, тобто хвора людина і паразитоносії. Механізм передачі – трансмісивний, через укуси самки комара роду *Anopheles*. Інвазований комар може заразити відразу кількох людей, тому що багаторазово їх кусає. Самка комара, в якій завершився цикл спорогонії, заразна від кількох діб до 2,5 міс., а людина – впродовж усього періоду носійства збудника, який триває від одного року (за тропічної малярії) до десятків років (за чотириденної).

Відомі випадки зараження за переливання крові, а також через медичні інструменти за порушення правил асептики. Описана й вертикальна передача інфекції: від хворої матері – плоду (за тропічної малярії). Сезонність – весняно-літньо-осіння, в залежності від вогнищового ландшафту. Відповідно до класифікації ВООЗ, розрізняють такі варіанти зараження малярією:

1. Місцевий випадок – у природному осередку;
2. Завізний випадок;
3. Повторний від завізного випадок – зараження від завізного випадку в даному або попередньому епідемічному періоді;
4. Прищеплений – зараження через рановий механізм;

5. Рецидивний – рецидив місцевого випадку.

Сприйнятливість до малярії висока, особливо у дітей раннього віку, які в ендемічних районах складають основний контингент хворих. Разом з тим, спостерігається резистентність до малярії, наприклад, генетично обумовлена несприйнятливість Даффі – негативних осіб до *P. vivax*, носіїв S-гемоглобіну і осіб з дефіцитом Г-6-ФДГ до *P. falciparum*. Імунітет типоспецифічний і нестійкий.

Клініка. Тривалість інкубаційного періоду залежить від виду паразита. За триденної малярії він становить 10-14 днів, за овале-малярії – 7-21, за тропічної – 8-16, за чотириденної – 25-40 днів.

Навідні симптоми: загальне нездужання, слабкість, головний біль.
Опорні симптоми: наявність пароксизмів з почерговою зміною фаз (озноб – жар – піт), апірексія. Гемолітична анемія, гепатолієнальний синдром, рецидиви. Кількість малярійних нападів за первинної малярії може становити 10-14. Далі настає період ремісії, який триває від 1-2 тиж. до 2-3-х міс.

За малярії можливі ранні рецидиви – один або декілька. У межах кожного рецидиву виникають такі ж самі напади, як і за первинної малярії. За тропічної малярії ранні рецидиви завершуються звільненням організму від збудника, за інших видів малярії захворювання переходить у латентний період, який триває від 6-11 міс. (триденна малярія та овале-малярія) до кількох років (чотириденна малярія). Пізні рецидиви за триденної малярії можуть виникнути через 6-14 міс. від початку хвороби, їх перебіг переважно доброякісний, але можливі й тяжкі випадки. Тривалість триденної малярії – 2-3 роки. Чотириденна малярія може тривати роками, даючи рецидиви з типовими нападами (йде чергування латентних періодів і пізніх рецидивів).

Слід відмітити особливості перебігу інфекції у мешканців ендемічних вогнищ і в неімунних осіб. Так, триденна малярія у напівімунного населення ендемічних вогнищ інфекції може перебігати атипово – у вигляді паразитозів або в стертії формі з субфебрилітетом, загальною слабкістю.

За зниження імунітету, виїзді із вогнища строком на 1-2 роки, хвороба перебігає з характерною симптоматикою.

Овале-малярія за циклічністю нагадує триденну малярію.

Мешканці ендемічних вогнищ тропічної малярії жарких країн, як правило, є паразитоносіями збудника. Клінічні прояви у них виникають за втрати імунітету (зараження після перебування поза вогнищем більше 2-х років, вагітність, стреси).

Чотириденна малярія. Після 3-4-х тижневого інкубаційного періоду виникають малярійні пароксизми, частіше в денний час, через кожні 72 год. Паразитемія виявляється лише після декількох нападів. Інтенсивність їх поступово зменшується і після 6-10-ти нападів гарячка зникає. Можливі здвоєні напади.

У тяжких випадках тропічної малярії ймовірний розвиток малярійної коми.

Діагностика. Діагноз малярії базується на сукупності характерних проявів з урахуванням епідеміологічного анамнезу: перебування хворого в ендемічних регіонах упродовж 2-х років до початку хвороби, гемотрансфузії впродовж останніх 2-3-х міс.; наявності гарячкових пароксизмів, гепатоспленомегалії, анемії.

З лабораторних досліджень важливе значення мають дані гемограми: лейкопенія з нейтрофільним зсувом уліво в перші дні хвороби, в подальшому зменшення числа еритроцитів, зниження рівня гемоглобіну, збільшення числа ретикулоцитів, лейкопенія з відносним лімфоцитозом, тромбоцитопенія, анізо- і пойкилоцитоз, збільшення ШЗЕ. Для підтвердження діагнозу використовують наявність малярійних плазмодіїв у препаратах крові – товстої краплі і в мазках. За мікроскопії оцінюють масивність інвазії (кількість паразитів у 1 мл крові), встановлюють вид плазмодія і стадію шизогонії. Дослідження мазка повторюють через 8 год. Використовують також серологічні методи: імунофлюоресцентний, РЗК, РНГА, реакцію преципітації в гелі.

Диференційний діагноз проводиться з хворобами, що супроводжуються високою гарячкою (*черевний тиф, паратифи, менінгококовий менінгіт, грип, гострий бруцельоз, сепсис* тощо). На відміну від малярії, за *сепсису* не спостерігаються періоди апірексії, більш виражений геморагічний синдром, часто виявляються септичні вогнища, нейтрофільний лейкоцитоз, негативні результати дослідження товстої краплі крові і мазка на малярійний плазмодій. Вирішальним є бактеріологічне дослідження крові.

Інколи *лептоспіроз*, переважно безжовтяничний, починається з гіпертермії, супроводжується болем у м'язах, гіперемією обличчя, ін'єкцією судин склер, збільшенням печінки, селезінки, геморагічним синдромом, але, на відміну від малярії, біль більш інтенсивніший у литкових м'язах, значніший геморагічний синдром, характерне ураження нирок з їх недостатністю. Великого значення набуває епіданамнез (контакт з дикими гризунами, свійськими тваринами, водний фактор передачі інфекції), а також дані лабораторного дослідження (виявляють лептоспіри в крові, сечі або антитіла до них у реакції мікроаглютинації лізису лептоспір).

У хворих на *черевний тиф і паратифи* слід враховувати скарги на постійний головний біль, безсоння, відносну брадикардію, "тифозний" язик, метеоризм, позитивний симптом Падалки. За малярії навіть незначні перепади температури супроводжуються ознобом, а потім пітливістю; селезінка збільшується швидше, ніж печінка. З перших днів виявляється іктеричність склер, тахікардія. В ендемічних районах малярія нерідко поєднується з черевним тифом, тому вирішальне значення має виділення збудника черевного тифу з крові та серологічні реакції, а за малярії – результати паразитоскопії.

На відміну від малярії, для *грипу* характерний катаральний синдром, утруднення носового дихання, локалізація головного болю в скроневих ділянках. Печінка, селезінка не збільшуються, захворювання триває не більше 4-6-ти днів. Паразитоскопія крові має вирішальне значення.

Гострий бруцельоз також нагадує малярію. Однак, за бруцельозу спостерігається відносно задовільний стан хворого за високої температури тіла,

інколи наявний виражений мікрополіаденіт, біль у суглобах. Допомагають у постановці діагнозу дані епіданамнезу (контакт з хворими тваринами, вживання в їжу продуктів тваринництва), серологічні дослідження (реакції Райта, Хаддлсона, РНГА, РЗК), внутрішньошкірна проба Бюрне.

Гострий початок **менінгококового менінгіту**, що супроводжується трясучим ознобом, головним болем, високою температурою, блюванням, потребує диференціації з малярією. Діагноз встановлюється з урахуванням наявності виражених менінгеальних симптомів, гіперлейкоцитозу крові, гнійного характеру ліквору, наявності в ній менінгококів, паразитоскопії крові.

Приклад обґрунтування діагнозу. Враховуючи гострий початок хвороби, характерні пароксизми (озноб – жар – піт), з періодами апірексії, гепатолієнальний синдром, гемолітичну анемію, перебування в несприятливих щодо малярії регіонах; наявність малярійних плазмодіїв у товстій краплі та мазку крові (*P. vivax*); дані диференційного діагнозу, можна встановити заключний діагноз: **триденна малярія, середньої тяжкості.**

ТУЛЯРЕМІЯ (TULAREMIA)

Туляремія (син.: мала чума, хвороба Франсиса, мишача хвороба, кроляча гарячка) – гостра зоонозна природно-осередкова інфекційна хвороба, яка спричиняється *Francisella tularensis*; характеризується ураженням лімфатичних вузлів, шкіри, очей, мигдаликів, легень, шлунково-кишкового тракту, бактеріємією, гарячкою, довготривалим, але сприятливим перебігом.

Етіологія. Збудник туляремії – *Francisella tularensis*, належить до роду *Francisella*, родини *Brucellaceae*. Це грамнегативна, нерухома кокобацила розмірами 0,2-0,8 мкм, аероб. Туляремійна паличка стійка до впливу чинників зовнішнього середовища (добре витримує низькі температури, висушування). У воді за температури 13-15 °С зберігається до 3-х міс., за 4 °С – понад 4 міс., у молоці за температури 8-10 °С – 1 тиж., у замороженому молоці – 3 міс., у трупах тварин, на шкурах за низьких температур (нижче 0 °С) – понад 3 міс., у

зерні, соломі за 0 °С – до 6 міс. Згубно діють на збудника високі температури та дезінфікуючі розчини (1-3 % розчин лізолу, розчин сулеми 1:1000 знищують його за 2-5 хв).

Епідеміологія. Резервуаром і джерелом збудника інфекції є різні види диких і синантропних гризунів (водяні щурі, ондатри, полівки, хом'яки, зайці, миші та ін.), свійські тварини – свині, вівці, велика рогата худоба. Найчастіше епізотії серед гризунів спостерігаються під час повені, коли вони покидають свої нори і збираються на невеликих ділянках землі. Хвороба в них перебігає у вигляді гострого або хронічного сепсису. В організмі хворих тварин накопичується велика кількість збудників, які виділяються у зовнішнє середовище переважно з сечею.

Розрізняють водні і суходільні природні вогнища туляремії. Болотні вогнища пов'язані, переважно, з водяними щурами, ондатрами. Хвороба може передаватися також через укуси комара, водяних бліх, вошей. Суходільні природні вогнища підтримують полівки, польові та домові миші, зайці, щурі. Передають їм хворобу іксодові кліщі, в організмі яких збудник може зберігатися роками. Людина заражається туляремією різними шляхами: контактним – за контакту з хворими тваринами (обробка шкірок, полювання на водяного щура), їхніми виділеннями; аліментарним – за споживання інфікованих харчових продуктів і води; аспіраційним – за вдихання інфікованого пилу під час обмолоту скирт, обробки фуражу; трансмисивним – через укуси комарів, мух-жигалок, гедзів, бліх. Сприйнятливість людей висока. Хвороба має прородно-вогнищевий характер. В Україні в останнє десятиліття поодинокі випадки туляремії реєструвалися в Рівненській, Волинській областях, у країнах СНД – в басейнах Волги, Дону, Обі, Уралу. Після перенесеної хвороби залишається стійкий імунітет.

Клініка. За існуючою класифікацією виділяють такі клінічні форми туляремії: бубонну; виразково-бубонну; очно-бубонну; ангінозно-бубонну; абдомінальну або кишкову; легеневу (бронхітичний і пневмонічний варіанти); генералізовану або первинно-септичну (зустрічається за будь-якого шляху

зараження, переважно в ослаблених осіб).

Інкубаційний період – від 3-х до 7-ми днів. Захворювання, незалежно від клінічної форми, починається гостро. **Навідні симптоми:** загальна слабкість, озноб, головний біль, запаморочення, відсутність апетиту, біль у литкових м'язах і поперековій ділянці, висока температура тіла (39-40 °С) тривалістю від 5-7-ти до 30-ти і більше днів, літичне її зниження. **Опорні симптоми:** гіперемія обличчя, інколи слизової ротоглотки, кон'юнктивіт, генералізована лімфаденопатія, помірна болючість бубону, шкіра над ним не змінена. Розрізняють первинні та вторинні бубони. Вони згодом можуть розсмоктуватися, нагноюватися з утворенням нориці, яка довго не загоюється; іноді ущільнюються, склерозуються. Тахікардія, розеольозний, папульозний, іноді ексудативний поліморфний висип, який укриває симетричні ділянки, іноді у вигляді рукавичок, шкарпеток, коміра, маски.

Виразково-бубонна форма. Через 1-2 дні в місці проникнення збудників на шкірі з'являється пляма, яка перетворюється в папулу, пустулу, що швидко лопається і утворюється виразка (круглої або овальної форми) біля 2 см у діаметрі з валикоподібними краями, болюча. Секрет виразки серозно-гнійний або гнійний. Через 15-45 днів виразка загоюється, утворюється темна кірка (струп) із світлим луццем обідком (має вигляд "кокарди"). Одночасно збільшується і стає болючим регіонарний лімфатичний вузол, утворюється бубон. Якщо він проривається, з нього витікає сметаноподібний гній. Заживає довго.

Очно-бубонна форма виникає у випадку попадання збудників на слизову оболонку очей. Одночасно з проявами загальної інтоксикації, спостерігається припухання повік, виражений кон'юнктивіт з утворенням ерозій і виразок на кон'юнктиві. Виділяється густий жовтуватий гній. Інколи в патологічний процес утягується рогівка і це може призвести до втрати зору. Збільшуються регіонарні лімфатичні вузли (привушні, рідше – передньошийні або підщелепні).

Ангінозно-бубонна форма виникає внаслідок проникнення збудника *per*

ос з інфікованими продуктами харчування чи водою. Виникає помірний біль у горлі, утруднене ковтання. Слизова оболонка глотки гіперемійована, мигдалики збільшені, набряклі. За цього на них виявляють нальоти сірувато-білого кольору, які тяжко знімаються, тому нагадують нальоти за дифтерії, однак не розповсюджуються за межі мигдаликів і, як правило, односторонні. Глибокі некротичні зміни мигдаликів руйнують їх, утворюючи рубці. Збільшуються шийні, білявушні, підщелепні лімфатичні вузли, які можуть нагноюватися.

У загальному аналізі крові після нетривалого помірного лейкоцитозу виявляють лейкопенію, помірний зсув уліво, лімфоцитоз і моноцитоз. ШЗЕ підвищена.

Абдомінальна або шлунково-кишкова форма туляремії виникає за аліментарного зараження. Турбують сильний біль у животі внаслідок розвитку регіонарного лімфаденіту (мезаденіту), часто спостерігаються нудота, блювання, анорексія, метеоризм, запор.

Легенева форма перебігає за бронхітичним варіантом, коли уражаються верхні дихальні шляхи, і пневмонічним – за ураження легеневої паренхіми. За бронхітичного варіанту мають місце явища трахеїту та бронхіту, що нагадує грип. З'являється біль у грудях, сухий кашель, у легенях прослуховуються сухі хрипи. Хвороба триває 10-12 днів. Пневмонічний варіант характеризується млявим і тривалим перебігом (1-2 і більше міс.). Крім сухих хрипів, є вологі, дрібноміхурцеві, крепітуючі. Може виникнути **вторинно-легенева форма** туляремії як ускладнення будь-якої форми хвороби внаслідок гематогенного метастазування збудника і лімфатичного заносу в бронхіальні лімфатичні вузли. Клінічно вона характеризується ознаками хронічного бронхіту.

Генералізована форма перебігає за типом тяжкого сепсису.

Вирішальним є серологічний, біологічний методи та алергічна внутрішньошкірна проба.

Діагноз. Треба враховувати дані клініки: гарячку, зміни з боку шкіри, очей, мигдаликів, легень, наявність регіонарного лімфаденіту – бубону. Велике значення має епідеміологічний анамнез (епізоотії серед гризунів, тварин,

характер професійної діяльності).

До специфічної діагностики відносять серологічний, біологічний методи та алергічну внутрішньошкірну пробу. Із серологічних методів використовують РА, РНГА з туляремійним діагностикумом, які стають позитивними з 2-3-го тиж. хвороби (діагностичний титр 1:100). Реакцію ставлять у динаміці. Біологічну пробу проводять на морських свинках, білих мишах. Їм уводять внутрішньоочеревинно або підшкірно пунктат із бубонів, кров, виділення із кон'юнктиви. Після загибелі тварин беруть їхні органи (селезінку, печінку, вміст бубону і висівають на жовткове середовище). Починаючи з 5-го дня хвороби, можна використовувати внутрішньошкірну алергічну пробу з тулярином. У позитивних випадках через 24-36 год з'являється інфільтрат, а навкруги гіперемія. Цей метод можна використати і з метою ретроспективної діагностики.

Диференційний діагноз проводиться з **бубонною формою чуми**, де сильніше виражені явища загальної інтоксикації. Стан хворого, як правило тяжкий, бубони значно більших розмірів, різко болючі, контури їх не мають чітких меж, типовий "білий язик". Вирішальним є виділення культури збудника.

За **банальних лімфаденітів** (стрепто-стафілококової етіології) початок хвороби значно гостріший, гарячка короткочасна, в процес швидко втягується шкіра, лімфатичні вузли стрімко нагноюються.

Ангінозно-бубонна форма туляремії нагадує **ангіну Симановського-Плаут-Венсана**, за якої менш виражені симптоми інтоксикації, незначний біль за ковтання, не виникають бубони. У мазку виявляють веретеноподібну паличку і спірохету. Вирішальним є серологічні методи (РА, РНГА з туляремійним діагностикумом), шкірно-алергічна проба з тулярином.

На відміну від **дифтерії**, ангіна за туляремії однобічна, нальот виникає в межах мигдалика, довго тримається регіонарний лімфаденіт, а за дифтерії швидко розсмоктується після зникнення нальоту. Для діагностики мають значення бактеріологічне дослідження на *C. diphtheriae*, серологічні реакції з

туляремійним діагностикумом, шкірно-алергічна проба з тулярином.

Туберкульозні лімфаденіти нагадують туляремійні, але дуже повільно виникають, множинні з казеозним розплавленням вузлів (у процес утягується група лімфатичних вузлів), болючість їх незначна. Можливі інші ознаки туберкульозного процесу. Позитивні туберкулінові проби. Легеневу форму туляремії від **туберкульозу легень** відрізняють іноді тільки за рентгенологічними даними.

Генералізовану форму туляремії диференціюють з **черевним та висипним тифами, малярією**. На відміну від **тифів**, висип за туляремії більш поліморфний, розташовується симетрично, може з'являтися в різні періоди хвороби. Допомагають ретельно зібраний епідеміологічний анамнез і цілеспрямоване лабораторне (бактеріологічне, серологічне) обстеження. Від **малярії** відрізняється тим, що немає типової періодичності гарячкових нападів і апірексій, відсутність малярійних плазмодіїв у периферичній крові. Вирішальним у диференційній діагностиці є серологічні методи діагностики та шкірно-алергічна проба з тулярином.

Приклад обґрунтування діагнозу. Враховуючи гострий початок хвороби, високу температуру тіла; епідеміологічні дані (перебування в місцевості, несприятливій з туляремії, участь у сільськогосподарських роботах, вживання води та їжі, забруднених виділеннями гризунів, укуси кровосисних комах тощо); характерних клінічних змін з боку шкіри, очей, мигдаликів, легень, наявність регіонарного лімфаденіту – бубону, помірно болючого, не спаяного з оточуючою клітковиною; дані диференційного діагнозу; позитивні серологічні реакції з туляремійним діагностикумом, шкірно-алергічна проба з тулярином, дають підставу встановити заключний діагноз: **туляремія, середньої тяжкості.**

ЧУМА (PESTIS)

Чума (син.: чорна смерть, чорний мор) – гостра інфекційна природноосередкова хвороба з групи особливо небезпечних (карантинних)

інфекцій, яка викликається ієрсинією (*Y. pestis*), характеризується серозно-геморагічним запаленням лімфатичних вузлів, легенів та інших органів, вираженими явищами загальної інтоксикації, гарячкою, септицемією.

Етіологія. Збудник чуми – *Yersinia pestis*, відноситься до роду *Yersinia*, родини *Enterobacteriaceae*. Це грамнегативна, нерухома, бочкоподібної форми з заокругленими кінцями паличка, розмірами 1,5x0,5 мкм. Факультативний анаероб, забарвлюється біполярно. Бактерія чуми має термостабільний соматичний (видоспецифічний) і термолабільний капсульний антигени. За руйнування утворюються екзо- й ендотоксини. Збудник порівняно стійкий до факторів зовнішнього середовища. За кип'ятіння гине за 1 хв. Дезінфікуючі засоби діють на збудника згубно: 3-5 % розчин лізолу, 1-2 % розчин хлораміну знищують мікроби за 1-2 хв.

Епідеміологія. Джерелом і резервуаром збудника є різні види гризунів (понад 200 видів), а переносниками – близько 120 видів бліх, що паразитують на тваринах. Розрізняють первинні (природні) і антропургічні (вторинні) осередки чуми. Шляхи передачі інфекції людині різні: трансмісивний, контактний, аліментарний, краплинний. Трансмісивний шлях реалізується через укуси інфікованої блохи; контактний – за зняття шкірок гризунів, забої і розробці туші хворого верблюда, через предмети, забруднені інфікованим харкотинням, гноєм; аліментарний – через інфіковану воду, продукти; від хворої людини на легеневу форму чуми. Сприйнятливість – майже 100 %. Люди, хворі на бубонну форму чуми, не заразні, але за наявності бліх передача збудника можлива. Відмічається висока заразність людей, хворих на легеневу форму чуми. Найбільша небезпека зараження людини цією інфекцією можлива ранньою весною, літом (червень, липень). У серпні, вересні, коли тварини переходять у стадію анабіозу, ризик зараження різко зменшується. Після перенесеного захворювання залишається стійкий імунітет.

Клініка. Інкубаційний період – 3-6 днів. Згідно з клінічною класифікацією за Г.П. Рудневим, розрізняють такі форми чуми:

А. Переважно локалізовані форми (зазвичай периферичні з відносно

мізерною зовнішньою дисемінацією): 1) шкірна; 2) бубонна; 3) шкірно-бубонна.

Б. Внутрішньо-дисеміновані або генералізовані форми: 1) первинно-септична; 2) вторинно-септична.

В. Зовнішньо-дисеміновані (центральні, частіше з рясною зовнішньою дисемінацією): 1) первинно-легенева; 2) вторинно-легенева; 3) кишкова.

пстула розривається, виразка, що киває, на дні
рубець
вираз: виразка, що киває, на дні жовто-зелений гній, швидко покривається чорною кіркою

оклінічні симптоми за будь-якої форми чуми (**навідні симптоми**): початок хвороби, температура тіла 39-40 °С, озноб, жар, спрага. **Симптоми:** явища інтоксикації переважають над місцевими проявами, головний біль, біль у крижах, м'язах, суглобах, безсоння, розбитість, запаморочення, блювання. Об'єктивно: хворий загальмований, млявий, іноді збуджений, надмірно рухливий, мова невиразна, хода хитка, обличчя гіперемійоване, ін'єкція судин склер. Язик обкладений вапняно-білим нашаруванням ("натертий крейдою"), збільшений, навкруги очей синці. В подальшому – виражений ціаноз, обличчя виражає нестерпне страждання та жах. На шкірі з'являється геморагічний висип. Пульс частий, ниткоподібний, артеріальний тиск різко знижений. Пальпуються збільшені селезінка, печінка. Нерідко виникають непритомність, марення, галюцинації. Смерть настає за явищ інфекційно-токсичного шоку.

Для шкірної форми чуми характерна послідовність місцевих змін: пляма, папула, везикула, вміст якої поступово тьмяніє, містить домішки крові, навколо – темно-червоний валик, згодом везикула перетворюється в пустулу. Пустула розривається, утворюється виразка, що тривало не заживає, на її дні жовто-зелений гній, швидко покривається чорною кіркою. У разі одужання на місці виразки залишається спотворюючий рубець. Шкірна форма чуми, як правило, поєднується з бубонною. За бубонної форми чуми на фоні вираженої інтоксикації виникає сильний біль у ділянці майбутнього бубону. Біль утруднює рухи і змушує хворих приймати вимушену позу.

В ділянці регіонарних (по відношенню до вхідних воріт) лімфатичних вузлів утворюється бубон – припухлість лімфатичного вузла або їх групи

(конгломерат) і запалення підшкірної клітковини (периаденіт). Бубон дуже болючий, розмірами з грецький горіх, куряче яйце або кулак людини, шкіра над ним напружена, блискуча, червона, контури стерті. Можливе утворення вторинних бубонів. Температура тіла тримається на високих показниках, постійна або ремітуюча. Розпал хвороби триває 5-6 днів. За сприятливого перебігу хвороби інтоксикація зменшується, температура тіла нормалізується, бубон розсмоктується або некротизується, нагноюється, утворюючи фістулу, що повільно заживає, залишаючи спотворюючий рубець. У 5-10 % хворих може виникнути вторинно-легенева або септична форми чуми.

Летальність за бубонної чуми 30-40 %. За шкірно-бубонної форми утворюється чумний карбункул або виразка з наступним утягуванням у запальний процес регіонарних лімфатичних вузлів, що призводить до розвитку бубонів.

Первинно-септична форма чуми має надзвичайно тяжкий перебіг без будь-яких помітних місцевих проявів. Реєструється рідко (1-3%), переважно в ослаблених людей і за високої вірулентності збудника. Має короткий інкубаційний період, характеризується швидкою генералізацією процесу, вираженою інтоксикацією і геморагічним синдромом. На шкірі та слизових оболонках виникають численні крововиливи, криваві блювання та випорожнення, гематурія. З'являється задуха, катастрофічно падає артеріальний тиск. Хворі помирають на 2-3-й день хвороби за наростання серцево-судинної недостатності.

Вторинно-септична форма чуми ускладнює інші клінічні форми інфекції, частіше бубонну чуму, викликаючи тяжку інтоксикацію організму.

За **первинно-легеневої форми чуми** початок хвороби раптовий. Скарги на трясучий озноб, сильний головний біль, колючий біль у боці, сухий кашель, блювання, серцебиття, задуху. Об'єктивно: температура тіла 39-40 °С, свідомість затьмарена, хворий марить, збуджений, обличчя гіперемійоване, ін'єкція судин склер, язик "чумний". Тони серця ослаблені, пульс частий, ниткоподібний. Кашель сухий, потім з прозорим харкотинням, пізніше – з

кров'янистим. Фізикальні дані в легенях не відповідають загальному тяжкому стану (невелика кількість вологих хрипів). Задуха наростає, дихання стає поверхневим, артеріальний тиск різко падає. На шкірі з'являються петехії, крововиливи. Обличчя стає ціанотичним, ніс загострюється, очі западають, хворий впадає в кому. На 3-5-й день хвороби настає смерть.

Вторинно-легенева чума є тяжким ускладненням локалізованих форм хвороби і перебігає подібно до первинно-легеневої чуми. Летальність висока. Не всі визнають **кишкову форму чуми** і вважають, що вона є варіантом первинно-септичної форми чуми. Ізольоване ураження кишечника зустрічається дуже рідко. На тлі загальної тяжкої інтоксикації виникають ріжучий біль у животі, нудота, багаторазове блювання, кривавий пронос, тенезми. Пульс слабкого наповнення, тони серця різко ослаблені, артеріальний тиск падає. Збільшені печінка, селезінка. Перебіг хвороби короткочасний, смерть настає внаслідок інфекційно-токсичного шоку.

Нерідко **вирішальним** у діагностиці є епідеміологічний анамнез, що встановлює факт перебування хворого за 1-6 днів до захворювання у вогнищі чуми, а також бактеріологічні, серологічні методи обстеження, біологічна проба.

Діагностика. До уваги беруться клінічні ознаки хвороби – раптовий початок, озноб, виражені явища інтоксикації, висока температура тіла, “крейдяний язик”, наявність бубону, болючого, малорухливого, з червоно-синюшним кольором шкіри, одночасна поява серед населення хвороби з коротким перебігом і високою летальністю. Враховують епідеміологічний анамнез (контакт з хворим на чуму, епізоотії серед гризунів, умови проживання, професію). Лабораторні методи діагностики допомагають своєчасно розпізнати хворобу.

Дані лабораторних методів дослідження: в загальному аналізі крові – нейтрофільний лейкоцитоз зі зсувом формули вліво, ШОЕ підвищена. Загальний аналіз сечі – білок, зернисті та гіалінові циліндри, еритроцити.

Дослідження матеріалу від хворих проводять у лабораторіях особливо

небезпечних інфекцій, які працюють у суворому протиепідемічному режимі. Використовують бактеріологічний, бактеріоскопічний, серологічний та біологічний методи діагностики. Набув широкого застосування метод флюоресціюючих антитіл (через 2 год можна ідентифікувати збудника чуми). Матеріалом для дослідження можуть бути: пунктат бубонів, вміст везикул, виділення з виразок, харкотиння, кров, сеча, блювотні маси, кал, секційний матеріал, трупи гризунів, ектопаразити. Виявлення за мікроскопії в мазках біполярно зафарбованих грамнегативних паличок, клініка хвороби, епідеміологічні дані, є підставою для підозри на чуму. Посів матеріалу проводять на агар з додаванням специфічних стимуляторів росту (кров, натрію сульфід). Із серологічних методів використовують РПГА, РГНГА, РНА_T, РНА_Г з урахуванням наростання титру специфічних антитіл.

Біологічна проба. Морським свинкам або мишам уводять матеріал від трупів чи живих гризунів внутрішньочеревинно. Тварини гинуть протягом 3-9-ти днів, після чого ідентифікують культуру бактерій.

Диференційний діагноз. Чуму потрібно диференціювати зі *шкірною формою сибірки*. За *сибірки* явища загальної інтоксикації виражені значно менше, температура тіла не досягає високих показників, карбункул виникає на відкритих частинах тіла, чорний струп, безболісний, навкруги виникає значний драглистий набряк, позитивний симптом Стефанського (драглисте мигтіння набряку). Навкруги карбункула можливий жовтуватий вінець – дочірні міхурці.

Легенева форма сибірки може нагадувати легеневу форму чуми. Так як загальний стан хворого дуже тяжкий, хворі швидко помирають. Однак, за легеневої форми сибірки на початку захворювання помітні катаральні явища, сльозотеча, світлобоязнь. У легенях виявляють масу сухих і вологих хрипів, харкотиння має вигляд “малинового желе”. За чуми фізикальні дані в легенях не відповідають тяжкості хвороби (хрипи прослуховуються в невеликій кількості). Вирішальне значення мають результати бактеріологічного дослідження.

За *туляремії* бубон не такий болючий, не спаяний з навколишньою

клітковиною, контури його чіткі, шкіра над ним не змінена, явища інтоксикації виражені слабше, летальних випадків майже не буває. **Легенева форма туляремії** відрізняється від легеневої форми чуми більш легким і сприятливим перебігом хвороби.

Гнійний лімфаденіт (стафілококовий, стрептококовий) має також гострий початок, супроводжується високою температурою тіла, болючістю в ділянці лімфатичного вузла. Однак, у місці проникнення збудника знаходять рану, порізи, подряпини. Лімфатичні вузли рухливі, не спаяні з оточуючою клітковиною. Хвороба має сприятливий перебіг.

Спільними ознаками для **крупозної пневмонії** та легеневої форми чуми є раптовий початок з ознобу, висока температура, різка загальна слабкість, сильний головний біль, виражені явища інтоксикації, кашель. За крупозної пневмонії мокротиння більш в'язке, має іржавий відтінок. Часто спостерігається герпетична висипка на губах, відставання в диханні грудної клітки, укорочення перкуторного звуку в ділянці ураженої долі. Об'єктивні дані, особливо аускультативні, більш виражені. Підтверджують діагноз рентгенологічно.

пстула розривається, рубець виразка, що киває, на дні виражені явища інтоксикації, які переважають над місцевими ознаками гнійного процесу. **клад обґрунтування діагнозу.** Враховуючи раптовий початок високу температуру тіла, "крейдяний язик", біль у крижах, м'язах, безсоння, розбитість, запаморочення, блювання, нечіткість мови, хитку ходу, гіперемію обличчя, ін'єкцію судин склер, появу характерних змін на шкірі гомілки: пляма, папула, везикула, пустула, чорна кірка; наявність болючого, малорухливого бубону, з червоно-синюшним кольором шкіри; епідеміологічний анамнез (контакт з хворим на чуму, епізоотії серед гризунів, умови проживання, професію); лабораторні методи діагностики (бактеріологічно у виділеннях з бубону виявлена паличка з біполярним накопиченням фарби), дозволяють встановити заключний діагноз: **чума, бубонна форма, тяжкий перебіг.**

виразі

ЯПОНСЬКИЙ ЕНЦЕФАЛІТ (ENCEPHALITIS JAPONICA)

Японський енцефаліт (син.: комариний, літньо-осінній енцефаліт) – гостра природноосередкова трансмісивна хвороба вірусної етіології, яка характеризується розвитком тяжкого менінгоенцефаліту з загальнотоксичним синдромом, високою гарячкою і високим рівнем летальності (від 25 до 80 %).

Етіологія. Збудник японського енцефаліту – фільтрівний вірус роду *Flavivirus*, родини *Togaviridae*. Містить РНК, репродукується в курячому ембріоні, перещеплених і первинних культурах клітин тварин і людини, здатний до цитопатичної дії, гемаглютинації еритроцитів. За антигенними властивостями наближається до вірусів енцефаліту Сан-Луї й Західного Нілу. Термолабільний (інактивується за нагрівання до 56 °С через 30 хв, за кип'ятіння – через 2 хв). Добре зберігається за низьких температур, чутливий до дезінфікуючих засобів, ефіру.

Епідеміологія. Резервуаром інфекції у природних осередках є птахи, кажани. Із сільськогосподарських тварин до вірусу сприйнятливі коні, велика та дрібна рогата худоба, свині. Встановлена тривала наявність вірусу у змії. Хвора людина, за наявності переносника, також може бути джерелом інфекції. Механізм зараження трансмісивний, через укуси комарів. У різних регіонах домінуючим переносником виступають різні види комарів роду *Culex* і *Anopheles*.

Розрізняють природні (лугові, морські, лісові) та антропоургійні осередки енцефаліту. Сезонність – літньо-осіння. Сприйнятливі до інфекції всі вікові групи, але частіше хворіють чоловіки, які працюють поблизу місць розмноження комарів, особливо на плантаціях рису. В антропоургійному осередку зараження може відбутися на фермі, у будинках, громадських місцях. У таких випадках уражаються різні вікові групи населення. Імунітет після перенесеної хвороби стійкий, тривалий.

Клініка. Інкубаційний період – 4-21 день (у середньому 8-14 днів). У перебігу хвороби виділяють 3 періоди. **Навідні симптоми:** гострий початок хвороби, температура тіла до 39-41 °С, головний біль, озноб, пітливість, біль у попереку, кінцівках, блювання. Гіперемія шкіри обличчя, шиї, верхньої частини грудної клітки, склери ін'єковані. Тахікардія, підвищення м'язового тону, сухожильних рефлексів. **Опорні симптоми:** менінгеальні симптоми, вогнищеві ураження головного мозку, порушення свідомості, психічні розлади (галюцинації, марення), підвищення тону м'язів, гіперкінези м'язів обличчя і кінцівок, клонічні або тонічні судоми, патологічні рефлекси Бабінського, Опенгейма тощо.

Діагностика. Враховують дані **навідних, опорних симптомів, епіданамнез і лабораторні методи дослідження.** У загальному аналізі крові спостерігається нейтрофільний лейкоцитоз (до $15-20 \times 10^9/\text{л}$), лімфопенія, анеозинофілія, збільшення ШЗЕ до 20-30 мм/год. Дослідження ліквору – прозорий, витікає під підвищеним тиском, незначне підвищення білка, помірний лімфоцитарний плеоцитоз. Діагноз підтверджується шляхом виділення вірусу із крові або ліквору хворих, а від померлих – з мозку. Вірус ідентифікують у РН, РГГА, РЗК. Із серологічних методів застосовують РГГА, РЗК (використовують парні сироватки – на початку хвороби і через 3-4 тиж.).

Диференційний діагноз. У початковому періоді японський енцефаліт диференціюють з *грипом*, для якого характерні біль у ділянці надбрівних дуг, очних яблук, скронях, катаральні явища, трахеобронхіт, лейкопенія, сезонність – у холодну пору року.

За диференціації з *кліщовим енцефалітом* враховують наявність млявих паралічів м'язів плечового пояса, рідко спостерігаються гіпертонус м'язів, спастичні паралічі, психічні розлади. Враховують дані епіданамнезу (перебування в ендемічних регіонах, укуси комарів за японського енцефаліту), результати вірусологічного і серологічного досліджень.

Для *епідемічного енцефаліту (Економо)*, на відміну від японського енцефаліту, характерна загальна скутість, сонливість, наявність окуло-

летаргічного і вестибулярного синдромів. Рідко спостерігається втрата свідомості, не характерний менінгеальний синдром. Із залишкових явищ – характерний паркінсонізм, а для комариного енцефаліту – зниження інтелекту, психози.

Поліомієліту властиві двохвильова гарячка, катаральні явища або діарея в допаралітичний період, розвиток м'яких паралічів (частіше нижніх кінцівок). Хворіють переважно діти молодшого віку. Діагноз підтверджують дані вірусологічного і серологічного досліджень.

Приклад обґрунтування діагнозу. На підставі скарг на гарячку, озноб, пітливість, головний біль, біль у попереку, кінцівках, блювання; гострого початку хвороби, гіперемії шкіри, тахікардії, наявності менінгеальних симптомів, порушення свідомості, психічних розладів (галюцинації, марення), підвищення тону м'язів, гіперкінезів м'язів обличчя і кінцівок, клонічних, тонічних судом, вірусологічних та серологічних методів дослідження; проведеного диференційного діагнозу, можна встановити заключний діагноз: **японський енцефаліт, середньої тяжкості.**

РОЗДІЛ 4

ІНФЕКЦІЇ ЗОВНІШНІХ ПОКРИВІВ

БЕШИХА (ERYSIPELAS)

Бешиха – гостра інфекційна хвороба, що викликається переважно β -гемолітичним стрептококом групи А, характеризується розвитком серозного, серозно-геморагічного запалення певної ділянки шкіри, інколи слизових оболонок, загальнотоксичними явищами, гарячкою, рецидивами.

Етіологія. β -гемолітичний стрептокок групи А – грампозитивний мікроорганізм, факультативний анаероб, стійкий за низьких температур, чутливий до нагрівання та дії дезінфікуючих речовин. Основний чинник патогенності стрептокока – білок М, розташований на поверхні клітинної стінки, а також гемолізину, гіалуронідаза, протеази тощо. Завдяки алергенним властивостям стрептококи проявляють виражену сенсibiliзуючу дію на організм.

Епідеміологія. Джерелом збудників інфекції є хворі на стрептококову інфекцію – бешиху, ангіну, скарлатину, фарингіт, отит, синусит, пневмонію, стрептодермію тощо або носії, в організмі яких стрептокок може тривало зберігатися (частіше на мигдаликах). Зараження відбувається через ушкоджену шкіру або слизові оболонки. За хронічної стрептококової інфекції можливий гематогенний і лімфогенний шляхи зараження, особливо за рецидивуючої бешихи. Контагіозність незначна. Хвороба має спорадичний характер, частіше зустрічається влітку та восени. Переважно хворіють жінки, особи старшого віку. Імунітет після перенесеної інфекції не формується.

Клініка. Інкубаційний період триває від декількох годин до 6-7 днів. За клінічними проявами бешихи розрізняють: **еритематозну, еритематозно-бульозну, еритематозно-геморагічну, бульозно-геморагічну, флегмонозну**

та некротичну форми. За перебігом хвороби виділяють: первинну (захворювання виникає у людей, які раніше не хворіли), рецидивуючу (процес виникає на одному й тому ж місці) та повторну (виникає на інших ділянках шкіри). За поширеністю процесу бешиха може бути: *локалізована, поширена (мігруюча), метастатична*; за ступенем тяжкості: *легка, середньої тяжкості, тяжка*. Найчастіше бешиха локалізується в ділянці гомілок, на обличчі, рідше – в інших місцях.

Первинна бешиха виникає внаслідок первинного екзогенного інфікування. Під **повторною** бешихою розуміють захворювання, яке виникло через 2 роки від первинного на інших ділянках шкіри. **Рецидивуюча** бешиха виникає в найближчі 2 роки після першого захворювання на тій же ділянці шкіри.

Навідні симптоми: гострий початок хвороби, озноб, підвищення температури тіла до 38-40 °С, головний біль, загальна слабкість, відчуття розпирання і біль у ділянці шкіри на місці майбутнього ураження. **Опорні симптоми** спостерігаються одночасно або через декілька годин, іноді на другу добу від початку хвороби. За **еритематозної форми:** обмежена ділянка гіперемії шкіри з нерівними, чіткими краями у вигляді язиків полум'я, набряк, шкіра гаряча на дотик. Гіперемія і болючість збільшуються від центру до периферії, регіонарний лімфаденіт. За **еритематозно-бульозної форми** на набряклій гіперемійованій поверхні відбувається відшарування епідермісу від дерми з утворенням під ним порожнин (бул), різних за розмірами, інколи досить значними, із прозорим вмістом, іноді декілька міхурів зливаються разом, із них витікає ексудат, з часом з'являються ерозії, без утворення в майбутньому рубців, а в тяжких випадках можуть формуватися трофічні виразки. За **бульозно-геморагічної форми** утворюється геморагічний ексудат та фібрин в пухирях. За розриву пухирів виникають глибокі ерозії, загоювання яких відбувається повільно. Кірочки мають темний колір, товсті. За **флегмонозної форми** в пухирях утворюється гній на тлі різко вираженої інтоксикації. **Некротична форма** розцінюється як ускладнення. Після відторгнення некротичних мас відбувається загоювання з утворенням рубців.

Рецидивуюча бешиха. Явища інтоксикації виражені слабше, ніж за первинної бешихи. Температура тіла переважно субфебрильна, гарячковий період короткий. Еритема тьмяна, зі слабо вираженим валиком по периферії. За частих рецидивів прогресують явища лімфостазу.

Поширена (мігруюча) бешиха. Ця форма зумовлена лімфогенним поширенням інфекції. Характеризується тим, що поблизу від первинного вогнища виникають одне або кілька нових вогнищ запалення (існують ніби самостійно). Процес триває тижнями, іноді місяцями.

Метастатична бешиха. На шкірі з'являються окремі метастатичні вогнища запалення, що не з'єднані між собою, а також із первинним вогнищем.

Інколи бешиха може виникати на **слизових оболонках ротоглотки, гортані** або первинно, або внаслідок переходу процесу з уражених ділянок шкіри. Характерною є значна болючість. На гіперемійованій, набряклій ділянці слизової оболонки з'являються пухирці, що швидко розриваються, утворюючи ерозивну поверхню. Набряк слизових збільшується, спричиняючи утруднення дихання, стеноз дихальних шляхів. Зрідка можлива локалізація бешихи на слизових оболонках носа, статевих органах.

Діагностика. Бешиха характеризується гострим початком хвороби, гарячкою, чітко обмеженою гіперемією, набряком, болючістю шкіри від центру до периферії, регіонарним лімфаденітом, іноді появою бульозних, геморагічних елементів, нейтрофільним лейкоцитозом із зрушенням формули вліво, підвищенням ШЗЕ. Для уточнення етіології захворювання визначають наявність стрептококового антигену й антитіл до О-стрептолізину та гіалуронідази. **Серологічні методи дослідження** – реакція коагулінації та латексагулінації. **Біохімічні методи дослідження** виявляють ознаки гіперкоагуляції.

Диференціювати бешиху доводиться з *еризипелюїдом, шкірною формою сибірки, вузлуватою еритемою, флегмоною, тромбофлебітом нижніх кінцівок, алергічним дерматитом, оперізувальним герпесом.*

Еризипелоїд (бешиха свиней). Хвороба має виражений професійний характер. Враховуються дані епіданамнезу (контакт хворих із поросятами, мікротравми під час розробки м'яса). Процес локалізується на шкірі пальців. У місці вхідних воріт з'являється еритема червоного або багряно-червоного кольору, нерідко з синюшним відтінком. Краї еритеми яскравіші порівняно з центром. Болючість у зоні ураження незначна. На фоні еритеми можуть бути невеликі за розмірами везикули. За поширення процесу на суглоби спостерігається їх припухання, болючість, обмеження рухів. Явища інтоксикації мало виражені або можуть бути відсутні взагалі. Температура тіла в межах норми або субфебрильна.

За шкірної форми **сибірки**, що частіше локалізується на шкірі голови, шиї, верхніх кінцівок, утворюється пляма, яка нагадує укуси комах. Через декілька годин вона перетворюється в папулу мідно-червоного кольору, а через 12-24 год – у везикулу з серозною рідиною, а згодом – з геморагічним вмістом. З цього часу з'являються симптоми інтоксикації. Пухирець тріскає, стінки його спадаються. Утворюється виразка, вкрита темно-коричневою кіркою (карбункул), приєднується драглистий набряк підшкірної клітковини, який поширюється на сусідні анатомічні ділянки; збільшуються периферичні лімфовузли. Карбункул неболючий, навкруги нього формуються „дочірні” пухирці, червоний запальний вінчик по периферії. Для встановлення діагнозу необхідно враховувати дані епіданамнезу, бактеріоскопічні, бактеріологічні методи дослідження, а також реакцію термодіагностики Асколі.

Вузлувата еритема характеризується, на відміну від бешихи, появою висипки у вигляді щільних, помірно болючих вузлів, які підвищуються над рівнем шкіри, мають розмиті межі. Шкіра над вузлами яскраво-червона, згодом набуває синюшного відтінку. Найчастіша локалізація – гомілки, зрідка – в ділянці стегон, тулуба. Регіонарний лімфаденіт відсутній.

За **флегмони** в підшкірній клітковині пальпується щільний та болючий інфільтрат, що поширюється вглиб. Гіперемія шкіри без чітких меж, інтенсивніша в центрі. Болючість інфільтрату за пальпації більш виражена в

центрі. Згодом виникає розм'якшення та флюктуація. Явища інтоксикації нарастають поступово з прогресуванням процесу.

За *тромбофлебіту нижніх кінцівок*, на відміну від бешихи, початок хвороби поступовий, з появою болю та набряку вздовж судин, гіперемія шкіри у вигляді смуг і плям над ураженими венами. Пальпаторно визначається ущільнення вздовж вен у вигляді дуже болючих вузликів. Симптоми інтоксикації незначі чи помірні, регіонарний лімфаденіт відсутній.

Чинниками *алергічних дерматитів* можуть бути фізичні, хімічні, харчові агенти. На шкірі з'являється поліморфна висипка з тенденцією до поширення, без чітких меж, шкірний свербіж. Відсутній регіонарний лімфаденіт, незначні явища інтоксикації.

Оперізувальний герпес починається з болю або печії вздовж нервових гілок. Уражена ділянка шкіри гіперемійована, з подальшою появою на її фоні маленьких пухирців із серозним, геморагічним, рідше гнійним вмістом. На місці пухирців утворюються кірочки.

Приклад обґрунтування діагнозу. Враховуючи гострий початок хвороби; підвищення температури тіла, головний біль, загальну слабкість, зниження апетиту, напруженість і болючість шкіри в ділянці ураження; дані епіданамнезу (травма шкіри, переохоложення); наявність чітко обмеженої гіперемії, набряк, болючість шкіри з наростанням від центру до периферії, регіонарний лімфаденіт, іноді появу бульозних чи геморагічних елементів; нейтрофільний лейкоцитоз із зрушенням формули вліво, підвищенням ШЗЕ, наявність стрептококового антигену й антитіл до О-стрептолізину та гіалуронідази; дані диференційного діагнозу, можна встановити заключний діагноз: **бешиха гомілки, еритематозна (еритематозно-бульозна, бульозно-геморагічна) форма, середньої тяжкості.**

**ЕРИЗИПЕЛОЇД
(ERYSIPELOID)**

Еризипелоїд (бешиха свиней, мишача септицемія, краснуха натуралістів, повзуча еритема Бейкера, еризипелоїд Розенбаха) – інфекційна, бактерійної природи хвороба, зооноз, характеризується появою на шкірі рук еритематозних бляшок, рідше – ураженням суглобів і слизової оболонки ротоглотки, іноді кишечника.

Етіологія. Збудники еризипелоїду – *Erysipelothrix rhusiopathiae*, належать до родини *Corynebacteriaceae*. Це короткі, тонкі палички, грампозитивні, нерухомі, неспорові, безкапсульні аероби, біохімічно малоактивні, з широким поліморфізмом, непостійністю до сприйняття фарби і росту на середовищах, мінливістю вірулентних властивостей під впливом зовнішніх чинників, здатністю адаптуватися до різних тварин і людини. Культивуються на звичайних або слабо лужних живильних середовищах (краще – на м'ясо-пептонному бульйоні з 1 % глюкозою). У мазках із культур збудники розташовуються поодинокі або під кутом. У старих культурах вони утворюють ланцюжки, що переплітаються у вигляді ниток, звідси й назва – *Erysipelothrix* („бешихові нитки”).

Збудник стійкий у зовнішньому середовищі, легко виживає упродовж зими, місяцями зберігається в солених і копчених продуктах. Кип'ятіння вбиває мікробів у шматку м'яса завтовшки 8-10 см тільки через 2,5 год. Збудники чутливі до лізолу, хлорного вапна та інших хлорвмісних і фенолвмісних дезінфектантів. Еризипелотрікси чутливі до антибіотиків пеніцилінового та тетрациклінового ряду.

Епідеміологія. Еризипелоїд – зооноз з убіквітарним поширенням. Джерелом збудників інфекції є свійські й дикі тварини, але найбільш епідеміологічно небезпечними є свині, в яких захворювання перебігає в гострій генералізованій формі. Хворі тварини виділяють збудника з сечею і калом, інфікуючи ґрунт, воду, харчові продукти, внаслідок чого в природі домінує аліментарний шлях зараження.

Хвороба може вважатися професійною – захворювання зустрічається в осіб, які мали контакт з м'ясом свиней або рогатої худоби, інфікованої

збудниками бешихи свиней або мишачої септицемії: робітників м'ясокомбінатів, боєнь, ковбасних фабрик, ветеринарних працівників. Основним резервуаром збудників інфекції в природі є мишоподібні й інші гризуни, а переносниками мікробів серед них – кровосисні членистоногі. Грунт і вода заражаються гризунами, а м'ясо інфікується ними за недбалого зберігання. Джерелом масового розповсюдження еризипелоїду є також рибні господарства. Захворювання виникають у робітників, які обробляють свіжу, частіше прісноводну рибу (сом, лящ, судак, сазан), за ловлі раків і крабів. Заражена риба є носієм і джерелом бактерій упродовж 2-3-х тижні.

Захворювання у людей виникають майже завжди внаслідок проникнення збудника через ушкоджену шкіру пальців і кистей (контактний механізм передачі) за обробки туш хворих тварин і риби, чому сприяють тривале охолодження рук у вологому середовищі за обробки холодного, розмороженого м'яса, білкова сенсibiliзація як наслідок постійного зіткнення робітників із білковими речовинами крові і м'язів за наявності множинних ушкоджень епідермісу.

Зараження людини можливе й за вживання інфікованої води, продуктів харчування з проникненням збудника через лімфатичне кільце ротоглотки, слизову оболонку кишечника. Відомі випадки зараження людей і від укусу кліща *Derma-centor silvarum*.

Контактних заражень людини від людини не спостерігається.

Найбільша кількість захворювань серед робітників рибної промисловості зустрічається у весняні місяці (квітень, травень), а за зараження від тваринних сирих м'ясопродуктів – переважно в літньо-осінній період. Максимум захворюваності спостерігається у вересні-жовтні.

Імунітет після перенесеного захворювання *нестійкий* і *короткотривалий*, можливе повторне зараження з розвитком хвороби.

Клініка. Інкубаційний період за еризипелоїду триває від 1-го до 7-ми днів, найчастіше 2-3 дні. В окремих випадках поява перших ознак хвороби спостерігається вже через 12 год після зараження.

Розрізняють наступні клінічні форми еризипелоїду:

1. *Шкірна форма.*

2. *Шкірно-суглобова форма:*

а) гострий еризипелоїдний артрит;

б) хронічний рецидивуючий еризипелоїдний артрит.

3. *Ангінозна форма.*

4. *Кишкова форма.*

5. *Генералізована або септична форма.*

Перші дві виникають, як правило, за зараження через мікротравми шкіри пальців або кистей, третя форма може виникнути як за зараження через поверхневу травму шкіри, так і аліментарним шляхом. Ангінозна і кишкова форми зустрічаються зрідка і виникають унаслідок зараження через інфіковані харчові продукти, воду.

Клінічна класифікація еризипелоїду є досить умовною, оскільки в процесі перебігу одна форма може переходити в іншу.

Еризипелоїд може мати легкий, середньої тяжкості й тяжкий перебіг. До категорії легких належать атипові, стерті, афебрильні й абортивні форми.

Початковий період за своїми клінічними симптомами є, здебільшого, загальним для всіх різновидів еризипелоїду. Хворі скаржаться на нездужання, слабкість, відчуття розбитості, біль у кінцівках, втрату апетиту, озноб або позноблювання. Температура найчастіше буває субфебрильною і лише зрідка, у тяжких випадках, особливо за септичних форм, сягає більш високих цифр (до 40 °С). Загальні клінічні симптоми зникають, зазвичай, упродовж перших 2-4-х днів.

Шкірна форма зустрічається найбільш часто (56-58 %) і характеризується певною циклічністю перебігу з розвитком помірної загальної інтоксикації й локальних проявів. Запальні зміни шкіри в місці проникнення збудника виникають найчастіше на тильній поверхні пальців і кисті, інколи – на зап'ястку і передпліччі. Зрідка зустрічаються ураження обличчя, плечей, гомілок, живота й статевих органів. Захворювання характеризується появою на

тильній поверхні кисті або пальця темно-червоної, багряної, набряклої бляшки, овальної або округлої форми, різко відмежованої від здорової шкіри, діаметром 1-2 см і супроводжується відчуттям напруження, свербіння і печії в ділянці ураження. Іноді турбують пульсуючий біль, особливо за поширення процесу на міжфалангові суглоби. Біль може ставати інтенсивним, з іррадіацією в передпліччя, плече, пахвову ділянку. набряк більш виражений на периферії. У центрі бляшки утворюється кірочка – слід ушкодження шкіри. В окремих тяжких випадках на еритематозній поверхні з'являються везикули, які наповнені серозним або серозно-геморагічним ексудатом. Розростаючись до периферії, бляшки збільшуються щодня на 1-2 см в діаметрі, можуть зливатися між собою, утворюючи суцільну ділянку гіперемії з фестончастими, інфільтрованими, яскраво забарвленими краями і блідо-синюшним западаючим центром. Збільшення еризипелоїдної бляшки продовжується 3-5 днів. До кінця цього періоду зменшується інфільтрація й напруга шкіри в центральній ділянці, по краях утворюється чітко окреслений валик, підвищений над здоровою шкірою – еритемна бляшка стає схожа на блюдце. Надалі краї бляшки поступово згладжуються, зменшується набряк, болючість і малорухомість у суглобах, ураження блідне. З часом на місці еритеми виникає лущення епідермісу. Іноді, зникнувши на одному місці, бляшка мігрує в інше. Тривалість хвороби – 10-12 днів.

Другою за частотою виникнення (38-40 % випадків) є **шкірно-суглобова форма** еризипелоїду. Якщо первинне вогнище розташовано на тильній поверхні пальця, то еритема займає спочатку всю фалангу, а потім через 1-2 дні, переходить на міжфалангові суглоби (найчастіше між першою і другою фалангами), набряклість і інфільтрація в ділянці суглоба надає пальцю веретеноподібної форми. З розповсюдженням на нові місця старі ділянки гіперемії набувають ціанотичного відтінку. Ураження суглобів супроводжується загальним нездужанням і підвищенням температури, значним набряком, сильним болем і згинальною контрактурою, шкіра над ними набуває яскраво-червоного або синюшного кольору. З пальця процес може переходити

на тильну поверхню кисті, долоню, один або два сусідні пальці, зап'ясток і передпліччя. Рентгенографічні дослідження суглобів за еризипелоїду не констатують будь-яких кісткових змін.

Тривалість шкірно-суглобових форм – 14 і більше днів.

У окремих випадках (до 9 %) виникає хронічний артрит з болючістю, обмеженням рухів, схильністю до рецидивів, деформацією суглобів тривалістю до 3-х міс. і більше з можливими рецидивами через декілька днів, тиж. або й міс. після стихання первинних проявів хвороби, які часто зумовлюються посиленою роботою, травмою або охолодженням пальця.

Ангінозній форми еризипелоїду властивий гострий початок з ознобу, фебрильної температури, болю в горлі, яскравої гіперемії слизової оболонки ротоглотки (мигдаликів, піднебінних дужок, м'якого піднебіння, язичка), набряку мигдаликів, збільшення й помірної болючості кутощелепних лімфатичних вузлів. Одночасно на тілі може з'являтися плямистий висип блідо-рожевого кольору.

Кишкова форма часто поєднується з ангінозною і характеризується приєднанням болю в животі, блюванням, рідкими випороженнями.

У поодиноких випадках еризипелоїду спостерігається віддалене метастазування інфекції лімфогенним або гематогенним шляхом із розвитком лімфангіту, регіонарного лімфаденіту, клінічної картини септицемії з явищами ендокардиту, ураженням судинної системи і паренхіматозних органів.

За **септичної форми** еризипелоїду локальні прояви поступаються місцем симптомам тяжкого захворювання з гострим початком, високою температурою, нерідко ремітуючого або інтермітуючого типу, тяжким загальним станом з частим маренням, гепатоспленомегалією, появою в різних ділянках шкіри чітко відмежованих від здорової шкіри, рідше зливних еритематозних плям або уртикарних висипних елементів. На цьому фоні інколи з'являються численні вторинні вогнища (ендокардит, міокардит, менінгіт, пневмонії, ураження очей та інші). Прогноз без лікування часто несприятливий.

Дані лабораторних методів дослідження. В загальному аналізі крові спостерігається нормальна або знижена кількість лейкоцитів. Лише за тяжкого перебігу хвороби відмічається помірний лейкоцитоз зі схильністю до лімфоцитозу і гіпоеозинофілії, появи токсичної зернистості нейтрофілів. ШЗЕ прискорена тільки у тяжких випадках хвороби.

Прогноз за еризипелоїду зазвичай сприятливий, за виключенням генералізованих форм.

Діагноз. Основне значення в діагностиці еризипелоїду мають клініко-епідеміологічні дані. Найчастіші захворювання діагностують на основі появи на пальцях або кистях характерної еритематозної, з ціанотичним відтінком пляшки, дещо підвищеної над рівнем оточуючої шкіри з наступним западанням у центрі (форма блюдця); гіперемії, набряку й інфільтрації; веретеноподібної форми ділянок міжфалангових суглобів з обмеженням рухів, болючістю суглобів; незначних загальноклінічних проявів з обов'язковим урахуванням епідеміологічних даних (професія хворого, дрібні поранення шкіри рук за розробки м'яса тварин, особливо свиней, птахів, риби тощо).

Точний діагноз можливо встановити за допомогою бактеріологічних (виділення збудника з набрякового ексудату, біоптату шкіри з ділянки ураження, крові, ліквору, матеріалу із слизової оболонки мигдаликів тощо) та серологічних методів дослідження (використовують не часто) – РНГА і РА з відповідними діагностикумами в динаміці. Можна використати й біологічну пробу на білих мишах із подальшим засівом емульсії з органів тварин, які загинули від септицемії, й ідентифікацію виділеної культури збудників. Запропоновано також шкірно-алергічну пробу з внутрішньошкірним введенням ендотоксину збудників свинячої бешихи, яку можна ставити з 3-го по 10-й день хвороби. У позитивних випадках через 24 год на місці ін'єкції з'явиться еритематозна пляма, яка зберігається до 2-х діб.

Диференційний діагноз проводиться з *бешихою, пароніхією, підшкірним і суглобовим панарицієм, вузловатою та поліморфною ексудативною еритемою*, а септичну форму – з *іншими формами сепсису*.

Бешиці властиві гострий або раптовий початок зі значними проявами загальної інтоксикації, поява, перш за все, на обличчі чи ногах яскравої еритеми з нерівними чіткими краями, швидке її поширення на великі ділянки шкіри, значне підвищення місцевої температури, відсутність ураження суглобів, а також високий лейкоцитоз, нейтрофільний зсув у лейкоформулі вліво.

Первинне вогнище за **пароніхії** виникає, зазвичай, з краю нігтя, де і спостерігається максимальна чутливість, тоді як еризипелоїд супроводжується болючістю всього нігтьового валика й нігтьового ложа. Панарицій характеризується виникненням інтенсивного болю в руці. набряк переважно спостерігається на тильній поверхні пальця й кисті, гіперемія не має чітких контурів, запальні явища й біль у пальці за відсутності хірургічного втручання. Суглобову форму панарицію, крім того, відрізняють від еризипелоїду і за наявністю крепітації, нориць, деформації (рентгенологічно) уражених суглобових поверхонь кісток.

Для **вузлуватої еритеми** характерна поява на тлі виражених загальних проявів – ознобу, фебрильної температури, артралгій, головного болю, загальної слабкості на 3-4-й день хвороби щільних, симетрично розміщених болючих вузлів розмірами до 2-5 см, підвищених над рівнем шкіри, з нечіткими межами, яскраво-червоного, а потім синюшного, в подальшому зеленувато-жовтого кольору («цвітіння» синяка). Найчастіше вузли локалізуються на гомілках, інколи на стегнах, передпліччях, плечах, тулубі. Вузлувата еритема часто є проявом іншого загального захворювання (ревматична гарячка, туберкульоз, онкозахворювання тощо).

Поліморфна ексудативна еритема відрізняється значними проявами загальної інтоксикації, що виникають гостро, множинними і симетричними висипаннями (3-5-й день хвороби) у вигляді плям, папул і навіть міхурів або везикул із серозним вмістом з локалізацією на тильній поверхні кистей, передпліч, гомілок, ступнів, обличчі, шії. Висипні елементи через 1-2 дні западають у центрі, бліднуть, набуваючи фіолетового відтінку. Екзантема інколи супроводжується кон'юнктивітом, афтозно-ерозивним стоматитом.

Диференційний діагноз септичної форми еризипелоїду з *сепсисами іншої етіології* викликає певні труднощі. Розпізнавання етіології сепсису повинно проводитись з урахуванням клініко-епідеміологічних даних, пошуку вхідних воріт інфекції, результатів дослідження крові на стерильність.

Вирішальне значення в диференціації еризипелоїду має врахування епідеміологічних даних.

Приклад обґрунтування діагнозу. На основі скарг хворого на появу на тильній поверхні III пальця темно-червоного кольору ділянки з припухлістю і відчуттям напруження, свербіння й печії в цьому місці, утруднення і болючість рухів пальцем, помірної загальної слабкості, субфебрильної температури; розвитку ураження в місці подряпини шкіри через 3 дні після розробки туші свині; припухлості пальця, наявності на тильній поверхні овальної форми набряклої еритематозної, з ціанотичним відтінком і западанням у центрі пляшки, діаметром 1,5-2 см, різко відмежованої від здорової шкіри запальним валиком, підвищеним над рівнем оточуючої ділянки шкіри, веретеноподібного потовщення пальця і болючості між фалангами, обмеження рухів у суглобі, регіонарного лімфаденіту, незначної тахікардії, можна встановити заключний діагноз: **еризипелоїд, шкірно-суглобова форма, середньої тяжкості.**

ПРАВЕЦЬ (TETANUS)

Правець – гостра інфекційна хвороба, що викликається анаеробним мікробом *Cl. tetani*, характеризується ураженням центральної нервової системи, чіткою циклічністю перебігу з клінічними проявами тонічних і клонічних судом, що можуть призвести до асфіксії.

Етіологія. Збудником правця є правцева паличка (*Cl. tetani*), яка належить до анаеробних мікробів. Збудник має три характерні ознаки: анаероб, утворює спори і виділяє токсин. *Cl. tetani* міститься в ґрунті, спори – в травному каналі овець, коней та інших свійських тварин, їх неодноразово виявляли на

збрудненому одязі, білизні, волоссі, а також у зруйнованих зубах. У зовнішнє середовище паличка потрапляє з випорожненнями людини і тварин.

Збудник правця дуже стійкий у зовнішньому середовищі, спори палички правця можуть зберігатися упродовж багатьох років. За сприятливих умов спори проростають і з них знову утворюються правцеві палички, які швидко розмножуються.

Епідеміологія. Джерелом інфекції є травоїдні тварини, а також люди. Крім людини, до правцевої палички чутливими є свійські тварини: коні, вівці, велика рогата худоба, свині, собаки, коти. Механізм зараження – рановий. У разі проникнення палички правця через грануляції пуповини, що відпала, може виникнути правець у новонароджених.

Вхідними воротами для правцевої палички є випадкові рани, механічні й термічні поверхневі ушкодження шкіри, відмороження, опіки. Паличка правця може проникнути в організм за кримінальних абортів, операцій на товстій кишці, видалення сторонніх тіл тощо.

Причиною появи правця після, так званих чистих операцій, може бути погано простерилізований кетгут або недостатньо оброблене операційне поле. Безпосередньо від хворої людини або тварини правець не передається.

Сприйнятливість до правця висока, але завдяки плановій імунізації реєструються лише поодинокі випадки. Максимум захворюваності припадає на літо та осінь.

Після перенесеного захворювання імунітет не формується.

Клініка. Інкубаційний період триває від 4-х до 21-го дня (у середньому 10-14 днів). Чим коротший інкубаційний період, тим тяжчий перебіг захворювання.

Класифікація. Правець поділяється на *загальний*, або *генералізований*, і *місцевий*. За тяжкістю розрізняють дуже тяжкий, тяжкий, середньої тяжкості і легкий ступінь, за тривалістю – *блискавичний*, *гострий*, *підгострий*, *хронічний* правець (останній більшість клініцистів розглядає, як залишкові явища хвороби).

Загальний правець починається з незначно виражених продромальних явищ: слабкості, дратівливості, швидкої втомлюваності, головного болю, пітливості, болю і незначного посмикування м'язів у ділянці рани (**навідні симптоми хвороби**).

Після продромального періоду з'являються **опорні симптоми**. Перша грізна ознака захворювання – ригідність м'язів. За висхідного правця вона виникає спочатку в м'язах поблизу рани, за низхідного – захоплює жувальні м'язи (тризм – trismus). Хворий відчуває утруднення під час відкривання рота, короткотривалі судоми й біль у жувальних м'язах („замкнена щелепа”), „сардонічна посмішка” (risus Sardonicus). Хворих турбують тягнучий біль і ригідність м'язів шиї, потилиці, спини, поперекової ділянки.

Всі ці явища супроводжуються відчуттям страху, порушенням сну, загальною слабкістю, а іноді збудливістю, пітливістю, підвищенням температури тіла. Згодом тонічні судоми охоплюють усі м'язи тулуба, виникає „опістотонус” (opisthotonus), порушення дихання. Судоми з'являються під впливом найменших слухових чи зорових подразнень. Спочатку судоми поодинокі, але з прогресуванням хвороби вони стають щоразу частішими і виникають уже спонтанно, супроводжуються сильним болем.

Тривалість невиражених судом не перевищує 1-2 сек. з інтервалами в декілька годин, середньої інтенсивності – 2-5 сек. з інтервалами 10-15 хв. Притомність за правця збережена, що робить стан хворого ще тяжчим. Знижується артеріальний тиск, з'являються тахікардія й аритмія, зменшується виділення сечі (олігурія).

Кожна з клінічних форм правця має свої особливості. Так, за блискавичної форми симптоми виникають швидко, упродовж 12-24-х год. Судоми часті, тривалі, супроводжуються загрозою асфіксії. Температура тіла підвищується до 39-40 °С, прискорюється серцебиття. Через 1-2 доби настає смерть.

У разі гострої форми усі симптоми захворювання виникають упродовж 24-48-ми год. Напади судом повторюються по декілька разів на год. Здебільшого на 4-5-у добу хворий помирає.

Повільніше виникає клініка у разі підгострої форми правця. Симптоми виражені нерізко, судоми з'являються зрідка, декілька разів на добу. Решта симптомів виражена помірно. Частіше захворювання закінчується одужанням.

Діагностика. Враховують епідеміологічні дані (наявність поранення або травми, опіків, обморожень, хірургічних втручань, пологи в позалікарняних умовах), тривалість інкубаційного періоду, клінічні ознаки: біль і посмикування м'язів навколо рани, тризм, сардонічну посмішку, дисфагію, постійне тонічне напруження м'язів, періодичне виникнення тонічних корчів під впливом будь-яких подразників, рясне потовиділення та дані лабораторних досліджень.

Загальний аналіз крові: нейтрофільний лейкоцитоз зі зсувом формули вліво, збільшення ШЗЕ. **Бактеріологічні дослідження:** матеріал із ран і запальних вогнищ (ймовірних вхідних воріт правцевої палички) засівають, вирощуючи в анаеробних умовах. Токсигенність виділених культур визначають на білих мишах або гвінейських свинках. Інформативність методу – 30%. **Серологічну діагностику** на сьогодні розроблено недостатньо. Виявлення протиправцевих антитіл у РПГА вказує лише на ступінь напруження антитоксичного імунітету внаслідок попередніх щеплень. Чим титр протиправцевих антитоксичних антитіл вищий, тим імовірність виникнення хвороби за потрапляння палички правця менша.

Диференційний діагноз доводиться проводити із *стоматологічними захворюваннями, сказом, істерією, менінгітами*. За наявності класичної тріади симптомів (тризм, сардонічна посмішка, опістотонус), діагноз правця не складний. Наявність лише одного з компонентів тріади не є підставою для встановлення діагнозу правця. Тризм може бути проявом стоматологічної патології, а ізольована дисфагія або ригідність м'язів потилиці – наслідком нервово-психічного захворювання. Основною ознакою правця є симптом підвищеної рефлексорної збудливості. Наявність спазму м'язів обличчя можна перевірити, постукуючи кінчиками пальців по привушній ділянці. У хворих на правець, за відсутності явних клінічних ознак, спостерігаються судомні, тривалі скорочення жувальних м'язів.

До ранніх проявів правця належать також тягнучий біль і посмикування м'язів у ділянці рани, надмірне потовиділення, яке не відповідає температурі тіла, біль у спині.

Перитонзилярні та заглоткові абсцеси, запалення суглобів нижньої щелепи, гінгівіт, патологічне прорізування зубів мудрості не супроводжуються сардонічною посмішкою й судомами, спостерігається виражена болючість у місцях запалення, часто збільшуються і стають болючими регіонарні лімфатичні вузли.

У хворих на *сказ* не спостерігається тризму, відсутнє тонічне напруження м'язів, характерні гідро- й аерофобія, в анамнезі – укуси диких або свійських тварин.

Істеричні судоми виникають раптово на фоні нормального м'язового тону, супроводжуються руховим збудженням і емоційними реакціями (плач, голосіння, регіт). Хворі здійснюють цілеспрямовані рухи, прикус язика – є не характерним явищем. Седативні засоби заспокоюють хворих, судоми припиняються, м'язовий тонус нормалізується.

Розвиток ригідності м'язів потилиці та больового синдрому за *менінгітів* може нагадувати правець. Проте, відсутність тризму, сардонічної посмішки, опістотонусу, часта втрата свідомості і результати дослідження ліквору дають змогу виключити правець.

Іноді правець можна прийняти за *епілепсію*. Але епілептичному нападу часто передує аура, хворий втрачає свідомість, напад закінчується мимовільним сечовиділенням, протрацією, сном. Характерна ретроградна амнезія.

Приклад обґрунтування діагнозу. На підставі початку хвороби з підвищення температури тіла, наявності болю та посмикування м'язів навколо рани, тризму, сардонічної посмішки, появи судом, опістотонусу, дисфагії, рясного потовиділення; епідеміологічних даних (наявність поранення або травми, опіків, обморожень, хірургічних втручань, пологи в позалікарняних умовах); даних лабораторних досліджень (нейтрофільний лейкоцитоз зі зсувом

формули вліво, збільшення ШЗЕ, виділення збудника з матеріалу рани), можна встановити заключний діагноз: **правець, тяжкий перебіг.**

Сап (Malleus)

Сап – інфекційна хвороба із групи зоонозів, з переважно контактним механізмом передачі, що має септичний перебіг з утворенням виразок на шкірі та слизових оболонках, специфічних гранульом та абсцесів у тканинах і внутрішніх органах.

Етіологія. Збудник сапу – *Pseudomonas mallei*, грамнегативна паличка із заокругленими кінцями, розміром 2-4x0,5-1 мкм. Спор і капсул не утворює, нерухлива, за загибелі виділяє ендотоксин. У мікропрепараті палички сапу розміщуються окремо, попарно чи у вигляді частоколу. Культивується на сироватковому агарі Леффлера чи 2-4 % гліцериновому агарі, а також на звичайних живильних середовищах із додаванням гліцерину. Палички сапу стійкі у довкіллі: у воді та ґрунті зберігають життєздатність упродовж 1-1,5 міс., у трупах тварин, померлих від сапу – кілька тижнів. Чутливі до високих температур, ультрафіолетового опромінення та хімічних дезінфектантів у робочих концентраціях.

Епідеміологія. Резервуаром збудника та джерелом інфікування людини є хворі на сап однокопиті – коні, віслюки, мули, інколи – верблюди. У дикій природі резервуаром палички сапу виступають представники родини котячих (тигри, леви, барси, пуми). У хворих на гостру форму сапу тварин із виразок на шкірі та уражених внутрішніх органів виділяється велика кількість гною, що містить збудника. Джерелом інфекції також може бути хвора на сап людина. Найбільшу епідеміологічну небезпеку становлять свійські тварини. Хвора на сап людина та дикі тварини не мають суттєвого епідеміологічного значення в поширенні хвороби серед людей.

Інфікування людини відбувається переважно контактним шляхом за потрапляння гною на ушкоджену шкіру, слизові оболонки очей, верхніх

дихальних шляхів чи шлунково-кишковий тракт. Рідше зараження може відбуватися аліментарним, ще рідше – водним шляхами за вживання харчів і води, контамінованих паличкою сапу. В лабораторних умовах можливий аерогенний шлях інфікування.

Сприйнятливість загальна. Сап належить до професійних захворювань, оскільки найчастіше інфікуються і хворіють особи, які доглядають за тваринами чи займаються їх лікуванням. Імунітет до сапу короткотривалий або відсутній, описані випадки повторного захворювання.

Клініка. За клінічним перебігом розрізняють гострий і хронічний сап. Інкубаційний період триває 1-5 днів, рідше – 2-3 тижні. За гострого перебігу хвороба починається раптово з ознобу, підвищення температури тіла до 38-39,5 °С, яка в подальшому набуває гектичного характеру. Спостерігається виражений інтоксикаційний синдром: загальна слабкість, головний біль, біль м'язів і суглобів. Збільшуються регіонарні лімфатичні вузли.

У місці вхідних воріт виникає набряк і гіперемія шкіри з червоно-багряною папулою в центрі. Папула перетворюється в пустулу і через 1-2 дні утворюється виразка у вигляді кратера з підритими краями, сальним дном, оточена вінчиком специфічних гранульом, які з часом некротизуються (**навідний симптом**).

На 5-7-й день хвороби відбувається генералізація процесу і з'являються **опорні симптоми**. Температура короткочасно знижується, після чого знову підвищується. На шкірі, переважно обличчя, слизових оболонках носа та рота утворюються чисельні вторинні папули, що проходять стадію пустули і перетворюються у виразки. Виділення з носа спочатку слизисто-гнійні, з часом стають сукровичними. Виникає різкий біль у м'язах, особливо гомілкових, біль у грудях, кашель з виділенням слизисто-кров'янистого чи гнійного харкотиння. З'являється ціаноз губ, акроціаноз, ядуха. Перкуторно та аскультативно в легенях спочатку зміни не виявляються, а в процесі прогресування хвороби перкуторний звук змінюється, вислуховуються різнокаліберні вологі хрипи. Спостерігається розширення меж серця, тахікардія, глухість тонів, гіпотензія, збільшення селезінки, інколи печінки.

У термінальній стадії хвороби можуть виникати септичні проноси, гнійні артрити, утворюються нориці з м'язових абсцесів, що тривало не заживають. У дуже тяжких випадках виникає гостра серцева недостатність.

Хронічна форма сапу має поступовий розвиток з чергуванням загострень і ремісій. Виділяють шкірну, легеневу й носову форми. Тривалість хвороби від декількох місяців до 3-х років. Хронічний сап призводить до кахексії й загального амілоїдозу. Смертність перевищує 50 %.

Найчастіше зустрічається **хронічна шкірна форма**. На шкірі, як і за гострого процесу, відбувається виразкування пустул. Виразки мають тенденцію до злиття, повільно заживають, утворюючи грубі рубці. В м'язах виникають численні абсцеси, які самостійно прориваються, утворюючи нориці, що тривало не заживають (**опорний симптом**). У подальшому спостерігаються багаторазові рецидиви з утворенням свіжих виразок на шкірі та абсцесів у внутрішніх органах і м'язах.

Легенева форма хронічного сапу проявляється гарячкою, зливною пневмонією, плевропневмонією чи абсцедуванням легень. Одночасно утворюються абсцеси в м'язах (**опорний симптом**).

За **носової форми** хронічного сапу, пустули які перетворюються у виразки, спочатку локалізуються на слизових оболонках носа, а потім поширюються на слизові оболонки мигдаликів, язичка, м'якого піднебіння, гортані й трахеї (**опорний симптом**). Спостерігаються слизисто-сукровичні, кров'яністі чи слизисто-гнійні виділення з носа. За загоєння виразки покриваються жовто-зеленими кірочками.

Дані лабораторних методів дослідження. За всіх форм сапу у периферійній крові виявляють лейкоцитоз, нейтрофілоз, підвищення ШЗЕ.

Критерії діагностики гострого сапу.

Дані епіданамнезу: перебування в країнах, ендемічних з сапу, контактування (професійне чи інше) з тваринами, у яких мали місце гнійні виразки на шкірі, наявність такого ж контакту з імпортованими з цих країн хворими тваринами.

Клінічні дані: раптовий початок з вираженим інтоксикаційним синдромом, гектична гарячка, регіонарний лімфаденіт, специфічне ураження шкіри на місці вхідних воріт (кратероподібна виразка з підритими краями, сальним дном, оточена вінчиком специфічних гранульом, які з часом некротизуються), генералізація процесу на 5-7-й день хвороби з утворенням вторинних виразок на шкірі, переважно обличчя, слизових оболонках носа та рота, міалгії, акроціаноз, сукровичні виділення з носа, ураження легень з виділенням слизисто-кров'янистого чи гнійного харкотиння, септичні проноси, гнійні артрити, м'язові абсцеси з тривало незаживаючими норицями.

Лабораторні дані: у периферичній крові – лейкоцитоз, нейтрофілоз, підвищення ШЗЕ.

Критерії діагностики хронічного сапу.

Дані епіданамнезу: такі ж як і за гострої форми хвороби.

Клінічні дані: поступовий розвиток і тривалий (від декількох міс. до 3-х років) рецидивуючий перебіг хвороби з чергуванням загострень і ремісій, що призводить до загального амілоїдозу та кахексії, за шкірної форми – специфічне ураження шкіри (виразки, що зливаються та повільно заживають, утворюючи грубі рубці), чисельні м'язові абсцеси з тривало незаживаючими норицями, абсцеси у внутрішніх органах; за легеневої форми – гектична гарячка, зливна пневмонія, плевропневмонія, одночасне утворення абсцесів у легенях і м'язах; за носової форми – виразки на слизових оболонках носа, мигдаликів, язичка, м'якого піднебіння, гортані, трахеї з утворенням жовто-зелених кірочок за загоєння, слизисто-сукровичні, кров'янисті чи слизисто-гнійні виділення з носа.

Лабораторні дані: такі ж як і за гострої форми хвороби.

Остаточний діагноз сапу встановлюється на підставі результатів бактеріологічних, серологічних, алергологічних і біологічних методів дослідження. Матеріалом для мікроскопічних і бактеріологічних досліджень є гнійний уміст виразок, пунктат абсцесів, гнійні виділення з нориць, виділення з носа. Із серологічних методів дослідження застосовують РА, РЗК, РНГА.

Позитивний результат, отриманий у будь-якій із цих реакцій, має діагностичне значення.

Важливе значення має алергологічна проба з малеїном (внутрішньошкірне введення 0,1 мл розведеного 1:1000 малеїну чи нанесення краплі малеїну на виголену шкіру), яка стає позитивною з 10-15-го дня хвороби.

Біологічна проба передбачає інфікування матеріалом від хворих самців морських свинок, хом'яків і кішок із наступним дослідженням уражених органів та тканин.

Диференційна діагностика. Сап необхідно диференціювати з багатьма захворюваннями, які перебігають з ураженням шкіри, слизових оболонок, легень, сепсисом, абсцесами у внутрішніх органах іншого походження. Насамперед сап диференціюють з інфекційними хворобами, за яких джерелом зараження є свійські тварини, зокрема з *меліоїдозом, ящуrom, сибіркою*. Схожа до сапу симптоматика (виражена інтоксикація, висока температура тіла, ураження шкіри й слизових оболонок) також спостерігається за бешихи, содоку, натуральної віспи тощо. Диференційні відмінності клініки сапу та зазначених захворювань наведено у таблиці 5.

За підозри на сап також необхідно виключати *гнійничкові захворювання шкіри стафілококової та стрептококової етіології: піодермію, фурункульоз, карбункульоз* тощо. За цих захворювань уражаються виключно волосяні фолікули, патологічний процес частіше локалізується на відкритих ділянках шкіри, температура тіла нормальна чи незначно підвищена, загальнотоксичні прояви відсутні чи помірно виражені. У місці формування фурункула чи карбункула спостерігається різка болючість. Їх „дозрівання” не проходить стадії папули й пустули, а після розкриття і відтоку гною зникає пульсуючий біль, значно покращується загальний стан. Виразка не утворюється.

Окрім цього, сап необхідно диференціювати з хворобами, за яких уражаються легені та внутрішні органи: *первинно-легеневою формою чуми, септичною (легеневою) формою сибірки, септичною та легеневою формами меліоїдозу, тяжкими зливними чи абсцедуючими пневмоніями іншого генезу*.

Легенева (первинно-легенева) форма чуми. Відмінні ознаки:

- виникає на фоні повного благополуччя, раптово з різкого підвищення температури тіла до високих цифр і вираженої інтоксикації;
- мають місце склерит і специфічні нальоти на язичку („крейдяний язик”);
- швидко наростає задуха з явищами дихальної недостатності;
- за перкусії та аускультативні зміни в легенях дуже незначні і не відповідають вираженості дихальної недостатності та тяжкості перебігу хвороби;
- швидко прогресує токсична енцефалопатія (спостерігаються дезорієнтація у часі та просторі, галюцинації тощо);
- виділяється велика кількість мокротиння зі свіжою кров’ю, яка не згортається;
- у м’язах і внутрішніх органах не утворюються абсцеси та нориці;
- за бактеріологічного дослідження мокротиння виділяються збудники чуми.

Легенева форма сибірки. Відмінні ознаки:

- мають місце кон’юнктивіт, слъзотеча, світлобоязнь;
- швидко наростає дихальна недостатність;
- дуже швидко (на 2-й день хвороби) у харкотинні з’являється кров;
- харкотиння згортається у вигляді малинового желе;
- у частини хворих з’являється набряк у ділянці шиї та грудної клітки;
- можуть виникати гострий ріжучий біль у животі, нудота, криваве блювання, рідкі, кров’янисті випорожнення;
- у м’язах і внутрішніх органах не утворюються абсцеси та нориці;
- за бактеріологічного дослідження харкотиння, крові, плеврального випоту виділяються збудники сибірки.

Таблиця 5

Диференційні відмінності клініки сапу та деяких інших захворювань

Симптомо-комплекс Хвороба	Стадійність розвитку та кінцеві елементи ураження шкіри	Локалізація висипних елементів і терміни їх виникнення	Інші характерні симптоми
Сап	Гіперемія → набряк → папула → пустула → виразка з підритими краями, сальним дном, оточена вінчиком гранульом.	Переважає шкіра обличчя, слизові носа та рота. Вторинні елементи з'являються на 5-7-й день хвороби.	Слизисто-гнійні виділення з носа, які з часом стають сукровичними. Абсцеси у м'язах і нориці, які тривало не заживають.
Меліюдоз, септична форма, гострий перебіг	Спочатку пухирець з геморагічним вмістом, потім пустула з в'язким гноєм.	З'являються на 5-6-й день хвороби, рясно вкривають усю шкіру, окрім долоней і підшав.	Нудота, блювання. Порушується свідомість, виникають марення.
Ящур	Невеличкий пухирець (афта) спочатку з прозорим, потім з каламутним вмістом → ерозії та неглибокі виразки.	Слизові оболонки щік, м'якого піднебіння, язика, губ, міжфалангові складки шкіри рук і ніг, рідше – слизові оболонки носа, уретри, піхви, кон'юнктива.	Скарги на відчуття печії в роті, гіперсаливація до 2-4-х літрів на добу, порушення мови та ковтання, почервоніння очей, біль за сечовипускання.
Сибірка, шкірна форма	Макула → папула → везикула → виразка з чорним струпом на дні та вінчиком дочірніх пустул по краю, оточена запальним валіком на фоні масивного набряку, безболісна.	Відкриті частини тіла: кисті, передпліччя, голова, шия, рідше інші частини тіла та слизові оболонки рота і носа.	Відсутній біль у ділянці ураження, навіть за проколювання струпа голкою. Постукування у місці набряку перкусійним молоточком викликає драглисте тремтіння.
Содоку	У ділянці первинного афекту спочатку щільний гіперемійований інфільтрат, на місці якого з'являється пухирець, що перетворюється у глибоку виразку з підритими краями. Макуло-папульозні вторинні елементи.	Первинний афект локалізується в місці укусу щура. Вторинні висипні елементи з'являються на 2-3-му нападах гарячки, розповсюджуються від місця укусу у вигляді рукава, штанини чи куртки.	Спостерігаються від 2-х до 20-ти нападів гарячки, тривалістю 4-5 діб і „світлими” проміжками по 2-3 дні.
Бешиха, бульозно-геморагічна форма	Набряк → гіперемія → везикули → везикули з геморагічним вмістом → ерозії та виразки на фоні набряку й гіперемії шкіри.	Гомілки, рідше обличчя та інші частини тіла.	Можуть спостерігатися безсоння, блювання, судоми.
Натуральна віспа	Макула → папула → багатокамерний міхурець із пупкоподібним втягненням у центрі → пустула → кірочка.	Поширення віспяної висипки відбувається поетапно з 5-го дня хвороби. Спочатку вона з'являється на обличчі, потім на тулубі, кінцівках, захоплюючи долоні і підшави.	Продромальна скарлатино- чи короподібна висипка, що локалізується в ділянках стегнових і грудних трикутників.

Зливні пневмонії, плевронпневмонії, абсцедуючі пневмонії, викликані банальною флорою. Відмінні ознаки:

- характерна повільна динаміка;
- часто виникає herpes labialis;
- рано виявляються перкуторні та аускультативні ознаки ураження легень;
- харкотиння має вигляд іржі;
- не спостерігається ураження інших органів;
- у м'язах і внутрішніх органах не утворюються абсцеси та нориці;
- за бактеріологічного дослідження мокротиння виділяються відповідні збудники.

Характер ураження легень за ***легеневої форми меліоїдозу*** практично не відрізняється від сапу. Однак за сапу одночасно з ураженням легень виникають абсцеси у м'язах і утворюються нориці, чого не спостерігається за легеневої форми меліоїдозу. Вирішальне значення у дифдіагностиці легеневої форми меліоїдозу та сапу відводиться специфічним методам дослідження.

Найскладніше диференціювати сап із ***септичною формою меліоїдозу*** за підгострого та хронічного перебігу. За цієї форми меліоїдозу, як і за сапу, утворюються абсцеси в м'язах, печінці, селезінці, нирках, міокарді, кістковому мозку; виникають гнійні остеомієліти та артрити. Наявні нориці, які тривалий час не заживають. Розрізнити цю форму меліоїдозу та сап можливо лише за проведення специфічних лабораторних досліджень.

Приклад обґрунтування діагнозу. Враховуючи скарги хворого на загальну слабкість, підвищення температури тіла до високих цифр, задуху, кашель, головний біль, біль у грудях і м'язах гомілок, наявність гнійних виразок на шкірі обличчя, сукровичні виділення з носа; раптовий початок захворювання через 2 тижні після повернення з Південної Америки, де мали місце професійні контакти з кіньми, у частини з яких були гнійні захворювання шкіри, гектичного характеру гарячку, регіонарний лімфаденіт, акроціаноз, наявність на шкірі обличчя та слизових оболонках носа

множинних кратероподібних виразок з підритими краями та сальним дном, різкий біль у м'язах гомілок та стегон за пальпації, різнокаліберні вологі хрипи в легенях, виділення слизисто-кров'янистого мокротиння, виражений нейтрофільний лейкоцитоз, підвищення ШЗЕ, виділення *Pseudomonas mallei* із вмісту виразок та мокротиння; дані дифдіагнозу, можна встановити заключний діагноз: **сап, гостра форма, тяжкий перебіг.**

СИБІРКА (ANTHRAX)

Сибірка – гостра зоонозна хвороба, спричинена *Bac. anthracis*. Перебіг захворювання супроводжується явищами інтоксикації, серозно-геморагічного запалення шкіри та лімфатичних вузлів, інколи – проявами сепсису.

Етіологія. Збудник сибірки – *Bacillus anthracis*, належить до родини *Bacillaceae*, роду *Bacillus*. Це великі нерухомі палички завдовжки 5-8 мкм, шириною до 1-1,5 мкм. Вони добре фарбуються всіма аніліновими барвниками, за Грамом – позитивні. Виділено більше 10 штамів. *B. anthracis* здатні існувати у двох формах – вегетативній і споровій. Вірулентні штами *B. anthracis* у зараженому організмі здатні утворювати ще й капсулу, яка захищає їх від фагоцитозу і бактерицидної дії крові та лімфи й дозволяє безперешкодно розмножуватися в тканинній рідині та макрофагах.

B. anthracis невибагливі до умов культивування і добре ростуть на всіх звичайних живильних середовищах за рН 7,2-7,6, температури 37-38 °С за наявності кисню.

Стійкість у зовнішньому середовищі спор і вегетативних форм істотно відрізняються. Вегетативні форми швидко гинуть за дії прямих сонячних променів і стандартних дезрозчинів, руйнуються за нагрівання до 75 °С впродовж 5-10 хв; у трупах загиблих тварин зберігаються лише кілька днів. Спори сибірки зберігають життєздатність навіть під прямими сонячними променями упродовж 20-ти днів, в ґрунті – десятки років, у воді – роки;

гинуть за кип'ятіння лише через 10-20 хв. Можливе застосування збудника як ефективного агента біологічної зброї.

Епідеміологія. *B. anthracis* – типовий сапробіонт, тобто організм, що пристосований до життя і збереження в ґрунті, куди він потрапляє з виділеннями тварин або з їх трупами. Доступ кисню (після розтину трупа) значно активує спороутворення, тому розтин тварини, у якій підозрюють сибірку, категорично забороняється. Мікроорганізми, що потрапили в ґрунт, за сприятливих умов можуть навіть розмножуватися. Спори, завдяки здатності зберігати десятиліттями свою життєздатність, призводять до створення стійких осередків зараження (на території України таких осередків біля 10 тис.).

З глибини ґрунту на поверхню спори можуть потрапляти внаслідок тривалих дощів, під час переорювання й скопування зараженої землі. Зараження тварин відбувається переважно аліментарним шляхом під час випасання на заражених пасовищах. Для виникнення захворювання у тварин достатньо, щоб у організм потрапило лише декілька спор *B. anthracis*. Летальність тварин від сибірки становить 94-96 %, оскільки її перебіг відбувається у формі сепсису.

Основним джерелом інфекції для людини є хворі сільськогосподарські травоядні (кози, вівці, корови, коні). Джерелом зараження можуть бути й інші тварини – кіт, ведмідь, сірий щур, птахи, собака, біла миша. Описані випадки передачі палички сибірки кровососними комахами.

Зараження людини відбувається *контактним шляхом* (через подряпини, порізи, садна) за догляду за хворими тваринами, їх забої, зніманні шкіри, розбиранні туші, за виконання земляних робіт, зрідка – *за вживання недостатньо термічно обробленого зараженого м'яса, аспіраційним шляхом, за укусу мухи-жигалки.*

Розрізняють побутову і професійну захворюваність на сибірку. Найчастіше захворювання спостерігається теплої пори року.

Клініка. Інкубаційний період сибірки відносно короткий – від кількох год до кількох діб. Розрізняють шкірну (95%), легеневу й кишкову форми сибірки.

Захворювання починається гостро. З'являються **навідні симптоми шкірної форми сибірки** – виразка, набряк, інтоксикація. Розрізняють наступні клінічні варіанти шкірної форми сибірки: карбункульозну, едематозну, бульозну, еризипелоїдну.

Карбункульозна форма спостерігається найчастіше (99,1 %). Локалізація карбункула залежить від професійних чинників і особливостей життя населення. Найчастіше уражаються щоки, повіки, лоб, шия, кисті і передпліччя. Не буває сибіркових карбункулів на долонях, вушних раковинах.

Опорні симптоми: незначне свербіння, на шкірі з'являється щільна, червоного кольору свербляча пляма, як після укусу комахи. Згодом свербіння посилюється, а в центрі ущільнення з'являється невеликий пухирець, на місці якого утворюється виразка. Остання починає швидко збільшуватися в розмірах.

Після проривання пухиря і утворення виразки свербіння минає, але з'являються загальні явища інтоксикації: підвищується температура тіла, головний біль, безсоння, знижується апетит. Підвищення температури тіла відбувається паралельно із збільшенням карбункула. Навколо виразки утворюється вузький запальний валик, який виступає над поверхнею шкіри.

У цей час виникає значний м'який набряк тканин навколо виразки, який поширюється на сусідні анатомічні ділянки. Набряк желеподібний і за постукування по ньому молоточком чи пальцем відзначається тремтіння (симптом Стефанського). Дно виразки западає і набуває багряного кольору. З виразки виділяється значна кількість серозної або серозно-кров'янистої рідини. Біля виразки утворюються дочірні везикули, які з часом зливаються

між собою, лопаються, що призводить до збільшення карбункула (іноді до 10 см в діаметрі).

Характерною особливістю сибіркового карбункула є некротична виразка із значним серозним виділенням, вдавненим темним центром, оточена запальним обідком і вінцем з везикул. Вона має щільну основу, оточена набряклими тканинами.

Сибірковий карбункул, на відміну від інших банальних карбункулів, неболючий. Його часто супроводжує регіонарний лімфаденіт. Збільшені лімфатичні вузли дещо чутливі, але неболючі.

Ознаки загальної інтоксикації (гарячка до 40 °С, загальна слабкість, розбитість, головний біль, адинамія, тахікардія) проявляються до кінця першої доби або на 2-й день хвороби. Гарячка тримається впродовж 5-7-ми днів, температура знижується критично. Через деякий час ексудація з виразки зменшується, некротизовані ділянки підсихають. Центральна частина карбункула стає темнішою і горбистою. Температура тіла в цей час знижується. Карбункул прикривається чорним струпом. Набряк поступово зникає, а краї струпа відокремлюються від шкіри і починають виступати над її поверхнею. Наприкінці 3-го тижня струп повністю відшаровується, і утворюється гранулююча виразка з незначним гнійним виділенням. Це буває тоді, коли процес проникає у підшкірну основу. За некрозу лише шкіри, струп відпадає без утворення грануляції після повної епітелізації виразки. Згодом гранулююча виразка рубцюється й епітелізується.

Перебіг **едематозної форми сибірки** надзвичайно тяжкий. **Опорні симптоми:** першою ознакою є виникнення незначного свербіння в ділянці проникнення мікробів. Пізніше виникає набряк, який швидко прогресує. Перебіг захворювання тяжкий з вираженими проявами загальної інтоксикації. Температура тіла упродовж 2-3-х діб сягає свого максимуму і тримається до кінця некротизації та початку утворення струпа. Набряк неболючий, щільний. Згодом він вкривається дрібними пухирцями, наповненими серозною рідиною та ділянками некрозу. На 3-тю або 4-ту добу

пухирці лопаються і починає виділятися у великій кількості серозна рідина. На 8-10-ту добу пухирці і ділянки некрозу вкриваються струпом.

З моменту розкриття пухирців і початку некротизації шкіри перебіг захворювання має такий самий характер, як і за карбункульозної форми сибірки. Хвороба характеризується загальними проявами: температура тіла сягає 40 °С, з'являються марення, мозкові розлади, судоми, блювання. На 3-тю – 4-ту добу може настати смерть.

Бульозна форма сибірки, як і едематозна, зустрічається зрідка, і характеризується утворенням великих пухирів з геморагічною рідиною у зоні проникнення збудника.

Майже не зустрічається **еризипелоїдна форма сибірки**. **Опорні симптоми:** у місці проникнення збудника виникають численні дрібні пухирці, а потім і невеликі виразки, які зливаються та утворюють єдину виразку з типовою динамікою. Пухирці можуть не зливатися і підсихати. Гіперемійованою шкіра буває не лише в зоні локалізації пухирців, а й у ділянці набряку. Цей різновид шкірної форми сибірки характеризується легким перебігом і сприятливим завершенням.

Легенева форма сибірки зустрічається менше ніж у 5 % випадків.

Опорні симптоми: у клінічному перебігу хвороби виділяють дві фази. *Початкова фаза:* хвороба починається гостро з помірного підвищення температури тіла до 38-38,5 °С, стан хворих з перших годин хвороби тяжкий, виникає неприємне відчуття за грудиною, сухий кашель, задишка, ціаноз, тахікардія, зниження артеріального тиску. Всі ці явища можуть зберігатися 1-3 дні й нагадують ГРЗ. За аускультатії легень особливих змін немає, хоча рентгенологічно вже виявляється розширення тіні середостіння.

Друга фаза (септична): стан раптово різко погіршується, з'являється озноб, температура тіла підвищується до фебрильних цифр. Одночасно посилюється кашель, який часто набуває стридорозного характеру. У мокротинні з'являються домішки крові, за появи набряку легенів мокротиння стає пінистим. Зростають явища дихальної недостатності (посилюються

задишка, ціаноз, тахікардія), за об'єктивного обстеження – гіперемія кон'юнктиви, слъзотеча. Хворий скаржиться на світлобоязнь, утруднене носове дихання через закладеність носа.

Тривалість другого періоду становить 1-3 дні. Хворі гинуть або від тяжкої дихальної недостатності, або від септичного шоку.

Кишкова форма зустрічається лише у 1 % всіх зареєстрованих випадків сибірки і виникає за вживання м'яса від хворої на сибірку тварини. Інкубаційний період скорочується до доби і навіть кількох годин.

Опорні симптоми: озноб, головний біль, запаморочення, біль у попереку, прогресуюча загальна слабкість. Захворювання починається гостро. Температура тіла зростає до фебрильних цифр і тримається на такому рівні, але іноді ближче до летального наслідку падає нижче норми. Хворі скаржаться на різучий біль у животі, до якого приєднується нудота, криваве блювання з домішками жовчі, кривавий пронос. У деяких випадках виникає парез кишечника. Розвиток специфічного ураження кишечника призводить до запалення очеревини, появи випоту, перфорації стінки й перитоніту. Хвороба триває 1-4 дні й завершується смертю за гостро зростаючої серцевої недостатності. Лише зрідка за затяжного перебігу хвороби настає видужання.

Септична форма є термінальною стадією хвороби за будь-якої клінічної форми. **Опорні симптоми:** полісистемність уражень, швидке прогресування хвороби. Смерть може настати вже в перші години хвороби, іноді – на 2-3-й день.

Діагностика. Для розпізнавання локалізованої форми сибірки слід урахувати дані епідеміологічного анамнезу (професію хворого, контакт з хворими тваринами або переробкою та реалізацією сировини тваринного походження), загальнотоксичні прояви, наявність безболісного карбункула, вкритого чорним струпом, з поширеним набряком і регіонарним лімфаденітом.

У **діагностиці** сибірки важливу роль відіграє лабораторне **бактеріологічне дослідження**. За шкірної форми підтвердженням діагнозу є

виділення культури збудника із вмісту везикули, випоту з-під струпа, за септичної форми – з харкотиння, блювотиння, калу, крові. Матеріал забирають і досліджують, дотримуючись правил роботи із збудниками особливо небезпечних інфекцій.

Кров для дослідження (1 мл) беруть із вени, бажано в період гарячки. Її засівають безпосередньо на живильне середовище, а також роблять мазки на предметному склі.

Мікробіологічне дослідження включає: мікроскопію мазка, пофарбованого за Грамом, розчином Ребігера за Пешковим або обробленого люмінесцентною сироваткою; посів на м'ясо-пептонний агар і бульйон; зараження лабораторних тварин.

Хворому ставлять **шкірну алергічну пробу з антраксином**. Реакція вважається позитивною, якщо через 24-48 год після внутрішньошкірного введення 0,1 мл антраксину на передпліччі з'являється гіперемія та інфільтрат діаметром не менше 8 мм. Наприкінці 1-го тижня захворювання проба стає позитивною майже у всіх хворих і залишається такою багато років. Треба врахувати, що позитивна реакція на антраксин спостерігається і в імунізованих осіб.

Для дослідження матеріалу від тварин і трупів застосовують **реакцію термопреципітації за Асколі**. Подрібнюють кусочки органів трупа, шкіри, шерсті тварини і кип'ятять у фізіологічному розчині 10-15 хв. Отриманий термоекстракт фільтрують. Фільтрат нашаровують на преципітуючу сироватку, розлиту у вузькі пробірки. В позитивному випадку на межі обох рідин з'являється мутно-біле кільце преципітації.

Диференційний діагноз. Шкірну форму сибірки диференціюють із банальним фурункулумом, карбункулумом, бешихою, шкірною формою чуми і туляремії, сапом.

За *стафіло- і стрептококових карбункулів і фурункулів* набряк не такий поширений, як у випадку сибіркового карбункула, симптом

Стефанського відсутній, характерні місцева гіперемія шкіри, болючість, гнійний стрижень із виділеннями.

Шкірна форма чуми з самого початку супроводжується різко вираженою інтоксикацією; регіонарні лімфатичні вузли збільшені і болючі. Виявлення за мікроскопії в мазках з гною, харкотиння біполярно пофарбованих грамнегативних паличок – підозра на чуму. Використовують імунофлюоресцентний метод і РНГА зі специфічним діагностикомом. Кінцева діагностика – виділення чистої культури з подальшою її ідентифікацією та постановка біологічної проби на тваринах.

Туляремічні виразки відрізняються поверхневим розташуванням, відсутністю чорного струпа в центрі ураження, набряку на периферії, болючістю за пальпації. Лабораторна діагностика базується на шкірно-алергічній пробі з тулярином і серологічних реакціях – реакція аглютинації з туляремійним діагностикомом (діагностичний титр 1: 100).

За *сану* шкірні прояви, на відміну від сибірки, бувають множинними, болючими, відсутній чорний струп.

Для *бешихи* характерний щільний болючий валик по периферії зони гіперемії.

Легеневу форму сибірки диференціюють з *крупозною пневмонією* й легеневою формою чуми. Для крупозної пневмонії характерний гострий початок із появою болю в одній половині грудної клітки, виділення невеликої кількості густого мокротиння іржавого кольору й виражені фізикальні дані. Діагноз підтверджують рентгенологічно.

За легеневої форми чуми відсутні катаральні прояви з боку верхніх дихальних шляхів, хворі збуджені, часто марять, виділяють велику кількість кров'янистого мокротиння, відсутня криваве блювання.

Кишкову форму сибірки диференціюють із *сальмонельозом, черевним тифом, холерою*. Оскільки клінічні симптоми не завжди дозволяють точно встановити діагноз, вирішальними є бактеріологічні дослідження.

Приклад обґрунтування діагнозу. Враховуючи скарги хворого на озноб, головний біль, підвищення температури тіла до 38-39 °С, наявність набряку передпліччя й плеча, виразки; гострий початок хвороби із свербіння шкіри передпліччя, появи пухирця з вмістом темного кольору, утворення безболісної виразки; а також професію хворого (пастух); об'єктивні дані: значний набряк тканин передпліччя й плеча, позитивний симптом Стефанського, наявність виразки з темним дном і валиком гіперемії, можна встановити заключний діагноз: **сибірка, шкірна карбункульозна форма, середньої тяжкості.**

СКАЗ (RABIES)

Сказ або **водобоязнь** (Rabies, hidrophobia, Lyssa) – гостра зоонозна вірусна хвороба теплокровних тварин і людини, що спричиняється вірусом і передається людині через укуси або ослинення рани хворою на сказ твариною. Характеризується специфічним ураженням центральної нервової системи з необоротними змінами в ній і смертю за наростання паралічів.

Етіологія. Збудник сказу належить до родини *Rhabdoviridae*, роду *Lyssavirus*. Із роду *Lyssavirus*, крім вірусу сказу, патогенними для людини є ще 6 ліссоподібних вірусів. Відомо два варіанти вірусу сказу: вуличний або «дикий», який циркулює в природних умовах серед тварин та фіксований, який використовується для отримання вакцин.

Вірус сказу РНК-вмісний, має кулеподібну форму, розміри 180×80 нм. Оболонка вірусу складається з подвійного ліпідного шару, на зовнішній поверхні якого знаходяться глікопротеїнові структури. За антигенною структурою віруси сказу однорідні. В очищеному вірусі міститься 5 основних протеїнів: глікопротеїн G, який індукує вироблення віруснейтралізуючих антитіл, матричний протеїн M, функції якого недостатньо вивчено, нуклеопротеїн N, який стимулює вироблення комплементзв'язуючих антитіл, транскриптаза L (великий протеїн) та фосфопротеїн NS (малий протеїн).

Вірус сказу – облігатний паразит, який може жити й реплікуватися тільки в живій тканині, використовуючи за цього ферментні системи організму хазяїна. Особливо активно його реплікація відбувається в нейронах головного мозку, клітинах волокон Пуркін'є, слинних залозах. Культивують вірус на хоріоналантаїсі курячого ембріону, диплоїдній культурі клітин людини, клітинах нирок ембріонів свиней, овець, хом'яків.

Вірус сказу не стійкий у довкіллі. Інактивується за нагрівання до 50 °С через 30-40 хв, за кип'ятіння – миттєво. За температури -70 °С вірус зберігає життєздатність і вірулентність упродовж декількох років. На нього згубно діють сонячні промені, спирт, сулема, формалін.

Епідеміологія. Існує два типа вогнищ сказу: *дикий та міський*. Джерелом збудника інфекції у вогнищах дикого сказу є дикі тварини: лисиці, вовки, скунси, песці, миші-полівки, летючі миші-вампіри. Сказ можуть передавати через укуси й інші види летючих мишей, у тому числі комахоїдні. У вогнищах міського сказу основним джерелом інфекції є собаки (до 90 %), рідше – кішки, дуже рідко – корови, коні, свині. Можлива циркуляція вірусу між дикими і домашніми тваринами: хворі дикі тварини втрачають відчуття страху, забігають у населені пункти і кусають всіх, хто трапляється на їх шляху. Таким чином формуються змішані природно-антропургічні вогнища. Найбільшу епідеміологічну небезпеку становлять скажені собаки та лисиці.

Вірус сказу у великій кількості міститься в слині заражених тварин, з'являючись у ній за 7-10 днів до розвитку клінічних проявів хвороби. Вважають, що у дрібних гризунів (щури, миші-полівки, летючі миші) можливий абортивний або безсимптомний перебіг захворювання з подальшим тривалим носійством вірусу.

Основний шлях зараження – рановий, який у більшості випадків реалізується через укуси скаженої тварини. Зараження може відбутися і без укусу, внаслідок ослинення свіжих, малопомітних подряпин і саден на шкірі або слизових оболонках. Зараження людини вірусом сказу не завжди призводить до хвороби. Хвороба виникає приблизно у 15-30 % людей,

покусаних чи ослинених скаженими тваринами. Розвиток захворювання у людини значною мірою залежить від локалізації укусу (місця ослинення), характеру рани і, відповідно, дози вірусу, яка потрапила до організму. Особливо небезпечні укуси шиї, голови, обличчя, тобто місця, розташовані поблизу головного та спинного мозку. Одяг уберігає від ослинення, тому укуси, нанесені через нього, менш небезпечні.

Частіше хворіють жителі сільської місцевості, приблизно у 75% випадків – чоловіки.

Клініка. Інкубаційний період сказу у людини може бути від 1-го до 3-х міс., але він може скорочуватись до 7-8-ми днів, переважно у дітей, і збільшуватись до 1 року. Найкоротший інкубаційний період буває за тяжких укусів обличчя, голови, пальців рук, а також за будь-яких укусів, хворих на сказ вовків і лисиць. Розрізняють дві форми сказу: **гідрофобну (буйний сказ) і паралітичну (тихий сказ).**

Гідрофобна форма. У перебігу захворювання виділяють три клінічні стадії: провісників (депресії), збудження (буйна стадія), паралічів.

З самого початку хвороби, у *стадії провісників*, з'являються **навідні симптоми:** виникає тупий біль у ділянці укусу, нерідко припухає, червоніє, свербить, іноді болить рубець на місці укусу. Шкіра навколо нього стає надмірно чутливою, а біль нерідко поширюється за ходом відповідних доцентрових нервів. Одночасно з цим у людини змінюється настрій і поведінка, виникає безпричинна нудьга, порушується сон, з'являються й зростають втома, депресія, неспокій, зникає апетит. Хворий шукає самоти, часто його турбують думки про смерть. Температура тіла підвищується, може залишатись субфебрильною впродовж усього цього періоду або підвищується до високих показників. Шкіра волога, нерідко виникає розширення зіниць. Ця стадія триває 1-4 дні.

Далі настає *стадія збудження*, яка є свідченням розвитку специфічного рабічного енцефаліту. З'являються **опорні симптоми:** гідро-, аерофобія, гіперсалівація, напади буйства. Підвищена рефлекторна збудливість центрів

ковтання супроводжується появою дуже болісних судом ковтальних м'язів за будь-якої спроби хворого напиться. Судоми викликає навіть вигляд води чи її дзюрчання (гідрофобія). Незважаючи на нестерпну спрагу, хворий не може проковтнути ані краплі води. Спостерігаються розлади дихання. Глибокий вдих, з участю всієї допоміжної мускулатури, переривчастий видих з кількома спазматичними скороченнями діафрагми та короткою зупинкою дихання, після якої виникає кілька частих коротких вдихів. Збільшення секреції слини обумовлює слинотечу.

З часом збудливість хворого надзвичайно посилюється. Навіть незначні рухи повітря (аерофобія), слабкий шум (акустофобія), світло (фотофобія), емоційні переживання спричиняють напади, що супроводжуються нестерпними спазмами ковтальної мускулатури, загальними судомами та порушенням дихання. З'являється рясне потовиділення. Характерні екзофтальм, анізокорія, мідріаз. Виникають слухові й зорові галюцинації, марення, хворі стають агресивними, рвуть на собі одяг, з люттю хапають усе, що потрапляє під руки. Напад буйства триває до хвилини й більше, після чого настає тимчасове заспокоєння, яке потім змінюється новим нападом. Період збудження триває не більше 2-3-х діб. Під час одного з таких нападів може настати смертельна асфіксія.

В інших випадках захворювання переходить у паралітичну стадію. Напади збудження припиняються, настає заспокоєння. З'являються паралічі кінцівок, шиї і, нарешті, серця. Неминуча у цьому періоді смерть настає через декілька годин, нерідко за цілковитого збереження свідомості хворого до останніх хвилин життя.

Паралітична форма сказу ("тихий" сказ) відрізняється від попередньої тим, що відсутня *стадія збудження*. *Стадія провісників* переходить одразу в стадію паралічів. У таких хворих на тлі високої температури, тахікардії з'являються парези м'язів обличчя, язика, геміплегії, геміпарези. Подальша симптоматика зростає за типом висхідного паралічу

Ландрі. Смерть настає від зупинки дихання або серцевої діяльності на 1-3-тю добу.

Паралітична форма сказу виникає за укусів летючих мишей-вампірів, неповноцінної вакцинації, а також у алкоголіків.

Деякі автори розрізняють атипові форми сказу:

а) бульбарну, яка характеризується різко вираженими розладами дихання та ковтання за збереження свідомості;

б) мозочкову, яка супроводжується запамороченням, атактичною ходою, безладними рухами кінцівок;

в) церебрально-маніакальну, яка перебігає з мареннями і галюцинаціями, рідкими слабкими нападами судом і розвитком маніакально-депресивного психозу;

г) первинно-паралітичну, за якої відсутній період збудження, швидко виникають та наростають паралічі, що починаються від місця укусу.

Дані лабораторних методів дослідження. У периферійній крові частіше лейкоцитоз (до $12-17 \times 10^9/\text{л}$) із помірним зсувом лейкоцитарної формули вліво, анеозинофілія, наявність атипових мононуклеарів. У сечі виявляються збільшення кількості лейкоцитів, альбумінурія, циліндрурія.

Критерії діагностики сказу.

Дані епіданамнезу: укуси чи ослинення собаками, лисицями, вовками, кішками, кажанами чи іншими тваринами впродовж року до початку хвороби, незвичайна поведінка цих тварин.

Клінічні дані: виражена циклічність перебігу: у перші дні хвороби ознаки запалення рубця на місці укусу та зміна поведінки хворого, депресія, в подальшому – напади судомних скорочень дихальних і ковтальних м'язів за дії будь-яких зовнішніх подразників, розлади дихання, гідро-, аеро-, акустико- та фотофобія, виражена гіперсалівація, екзофтальм, анізокорія, мідріаз, слухові та зорові галюцинації, марення, агресивність, напади буйства, які змінюються заспокоєнням хворого та розвитком парезів і

паралічів за висхідним типом (якщо смерть не наступила в один із нападів буйства).

Лабораторні дані: у периферійній крові лейкоцитоз (до $12-17 \times 10^9/\text{л}$) із помірним зсувом лейкоцитарної формули вліво, анеозинофілія, наявність атипових мононуклеарів.

Остаточний діагноз за життя хворого встановлюється на підставі результатів вірусологічного дослідження чи люмінесцентної мікроскопії (метод флюоресціюючих антитіл). Матеріалом для вірусологічного дослідження є слина хворого, у якій вірус виявляється впродовж всієї хвороби. Матеріал висівають на культуру клітин мишачої нейробластоми або заражають мишей-сисунців інтрацеребрально. Результат отримують через 2 доби. Виділений штам вірусу ідентифікують за допомогою моноклональних антитіл. За допомогою методу флюоресціюючих антитіл виявляють антигени вірусу у біоптатах слинних залоз, забраних з потилиці шкіри, які містять волосяні мішечки, відбитках центральної частини рогівки. Тривалість дослідження 6-8 год. Позитивний результат підтверджує діагноз, негативний – потребує уточнення із застосуванням інших методів.

Посмертне підтвердження діагнозу проводиться на підставі результатів патоморфологічних досліджень. У гістологічних зрізах, пофарбованих мазках і відбитках з амонієвого рогу, кори головного мозку, клітин Пуркін'є, гангліїв спинного мозку виявляють овальні утворення – тільця Бабеша-Негрі, наявність яких переконливо підтверджує діагноз.

Диференційний діагноз. Судоми із супутнім гіпертонусом м'язів, порушення ковтання і дихання, тахікардія, гіпертермія можуть спостерігатися у хворих на *правець*. Судомні напади може спричиняти *істерична реакція на укуси тварин* (псевдогідрофобія), особливо у психопатичних осіб. Потьмарення свідомості, бульбарні симптоми з порушенням дихання й ковтання, характерні для *бульбарної форми поліомієліту*. Висока гарячка, марення, парези, судоми бувають за *вірусних*

енцефалітів. Різка слабкість, мідріаз, утруднення ковтання та дихання мають місце за *ботулізму*.

Правець. Відмінні ознаки:

- відсутні укуси чи ослинення тваринами впродовж останнього року;
- в анамнезі поранення колотого характеру впродовж останніх 20-ти днів до захворювання;
- наявність тризму та сардонічної посмішки;
- не характерні гідрофобія, марення, галюцинації, порушення психіки;
- постійне тетанічне напруження м'язів шиї, живота, спини, а в тяжких випадках виражений опістотонус;
- постійний біль м'язів.

Істерична реакція на укуси тварин. Відмінні ознаки:

- клінічна симптоматика виникає через кілька годин після укусу;
- відсутня гарячка, тахікардія, екзофтальм, анізокорія, мідріаз;
- симптоматика, яка демонструється хворим, не відповідає локалізації та тяжкості нанесених ран.

Бульбарна форма поліомієліту. Відмінні ознаки:

- відсутні передвісники;
- немає гіперсалівації;
- відсутні гідро-, аеро-, акусто-, фотофобія;
- швидко з'являються парези і паралічі;
- часто має місце менінгеальна симптоматика;
- тривалий перебіг хвороби;
- наявність поліовірусів у фекаліях за дослідження методом ПЛР, в РЗК наростання титрів антитіл зі специфічним антигеном у 4 рази за дослідження в динаміці.

Вірусні енцефаліти. Відмінні ознаки:

- перебування в регіонах, ендемічних за вірусних енцефалітів, укуси кліщів у анамнезі;

- гострий, бурхливий початок хвороби;
- відсутні передвісники;
- немає гіперсалівації;
- відсутні гідро-, аеро-, акустико-, фотофобія;
- часто має місце менінгеальна симптоматика;
- тривалий перебіг хвороби;
- виявлення специфічних антитіл класів IgM та G до вірусів енцефаліту.

Ботулізм. Відмінні ознаки:

- в анамнезі – вживання консервованих продуктів сумнівної якості, можливий груповий характер захворювання;
- нерідко диспепсичний синдром на початку хвороби;
- нормальна температура тіла;
- відсутні передвісники;
- сухість слизових оболонок;
- зниження тону м'язів;
- немає збудження, марень, галюцинацій;
- відсутні гідро-, аеро-, акустико-, фотофобія.

Приклад обґрунтування діагнозу. Враховуючи поступовий початок хвороби з підвищення температури тіла до субфебрильних цифр, порушення сну, депресії, зміни поведінки; розвиток хвороби через 1 місяць після укусу лисицею; запалення рубців у місці укусу, підвищену рефлекторну збудливість, порушення дихання, напади судомних скорочень ковтальних м'язів, які виникають за подразнення виглядом чи дзюрчанням води, рухами повітря, шумом, виражену гіперсалівацію, марення, наявність слухових і зорових галюцинацій, агресивність, напади буйства; підвищення вмісту лейкоцитів у периферичній крові до $14 \times 10^9/\text{л}$, виявлення у біоптаті слинних залоз антигенів вірусу сказу за люмінесцентної мікроскопії; дані дифдіагнозу, можна встановити заключний діагноз: **сказ, гідрофобна форма.**

СОДОКУ (SODOKU)

Содоку (хвороба від укусу щурів) – два схожих за патогенезом і клінічними проявами бактеріальні зоонози з групи ранових інфекцій (внаслідок укусу щурів), які спричинюються спірилами або бацилами. Характеризуються рецидивуючими нападами гарячки, лімфаденопатією, поліморфною висипкою, нерідко – ураженням суглобів. Назва хвороби, пов'язаної з укусом щурів, походить від японських слів (*so* – щур, *doku* – отрута).

Етіологія. Збудником содоку є спірохета (*spirochaeta minus, s. spirillum minus*) або стрептобацила (*streptobacillus moniliformis*).

Спірохета – коротка рухлива грамнегативна паличка у вигляді спіралі з 2-3-ма завитками. Спірохета є патогенною для щурів, білих мишей, морських свинок і мавп. У зовнішньому середовищі є вкрай нестійкою. Облігатний паразит. Швидко гине за дії високих температур і дезінфектантів. Чутлива до антибіотиків (пеніциліну, тетрацикліну тощо).

Стрептобацила – поліморфний нерухомий грамнегативний мікроорганізм у формі палички, нитки, кока чи кокобацили, аероб. Збудник є патогенним для білих мишей. L-форми збудника мають дефектну клітинну стінку, є резистентними до антибіотиків і не спричинюють хвороби в людей.

Епідеміологія. Основний резервуар і джерело інфекції – щури, в організмі яких спірохети та стрептобацили є сапрофітами. Інфікованість щурів у окремих популяціях сягає 10-25 %. Крім щурів, джерелом збудників содоку можуть бути інші види гризунів, собаки, кішки, свині. Серед тварин інфекція передається через укуси, поїдання трупів, трансплацентарно й через молоко. Хворі люди небезпеки не становлять (за виключенням трансфузійного шляху інфікування реципієнтів).

Основний механізм передачі збудників – прямий контактний (після укусу хворою твариною або потрапляння збудника на ранову поверхню). На відміну від спірил, стрептобацили можуть потрапляти до організму людини не тільки рановим, а й аліментарним шляхом – через молочні та м'ясні харчові продукти, забруднені слиною й випорожненнями хворих гризунів. У таких випадках можливі групові захворювання й навіть епідемічні спалахи.

Сприйнятливість до содоку є загальною. Захворювання поширено повсюдно, переважно в містах із низькою санітарною культурою населення й наявністю великої популяції гризунів. Але в зв'язку з нерозповсюдженістю реалізації ранового механізму зараження випадки содоку в людини реєструються спорадично. Групи ризику – мисливці, сантехніки, працівники лабораторій, віваріїв і боень. Після хвороби залишається *відносний типоспецифічний імунітет*. Сезонності немає.

Клініка. Інкубаційний період триває від 2-х днів до 2-х міс., у середньому 10-14 днів (за інфікування спірохетою) та 2-4 дні (за інфікування стрептобацилою).

Початок хвороби гострий, з'являються наступні **навідні симптоми**: підвищення температури тіла до 39-40°C, що супроводжується ознаками інтоксикації: ознобом, головним болем, міалгіями, артралгіями, нудотою, інколи – блюванням. Водночас у ділянці вхідних воріт інфекції можна спостерігати **опорний симптом**: зону гіперемії та набряку з болючим ущільненням у центрі і наступним його виразкуванням (первинний афект). Виникає лімфангоїт і регіонарний лімфаденіт. Виразка загоюється відносно швидко, зазвичай без рубцювання. Перший напад гарячки триває 4-7 днів, зниження температури тіла відбувається критично, з профузним потовиділенням і можливим розвитком колапсу.

Упродовж періоду апіреksії (3-7 днів) у хворих зберігаються астеновегетативні порушення, в окремих випадках – субфебрилітет. Початок і перебіг чергових нападів гарячки нагадують перший напад, однак первинного афекту вже немає. Характерною **опорною ознакою** також є те,

що на тлі 2-3-го нападів гарячки в ділянці колишнього укусу з'являється екзантема, яка швидко поширюється із захопленням долонь і підощв. Локалізація елементів висипу може бути у вигляді „куртки” (верхня частина тулуба), „рукава” чи „напівштанів”. Висипка має поліморфний характер (плямистий, папульозний, краснухоподібний, уртикарний, зрідка – везикульозний, петехіальний тощо). Шкірний свербіж відсутній. Екзантема утримується 3-5 днів, зникає без лущення та пігментації, зазвичай, разом із гарячкою.

У нелікованих випадках напади гарячки з ознобами повторюються від 2-3-х до 20-ти разів і більше, завершуючись критичним зниженням температури тіла з профузним потовиділенням. Самопочуття хворих упродовж апірексії задовільне. Можливе одужання без лікування, однак у цих випадках формується затяжний перебіг захворювання, що виснажує хворих аж до кахексії.

У хворих на содоку можливий розвиток кон'юнктивіту, міозиту, артритів, ендокардиту, міокардиту, перикардиту, бронхопневмонії, ураження печінки, нирок, нервової системи з чутливими, руховими та психічними розладами, гнійного менінгіту, септичних інфарктів, абсцесів у різних органах, анемії, стійкої діареї. Вищеперераховані прояви спірохетозної та стрептобацильозної інфекцій окремі науковці розглядають як ускладнення.

Особливості перебігу хвороби, спричиненої стрептобацилами:

- коротший інкубаційний період;
- відсутність або невираженість первинного афекту на місці укусу;
- регіонарний лімфаденіт і лімфангіт є непостійними ознаками хвороби (бувають за наявності первинного афекту);
- поява висипки в більш ранні строки хвороби (на 2-3-й день першої хвилі гарячки) із скупченням її елементів на кінцівках, долонях і стопах;
- наявність шкірного свербіжу;
- більша частота розвитку артритів, гнійно-септичних уражень внутрішніх органів;

- більш тяжкий перебіг хвороби;
- менша кількість рецидивів (зазвичай, не більше 5-ти), коротша тривалість захворювання (3-6 тиж.).

Остаточний діагноз хвороби від укусу щурів (содоку та/або стрептобацильозу) встановлюється після одержання позитивних результатів мікроскопічного, серологічного досліджень та біологічної проби.

Діагностика. Потрібно враховувати дані епідеміологічного анамнезу (контакт із гризунами, нанесення укусів), характерну клінічну симптоматику (гострий початок хвороби, загальноінтоксикаційний синдром, первинний афект з регіонарним лімфаденітом, лімфангітом, поліморфну екзантему, рецидивну гіпертермію, поліорганність уражень, тривалий перебіг хвороби у нелікованих випадках); дані лабораторних методів досліджень. **Загальний аналіз крові:** нормоцитоз або нейтрофільний лейкоцитоз, анеозинофілія (початок хвороби); гіпохромна анемія, еозинофілія, лімфоцитоз, тромбоцитопенія (розпал захворювання), високу ШОЕ. **Загальний аналіз сечі:** гарячкова альбумінурія, поодинокі еритроцити. **Специфічна діагностика** содоку полягає в проведенні бактеріоскопічних, бактеріологічних, серологічних і біологічних методів дослідження. **Бактеріоскопія** мазків крові, біоптатів з лімфатичних вузлів, виділень з поверхні рани здійснюється шляхом фазово-контрастної мікроскопії або в темному полі зору. Доцільне й мікроскопічне дослідження товстої краплі крові, яку забарвлюють за методом Романовського-Гімзи або сріблом. Забір крові здійснюють на висоті гіпертермії. Перед мікроскопією варто проводити центрифугування крові (1500-3000 обертів за хв впродовж 3-4-х хв) з метою концентрації збудника в досліджуваних зразках. З метою виділення культури стрептобацил проводиться **бактеріологічне дослідження** матеріалу (крові, гною з абсцесів, синовіальної рідини). Посіви здійснюють на кров'яний агар або асцит-агар до призначення етіотропної терапії. Методика культивування спірил практично не застосовується в зв'язку з їх поганим ростом на штучних живильних середовищах. **Біологічна проба** полягає в виділенні

збудника з організму забитих лабораторних тварин (мишей, морських свинок) через 5-10 діб після їх внутрішньочеревинного зараження матеріалом, узятим від хворого. **Серологічний метод** ґрунтується на проведенні лізису спірил із сироваткою хворого, реакцій аглютинації (РА) та зв'язування комплементу (РЗК) наприкінці 1-го – початку 2-го тижня та в динаміці хвороби. Специфічні антитіла в максимальних титрах визначаються через 1-3 міс. після появи перших клінічних симптомів, зберігаючись упродовж 1,5-2 років з поступовим їх зниженням. З метою уникнення діагностичних помилок слід ураховувати, що в 25-50 % хворих на содоку стає позитивною реакція Вассермана (RW).

Диференційний діагноз. Диференціюють содоку з хворобами, що супроводжуються гарячкою, інтоксикацією, екзантемою, первинним афектом і лімфаденопатією – хворобою котячих подряпин (*фелінозом*), *малярією*, *чумою*, *туляремією*, *рикетсіозами*, *бореліозом Лайма*, *менінгококовою інфекцією*, *сепсисом*, *кором*, *краснухою*, *інфекційним мононуклеозом*, *бруцельозом*, *шкірною формою сибірки*, *вторинним сифілісом*, *ревматоїдним поліартритом* тощо.

Спільні симптоми **фелінозу** із содоку: інтоксикаційний синдром, гарячка, первинний афект, лімфаденопатія та поліморфна висипка. Феліноз відрізняється поступовим початком, відсутністю лімфангіту, поліорганних уражень і пароксизмів гарячки, невираженістю місцевої реакції, тривалістю аденопатії (до року), схильністю уражених лімфатичних вузлів до нагноєння, наявністю гепатолієнального синдрому, більш доброякісним перебігом. Найважливішим епідеміологічним фактором за фелінозу є контакт з кішками. Діагноз підтверджується позитивним результатом шкірного тесту або виявленням збудників (апіфій) під час гістологічного дослідження біоптатів з лімфатичних вузлів.

Із **малярією** содоку поєднують тривалий перебіг захворювання з пароксизмами гарячки, синдром анемії, астеновегетативні порушення. Однак, для малярії є характерними: трансмісивний механізм передачі через комарів,

типові напади гарячки у рівні інтервали часу (за винятком тропічної малярії), гепатолієнальний синдром із гемолітичною жовтяницею. Первинний афект, лімфаденіт, лімфангіт і висипка, на відміну від содоку, не спостерігаються. Верифікація діагнозу – за результатами мікроскопії товстої краплі крові і мазків.

Ознаки, що зумовлюють необхідність проведення диференційної діагностики содоку з **шкірно-бубонною формою чуми**: епідеміологічний зв'язок із гризунами; гострий початок хвороби; інтоксикаційний та гарячковий синдроми; наявність первинного афекту, регіонарного лімфаденіту та екзантеми. Особливості чуми: трансмісивний механізм передачі (через бліх); постійний характер гарячки без пароксизмів; типовий вигляд первинного афекту (пустули з геморагічним вмістом, загоєння виразки з утворенням рубця); лімфаденіт у вигляді конгломерату різко болючих вузлів, спаяних з підлеглою клітковиною та схильних до нагноєння; утворення бубонів різного порядку; геморагічний характер висипки; дуже тяжкий перебіг захворювання з розвитком ДВЗ-синдрому та високою летальністю. Підтверджується діагноз чуми бактеріологічним методом.

Гострий початок хвороби, гарячка з інтоксикацією, екзантема, ураження нервової системи спостерігаються й за **висипного тифу**. Основні відмінності від содоку: трансмісивний механізм передачі (через вошей); постійний характер гарячки без пароксизмів; наявність гепатолієнального синдрому; позитивні симптоми Кіарі-Авцина, Розенберга, Говорова-Годельє; розеолезно-петехіальний характер висипки, що з'являється з 4-5-ої доби хвороби й локалізується переважно на згинальних поверхнях рук, бічних поверхнях грудної клітки без ураження долонь і підшов; відсутність первинного афекту, регіонарного лімфаденіту та суглобових уражень; можливість розвитку віддаленого рецидиву (хвороби Брілла-Цинсера). Серологічний метод (РАР, РНГА, РЗК) є вирішальним у діагностиці висипного тифу.

У хворих на содоку перебіг захворювання може нагадувати початкову

стадію *хвороби Лайма*. В процесі диференційної діагностики враховують наступні особливості Лайм-бореліозу: зв'язок із укусом кліща, підгострий початок, відсутність виразкування первинного афекту, який супроводжується свербіжем, тривалий субфебрилітет, наявність характерної мігруючої еритеми, після зникнення якої тривалий час зберігається пігментація; явища атрофічного дерматиту, можливість появи генералізованої лімфаденопатії. Найбільш інформативними для підтвердження діагнозу є серологічні реакції з антигенами борелій та метод полімеризації ланцюгів (ПЛР).

Септичні стани характеризуються повторними хвилями гарячки, однак, на відміну від содоку, немає первинного афекту, екзантеми та закономірностей у характері температурних кривих, тривалості нападів гарячки й періодів апіреksії. Постійним є гепатолієнальний синдром. Вирішальне значення для встановлення діагнозу має посів крові на цукровий бульйон.

Спільні ознаки *кору, краснухи* й содоку: гострий початок, гарячка з інтоксикацією, висипка. Також за кору спостерігається кон'юнктивіт, а за краснухи – регіонарний задньошийний лімфаденіт. Однак, ці повітряно-крапельні інфекції відрізняються від содоку високою контагіозністю, вираженим катаральним синдромом, характером екзантеми, відсутністю первинного афекту й повторних пароксизмів гарячки, короткочасністю перебігу з наявністю лейкопенії. Патогномонічним симптомом кору є плями Філатова-Бельського-Копліка.

Інфекційний мононуклеоз, як і содоку, характеризується гарячкою, інтоксикацією, лімфаденопатією, екзантемою. Проте, на відміну від содоку, немає первинного афекту, рецидивів гарячки. Лімфаденопатія набуває генералізованого характеру. Спостерігаються тонзиліт, гепатолієнальний синдром. У крові – атипові мононуклеари (більше 10 %). Верифікують інфекційний мононуклеоз шляхом ідентифікації вірусу Епштейн-Барра або специфічних антитіл до нього методом імуноферментного аналізу або ПЛР.

Підвищення температури тіла, лімфаденопатія, стійкі артралгії та

артрити, рецидивуючий перебіг захворювання зумовлюють необхідність проведення диференційної діагностики між содоку й **бруцельозом**. Однак, у хворих на бруцельоз спостерігається мікролімфаденопатія генералізованого характеру, хвилеподібна гарячка, збільшені розміри печінки й селезінки; немає первинного афекту та висипки; в крові – лейкопенія; стан хворих залишається відносно задовільним, що не корелює з тривалістю та висотою гарячки. За **хронічного перебігу бруцельозу** типовими є сакроілеїти, бурсити, періартрити з деформацією та анкілозами великих суглобів, міозити, фіброзити тощо. Діагноз верифікується за допомогою результатів серологічних реакцій (Райта-Хадлсона) та внутрішньошкірної проби з бруцеліном (Бюрне).

Спільні ознаки **шкірної форми сибірки** із содоку: гарячка, виражений інтоксикаційний синдром, місцеві зміни в ділянці вхідних воріт інфекції. Особливості сибірки: відсутність генералізованих висипань і повторних нападів гарячки, поява за 1-2 доби до підвищення температури тіла первинного афекту в вигляді плями, що перетворюється на пустулу з геморагічним вмістом, у зоні ураження – свербіж, виражений набряк тканин з відсутністю больової чутливості, утворення темної кірки (струпа), поява вторинних пустул навколо первинного афекту, загоєння виразки з рубцюванням. Для розпізнання цих захворювань має значення ретельно зібраний епідеміологічний анамнез. Діагноз сибірки підтверджується бактеріоскопічним, бактеріологічним або імунофлуоресцентним методами, а також серологічно – реакцією кільцепреципітації (реакція Асколі).

Ознаки, що зумовлюють необхідність диференційної діагностики содоку з **вторинним сифілісом**: гарячка, поліморфна висипка, позитивна реакція Вассермана. Проте, у хворих на сифіліс екзантема з'являється за нормальної температури тіла й зберігається тривалий час на тлі задовільного самопочуття; місцева реакція – у вигляді твердого шанкру. Вирішального значення набувають анамнез хвороби, серологічні реакції (RW) та визначення збудника методом ПЛР.

Приклад обґрунтування діагнозу. Враховуючи скарги хворого на підвищення температури тіла, озноб, головний біль, біль у м'язах, суглобах, появу зони гіперемії з болючим ущільненням у місці укусу щура, що поступово змінюється на пухирець, який лопає, утворюючи глибоку виразку з підритими краями; ознаки регіонарного лімфангоїту і лімфаденіту, швидке безслідне загоєння виразки, наявність декількох гарячкових періодів з появою розповсюдженого поліморфного висипу (симптоми «куртки», «рукава», «штанів») і задовільним самопочуттям упродовж апірексії; вказівку на укусу щура; підвищення титру специфічних антитіл у реакції лізису спірил з сироваткою крові хворого в 4 рази і більше, позитивну біологічну пробу, можна встановити заключний діагноз: **содоку, затяжний перебіг, середньої тяжкості.**

ФЕЛІНОЗ (ХВОРОБА ВІД КОТЯЧИХ ПОДРЯПИН) (FELINOSIS)

Феліноз (доброякісний лімфоретикульоз) – гостра інфекційна хвороба, яка характеризується помірно вираженою інтоксикацією, регіонарним лімфаденітом, гепатоспленомегалією, зрідка – ураженням очей і нервової системи.

Етіологія. Збудник належить до родини *Bartonellaceae*. *Bartonella henselae* – дрібна грамнегативна паличка, спор і капсул не утворює. В організмі росте внутрішньоклітинно, культивується на агарі, що містить інактивовану конячу сироватку та лізовані конячі еритроцити. Стійка у зовнішньому середовищі – витримує оброблення сухим жаром упродовж 20-ти хв за температури 80 °С.

Епідеміологія. Джерело збудника і резервуар інфекції – кішки (особливо сіамські), у яких збудник хвороби є представником нормальної мікрофлори порожнини рота. Захворювання передається за тісного контакту з кішками (укус, подряпини, лизання). Існує припущення, що інфікування людей можливе за укусів бліх. Доведено, що власники кошенят віком до 12

міс. більш уразливі, ніж господарі дорослих кішок. Частіше хворіють діти і люди молодого віку, особливо *восени* і *взимку*. Захворювання має *спорадичне* розповсюдження, однак спостерігаються й сімейні спалахи. Від людини до людини хвороба не передається. *Імунітет стійкий*.

Клініка. Інкубаційний період триває 3-20 днів (у середньому 1-2 тижні). Перебіг хвороби може бути як у маніфестній, так і, нерідко, в стертій формах. Розрізняють **типові** й **атипові** форми фелінозу:

- очні форми (окулогландулярний синдром);
- з ураженням нервової системи;
- системна хвороба (з ураженням внутрішніх органів, гематологічними проявами);
- хвороба від котячих подряпин у ВІЛ-інфікованих.

За **тривалістю перебігу** виділяють гостру і хронічну форми.

За тяжкістю перебігу феліноз буває: легкий, середньої тяжкості, тяжкий (зустрічається зрідка, переважно у ВІЛ-інфікованих або в осіб з імунодефіцитним станом).

Навідні симптоми: дані епіданамнезу (подряпина, спричинена кішкою). Ураження шкіри за зовнішнім виглядом нагадує укусу комах.

Опорні симптоми: виникнення на місці колишнього ушкодження шкіри первинного афекту у вигляді щільної папули багряно-червоного кольору, яка швидко перетворюється на пустулу, а потім формується тонка кірочка. Гарячка, озноб, головний біль, пітливість, загальна слабкість, міалгії. Однобічний регіонарний лімфаденіт (найчастіше збільшені пахвові, шийні, надключичні лімфовузли). Вони щільні, не спаяні з навколишніми тканинами, помірно болючі, зі схильністю до нагноєння). У деяких хворих з'являється краснухоподібна або скарлатиноподібна висипка, може супроводжуватися свербіжем. Гепатоспленомегалія.

Процес зворотного розвитку хвороби від кількох міс. до року, а у деяких пацієнтів і до 24 міс. (тим довше, чим більші лімфатичні вузли).

За попадання слини кішки в око виникає **окологландулярна форма** – синдром Паріно, який характеризується однобічним ураженням, периаурикулярною лімфаденопатією, кон'юнктивітом, появою гранульом, на місці яких у подальшому можуть утворюватися виразки. Гнійних виділень та болю в оці не виникає. Можливе також збільшення шийних лімфатичних вузлів, які можуть нагноюватися. Одужання настає за 1-4 міс.

Нервові форми виникають через 1-6 тиж. після первинного лімфаденіту, зумовлені генералізацією інфекції. Однак, у деяких хворих вони з'являються і без попередньої лімфаденопатії. Характеризуються розвитком енцефалопатії, поліневритів, геміплегії, виникненням вогнищевих судомних нападів, розладом свідомості, інколи комою. Одужання настає швидко, тривалість захворювання зазвичай – 1-2 тиж., інколи процес затягується від декількох міс. до року, але прогноз завжди сприятливий.

Системні форми фелінозу проявляються розвитком гранулематозного гепатиту, абсцесів селезінки, артрити, оститу, періоститу, генералізованою лімфаденопатією. Ці форми супроводжуються тривалою гарячкою, втратою маси тіла.

У **ВІЛ-інфікованих** феліноз набуває характеру генералізованої інфекції. За цього стимулюється ендотеліальна вазопроліферація, що проявляється ангіомами, крововиливами різних розмірів. Збільшуються не тільки регіонарні, а й інші (віддалені) лімфатичні вузли. За значного імунодефіциту в печінці і селезінці можуть формуватися значні геморагічні кисти. У хворих спостерігається тривала гарячка, загальна слабкість і гастроінтестинальні прояви.

Діагностика ґрунтується на даних епіданамнезу (контакт з кішками), наявності первинного афекту, регіонарного лімфаденіту. **Загальний аналіз крові:** нормоцитоз, помірний лейкоцитоз, еозинофілія, анемія та тромбоцитопенія (за тривалого перебігу), помірно збільшена ШЗЕ. В лікворі за наявності менінгіту – лімфоцитарний плеоцитоз, незначне підвищення білка. **Вирішальним** є дані серологічного, культурального, гістологічного

дослідження та ПЛР. Із серологічних методів частіше використовують **імуноферментний** та непрямий метод **імунофлуоресценції**, а також **шкірний тест**. За даними ПЛР визначають фрагменти гена мікроорганізму у місці гнояків, біоптатах тканин, лікворі.

Диференційний діагноз. Наявність регіонарного лімфаденіту з нагноєнням первинного афекту потребує диференціації із **шкірно-бубонною формою чуми**. За шкірної форми чуми уражена ділянка шкіри різко болюча, багрово-червоного кольору. Із самого початку хвороби збільшуються регіонарні лімфатичні вузли, що спаяні з навколишньою підшкірною клітковиною, без чітких контурів, спостерігається лімфангіт. Виражена інтоксикація і гіпертермія з перших годин хвороби. На відміну від фелінозу, відсутній епіданамнез (немає зв'язку з подряпинами кішки). В крові лейкоцитоз із зсувом вліво, ШЗЕ підвищена.

Для **туляремії** також характерний однобічний лімфаденіт, але відмічається незначна болісність, неспаяність з оточуючою клітковиною. Гнійне розплавлення вузла відбувається досить повільно, супроводжується гіперемією шкіри з наступним прориванням і склерозуванням. Можлива наявність первинного афекту. На відміну від фелінозу, на місці проникнення збудника папула перетворюється в пустулу з подальшим виразкуванням і утворенням рубця після повільного загоєння. Вирішальне значення мають дані епіданамнезу, наявність тривалої гарячки з перших днів захворювання та виражені явища інтоксикації, дані серологічних методів, ПЛР.

Наявність регіонарного лімфаденіту потребує диференціації з **гнійним лімфаденітом**. На відміну від фелінозу для нього характерні: різка болючість, наявність вогнища інфекції, часто – лімфангіт, швидка позитивна динаміка за призначення антибактерійної терапії.

Наявність первинного афекту і регіонарного лімфаденіту характерні і для **содоку**. Однак, содоку виникає після укусу щура, регіонарний лімфаденіт поєднується з лімфангітом. Характерні п'яти-семиденні напади гарячки з

міалгіями й артралгіями, які чергуються з періодами апірексії. За дослідження крові виявляють лімфоцитоз, еозинофілію.

Регіонарний лімфаденіт, що виникає за фелінозу, потребує диференціації з **інфекційним мононуклеозом**, для якого характерна генералізована лімфаденопатія, тонзиліт, збільшення печінки й селезінки, наявність атипових мононуклеарів у периферичній крові, відсутній первинний афект, зв'язок захворювання з котячими подряпинами.

Інколи хворобу від котячих подряпин необхідно диференціювати з **лімфогранулематозом**, за якого частіше уражаються лімфатичні вузли шиї. Інколи одночасно в процес утягуються декілька груп лімфовузлів. Вони щільні, спаяні один з одним, утворюючи конгломерати. Крім того, характерна тріада симптомів: гарячка, пітливість, шкірний свербіж. Відсутній епіданамнез, первинний афект. Вирішальне значення мають результати біопсії лімфовузлів.

Приклад обґрунтування діагнозу. На підставі виникнення на місці колишнього ушкодження шкіри первинного афекту у вигляді щільної папули багряно-червоного кольору, яка швидко перетворилася на пустулу, вкриту кірочкою, підвищення температури тіла до фебрильних цифр, ознобу, головного болю, пітливості, однобічного регіонарного лімфаденіту (збільшені пахвові, шийні, надключичні лімфовузли щільні, не спаяні з навколишніми тканинами, помірно болючі, зі схильністю до нагноєння), краснухоподібної (або скарлатиноподібної) висипки, збільшення печінки, селезінки, позитивного шкірного тесту (внутрішньошкірної алергічної проби із гомологічним антигеном), серологічних і гістологічних досліджень (частіше використовують імуноферментний та непрямий метод імунофлуоресценції); виявлення фрагментів гена мікроорганізму у місці гнояків, біоптатах тканин, лікворі; даних диференційного діагнозу, можна встановити заключний діагноз: **феліноз, середньої тяжкості.**

ЯЩУР **(ARHTNAE EPIZOOTICAE)**

Ящур – гостра зоонозна вірусна хвороба, що характеризується гарячкою, загальною інтоксикацією, афтозним ураженням слизової оболонки порожнини рота, ураженням шкіри кистей.

Етіологія. Збудник РНК-вмісний вірус, що належить до родини пікорнавірусів. Виявлено і вивчено 7 імунологічних типів вірусу, кожний з яких має декілька варіантів. В Україні найчастіше зустрічалися типи О і А. Вірус не інактивується спиртом, ефіром, хлороформом, швидко руйнується 2-3 % розчином соляної кислоти, 2 % розчином формаліну, повільно руйнується розчином хлорного вапна. За температури 85 °С вірус інактивується за 30 хв, за температури 100 °С – миттєво, отже пастеризація молока від хворої тварини має бути довготривалою.

Епідеміологія. Джерелом збудника в природі найчастіше бувають сільськогосподарські та дикі парнокопитні тварини (корови, свині, вівці, лосі, північні олені), у яких хвороба супроводжується утворенням афт у ротовій порожнині, а також нагноєнням біля копит. Збудник виділяється з афт у слину, а з останньою потрапляє на об'єкти навколишнього середовища. У хворої тварини всі органи контаміновані вірусом: він міститься в крові, молоці, сечі, екскрементах і виділяється з ними в навколишнє середовище. Механізм передачі – контактний. Людина інфікується під час контакту із хворою твариною та за вживання сирих молочних продуктів. Від людини до людини захворювання не передається. Серед людей захворювання зустрічається у вигляді спорадичних випадків. Найчастіше хворіють діти та працівники тваринницьких ферм. Імунітет після перенесеної хвороби типоспецифічний, короткочасний, зберігається переважно до 1 року.

Клініка. Інкубаційний період становить від 2-х до 12-ти днів (частіше – 3-8 днів). Захворювання починається гостро. З'являються **навідні симптоми**

хвороби: сильний головний біль, озноб, біль у м'язах, температура тіла підвищується і сягає максимуму наприкінці 1-го або 2-го дня хвороби. Гарячка в межах 38-40 °С триває 5-6 днів. Через 1-2 дні від початку хвороби виникають **опорні симптоми:** запальні зміни слизової оболонки ротової порожнини: стоматит, печія в роті, гіперемія слизової оболонки рота, щік, набряк язика. В цей же час виникає кон'юнктивіт, біль під час сечовиділення. Через 1-2 дні після цього відбувається висипання везикул краями язика, на яснах, піднебінні і на губах. Через 2-3 дні на місці везикул утворюються ерозії або виразки, спостерігається утруднення мови, ковтання, підвищена салівація. Афти розташовані, перш за все, на язиці, яснах, піднебінні, інколи на слизових оболонках носа, піхви. У частини хворих висипання з'являються також на шкірі, переважно на кистях, стопах, гомілках, навколо рота. Характерним є ураження шкіри біля нігтів. Період висипань триває близько 1-го тижня. Можуть бути нові висипання, і захворювання набуває тривалого затяжного перебігу.

Діагностика. Враховують епідеміологічні дані (спалахи захворювання на ящур серед тварин), клінічні прояви – гострий початок з ознобу, болю у м'язах, підвищення температури тіла, поява афт на слизових оболонках ротової порожнини та на шкірі кисті, біля нігтів, на стопах, гомілках, навколо рота; лабораторні дані. У **загальноклінічних аналізах** специфічні зміни відсутні. Проводиться **біологічна проба** шляхом інокуляції матеріалу, що містить віруси в шкіру стопи молодняку лабораторних тварин (мишей, щурів, морських свинок, кролів, поросят тощо). Через 24-48 год у місці зараження з'являються характерні везикули. **Серологічна діагностика:** визначають зростання титру антитіл у парних сироватках у реакціях РЗК або РНГА.

Диференційний діагноз. У типових випадках розпізнання хвороби труднощів не викликає. Диференціюють з *герпангіною, афтозними та кандидозними стоматитами, вітряною вісною.*

Герпетична ангіна розпочинається гостро з підвищення температури тіла до 39-40 °С, проте загальний стан хворого залишається задовільним.

Гарячка триває 2-5 днів. Біль у горлі помірний або відсутній. Гіперемія слизової оболонки ротоглотки помірна. Висипні елементи (від 1-го до 20-ти) у вигляді папул чітко відокремлені, з'являються на передніх дужках, рідше – на піднебінні, язичку. Папули швидко змінюються на пухирці із прозорим вмістом, а потім на їх місці утворюються виразки, вкриті сірим нальотом і оточені вузькою зоною гіперемії. До 4-7-го дня хвороби відбувається загоєння виразок.

Афтозний стоматит, на відміну від ящуру, характеризується заміною фібринозного ексудату на поверхневий острівцевий некроз, на місці якого утворюється виразка, що важко загоюється. Частіше виникає у хворих на цукровий діабет, пацієнтів з анемією та у дітей. Триває хвороба 10-14 днів. Лише за тяжкого перебігу може супроводжуватися погіршенням загального стану та підвищенням температури тіла. Еозинофілії, властивої ящуру, немає.

Кандидозний стоматит характеризується утворенням на слизовій оболонці ротової порожнини, язичці, піднебінні білого або, рідше, жовтуватого рихлого нальоту, який легко відшаровується, залишаючи яскраво червону поверхню. Хворих турбує відчуття сухості та печії, утруднене ковтання. Ця недуга частіше спостерігається у хворих на цукровий діабет, туберкульоз, у немовлят із шлунково-кишковими розладами та у пацієнтів, які отримували тривалий час антибіотики широкого спектра дії та кортикостероїдні гормони. Відсутні ураження шкіри біля нігтів. Діагноз підтверджують мікологічними дослідженнями.

Вітряна віспа відрізняється від ящуру переважною локалізацією висипних елементів на голові, обличчі, тулубі, в ротоглотці та носоглотці. Процес висипання та еволюція елементів висипу від плями до пухирців триває 5-6 днів, характерний поліморфізм висипань. За ящуру пухирці швидко з'являються і так само швидко щезають. Підвищеної саливації за вітряної віспи не спостерігається.

Приклад обґрунтування діагнозу. На підставі гострого початку хвороби з ознобу, болю у м'язах, підвищення температури тіла, появи афт на

слизових оболонках ротової порожнини та на шкірі кистей, біля нігтів, на стопах, гомілках, навколо рота; епідеміологічних даних (спалахи захворювання на ящур серед тварин, споживання некип'яченого молока); лабораторних даних – позитивної біологічної проби (поява везикул у інфікованих лабораторних тварин), зростання титру антитілв у 4 і більше разів у парних сироватках у реакціях РЗК (або РНГА), можна встановити заключний діагноз: **ящур, середньої тяжкості.**

Література

1. Андрейчин М.А., Івахів О.А. Бактеріальні діареї. – К.: Здоров'я, 1998. – 412 с.
2. Возіанова Ж.І. Інфекційні і паразитарні хвороби. – К.: Здоров'я, 2001. – Т. 1. – 856 с.
3. Возіанова Ж.І. Інфекційні і паразитарні хвороби. – К.: Здоров'я, 2002. – Т. 2. – 658 с.
4. Возіанова Ж.І. Інфекційні і паразитарні хвороби. – К.: Здоров'я, 2002. – Т. 3. – 904 с.
5. Діагностика, терапія і профілактика інфекційних хвороб в умовах поліклініки / За ред. М.А. Андрейчина. – 2-е вид. переробл. і допов. – Львів, 1996. – 352 с.
6. Медицинская микробиология / Под ред. В.И. Покровского. – М.: ГЭОТАР. – Медицина, 1999. – 1183 с.
7. Руководство по зоонозам / Под ред. В.И. Покровского. – Л.: Медицина, 1993. – 319 с.
8. Руководство по инфекционным болезням / Под ред. член-кор. РАМН Ю.В. Лобзина. – СПб: Фолиант, 2000. – 932 с.
9. Синяк К.М., Гирін В.М. Епідеміологія. – К.: Здоров'я, 1998. – 476 с.
10. Шувалова Е.П. Инфекционные болезни. Учебник 4-е изд., перераб. и допол. – М.: Медицина, 1995. – 656 с.
11. Ющук Н.Д., Жогова М.А., Бушуева В.В., Колесова В.Н. Эпидемиология. Уч. пособие. – М.: Медицина, 1998. – 336 с.
12. Эмонд Р., Роуланд Х., Уэлсби Ф. Инфекционные болезни (цветной атлас). – М.: Практика, 1998. – 439 с.
13. Епідеміологія: Навчальний посібник для підготовки до практичних занять / Б.М. Дикий, Т.О. Нікіфорова. – Івано-Франківськ: Вид-во

Івано-Франківського державного медичного університету, 2006. – 196 с.

14. Синяк К.М., Гирін В.М. Епідеміологія з основами медичної паразитології. – К.: Здоров'я, 2001. – С. 211-216.
15. Васильєв В.С., Комар В.И., Цыркунов В.М. Практика інфекціоніста. – М.: Высш. шк., 1993. – 495 с.
16. Василенко Л.Г., Кравченко О.М. Методичні рекомендації щодо лабораторного моніторингу за ВІЛ-інфекцією та антивірусною терапією. – К.: Альянс, 2004.– 64 с.
17. Запорожан В.М., Аряєв М.Л. ВІЛ-інфекція і СНІД. К.: Здоров'я, 2004. – 635 с.
18. Інфекційні хвороби. Підручник / За ред. Тітова Б.М. – К.: Вища школа. –1995. – 566 с.
19. Руководство для врачей / Под ред. В.И. Покровского. – Л.: Медицина, 1993. – 320 с.
20. Покровский В.И., Малеев В.В. Инфекционные болезни: Руководство для врачей / Под ред. В.И. Покровского. – М.: 1996. – 444 с.
21. Спригинс Д., Челибес Д., Джерри Э. Неотложная терапия. – М.: ГЭОТАР. – Медицина, 2000. – С. 243-248.
22. Финогеев Ю.П., Лобзин Ю.В., Волжанин В.М. и др. Инфекционные болезни с поражением кожи. – СПб: ООО «Издательство Фолиант», 2003. – 240 с.
23. Інфекційні хвороби у загальній практиці та сімейній медицині / За ред. М.А. Андрейчина. – Тернопіль: ТДМУ, 2007. – 500 с.
24. Синяк К.М., Гирін В.М. Епідеміологія з основами медичної паразитології. – К.: Здоров'я, 2001. – С. 211-216.