

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кафедра інфекційних хвороб

**О.В. Рябоконт, Т.Є. Оніщенко, Н.С.Ушеніна,
О.О.Фурик, Д.А. Задирака**

ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

для студентів 4 курсу медичного факультету

спеціальності 221 «Стоматологія»

рівень підготовки магістр-стоматолог

Запоріжжя

2019

УДК 616.9(075.8)
I-74

*Затверджено на засіданні Центральної методичної Ради ЗДМУ
та рекомендовано для використання в освітньому процесі
(протокол № 2 від 00 листопада 2019 р.)*

Рецензенти:

Н. С. Михайловська – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри загальної практики-сімейної медицини та внутрішніх хвороб ЗДМУ;

Ю.Ю. Рябоконт - д-р мед. наук, доцент кафедри дитячих інфекційних хвороб ЗДМУ.

Автори:

О. В. Рябоконт, Т.Є. Оніщенко, Н.С.Ушеніна, О.О. Фурик, Д.А.Задирака

I-74

Інфекційні хвороби : навчальний посібник для студентів 4 курсу медичного факультету спеціальності 221«Стоматологія» рівень підготовки магістр-стоматолог / О. В. Рябоконт, Т. Є. Оніщенко, Н. С. Ушеніна, О. О. Фурик, Д. А.Задирака. – Запоріжжя : [ЗДМУ], 2019. – 182 с.

Складено відповідно програми з навчальної дисципліни «Інфекційні хвороби» (2017), підготовки магістра стоматології, галузі знань 22 «Охорона здоров'я», спеціальності 221 «Стоматологія» Призначено для студентів – стоматологів IV курсу медичного факультету ЗДМУ.

УДК 616.9(075.8)

©Колектив авторів, 2019.

©Запорізький державний медичний університет, 2019.

ЗМІСТ

| | |
|----------------------------------------------------------------------------|-----|
| Змістовий модуль 1. Інфекційні хвороби | |
| Поняття про інфекцію, інфекційний процес, інфекційну хворобу | 7 |
| Класифікація інфекційних хвороб | 11 |
| Принципи діагностики інфекційних хвороб | 13 |
| Принципи лікування та профілактики інфекційних хвороб | 19 |
| ІНФЕКЦІЇ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ | |
| Ангіни | 24 |
| Грип | 28 |
| Гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ) | 37 |
| Менінгококова інфекція | 47 |
| Дифтерія | 55 |
| Герпетична інфекція (простий герпес) | 65 |
| Оперізувальний герпес | 71 |
| Вітряна віспа | 79 |
| КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ | |
| Холера | 82 |
| Харчові токсикоінфекції | 90 |
| Сальмонельоз | 94 |
| Ботулізм | 103 |
| Шигельоз (дизентерія) | 109 |
| ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ (HEPATITES VIROSAE) | 116 |
| ВІЛ – інфекція | 138 |
| ІНФЕКЦІЇ ЗОВНІШНІХ ПОКРИВІВ | |
| Правець | 149 |
| Бешиха | 156 |
| ІНФЕКЦІЇ, ЩО РЕГЛАМЕНТУЮТЬСЯ МІЖНАРОДНИМИ САНІТАРНИМИ ПРАВИЛАМИ | |
| Чума | 161 |
| Геморагічні гарячки | 165 |

| | |
|------------------------------|-----|
| Жовта гарячка (Febris flava) | 167 |
| Гарячка Ласса | 170 |
| Гарячка Ебола | 175 |
| Рекомендована література | 181 |

Вступ

Інфекційні хвороби займають важливе місце в житті людини. Вони відносяться до масових захворювань і кожна людина упродовж життя неодноразово переносить різні інфекційні хвороби. Знання інфекційних хвороб необхідно лікарям всіх спеціальностей у всьому світі. Ця дисципліна вивчається у всіх вищих медичних закладах в інтеграції з терапією, хірургією, неврологією, стоматологією, мікробіологією, соціальною і загальною гігієною, організацією охорони здоров'я. Знання з інфекційних хвороб, розуміння закономірностей і механізмів розвитку інфекційного процесу, вміння їх застосування в діагностиці, диференціальній діагностиці та лікуванні потрібні для лікарів будь-якої спеціальності.

Знання з інфекційних хвороб, розуміння закономірностей і механізмів розвитку інфекційного процесу, вміння їх застосування в діагностиці, диференціальній діагностиці та лікуванні потрібні для лікарів будь-якої спеціальності. Інфекційні хвороби вивчаються у всіх вищих медичних закладах в інтеграції з терапією, хірургією, неврологією, стоматологією, мікробіологією, соціальною і загальною гігієною, організацією охорони здоров'я.

Доцільність видання посібника з інфекційних хвороб обумовлена відсутністю підручників для навчання студентів за спеціальністю “стоматологія”.

Багато уваги в посібнику приділено загальній інфектології, принципам діагностики, лікування та профілактики інфекційних хвороб. Питання приватної інфектології висвітлені з урахуванням фахових особливостей спеціальності “стоматологія”, які перебігають з ураженням ротової порожнини, їх диференціальній діагностиці.

При написанні розділу приватної інфектології особлива увага приділена раннім та патогномонічним симптомам інфекційних хвороб, опорним критеріям клінічного діагнозу кожної нозологічної форми.

Наведений ілюстративний матеріал відтворює типову клінічну симптоматику інфекційних хвороб.

Посібник підготовлений відповідно до навчальної програми з інфекційних хвороб для студентів 4 курсу спеціальності «стоматологія» рівня підготовки магістр - стоматолог з урахуванням вимог кваліфікаційних характеристик.

Поняття про інфекцію, інфекційний процес, інфекційну хворобу

Інфекція – це проникнення мікроорганізму в інший організм, їх взаємовідношення, які визначаються властивостями макро- і мікроорганізму. За визначенням І.І. Мечнікова, «...інфекція є боротьба між двома організмами».

Інфекційний процес – це сукупність захисних фізіологічних та патофізіологічних реакцій організму в певних умовах зовнішніх умов середовища у відповідь на вплив патогенного мікроорганізму. Відомі інфекціоністи А.Ф. Білібін і Т.П. Руднєв (1962) визначали його як складний комплекс «фізіологічних захисних і патологічних реакцій, що виникають у певних умовах зовнішнього середовища у відповідь на вплив патогенних мікробів ». Сучасне наукове визначення інфекційного процесу дано В.І. Покровським: «Інфекційний процес - це комплекс взаємних пристосувальних реакцій у відповідь на проникнення і розмноження патогенного мікроорганізму в макроорганізмі, спрямованих на відновлення порушеного гомеостазу та біологічної рівноваги з навколишнім середовищем». Поняття «інфекційний процес» близьке, але не тотожне терміну «інфекція». Інфекційний процес властивий вищим організмам (насамперед людині і тваринам). Поняття «інфекційний процес» відбиває закономірності тільки антагоністичних взаємовідношень, не охоплює змін збудника в зовнішньому середовищі та організмі переносників.

Інфекційна хвороба – це найвищий ступінь розвитку інфекційного процесу, що проявляється різними клінічними симптомами і змінами біологічного, фізіологічного, біохімічного, анатомічного, мікробіологічного та епідеміологічного характеру.

Проникнення (попадання) патогенного мікроорганізму в організм людини може зумовити різні взаємовідношення їх залежно від дози і вірулентності збудника, але головним чином – від індивідуальної опірності організму, від стану його захисних сил.

Можливі наступні форми взаємовідношень:

1. Знищення інфекту (збудника)
2. Бактеріо- (вірусо-) носійство. Мікроорганізм попадає до макроорганізму, знаходить в ньому сприятливі умови для свого розвитку, але це не викликає загальної реакції організму і людина залишається практично здоровою. Носійство збудників інфекційної хвороби не можна вважати за повне здоров'я. При зміні опірності організму в бактеріоносіїв можуть розвиватися маніфестні форми хвороби. Носійство збудників інфекційної хвороби має велике епідеміологічне значення, оскільки здебільшого носії виділяють збудників у навколишнє середовище (під час чхання, кашлю, з фекаліями, сечею) і можуть бути прихованим джерелом зараження людей.
3. Латентна (прихована, що дримає) форма інфекції. Мікроорганізм у неактивному стані знаходить у макроорганізмі умови для тривалого зберігання, залишається в органах і тканинах і не спричинює загальної, а часто і місцевої реакції організму. За певних умов, частіше у разі зниження опірності організму, ця форма взаємовідношень може переростати в інфекційних хворобу.
4. Безсимптомна, субклінічна, інапарантна (яка не проявилася) форма хвороби. В організмі після попадання мікроорганізму виникає інфекційний процес, який не супроводжується клінічними проявами хвороби. Позитивне для цієї – формування імунітету. Негативне – поширення інфекції у зв'язку з нерозпізнаванням та формуванням носійства.
5. Інфекційна хвороба. Мікроорганізм попадає до макроорганізму, проявляє свої патогенні, хвороботворні властивості, на що макроорганізм відповідає комплексом фізіологічних захисних реакцій і формуванням патологічних процесів та специфічними для кожної хвороби клінічними проявами.

Інфекційні хвороби можуть бути гострими і хронічними. У разі гострої форми хвороби збудник перебуває в організмі нетривалий час. При цьому формується різної напруженості імунітет і несприйнятливість до повторного зараження тим самим мікроорганізмом. Якщо розвивається хронічна форма

інфекційної хвороби, збудник перебуває в організмі тривалий час, а перебіг хвороби характеризується ремісіями, рецидивами, загостренням патологічного процесу. Як правило, у разі своєчасного лікування прогноз сприятливий, хвороба закінчується видужанням.

Своєрідною формою взаємовідношень мікроорганізмів (вірусів) і макроорганізму є повільні інфекції, яким притаманні три основні ознаки: дуже тривалий інкубаційний період - від кількох місяців до кількох років; після появи перших клінічних симптомів – затяжний, ациклічний, прогресуючий перебіг хвороби, який закінчується надзвичайно тяжкими розладами і часто смертю; патологічні зміни розвиваються переважно в одному органі або в одній системі. До таких інфекцій належать СНІД, підгострий склерозуючий пан енцефаліт (коровий), скрепі, вроджена краснуха, сказ, гарячка Ласса, розсіяний склероз та ін.

Можливе повторне захворювання внаслідок нового зараження тим самим збудником. Якщо воно спостерігається безпосередньо після перенесення інфекційної хвороби, - це реінфекція, а якщо до закінчення первинної хвороби, - суперінфекція.

Перебіг інфекційних хвороб характеризується циклічністю. Розрізняють основні періоди інфекційних хвороб: інкубаційний (прихований), початковий (продромальний, період провісників), основних проявів хвороби, або маніфестний, згасання клінічних проявів хвороби, видужування (реконвалесценції).

Інкубаційний період триває від моменту проникнення збудника в організм до появи перших ознак хвороби. Зміни в організмі досягають певного рівня внаслідок розмноження, виділення і накопичення його токсинів, продуктів життєдіяльності, зміна функцій організму, виникає готовність організму відповісти на подразнення (проникнення збудника в організм). Відповідь організму виконує захисну роль і вмикає природні та специфічні механізми захисту. Інкубаційний період кожної інфекційної хвороби має певну тривалість з більшими чи меншими коливаннями.

Найбільшу тривалість інкубаційного періоду інфекційної хвороби треба знати для визначення терміну карантину.

Початковий період (продромальний період, період провісників) починається з появою перших ознак захворювання. В цьому періоді спостерігаються загально інфекційні симптоми, властиві багатьом інфекційним хворобам – нездужання, головний біль, підвищення температури, озноб, розлад сну та ін. Загальні симптоми можуть мати свої особливості при різних хворобах: біль в надбрівних ділянках та скронях під час грипу, блювання «фонтаном» без нудоти при менінгіті та ін. Крім того, в початковому періоді можуть з'являтися патогномонічні ознаки хвороби, які дозволяють встановити правильний діагноз: плями Бельського –Філатова-Копліка при кору, продромальний висип у трикутнику Сімона при натуральній віспі та ін.. Тривалість початкового періоду -4 дні, але спостерігається він не при всіх інфекційних хворобах.

Період основних проявів хвороби, або маніфестний. У цей період виявляються загальні симптоми та типові для кожної інфекційної хвороби ознаки, які часто з'являються і розвиваються в певній послідовності.

У період згасання клінічних проявів хвороби інтенсивність патологічних процесів зменшується. Цей період переходить у період видужування (реконвалесценції). Деякі інфекційні хвороби можуть набувати хронічного перебігу.

У період згасання хвороби можуть виникати загострення, а в період видужування (реконвалесценції) – рецидиви хвороби.

Крім одужання наслідками інфекційної хвороби можуть бути: бактеріо-(вірусо-) носійство (реконвалесценти, або хронічні носії); залишкові (резидуальні) явища, зумовлені органічними ураженнями або розлади функцій організму, які спостерігаються тривалий час після закінчення інфекційної хвороби; смерть.

За тяжкістю перебігу інфекційні хвороби розрізняють легкий, середньо тяжкий, тяжкий.

Класифікація інфекційних хвороб

Найбільшого поширення набула класифікація видатного українського вченого Л.В. Громашевського. Вона ґрунтується на механізмі передачі інфекції і специфічній первинній локалізації збудника в організмі, що зумовлює певний патогенез хвороби, її основні клінічні прояви. Згідно з цією класифікацією, інфекційні хвороби поділені на чотири групи.

Кишкові інфекційні хвороби. Збудник локалізується в кишках, виділяється з фекаліями. Зараження людини відбувається перорально через фактори, які піддаються фекальному забрудненню (вода, їжа, мухи, руки та ін.). До цієї групи належать антропонози- черевний тиф, дизентерія, амебіаз, холера, вірусний гепатит А і Е, деякі зоонози, гельмінтози, сальмонельози, лептоспіроз, ботулізм, бруцельоз, ерсиніоз, ящур. Якщо хвороби цієї групи супроводжуються бактеріємією, збудник може виділятися з сечею (черевний тиф, лептоспіроз), молоком (бруцельоз), іноді зі слизом, потом.

Інфекційні хвороби дихальних шляхів. Збудник переважно локалізується в слизовій оболонці дихальних шляхів, виділяється у зовнішнє середовище з секретами дихальних шляхів під час кашлю, чхання, розмови. Щоб спричинити зараження людини, збудник повинен потрапити на слизову оболонку дихальних шляхів, іноді на інші слизові оболонки. До цієї групи належать кір, краснуха, коклюш, вітряна віспа, інфекційний мононуклеоз, орнітоз, грип та інші гострі респіраторні захворювання, менінгококова хвороба, ангіна, скарлатина, дифтерія, легіонельоз.

Кров'яні (трансмисивні) інфекційні хвороби. Спричинюються збудниками, які мають первинну та основну локалізацію в крові хворих. Зараження людини відбувається, коли збудник потрапляє безпосередньо в кров (лімфу) від живих кровосисних переносників – членистоногих. До цієї групи належать антропонози – висипний і поворотний тиф, флєботомна (москітна) гарячка, малярія, шкірний лейшманіоз Старого Світу, а також

зоонози – чума, туляремія, ендемічні рикетсіози, кліщовий поворотний тиф, геморагічні гарячки, трипаносомоз. Сезонність кров'яних інфекційних хвороб пов'язана з особливостями життєдіяльності переносників у певні (теплі) пори року. Крім того, враховуючи існування членистоногих та їх джерел (тварин) у певних клімато-географічних умовах, деякі хвороби цієї групи характеризуються типовою природною осередковістю (Є.П.Павловський), існуванням біотипів джерел і переносників інфекції.

Інфекційні хвороби зовнішніх покривів. Первинна локалізація збудника – це шкіра і зовнішні слизові оболонки, через які відбувається зараження людини при безпосередньому (прямому) контакті (венеричні хвороби, сказ, содоку) або через фактори зовнішнього середовища: одяг, постільну білизну, посуд, продукти харчування та ін. (правець, сибірка) Крім названих до цієї групи належать бешиха, сап, феліноз (хвороба від котячих подряпин), трахома. Майже всі вони є зоонозами (крім венеричних хвороб).

Наведена класифікація до деякої міри є умовною, оскільки існують інфекційні хвороби з різними (кількома) механізмами передачі. Тому Л.В.Громашевський запропонував враховувати найбільш типові механізми передачі та локалізацію збудника. Збудники чуми, деяких видів геморагічної гарячки, сезонного енцефаліту можуть проникати в організм не тільки трансмісивним шляхом, а й аліментарним чи контактним, збудники дифтерії та скарлатини, крім повітряно-краплинного- через шкіру та ін.

Принципи діагностики інфекційних хвороб

При постановці діагнозу інфекційної хвороби ґрунтуються на скаргах хворого, анамнезі хвороби, епідеміологічному анамнезі, результатах огляду, даних лабораторних та інструментальних досліджень.

При первинному огляді ставлять попередній діагноз, який визначає подальшу тактику обстеження і проведення протиепідемічних заходів (ізоляція хворого, виявлення осіб, з якими спілкувався хворий, можливих джерел збудника інфекції та механізму передачі збудника інфекції). Після отримання результатів обстеження та з урахуванням епідеміологічних даних встановлюють заключний діагноз. У діагнозі вказують нозологічну форму, шифр за МКХ-10, метод підтвердження діагнозу, тяжкість і особливості перебігу хвороби, період хвороби, наявність ускладнень і супутніх захворювань, наприклад: «Черевний тиф (гемокультура), важкий перебіг хвороби, період розпалу; ускладнення - кишкове кровотеча; супутнє захворювання - цукровий діабет». Максимально точно сформульований і докладний діагноз визначає терапевтичну тактику. У ряді випадків, коли клінічних даних недостатньо, а лабораторні дослідження не дозволяють встановити етіологію хвороби, допускається постановка синдромного діагнозу (наприклад, харчова токсикоінфекція, гостре респіраторне захворювання, ГРВІ).

Лабораторні дослідження відіграють важливу роль у встановленні діагнозу інфекційних хвороб: призначення етіотропної терапії, проведення контролю за ефективністю лікування. Процес специфічної лабораторної діагностики заснований на виявленні збудника і відповідної реакції організму людини в ході інфекційного процесу. Він складається з трьох етапів: збору матеріалу, транспортування та його дослідження в лабораторії. До проведення кожного етапу висувають певні вимоги, від дотримання яких залежить ефективність лабораторної діагностики. Завдання лікаря полягає в

правильному визначенні методів дослідження та грамотній оцінці його результатів.

Для діагностики інфекційних захворювань використовують різні методи лабораторної діагностики:

Мікробіологічний метод діагностики заснований на виявленні збудників у біологічному матеріалі. Мікробіологічний метод широко застосовують в діагностиці інфекційних хвороб бактеріальної, протозойної етіології і, рідше, вірусних хвороб.

Мікроскопічне дослідження в більшості випадків має значення прискореної орієнтовною діагностики. Матеріалом для мікроскопічного дослідження можуть бути кров, кістковий мозок, ліквор, пунктати лімфатичних вузлів, фекалії, дуоденальний вміст і жовч, сеча, харкотиння, виділення сечостатевого шляху, біоптати тканин, мазки зі слизової оболонки ротової порожнини, піднебінних мигдалин, носу та ін.

Для виявлення «кровепаразитів», наприклад найпростіших (малярійні плазмодії, трипаносоми, лейшманії) і гельмінтів (мікрофілярії), досліджують препарати «тонкий мазок» і / або «товста крапля» крові.

Спинномозкову рідину для мікробіологічного дослідження відбирають в стерильну пробірку під час люмбальної пункції. Для приготування препарату використовують осад, що утворюється спонтанно або в результаті центрифугування.

Мазки зі слизової оболонки ротової порожнини беруть натще або через 2 години після їжі стерильним ватним тампоном, мазок-відбиток готують на предметному склі. Для проведення аналізів на дифтерію досліджують одночасно плівки і слиз з носа і глотки. Матеріал з носа і глотки беруть різними тампонами.

Мікроскопічному дослідженню піддають нативні (нефіксовані, незабарвлені) і пофарбовані препарати. У першому випадку виявляють живі мікроорганізми в препараті "висяча крапля" або «роздавлена крапля», оцінюючи рухливість і морфологічні властивості збудника. У цих випадках

результат мікроскопічного дослідження дає підставу для постановки діагнозу.

Найбільш широко застосовують мікроскопію мікроорганізмів в забарвленому стані, зокрема для діагностики паразитарних хвороб (малярія, амебіаз, лямбліоз, лейшманіоз, гельмінтози).

Бактеріологічний метод. Застосування бактеріологічного методу дає можливість виділити збудника в чистій культурі з матеріалу, отриманого від хворого, і ідентифікувати його на підставі вивчення комплексу властивостей.

У разі отримання позитивного результату бактеріологічний метод дозволяє визначити чутливість виділеного збудника до антимікробних препаратів.

Ефективність зазначеного дослідження залежить від багатьох параметрів, зокрема від умов збору матеріалу і його транспортування в лабораторію. До основних вимог, що пред'являються до відбору та транспортування матеріалу для бактеріологічного дослідження, відносять

- взяття матеріалу до початку етіотропного лікування;
- дотримання умов стерильності при зборі матеріалу;
- технічну правильність збору матеріалу;
- достатня кількість матеріалу;
- забезпечення температурного режиму зберігання і транспортування матеріалу;
- зведення до мінімального проміжку часу між збором матеріалу та посівом на щільні живильні середовища.

Транспортування матеріалу в лабораторію повинно бути здійснено по можливості негайно, але не більше ніж протягом 1-2 год після його взяття.

Кров для дослідження (гемокультуру) забирається в хворого в період підйому температури тіла, на початку появи лихоманки. Рекомендується дослідити 3-4 проби крові, взяті з інтервалом 4-6 год, що обгрунтовано з точки зору зниження ризику «упустити» транзиторну бактериємію.

Забір спинномозкової рідини (СМР) проводиться лікарем при люмбальній пункції в кількості 1-2 мл в суху стерильну пробірку. Пробу негайно доставляють в лабораторію, де до її дослідження приступають також негайно. При відсутності такої можливості матеріал зберігається при 37 ° С протягом кількох годин.

Випорожнення для бактеріологічного дослідження відбирають за допомогою стерильних дерев'яних шпатель в кількості 3-5 г у стерильний посуд із щільно закритою кришкою. Дослідження взятого матеріалу має бути розпочато не пізніше ніж через 2 години. При відборі випорожнень для дослідження направляються патологічні домішки (слиз, гній, частки епітелію та ін.).

Сечу (середня порція вільно випущеної сечі) у кількості 3-5 мл забирають в стерильний посуд після ретельного туалету зовнішніх статевих органів.

Жовч забирають під час дуоденального зондування окремо по порціях А, В і С в три стерильні пробірки, дотримуючись правил асептики.

Промивні води шлунку збирають у стерильні банки в кількості 20-50 мл. Промивання шлунку в цих випадках проводять тільки індіферентними розчинами (не володіють бактеріостатичною або бактерицидною дією на мікроорганізми) - краще кип'яченою водою (без додавання соди, перманганату калію та ін.).

Мокротиння. Ранкове мокротиння, що виділяється під час нападу кашлю, збирають у стерильну банку. Перед відкашлюванням хворий чистить зуби і полоще рот кип'яченою водою з метою механічного видалення залишків їжі, слущеного епітелію і мікрофлори ротової порожнини.

Промивні води бронхів. При бронхоскопії вводять не більше 5 мл ізотонічного розчину натрію хлориду з наступним його відсмоктуванням в стерильну пробірку.

Відокремлюване глотки, ротової порожнини і носа. Матеріал з ротової порожнини беруть натще або через 2 години після їжі стерильним ватним

тампоном або ложечкою зі слизової оболонки та її уражених ділянок біля входів проток слинних залоз, поверхні язика, з ранок.

Виділені на поживних середовищах мікроорганізми ідентифікують, тобто визначають видову або типову їх приналежність.

Видалені з крові, при дотриманні всіх правил асептики, умовно-патогенні мікроорганізми (епідермальний стафілокок, кишкова паличка) і навіть сапрофіти слід вважати проявом бактеріємії, особливо якщо ці мікроби виявлені більше ніж в одній пробі матеріалу або в різних субстратах (кров, сеча).

Вірусологічний метод включає два основних етапи: виділення вірусів та їх ідентифікацію. Матеріалами можуть бути кров, інші біологічні і патологічні рідини, біоптати органів і тканин. Вірусологічне дослідження крові часто проводять з метою діагностики арбовірусних інфекцій, сказу, епідемічного паротиту, простого герпесу. Для виділення збудників грипу та інших ГРВІ, використовують носоглоткових змиви. У змивах з кон'юнктиви виявляють аденовіруси. З фекалій виділяють різні ентеро-, адено-, рео-і ротавіруси. Для виділення вірусів використовують культури клітин, курячі ембріони, іноді лабораторних тварин.

Біологічний метод полягає у зараженні різним матеріалом (клінічним, лабораторним) лабораторних тварин для індикації збудника, визначення властивостей мікроорганізмів (патогенність, токсигенність, токсичність, вірулентність). В якості лабораторних тварин використовують білих мишей, білих щурів, морських свинок, кроликів і ін.

Імунологічний метод (серологічний) включає дослідження сироватки крові, а також інших біологічних субстратів для виявлення специфічних антитіл і антигенів. Класична серодіагностика заснована на визначенні антитіл до виявленого або передбачуваного збудника. Виявлення в досліджуваній сироватці крові антитіл до збудника ряду інфекційних хвороб недостатньо для постановки діагнозу, оскільки це може свідчити про наявність постінфекційного або поствакцинального імунітету. Для цього

досліджують «парні» сироватки крові, першу, взятую в перші дні хвороби, і другу, взятую з інтервалом 7 - 10 днів. У цьому випадку оцінюють динаміку наростання рівня антитіл. Діагностично значимим є збільшення титру антитіл в досліджуваній сироватці крові не менш ніж у 4 рази, щодо первинного рівня. Цей феномен називають сероконверсією.

При рідкісних інфекційних хворобах, а також вірусних гепатитах, ВІЛ-інфекції та деяких інших факт наявності антитіл свідчить про інфікування пацієнта і має діагностичне значення. Крім визначення титру антитіл, при проведенні серологічних досліджень можна встановити клас антитіл. Виявлення IgM свідчить про наявність гострого інфекційного процесу, а наявність IgG - про перенесену в минулому інфекцію або поствакцинальним імунітеті.

Враховуючи особливості первинної та вторинної імунної відповіді, аналіз співвідношення IgM - і IgG-антитіл дозволяє в деяких випадках диференціювати стадію інфекційного процесу (розпал захворювання, реконвалесценція, рецидив).

До специфічних лабораторних методів діагностики відносяться і серологічні дослідження. В основі всіх серологічних реакцій лежить взаємодія антигенів та антитіл. Серологічні реакції позначаються у відповідності з феноменами, які супроводжують утворення комплексу антиген - антитіло при взаємодії різних за властивостями компонентів. Розрізняють реакції аглютинації, преципітації і лізису.

Принципи лікування та профілактики інфекційних хвороб

При інфекційних хворобах лікування має бути комплексним: враховувати етіологію, тяжкість та інші особливості перебігу хвороби, наявність ускладнень і супутніх захворювань, вік та імунологічні особливості організму хворого.

Основу лікування становить етіотропна терапія: застосування антибіотиків і хіміопрепаратів, у терапевтичних концентраціях до яких чутливі збудники відповідних інфекцій. Чутливість багатьох збудників до певних ліків є видовою властивістю. При відсутності даних про чутливість конкретного штаму збудника призначають препарати, виходячи з видової належності. Так, при черевному тифі призначають ампіцилін, при менінгококової інфекції - бензилпеніцилін, при рикетсіозах - препарати тетрациклінового ряду і т.ін. Однак, при тривалому застосуванні антибактеріальних препаратів мікроорганізми виробляють стійкість, тому важливе значення для вибору препарату мають дані моніторингу чутливості штамів різних патогенних мікроорганізмів, що циркулюють у відповідних регіонах (шигел, сальмонел, менінгокока та ін.) Найкращі результати лікування досягаються при виділенні культури збудника, визначенні його антибіотикограми і виборі антимікробного препарату на підставі отриманих даних.

Етіотропну терапію слід починати в максимально ранні терміни і проводити з урахуванням локалізації збудника в організмі, особливостей патогенезу хвороби, віку хворого, механізму дії та фармакокінетики препарату. На підставі цих параметрів визначають добову дозу, інтервали між введенням разових доз, шлях введення і тривалість курсу лікування.

У зв'язку з тим, що антибіотики та хіміопрепарати викликають ряд побічних ефектів (токсичну дію, пригнічення імуногенезу і репаративних процесів, сенсibiliзуючий вплив, розвиток дисбактеріозу), їх треба призначати суворо за показаннями. Так, не слід починати лікування до

встановлення діагнозу або до взяття матеріалу для мікробіологічного дослідження. Лише в окремих випадках тяжкого перебігу хвороби, в умовах стаціонару, доцільно застосування етіотропних препаратів до уточнення діагнозу. Доцільним є використання антибіотиків широкого спектру дії. Комбіновану етіотропну терапію використовують також при асоціації двох збудників або більше, наявності слабо чутливих штамів мікроорганізмів. Зміна етіотропного препарату у зв'язку з його неефективністю можлива не раніше 3 повних діб лікування. При виборі антимікробного засобу необхідно також враховувати локалізацію патологічного процесу. У тому випадку, якщо інфекційно-запальний осередок розташований за гістогематичним (гематоенцефалічний, гематоофтальмічний та ін) бар'єром, необхідно, щоб препарат проникав через нього, створюючи необхідну концентрацію в осередку ураження. Наприклад, фторхінолони, хлорамфенікол або котрімоксазол навіть у звичайній добовій дозі дозволяють створити терапевтичну концентрацію антимікробного засобу в субарахноїдальному просторі. Для того щоб досягти потрібної концентрації пеніциліну, цефалоспоринів 3-го покоління або меропенему, необхідне використання максимальних дозувань цих препаратів. Макроліди, аміноглікозиди, цефалоспорини 1-2-го покоління майже не проникають через гематоенцефалічний бар'єр навіть при запаленні в мозкових оболонках, тому їх застосування для лікування гнійних менінгітів є недоцільним. При бронхіті краще призначати препарати, які добре проникають в мокротиння (наприклад, амоксицилін створює в мокроті набагато більш високі і стабільні концентрації, ніж аміноглікозиди і ампіцилін). При локалізації процесу в жовчовивідних шляхах використовують препарати, які концентруються в жовчі, при ураженні нирок і сечовивідних шляхів - препарати, що виводяться з організму нирками. При внутрішньоклітинній локалізації збудника (бруцельоз, хламідіози та ін) з усього арсеналу протимікробних засобів краще вибрати ті препарати, які мають здатність накопичуватися всередині клітини (рифампіцин, азитроміцин, фторхінолони). При призначенні

антимікробних засобів вагітним необхідно особливо ретельно визначати показання до проведення етіотропної терапії і вибирати препарат, що не володіє тератогенним і ембріотоксичною дією. Вік пацієнта також має значення при виборі того чи іншого антимікробного засобу, оскільки в осіб похилого віку знижується видільна функція нирок. Застосування антимікробних препаратів при розвитку ниркової або печінкової патології, в «крайніх» вікових групах (в осіб похилого віку або у новонароджених), вимагає зменшення добової дози або збільшення інтервалу між введенням препарату.

Основним завданням етіотропної терапії є створення терапевтичної концентрації антимікробного засобу в зоні локалізації збудника в організмі хворого, тому дуже важливе значення мають правильно обрана доза лікарського засобу, ритм і шляху його введення. Антибактеріальні засоби можуть вводитися всередину (якщо немає блювоти або парезу кишечника), внутрішньом'язово і внутрішньовенно. Антибактеріальні засоби повинні вводитися протягом доби з рівними проміжками часу, щоб досягнута концентрація препарату підтримувалася на певному рівні. Тривалість курсу антимікробної терапії різна і залежить від особливостей перебігу патологічного процесу, його тяжкості та ін. При деяких інфекційних захворюваннях розроблені певні схеми етіотропної терапії (наприклад, при менінгококовій інфекції антибіотики скасовують тільки після санації цереброспінальної рідини, при черевному тифі після 10-го дня нормальної температури тіла).

Іншим важливим напрямком лікування інфекційних хворих є імунотерапія, яка поділяється на специфічну і неспецифічну. У якості специфічних імунних препаратів використовують антитоксичні сироватки (проти правцевої, проти ботулінічної, проти дифтерійної, тощо) і імуноглобуліни (проти правцевий, протигрипозний, протикорової, проти кліщового енцефаліту, антистафілококовий та ін.) Застосовують також плазму імунізованих донорів (антистафілококову, антисиньогнійну та ін.) Ці

препарати містять готові антитіла до токсинів і самого збудника, тобто створюють пасивний імунітет, тривалість якого становить 2-3 тижні.

Істотне місце займають препарати, що впливають на імунну систему організму (імуностимулятори, імуномодулятори, імуносупресори), наприклад Т-і В-активін, левамизол, імунофан, полиоксидоний, нуклеїнат натрію, пентоксил, метилурацил, кортико-стероїди та ін. Однак їх застосуванню повинні передувати ретельна оцінка імунного статусу, дослідження функціонального стану імунокомпетентних клітин. Для лікування і профілактики вірусних інфекцій широко застосовують препарати інтерферону і індуктори інтерферону.

При важких формах інфекційних хвороб використовують патогенетичну синдромальну терапію, включаючи методи інтенсивної терапії та реанімації. Велике значення має детоксикація, яку проводять шляхом введення колоїдних і кристалоїдних розчинів з одночасним форсуванням діурезу салуретиками. У важких випадках застосовують методи екстракорпоральної детоксикації: плазмаферез, гемосорбцію, гемодіаліз. При наявності синдрому зневоднення проводять регідратаційну терапію. Комплексна патогенетична терапія показана при розвитку інфекційно-токсичного шоку, тромбогеморагічного синдрому, набряку головного мозку, судомного синдрому, гострої дихальної недостатності, серцево-судинної недостатності, важкої органної недостатності (гостра ниркова і печінкова недостатність). У цих випадках застосовують такі методи, як штучна вентиляція легень, гіпербарична оксигенація та ін. Використовують препарати, що впливають на окремі патогенетичні механізми: наприклад, при гіпертермії - жарознижувальні засоби, при діареї - інгібітори синтезу простагландинів, при алергії - антигістамінні препарати і т.ін.

Велике значення має раціональне повноцінне харчування, збагачене вітамінами. При призначенні дієти необхідно враховувати патогенез хвороби. У важких випадках, коли, хворі не можуть самостійно приймати їжу

використовують зондове харчування спеціальними сумішами, парентеральне харчування і змішане ентерально-парентеральне харчування.

Дотримання необхідного режиму, догляд за шкірою та слизовими оболонками, контроль за фізіологічними відправленнями також мають важливе значення для результату хвороби. За індивідуальними показаннями застосовують методи фізіо- та бальнеотерапії, а для усунення залишкових явищ - санаторно-курортне лікування. Після перенесення деяких інфекційних хвороб (наприклад, нейроінфекцій, вірусних гепатитів, бруцельозу) хворі знаходяться на диспансерному спостереженні аж до повного одужання та трудової реабілітації.

Прогноз. При переважній більшості інфекційних хвороб прогноз сприятливий. Але при блискавичному (фульмінантному), гіпертоксичному перебізі хвороби, при несвоєчасній діагностиці, неправильній терапевтичній тактиці можливі несприятливі наслідки, видужання з залишковими явищами і несприятливими віддаленими наслідками. Іноді несприятливий результат може бути обумовлений відсутністю ефективних методів лікування (наприклад, при геморагічних лихоманках і деяких інших вірусних хворобах).

ІНФЕКЦІЇ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ

Ангіни

Ангіна - гостра інфекційна хвороба з повітряно-крапельним механізмом передачі. Характеризується ураженням лімфоїдної тканини ротоглотки, проявляється загальною інтоксикацією, болями в горлі, збільшенням нижньощелепних лімфатичних вузлів, утворенням нальотів на мигдаликах.

Історія і поширення. Ангіна відома з давніх часів, описана ще Гіппократом. Бактеріологічні відкриття XIX ст. дозволили диференціювати ангіну з дифтерією, з синдромом гострого тонзиліту та іншими хворобами.

Етіологія. В теперішній час встановлено, що майже 80% ангін викликаються стрептококом, близько 10% мають сумісну стрептококо-стафілококову етіологію. Збудником є будь-який штам бета-гемолітичного стрептококу групи А. Родина стрептококів складається з 7 родів, з яких в патології людини найбільша роль належить родам *Streptococcus* і *Enterococcus*. Стрептококи вперше виявлені Т. Більрот (1874) при бешисі та ранової інфекції, при септицемії та гнійних ураженнях Л. Пастером (1879). У чистій культурі виділені Ф. Феляйzenом (1883) і А. Розенбахом (1884). Стрептококи представляють собою сферичні або овоїдні клітини, які в мазках розташовуються парами або короткими ланцюжками. Стрептококи стійкі в навколишньому середовищі, чутливі до засобів дезінфекції, високої температури, здатні утворювати L-форми. За наявністю специфічних вуглеводних антигенів поділяються на 17 серогруп, які в свою чергу поділяються на серовари. За здатністю викликати гемоліз стрептококи розділяють на 3 варіанти: альфа-гемолітичні - викликають частковий гемоліз з утворенням продуктів деградації гемоглобіну, пофарбованих у зелений колір; бета-гемолітичні - викликають виражений гемоліз і гамма, які не володіють гемолітичною активністю. Найбільше значення в патології

людини мають стрептококи групи А (*S. pyogenes*), які є збудниками скарлатини, фарингіту, ангіни, бешихи, целюліту, імпетиго, стрептококового синдрому токсичного шоку, ендокардиту, ревматизму, гострого гломерулонефриту.

Стрептококи групи А володіють великим набором факторів патогенності. До них відносять: ліпoteйхоєву кислоту, яка забезпечує адгезію стрептококу до епітелію слизових оболонок; білок М (фібріальний білок), який перешкоджає фагоцитозу і відіграє певну роль у розвитку аутоімунних процесів; капсула – захищає мікробну клітину від фагоцитозу; С5а-пептидаза – фермент, який інактивує С5а - компонент комплементу і перешкоджає фагоцитозу; стрептолізин – руйнує еритроцити та інші клітини; еритрогенні токсини виявляють пірогенну активність, стимулюють продукцію макрофагами інтерлейкіну-1, фактора некрозу пухлин, які є медіаторами інфекційно-токсичного шоку. Певна роль відводиться ферментам збудника: гіалуронідазі, стрептокіназі, стрептодорназі.

Епідеміологія. Ангіни відносяться до широко розповсюджених хвороб. Вважаються переважно діти дошкільного віку, а також дорослі у віці до 40 років. Джерело збудника - хворі на ангіну та здорові носії стрептококу. Основний шлях передачі інфекції – повітряно-крапельний. Можливий також аліментарний шлях зараження, так як стрептокок добре розмножується в багатьох харчових продуктах. Захворюваність зазвичай спорадична, оскільки у виникненні хвороби суттєва роль належить індивідуальній сприйнятливості до стрептококу. В організованих дитячих колективах, військових частинах можливі групові захворювання з охопленням до 10-15% членів колективу. Ангіни частіше зустрічаються в осінньо-зимовий період. Імунітет нестійкий, можливі повторні захворювання.

Класифікація ангін. За збудником: стрептококова та спричинена іншими уточненими збудниками. Клінічні форми: катаральна, фолікулярна, лакунарна, виразково-некротична (гангренозна), Сімановського-Плаута-Венса. За часом виникнення: первинна, вторинна.

За ступенем тяжкості: легкий, середньої тяжкості, тяжкий.

Ускладнення: абсцеси мигдаликів і глибших тканин, перитонзиліт, отит, запалення придаткових пазух носу, гнійне запалення шийних лімфовузлів, хронічний тонзиліт, міокардит, сепсис (виникає дуже рідко), ревматизм, гломерулонефрит, ревматоїдний артрит, геморагічний васкуліт.

Основні клінічні прояви. Інкубаційний період складає від декількох годин до 2 діб. Початок захворювання гострий: з'являються озноб, головний біль, ломота у м'язах і суглобах, попереку, загальна слабкість, температура тіла протягом доби досягає 38,0 - 40,0 ° С. Одночасно, або трохи пізніше (до доби) виникають болі при ковтанні, а потім болі в області регіонарних лімфатичних вузлів. При огляді виявляють яскраву розливу гіперемію, яка розповсюджується на мигдалики, м'яке і тверде піднебіння, стінку глотки або обмежену гіперемію мигдаликів і піднебінних дужок. Мигдалики соковиті. Якщо немає нальоту, ангіну розглядають як катаральну. Найчастіше спостерігають нагноєння фолікулів білуватого кольору (фолікулярна ангіна), які піднімаються над поверхнею мигдаликів. Вони розташовані субепітеліально, тому не знімаються ватним тампоном, але після формування мікроабсцесів та їх розкриття з'являються гнійні острівчасті накладення, які знімаються тампоном або шпателем (фолікулярна ангіна). При розтині фолікулів в лакуні мигдаликів в них утворюються гнійні смужки - лакунарна ангіна. Рідше відбувається некроз епітеліального покриву мигдаликів і ангіна набуває некротичного характеру. Підщелепні лімфатичні вузли болючі при пальпації, збільшені до 1 - 2 см в діаметрі. Лихоманка триває 3-5 діб, загальна слабкість може зберігатися ще протягом декількох днів. При дослідженні крові так само, як і при інших стрептококових хворобах, характерний нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом вліво, збільшення ШЗЕ.

Ускладнення: пери-та ретротонзілярний абсцеси, гнійний лімфаденіт, синусит, отит; інфекційно-алергічні ускладнення: гострий міокардит, гострий гломерулонефрит, поліартрит, ревматизм.

Діагностика. Діагноз і диференціальний діагноз встановлюють на підставі клінічних даних і характерної картини крові. При бактеріологічному дослідженні мазка з мигдаликів виділяється культура стрептококу. Диференціальний діагноз проводять з дифтерією мигдаликів, скарлатиною, інфекційним мононуклеозом, ангінозно-бубонною формою туляремії, ангіною Симановського-Венсана, люетичною ангіною, кандидозом ротоглотки, аденовірусною інфекцією, герпангіною, загостренням хронічного тонзиліту, гострим лейкозом, агранулоцитоз.

Загальні принципи лікування та профілактики

Лікування проводять вдома, госпіталізація здійснюється за клінічними та епідеміологічними показаннями. Найбільш ефективним етіотропним препаратом є бензилпеніцилін, який призначають у дозі 100 -200 тис. ОД / кг на добу кожні 3-4 години, протягом 5 - 7днів Ефективні також напівсинтетичні пеніциліни, антибіотики з групи макролідів (еритроміцин, сумамед та ін.), препарати тетрациклінового ряду. Показані полоскання глотки відварами лікарських рослин (ромашка, шавлія, евкаліпт), дезінфікуючими розчинами (фурацилін, стоматидин), застосування оральних антисептиків, десенсибілізуючих препаратів. Прогноз при вчасному лікуванні сприятливий, при повторних ангінах можливий розвиток ускладнень (хронічний міокардит, хронічний гломерулонефрит). Профілактика. Специфічна профілактика не розроблена. Доцільним є санація мигдаликів, інших вогнищ стрептококової інфекції, застосування загальнозміцнюючих заходів, які спрямовані на попередження повторних захворювань.

Грип

Грип - гостра інфекційна антропонозна вірусна хвороба з аспіраційним механізмом передачі збудника. Характеризується короткочасною лихоманкою, інтоксикацією й ураженням респіраторного тракту.

Історія і поширення. Грип відомий з давніх часів, але точний опис картини хвороби дано Паск'є в 1403 р. під час епідемії в Парижі. Сучасну назву «грип» дав Сованс (1743). Збудник грипу типу А відкритий в 1933 р. В. Смітом (W. Smith) і співавт. У 1940 р. Т. Френсіс (T. Fransis) і Т. Меджілл (T. Magill) виділили вірус грипу типу В, а в 1947 р. Р. Тейлор (T. Taylor) - вірус типу С.

Грип здатний до масового поширення, викликаючи різні за масштабом епідемії та пандемії, що охоплюють сотні мільйонів і мільярди людей. У ХХ ст. були дві важкі пандемії; в 1918-1920 рр. - «Іспанка», яка забрала близько 20 млн життів, і в 1957-1958 рр.. - «Азіатський грип», що забрав близько 1 млн осіб.

Етіологія. Збудники грипу відносяться до сімейства ортоміксавірусів, містять РНК. За антигенною структурою вірус грипу підрозділяється на типи А, В і С. Вірус грипу А людини і тварин розділений на 13 антигенних підтипів по гемаглютиніну (Н1-Н13) і на 10 - по нейрамінідазі (N1-N10). У людини зустрічаються 3 підтипи антигену Н (Н1, Н2, Н3) і 2 підтипи антигену N (N1, N2), які дають комбінації.

Вірус типу А володіє високою мінливістю. Відомі два варіанти мінливості вірусу А: антигенний дрейф та антигенний шифт. Під антигенним дрейфом розуміють точкові мутації в гені, що контролює синтез Н-агглютиніну. Накопичення цих мутацій супроводжується зміною антигенних властивостей гемаглютиніну, що обумовлює часткову втрату імунітету серед перехворілих. При антигенному шифті відбувається повна заміна підтипу гемаглютиніну або нейрамінідази, а іноді обох антигенів, що призводить до появи принципово нових антигенних варіантів вірусу, до яких у більшості населення імунітет відсутній, тому виникають великі епідемії та пандемії.

Вірус грипу В за своєю структурою і антигенними властивостями також неоднорідний, але володіє більшою стабільністю і меншою вірулентністю. Вірус грипу С не має нейрамінідази, антигенно стабільний.

Віруси грипу стійкі до заморожування. Інші фізичні чинники та дезінфікуючі засоби їх швидко інактивують.

Епідеміологія. Єдиним доведеним джерелом збудника інфекції є хворий на грип людина, яка виділяє вірус в навколишнє середовище при кашлі та чханні. Хворий особливо заразний в перші дні хвороби, після 7-го дня заразливість зберігається рідко. Заразні хворі усіма формами хвороби, включаючи легкі та абортивні. Відомо, що вірус грипу А вражає ссавців і птахів, можливе зараження тварин від людини і людини від тварин.

Збереження вірусу в повітряному середовищі, на різних предметах (посуд, іграшки) залежить від конкретних умов і може тривати кілька годин, проте цей чинник не має істотного епідеміологічного значення. Сприйнятливість до грипу висока. Після перенесеного грипу А імунітет зберігається протягом десятиліть, можливо довічно, проте він ефективний тільки відносно підтипу вірусу, що викликав хворобу, тому нерідкі повторні захворювання, які обумовлені появою нових варіантів вірусу. Тривалість імунітету при грипі, спричиненому вірусом типу В - 3-4 роки.

Епідемічні спалахи грипу типу А реєструються кожні 1-3 роки, великі епідемії та пандемії через 10 - 30 років. Вони виникають у листопаді-березні (у північній півкулі), носять вибуховий характер, тривають 1 - 1,5 міс. Епідемії грипу В мають ту ж сезонність, періодичність 2-3 роки. Вони менш інтенсивні (не більше 20% населення), тривають 2,5-3 міс. Вірус грипу С викликає спорадичні випадки хвороби.

Типові клінічні прояви. По тяжкості перебігу виділяють легку, середньотяжку, тяжку і дуже тяжку (блискавичну) форми хвороби. Також розрізняють типовий і атиповий перебіг. Інкубаційний період триває від 15 годин до 3 діб. Початок хвороби гострий. У клінічній картині домінують синдроми інтоксикації та катарально-респіраторний. Хвороба починається з

ознобу, нездужання, ломоти в м'язах, кістках, суглобах, почуття розбитості, головного болю. Температура тіла при появі перших хворобливих відчуттів субфебрильна, але вже через кілька годин підвищується до 38-39 ° С, а до кінця доби, або на 2-й день досягає максимуму - 39,5-40 ° С. Тривалість гарячкового періоду в неускладнених випадках не перевищує 5-6 діб, як правило 3-4 дні. Можливий двоххвильовий характер лихоманки, проте поява другої хвилі частіше пов'язана з приєднанням ускладнень. Інтоксикація найбільш виражена на 2-3-й день. Головний біль посилюється, локалізується переважно в лобовій або лобово-скроневій ділянках, в надбрівних дугах, очних яблуках. Можливі запаморочення, ортостатичний колапс (непритомність), блювання, порушення сну, анорексія, спрага. Через кілька годин від початку хвороби приєднуються сухість і першіння в горлі, в носі, закладеність носа, світлобоязнь. На 2-й день дряпання в горлі, біль за грудиною посилюються і з'являються сухий, болісний кашель, охриплість голосу, рясні серозні виділення з носу. Найбільшою виразності катаральні явища досягають на 3-4-й день. Кашель стає продуктивним. Мокрота спочатку слизова, потім - гнійна, виділення з носа також набувають гнійний характер. Катаральні явища зберігаються до 7-10-го дня захворювання.

При огляді в перші дні хвороби звертають на себе увагу гіперемія і одутлість обличчя, ін'єкція судин склер. Блідість обличчя в поєднанні з ціанозом губ можлива при розвитку дихальної недостатності. Висипань на шкірі немає, але можлива поява петехій в місцях тертя одягу, при сильному кашлі крововиливів у склери, повіки, в області чола і на шиї, що призводить до діагностичних помилок.

При огляді ротоглотки виявляють гіперемію м'якого піднебіння, дужок, задньої стінки глотки, сухість слизових оболонок. Можливі зернистість задньої стінки глотки, м'якого піднебіння, дужок, точкові крововиливи. До 3-4-го дня гіперемія зменшується, але зберігається виражена ін'єкція судин. Слизова оболонка носа гіперемована, набрякла, носові ходи звужені. Можуть бути задишка, при аускультатії жорстке дихання, поодинокі сухі хрипи. У

більшості хворих внаслідок токсичного ураження міокарда відзначають приглушеність тонів серця, зміни на ЕКГ дифузного характеру у вигляді зниження зубців Р і Т, ознаки уповільнення внутрішньосерцевої провідності. Частота серцевих скорочень відповідає температурі тіла або відзначається відносна брадикардія. Тахікардія - прогностично несприятливий симптом, особливо в осіб похилого віку, так як це свідчить про важке ураження серця або розвиток інших ускладнень. Язик обкладений білим нальотом, живіт м'який, безболісний (при сильному кашлі можлива хворобливість м'язів черевного преса). Випорожнення затримані. Селезінка та печінка не збільшені. Діурез знижений, можуть виявлятися протеїнурія, циліндрурія і мікрогематурія.

Ураження вегетативної нервової системи проявляється пітливістю, лабільністю пульсу, гіперемією шкіри. Ураження ЦНС, крім головного болю, безсоння, може виявлятися менінгеальним синдромом, сплутаністю свідомості, маренням. Радикулярні і невралогічні болі свідчать про токсичне ураження периферичної нервової системи. У періоді реконвалесценції протягом 5-10 днів може зберігатися астеноневротичний синдром.

При дослідженні крові виявляють картину, яка характерна для вірусних інфекцій: лейко-і нейтропенія, відносний лімфоцитоз. ШОЕ нормальна або уповільнена.

Для легкої форми грипу характерні підвищення температури тіла в межах 38°C протягом 2-3 днів, слабо виражених катаральних явищ та інтоксикації.

При середньотяжкій формі температура тіла підвищується в межах $38 - 40,0^{\circ}\text{C}$, виражені інтоксикація і катаральні явища.

Важка форма характеризується початком хвороби з вираженого ознобу, гіпертермії. Домінують симптоми інтоксикації з ураженням ЦНС (менінгеальний синдром, явища енцефалопатії) та серцево-судинної системи (тахікардія, виражене зниження артеріального тиску, глухість тонів серця).

Гіпертоксична (дуже важка форма) характеризується швидким розвитком дихальної (геморагічний набряк легенів) або серцево-судинної недостатності (колапс, токсичне ураження міокарда), ураженням нервової системи. Про розвиток геморагічного набряку легенів свідчать наростаюча задишка, блідість і ціаноз шкірних покривів, тахікардія, падіння артеріального тиску, кашель з «іржавою» мокротою. Дихання при аускультатії жорстке, ослаблене, потім з'являються різнокаліберні вологі хрипи.

При розвитку ННГМ, геморагічного енцефаліту з'являються розлади свідомості, судоми, менінгеальний синдром. Смерть може настати від зупинки дихання.

Атипові форми грипу зустрічаються рідко. При цьому відсутній один з провідних синдромів. Так, влітку, в міжепідемічний період, грип може протікати без катаральних явищ. Можуть бути відсутніми інтоксикація і лихоманка, і хвороба виявляється катарально-респіраторним синдромом, не відрізняючись від інших ГРВІ. Істотне значення мають вікові особливості. Особливо важко грип протікає у дітей до 1 року (виражений нейротоксикоз, залучення в процес нижніх дихальних шляхів, часті ускладнення). У людей похилого віку грип часто призводить до серцево-судинної недостатності, розвитку ускладнень, загострення хронічних захворювань.

Найбільш частим ускладненням грипу є пневмонії. Вони можуть розвиватися на тлі клінічних проявів грипу і розглядаються в цих випадках як первинні вірусно-бактеріальні. З бактеріальних агентів найбільш часто зустрічаються пневмокок та стафілокок. Ранні пневмонії супроводжуються важкою інтоксикацією, часто мають деструктивний характер і є частою причиною летального результату, особливо у літніх осіб. Постгрипозні бактеріальні пневмонії розвиваються в кінці 1-го - початку 2-го тижня хвороби і перебігають більш доброякісно. Нерідкі ускладнення з боку ЛОР-органів: синусити, отити, евстахіїт, ларингіт (у дітей) з явищем стенозу

гортані (грипозний круп), можливий гострий пієлонефрит або загострення хронічного пієлонефриту.

Діагностика. Діагноз грипу встановлюють на підставі характерної клінічної картини та епідеміологічних даних. Для лабораторної діагностики використовують експрес-методи: метод флуоресцентних антитіл, за допомогою якого виявляють антиген вірусу в мазках-відбитках зі слизової оболонки носоглотки. Інші методи, серологічні (РСК, РГГА), виділення культури вірусу (з крові, носоглоткової слизу), використовують для ретроспективної діагностики.

Диференціальний діагноз проводять з іншими ГРВІ, рикетсіозами, черевним тифом, орнітозом, легіонельозом, бруцельозом, лептоспірозом, геморагічними гарячками, інфекційним мононуклеозом, малярією, нейроінфекціями, вірусним гепатитом А (у переджовтвяничному періоді), кором, пневмонією, сепсисом. Головною відмінністю грипу від інших ГРВІ є початок хвороби з лихоманки та інтоксикації з подальшим приєднанням катарально-респіраторного синдрому, в якому домінує ларинготрахеїт. При ГРВІ хвороба починається з катаральних явищ, лихоманка і інтоксикація з'являються пізніше, виражені помірно.

Загальні принципи лікування і профілактики. Хворі на грип, як правило, лікуються вдома. Показанням для госпіталізації є важкий і ускладнений перебіг хвороби, несприятливий преморбідний фон. Про важкий перебіг хвороби свідчать гіпертермія, розлади свідомості, судоми, менінгеальний синдром, виражене зниження артеріального тиску, неадекватні температури тіла, тахікардія та аритмія. При пневмонії, що протікає з явищами дихальної недостатності, крупі з ознаками стенозу гортані хворого на грип госпіталізують.

При лікуванні вдома обов'язковий постільний режим протягом всього гарячкового періоду. З їжі слід виключити гострі приправи, смажене. Показані молочно-кислі продукти, рясне пиття (чай з медом, малиною, відвар шипшини, соки, компоти, журавлинний морс), додатково призначають

аскорбінову кислоту. Для боротьби з кашлем застосовують інгаляції з ментолом, бікарбонатом натрію, евкалиптом. Зручно використання аерозолів (інгаліпт, каметон). Показано застосування грудних зборів, кодтерпіну, лібексину, бронхікуму. При гіпертермії з інтоксикацією застосовують калпол, колдрекс, фервекс, панадол.

Ефективним є при призначенні в перші години або добу хвороби противірусного препарату "Ремантадин", який володіє вузьким спектром дії і активний лише проти вірусів грипу типу А людини. Основними протипоказаннями для призначення ремантадину є: вік до 7-ми років, захворювання печінки та нирок, тиреотоксикоз, вагітність. Противірусний препарат "Таміфлю" (Озельтамівір) - пероральний інгібітор нейрамінідази вірусу грипу людини (усіх штамів грипу А і В) та вірусу пташиного грипу (H5N1). Препарат блокує активну зону ферменту нейрамінідази на поверхні вірусу. Внаслідок пригнічення нейрамінідази, вірус грипу втрачає здатність розмножуватися і заражати інші клітини організму. Лікування "Таміфлю" необхідно починати в 1-2 день появи симптомів грипу. Призначення "Таміфлю" протипоказано при хронічній нирковій недостатності, вагітності, годуванні груддю. ІФН- α лейкоцитарний або рекомбінантний (Лаферон, Роферон А, Інtron А та інші), який закачують в обидва носових ходи по 5 крапель кожні 2 години; ефективним є використання ІФН- α у вигляді інгаляцій по 1 млн ОД 2 рази на добу. Ефект ІФН заснований на блокуванні рецепторів епітеліальних клітин, що попереджає їх інфікування вірусами грипу. Протигрипозний імуноглобулін призначають при тяжких формах грипу у дозі 3-6 мл 2 рази на добу до отримання лікувального ефекту. Пасивна імунотерапія дозволяє зв'язати вільноциркулюючий в крові вірус грипу. При відсутності протигрипозного імуноглобуліну можливе використання нормального людського імуноглобуліну (нормальний людський імуноглобулін ("Біофарма", Україна) або "Сандоглобулін" (Швейцарія). Патогенетична терапія неускладнених форм грипу: з метою дезінтоксикації: приймання великої кількості теплої рідини (2,5-3 л / добу); При важкому

перебігу грипу призначається інфузійно-дезінтоксикаційна терапія з включенням кристалоїдних і колоїдних розчинів. З метою десенсебілізації: антигістамінні препарати (діазолін, тавегіл) протягом 4-5 днів. З протизапальною метою призначається мефенамінова кислота по 0,5 гр 3 рази на день (до 3 гр на добу). Для індукції ендогенного ІФН і стимуляції лейкопоезу призначають вітамін С до 2 гр / добу, метилурацил по 0,5 3-4 рази на день курсом до 1 місяця. З метою зменшення проникності й ламкості капілярів призначається аскорутин (рутин 0,05 г, аскорбінова кислота 0,05 г, глюкоза 0,2 г) по 1 пігулці 3 рази на день 5-7 днів.

В залежності від характеру ускладнень (набряк мозку, набряк легень, серцево-судинна недостатність, стеноз гортані) проводять синдромальную терапію.

Антимікробні препарати призначають тільки за конкретними показаннями (приєднання бактеріальних ускладнень або загострення хронічних гнійно-запальних процесів). Застосовують антибіотики та хіміопрепарати широкого спектру дії (напівсинтетичні пеніциліни, цефалоспорини, фторхінолони).

Прогноз при грипі сприятливий, проте летальні рнаслідки можливі у осіб з обтяженим преморбідним фоном, у дітей до 1 року, при розвитку важких пневмоній і уражень ЦНС.

Профілактика. Хворих ізолюють вдома або в стаціонарі (із закритих колективів, гуртожитків, готелів). Під час епідемії проводять заходи для зменшення спілкування населення (забороняють відвідування хворих у стаціонарах, скасовують масові святкові заходи, подовжують шкільні канікули). Працівники які доглядають за хворими повинні носити 4-шарові марлеві маски або респіратори. У приміщеннях необхідне провітрювання та вологе прибирання з 0,2-0,3% розчином хлораміну.

Для індивідуальної профілактики використовують ремантадин, арбідол, аміксин, альфа-інтерферон.

З метою суспільної профілактики проводять вакцинацію інактивованими вакцинами, вакциною «Ваксигрип» фірми «Пастер-Маріє» (Франція) або живими грипозними вакцинами, що містять ослаблений вірус А (Н1, N1 і Н3, N2) і В, які ліцензовані в Україні.

Гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ)

Аденовірусна інфекція - ГРВІ, яка характеризується переважним ураженням глотки, мигдаликів, кон'юнктив, а також лімфаденопатією та лихоманкою.

Історія і поширення. Аденовіруси вперше були виділені з культури клітин аденоїдів і мигдаликів, які були видалені у дітей, в 1953 р. В. Роу У теперішній час відомо більше 90 видів (сероварів) аденовірусів, 49 з яких патогенні для людини. Аденовірусна інфекція поширена повсюдно і є причиною ГРВІ у 3-5% дітей і близько 2% дорослих.

Етіологія. Аденовіруси містять двониткову ДНК, мають сферичну форму, розмір 70-90 нм. Патогенність цих вірусів пов'язана з наявністю токсичних антигенів і здатністю пошкоджувати клітини, в яких вони реплікуються. Аденовіруси стійкі в навколишньому середовищі. При кімнатній температурі зберігають активність до 14 діб, при 56 ° С гинуть протягом 30 хв. У патології людини найбільше значення мають серовари 1; 3; 4; 5; 7; 8; 12; 14 і 21 аденовірусів.

Епідеміологія. Джерелом збудника є хворі люди та вірусоносії. Хворі виділяють вірус з відокремлюючим верхніх дихальних шляхів і кон'юнктиви очей до 3 - 7-го, іноді до 25-го дня хвороби, з фекаліями до 3 тижнів, у деяких випадках до 2 міс. Основний шлях передачі збудника - повітряно-краплинний, можливі аліментарний і водний, а також через предмети побуту, які контаміновані вірусом. Природна сприйнятливість людини висока. Після перенесеної хвороби або перенесеної безсимптомної інфекції формується видоспецифічний імунітет. Хвороба реєструється протягом усього року, але найбільша захворюваність спостерігається в осінньо-зимові місяці.

Типові клінічні прояви. Інкубаційний період триває від 1 до 14 днів, частіше 5-7 днів. Клінічні прояви захворювання різноманітні. Характерна лихоманка тривалістю від 2-3 днів до 2 тижнів, іноді двохвилинна. У

дорослих температурна реакція виражена менше, у дітей температура тіла досягає 39 - 40°C, однак загальна інтоксикація виражена помірно. Найчастіше хвороба протікає по типу ГРЗ. У цих випадках з 1-го дня спостерігають закладеність носа, ринорею, біль і перхотиння в горлі. При огляді виявляють картину гострого гранульозного фарингіту. На задній стінці глотки спостерігаються гіперплазовані, яскраво гіперемовані лімфоїдні фолікули, іноді з накладенням слизового нальоту. Часто в процес втягуються мигдалики. Вони набряклі, помірно гіперплазовані, можлива поява нальотів, що пов'язують з активацією бактеріальної флори. Характерно також помірне збільшення шийних, нижньощелепних, а також нерідко й інших груп лімфатичних вузлів. При вираженій лихоманці спостерігають збільшення селезінки й печінки. Ларингіти і трахеїти розвиваються рідко.

Найбільш типовою формою аденовірусної інфекції є фарингокон'юнктивальна лихоманка. Остання характеризується підвищенням температури тіла, поліаденопатією, розвитком гострого кон'юнктивіту. Як правило, процес односторонній. Ураження другого ока розвивається через 1-5 днів. Тривалість хвороби до 2 тижнів. Спостерігають печіння, різь, відчуття чужорідного тіла в оці. При огляді відзначають набряклість повік, звуження очної щілини. Кон'юнктива і склера очей різко гіперемійовані, можливі крововиливи в склеру. Кон'юнктива зерниста, нерідко на ній з'являється фібриозна плівка, яка ніколи не поширюється за її межі. Рідше буває більш важка форма ураження очей - кератокон'юнктивіт, при якому в субепітеліальному шарі рогівки утворюються інфільтрати, виникає помутніння рогівки, знижується гострота зору. Процес триває 3 - 4 тижні і, як правило, носить зворотні характер. Аденовірусна інфекція нерідко супроводжується диспепсичними розладами у вигляді болів у животі, блювання, повторного рідких випорожнень без патологічних домішків. З ускладнень найчастіше розвиваються пневмонії (вірусно-бактеріальна, бактеріальна), синусити, отити.

Зміни у загальному аналізі крові при аденовірусній інфекції малохарактерні.

Діагностика. Діагноз може бути встановлений при розвитку характерної клінічної картини в поєднанні з епідеміологічними даними. З лабораторних методів діагностики використовують визначення антигену вірусу в мазках-відбитках з носа методом імунофлюоресценції, а також виявлення антитіл (РЗК і РПГА). Виділення культури вірусу шляхом зараження культури епітеліальних клітин матеріалом, взятим з носоглотки, або фекаліями можливо, але для практичних цілей не використовується.

Парагрип - ГРВІ, яка характеризується розвитком переважно ларингіту.

Історія і поширення. Вірус парагрипу виділено в 1952 р. (м. Сендай, Японія). У зв'язку з великою схожістю з вірусом грипу, в 1959 р. він був названий парагрипозним, а хвороба, що викликається ним - парагрипом. Парагрип за поширеністю посідає друге місце серед ГРВІ після грипу.

Етіологія. Збудник парагрипу відноситься до параміксовірусів, містить РНК, подібно вірусу грипу має гемаглютинін (Н) і нейрамінідазу (N). У людини хворобу викликають 4 типи вірусу (1, 2, 3, 4). У навколишньому середовищі вірус нестійкий. При кімнатній температурі гине через 4 ч. Чутливий до дезінфікуючих засобів.

Епідеміологія. Джерелом збудника є хворі з типовими та стертими формами хвороби, які заразні протягом тижня. Зараження відбувається повітряно-краплинним шляхом. Сприйнятливість до захворювання висока.

Типові клінічні прояви. Інкубаційний період триває від 1 до 7 діб. Хвороба починається поступово. З 1-го дня характерні перхотиння в горлі, охриплість голосу, грубий гавкаючий кашель, закладеність носа, пізніше з'являється ринорея. У дорослих температура тіла не підвищується або субфібрильна, у дітей може бути високою. Загальна інтоксикація виражена слабо або помірно. Вона проявляється слабкістю, болем у м'язах, головним болем. При огляді виявляють слабку або помірну гіперемію слизових

оболонки ротоглотки. Хвороба триває до 2 тижнів. Ускладнення зазвичай розвиваються у дітей у вигляді пневмонії, отиту, крупу із стенозом гортані.

Діагностика. Клінічний діагноз ускладнений через схожість з іншими ГРВІ. Виражена картина ларингіту при задовільному загальному стані може дозволити запідозрити парагрип. З лабораторних тестів використовують виявлення антигену вірусу в мазках зі слизової оболонки носа методом імунофлюоресценції. Розроблені вірусологічна і серологічна діагностика, але вони мають ретроспективне значення.

Респіраторно-синцитіальна інфекція (РС-інфекція) - ГРВІ з переважним ураженням нижніх дихальних шляхів.

Історія і поширення. Збудник був виділений від шимпанзе А. Морісом у 1956 р. Через рік Ченок з співакт. виділили аналогічний вірус у дітей із захворюваннями нижніх дихальних шляхів. Хвороба зустрічається переважно у дітей молодших вікових груп.

Етіологія. Збудник - риносинцитіальний вірус відноситься до сімейства параміксовірусів, містить РНК, володіє цитопатогенною дією, яка виявляється утворенням синцитіальних ділянок в клітинах чутливих тканинних структур. Завдяки цій властивості збудник отримав свою назву.

Епідеміологія. Джерелом збудника є хворі, іноді вірусоносії. У хворих вірус виділяється з носоглотки за 1-2 дні до початку хвороби і до 3-6-го дня хвороби. Основний шлях передачі інфекції - повітряно-крапельний при тісному контакті з хворим, можливе зараження через контаміновані руки, білизну, предмети. Сприйнятливість до захворювання висока, імунітет нестійкий, тому можливі повторні захворювання. Сезонність – осінньо-зимова.

Типові клінічні прояви. Інкубаційний період триває від 2 до 6 діб. Перебіг хвороби визначається віком хворого. У дорослих і дітей старшого віку хвороба перебігає по типу легкого респіраторного захворювання. Вони відзначають нездужання, озноб, неінтенсивний головний біль, сухість і

перхотиння в горлі, закладеність носу. На 2-3-й день з'являються незначні виділення з носу. Найбільш характерними є наполегливий кашель та утруднене дихання. Температура тіла субфібрильна, при огляді виявляють гіперемію м'якого піднебіння і піднебінних дужок, рідше задньої стінки глотки. Можливе збільшення шийних і нижньощелепних лімфатичних вузлів. Хвороба триває 2-7 днів, але сухий кашель може продовжитися до 2 тижнів.

Діагностика. Діагноз може бути встановлений при розвитку характерної клінічної картини бронхіту або бронхіоліту з обструктивним синдромом у поєднанні з епідеміологічними даними (груповий характер захворювання). З лабораторних методів використовують реакцію імунофлюоресценції, серологічні методи (РЗК, РН, РПГА, ІФА), а також виділення культури вірусу з носоглоткових змивів.

Коронавірусна інфекція - ГРВІ, яка характеризується картиною риніту та доброякісним перебігом хвороби.

Історія і поширення. Збудник вперше виділений в 1965 р., в 1968 р. коронавіруси об'єднані в окрему родину. За різними даними, коронавірусна інфекція становить від 4 до 20% ГРВІ, вражає переважно підлітків і дорослих.

Етіологія. Коронавіруси містять РНК, поділяються на 3 антигенні групи. До 1-й групи віднесений людський коронавірус 229Е, до 2-ї - ОСЧЗ. Решта коронавірусів вражають ссавців і птахів. У 2003 р. відкритий новий коронавірус - збудник важкого гострого респіраторного синдрому. Коронавіруси малостійкі в навколишньому середовищі.

Епідеміологія. Джерелом збудника інфекції є хвора людина або вірусоносії. Зараження відбувається повітряно-краплинним шляхом. Можливий також фекально-оральний механізм передачі збудника. Для хвороби характерна зимова сезонність (пізня осінь, зима, рання весна). Сприйнятливість до захворювання висока. Після перенесеної інфекції формується гуморальний імунітет. Антитіла проти коронавірусів виявляють у 80% дорослого населення.

Типові клінічні прояви. Інкубаційний період триває від 2 до 5 днів. Основний симптом - профузний риніт. Температура тіла нормальна або субфібрильна. Тривалість хвороби до 7 днів. У дітей раннього віку можливе ураження нижніх дихальних шляхів з розвитком бронхіту, іноді пневмонії. При фекально-оральному механізмі зараження хвороба перебігає по типу гострого гастроентериту з болями в животі, блювотою і діареєю. Клінічно коронавірусна інфекція не відрізняється від риновірусної.

Діагностика. Лабораторна діагностика ґрунтується на серологічних реакціях (РСК, РГГА, РН), оскільки виділення вірусу складно.

Риновірусна інфекція «заразна нежить»- ГРВІ, яка характеризується переважним ураженням слизової оболонки носа.

Історія і поширення. Інфекційна етіологія «заразної нежиті» була встановлена в 1914 р. В. Крузом, який відтворив хворобу у добровольців фільтратом носоглоткового слизу хворих. У культурі збудник виділив Д. Тіселов в 1960 р. Назва «риновіруси» введено в 1962 р. Риновіруси включені в родину пікорнавірусів. Риновірусна інфекція поширена в країнах з холодним і помірним кліматом. Реєструються поодинокі і групові захворювання в родинях, закритих колективах.

Етіологія. Риновіруси містять РНК. У теперішній час відомо 114 сероварів цих вірусів. Вони мало стійкі в навколишньому середовищі, однак можуть зберігати заразливість при потраплянні з частинками носового відокремлюваного на руки, предмети побуту.

Епідеміологія. Джерелом вірусу є хворі, які заразні вже за добу до початку хвороби і зберігають заразливість до 5-9 доби. Хвороба передається повітряно-крапельним шляхом або через контаміновані руки і предмети побуту. Сприятливість людей до захворювання висока. Постінфекційний імунітет стійкий, але типоспецифічний, тому можливі багаторазові захворювання, які викликаються різними сироварами збудника. Сезонність - осінньо-зимова.

Типові клінічні прояви. Інкубаційний період триває від 1 до 6 днів. Хвороба розвивається гостро. З'являються закладеність носа, відчуття сухості в носі, перхотиння в носоглотці. Через кілька годин виникають рясні серозні виділення з носа; з 2-3-го дня вони стають густими, слизисто-гнійними. Часто спостерігають мацерацію шкіри біля входу в ніс. Можливі охриплість голосу, сухий кашель, слезотеча, герпетичні висипання на губах. Хворі скаржаться на загальне нездужання, біль у ділянці лоба, перенісся і придаткових пазух носа. Порушується нюх, знижуються смакові відчуття. Температура тіла нормальна або субфібрильна. При огляді ротоглотки виявляють неяскову гіперемію мигдаликів, піднебінних дужок і задньої стінки глотки, ін'єкцію судин склер і кон'юнктив. Тривалість хвороби 5-7 днів, нежить може затягуватись до 2 тижнів. З ускладнень найбільш характерний розвиток євстахіїту, отиту, синуситу, іноді пневмонії. Характерною діагностичною ознакою є поєднання рясної ринореї з фарингітом при відсутності інтоксикації. Можливо лабораторне підтвердження діагнозу.

Реовірусна інфекція - ГРВІ, переважно поширена серед дітей. Характеризується ураженням респіраторного тракту та органів травлення.

Історія і поширення. Перший представник роду реовірусів виділений в 1954 р. Термін «реовіруси» ввів в 1959 р. А. Себін. Хвороба поширена повсюдно, хворіють переважно діти. До 25-30 років практично все населення має антитіла до реовірусів.

Етіологія. Реовіруси містять РНК, поділяються на 3 серотипи. Відносно стійкі у навколишньому середовищі.

Епідеміологія. Джерелом інфекції є хворі, які виділяють збудника при кашлі, чханні, з фекаліями. Основний механізм передачі збудника – аспіраційний. Найчастіше хворіють діти у віці від 6 місяців до 5 років, в яких нерідко спостерігаються безсимптомні прояви інфекції. Хвороба реєструється переважно в холодну пору року. Реплікація вірусу відбувається в клітинах епітелію та лімфоїдних утвореннях глотки і кишечника. Надалі

виникає вірусемія, тому можливе ураження ЦНС, печінки, легенів та інших органів.

Типові клінічні прояви. Інкубаційний період триває від 1 до 7 діб. Хвороба починається гостро з підвищення температура тіла до субфібрильної, рідше до 38-39 ° С. Інттоксикація виражена помірно і виявляється головним болем, слабкістю, ознобом, зниженням апетиту. Одночасно з'являються кашель, нежить. У дітей можливі нудота, блювота, рідкі випорожнення. При огляді відзначаються ін'єкція судин склер і кон'юнктив, гіперемія обличчя, поширена гіперемія слизових оболонок ротоглотки. Можливе збільшення шийних лімфатичних вузлів, печінки та селезінки. Ускладнення рідкі у вигляді серозного менінгіту, міокардиту, пневмонії, гепатиту.

Діагностика ГРВІ

Підтвердження діагнозу ГРВІ лабораторними методами використовують, як правило, для етіологічної розшифровки локальних спалахів у колективах, вивчення циркуляції різних збудників на певних територіях. З цією метою застосовують МФА (метод флуоресцентних антитіл-виявлення антигену вірусу в мазках-відбитках, узятих зі слизової оболонки носа), а також серологічні реакції РНГА, РЗК, РН. Оскільки в крові, особливо дорослих, можуть виявлятися антитіла проти багатьох вірусів, тому проводять дослідження парних сироваток з інтервалом 7-10днів. Це використовується для ретроспективної діагностики. При цьому діагностичне значення має зростання титру антитіл проти відповідного вірусу не менш ніж у 4 рази (на 2 розведення). Вірусологічні методи у зв'язку з високою вартістю застосовують рідко (у наукових цілях). В останні роки найбільш широко використовують ІФА, ПЛР. Диференціальний діагноз проводять з грипом та іншими ГРВІ (табл.).

Основні принципи лікування та профілактики ГРВІ

Хворі, як правило, лікуються вдома. Госпіталізація при ГРВІ здійснюється тільки в окремих випадках за клінічними та епідеміологічними показаннями. Хворим рекомендуються постільний режим, провітрювання приміщення, виключення з їжі гострих приправ, рясне пиття (чай з медом, малиною, лимоном, мінеральна вода, соки, журавлинний або брусничний морс), полівітаміни з мікроелементами, відволікаючі засоби (гірчичники до ніг, гірчичні ванни, перцевий пластир на стопи).

При риніті місцево або всередину застосовують препарати, що володіють судинозвужувальною, протизапальною й антисептичною дією, у вигляді крапель, назальних спреїв, мазей; всередину – антигістамінні, протизапальні засоби; при тонзиліті - полоскання антисептиками, при ларингіті, фарингіті і трахеїті – інгаляції; при кашлі – засоби від кашлю, відхаркувальні. При відсутності ознак приєднання бактеріальної інфекції (лихоманка, кашель з гнійною мокротою, гнійні виділення з носу) антимікробні засоби не показані.

Специфічну профілактику проводять тільки щодо аденовірусної інфекції з використанням пероральної живої вакцини (США). Контактним особам рекомендується інтраназально лейкоцитарний інтерферон. Хворим виділяють окреме приміщення, посуд, рушник і т.д. Для зниження сприйнятливості до ГРВІ необхідні санація хронічних вогнищ інфекції (тонзиліт, отит, синусит), загартовування організму. З метою профілактики застосовують арбідол та аміксин.

Таблиця Диференціально-діагностичні ознаки грипу та ГРВІ

| Симптоми | Грип | Парагрип | Рино-вірусна інфекція | Респираторно-синцитіальна інфекція | Коронаро-вірусна інфекція | Реовірусная інфекція | Аденовірусна інфекція |
|--------------------------------------------|---------------------|----------------------------------------|-----------------------|------------------------------------|------------------------------|----------------------|-----------------------------------------------------|
| Переважне ураження респіраторного тракту | Трахеїт | Ларингіт | Риніт | Бронхіт, бронхіоліт | Риніт | Фарингіт | Фаринго-тонзиліт |
| Початок хвороби | Гострий | Поступовий | Гострий | Гострий, підгострий | Гострий | Гострий | Гострий |
| Інтоксикація | Виражена | Слабка | Слабка | Слабка | Слабка | Слабка | Помірна |
| Катаральний синдром | Помірний | Виражений | Різко виражений | Виражений | Різко виражений | Виражений | Помірний |
| Температура тіла | Висока, до 5 діб | Субфебрильна, у дітей до 39 °С; 3 доби | Субфебрильна | Субфебрильна, іноді до 39 °С | Субфебрильна, іноді до 39 °С | Субфебрильна | Висока до 2 тижнів |
| Головний біль | Сильний | Слабкий | Слабкий | Слабкий | Слабкий | Слабкий | Слабкий |
| Міалгія, артралгія | Виражені | Нехарактерні | Нехарактерні | Нехарактерні | Нехарактерні | Нехарактерні | Помірні |
| Нежить | Помірний | Помірний | Різко виражений | Помірний | Різко виражений | Помірний | Помірний |
| Кашель | Характерний, сухий | Характерний, грубий, наполегливий | Нехарактерний | Характерний, нападopodobний | Нехарактерний | Характерний | Можливий |
| Кон'юнктивіт | Ін'єкція кон'юнктив | Нехарактерний | Нехарактерний | Нехарактерний | Нехарактерний | Нехарактерний | Характерний |
| Гіперемія слизуватих оболонок і ротоглотки | Яскрава, розлита | Помірна | Нехарактерна | Нехарактерна | Нехарактерна | Помірна | Характерна для глотки і мигдаликів, можливі нальоти |
| Лімфаденіт | Відсутній | Відсутній | Відсутній | Можливий шийний, підщелепний | Відсутній | Можливий шийний | Поліаденіт |
| Збільшення печінки | Відсутнє | Відсутнє | Відсутнє | Рідко | Відсутнє | Можливе | Часто |
| Збільшення селезінки | Відсутнє | Відсутнє | Відсутнє | Відсутнє | Відсутнє | Можливе | Можливе |
| Диспепсичний синдром | Відсутній | Відсутній | Відсутній | Відсутній | Відсутній | Можливий | Можливий |

Менінгококова інфекція

Менінгококова інфекція - гостра антропонозна інфекційна хвороба з аспіраційним механізмом передачі, характеризується лихоманкою, інтоксикацією, геморагічним висипом і гнійним запаленням оболонок мозку.

Історія і поширення. Опис менінгіту як найбільш характерної форми хвороби зустрічається у лікарів античного періоду. У XVII ст. клінічну картину менінгіту описав Т. Віллізій (T. Willis) і Т. Сіденхем (T. Sydenham). У 1805 р. під час епідемії в Швейцарії хвороба отримала назву «епідемічний цереброспінальний менінгіт». У 1887 р. А. Вайхсельбаум (A. Weichselbaum) відкрив збудника хвороби. У 1965 р. за рекомендацією ВООЗ всі форми хвороби були об'єднані під назвою «менінгококова інфекція».

Менінгококова інфекція у вигляді спорадичних випадків та епідемічних спалахів реєструється повсюдно. Більш висока захворюваність спостерігається в країнах з високою народжуваністю й великою щільністю населення, особливо в країнах Екваторіальної Африки, де захворюваність досягає 200-500 на 100 000 населення. В Україні захворюваність в міжепідемічний період складає близько 2 на 100 000 населення, досягаючи під час епідемічних підйомів 25-30 на 100 000 населення.

Етіологія. Збудник - менінгокок *Neisseria meningitidis* - належить до роду нейсерій. Він являє собою бобовидний кок, розташований попарно (диплокок), грамнегативний, має полісахаридну капсулу і вирости - пілі. Для зростання вимагає спеціальних середовищ. У навколишньому середовищі нестійкий. За своїми антигенними властивостями поділяється на 12 серогруп, з яких на частку 3 груп - А, В, С - припадає понад 90% зареєстрованих випадків хвороби. Факторами патогенності є капсула, що захищає від фагоцитозу, ліпополісахарид (ендотоксин), пілі, які сприяють адгезії менінгококу до клітинних мембран, і протеази, що розщеплюють імуноглобуліни А.

Епідеміологія. Джерелом збудника є хворі генералізованими (менінгококкемія, менінгіт) і локалізованими формами (назофарингіт,

бактеріоносії). Найбільш велика роль хворих локалізованими формами в силу їх масовості і збереження соціальної активності у зв'язку з легким перебігом хвороби. Збудник локалізується переважно на слизовій оболонці носоглотки. Шлях передачі - повітряно-крапельний. У зв'язку з нестійкістю менінгокока в навколишньому середовищі зараження найчастіше відбувається при тісному контакті в закритому приміщенні. Генералізовані форми виникають не більше ніж у 1 на 1000 інфікованих, в інших випадках розвивається носійство або назофарингіт. Будь-яка з форм інфекційного процесу призводить до формування імунітету, тому менінгококовою інфекцією хворіють переважно діти. Після перенесеної хвороби формується типоспецифічний імунітет. Повторні випадки, як правило, спостерігаються у осіб з вродженим дефіцитом компонентів комплементу C7-C9.

Основні клінічні прояви. Інкубаційний період триває від 1 до 10 діб, частіше 2-4 діб. Розрізняють локалізовану форми - менінгококовий назофарингіт та бактеріоносійство; генералізовані форми - менінгококемія, менінгіт, менінгоенцефаліт та форму, коли менінгококемія поєднується з ураженням оболонок мозку. Можливі також рідкісні форми: хронічна менінгококемія, менінгококова пневмонія, артрит, іридоцикліт.

Менінгококовий назофарингіт виявляється утрудненням носового дихання, незначними виділеннями з носу та кашлем, болями і перхотинням у горлі, загальним нездужанням, короткочасною лихоманкою, головним болем. При огляді виявляють гіперемію і набряк слизової оболонки глотки з вираженою гіперплазією лімфоїдних фолікулів, накладення слизу. Запальний процес більш виражений у верхньому відділі глотки і поширюється на слизову оболонку хоан і носових ходів. Привертають на себе увагу блідість обличчя, тахікардія. При дослідженні крові відзначається помірний нейтрофільний лейкоцитоз зі зрушенням формули "вліво"

Картина гострого "фолікулярного" фарингіту може виявлятися у носіїв менінгокока при відсутності будь-яких скарг. Назофарингіт може передувати генералізованим формам.

Менінгококемія розвивається гостро, бурхливо. З'являються сильний озноб, головний біль, ломота в м'язах і суглобах, іноді блювота. Температура тіла протягом декількох годин досягає 39-40° С і більше. Найбільш характерний симптом - висип, який з'являється у строки від 4 до 36 годин від початку хвороби. У типових випадках висип геморагічний і локалізується переважно на дистальних відділах нижніх кінцівок, на бічних поверхнях стегон і сідниць. У важких випадках висип розповсюджується на обличчя, шию, передню поверхню грудей і животу. Елементи висипу варіюють у розмірах від петехій до великих геморагій неправильної форми. Великі елементи злегка підносяться над поверхнею шкіри, плотнують на дотик, оскільки являють собою ділянки геморагічного запалення шкіри. Через 1-2 дні вони піддаються некрозу. У перші години висип іноді розеолезний або папулезний, потім він набуває типового вигляду. Дрібні елементи пігментуються і через 1-2 дні зникають. Великі некрози вкриваються кіркою, після відторгнення якої оголюється виразкова поверхня. У ряді випадків спостерігається субіктеричність склер, яка обумовлена гемолізом. Часто з'являються крововиливи в кон'юнктиви, іноді склери, слизову оболонку м'якого і твердого піднебіння. Нерідким симптомом є розвиток поліартриту. У перші дні хвороби зазвичай вражаються дрібні суглави, на 3-7-й день - середні і великі суглоби. Ураження серця проявляється тахікардією, гіпотонією, глухістю тонів. Нерідкі ознаки токсичного ураження нирок, при цьому можливе тимчасове підвищення в крові рівня креатиніну та сечовини.

При дослідженні крові виявляють нейтрофільний гіперлейкоцитоз до $20-40 \times 10^9/\text{л}$ і вище з вираженим зсувом формули вліво, іноді аж до мієлоцитів.

Важкість перебігу менінгококемії варіює в широких межах від легких випадків, які можуть закінчитися одужанням без лікування, до тяжкої блискавичної (фульмінантної) форми, що приводить до смерті в терміни від декількох годин до 2-3 діб внаслідок розвитку інфекційно-токсичного шоку та поліорганної недостатності.

Фульмінантна форма починається з сильного ознобу, швидкого розвитку гіпертермії (до 39,5-41,0°C і вище). З'являється різко виражений больовий синдром (болі у м'язах, кістках, суглобах, головний біль), часто спостерігається блювання, можлива поява болю в животі, пронос. Висип з'являється в перші 4-12 год, кількість елементів швидко збільшується, вони укрупнюються і піддаються некрозу. Часто на обличчі, грудях і животі висип ясніший, ніж на кінцівках. Крововиливи в кон'юнктиви стрімкі; нерідкі носові, шлунково-кишкові, ниркові та маткові кровотечі.

Перші симптоми шоку можуть виникати ще до появи висипу. При цьому відзначаються блідість шкіри, похолодання кінцівок, ціаноз губ і нігтьових пластинок, виражена тахікардія і задишка. АТ в цей період нормальний або підвищений. Характерні ейфорія, почуття страху, психомоторне збудження при ясній свідомості, гіперестезія шкіри. Ціаноз швидко зростає, АТ прогресивно падає, часто не визначається, температура тіла знижується до субнормальної, розвивається олігоанурія. Свідомість може зберігатися до смерті, але часто приєднуються набряк мозку, сплутаність свідомості, судоми. При дослідженні крові у хворих цієї групи виявляють лейкопенію, тромбоцитопенію, в перші години з'являються ознаки гіперкоагуляції, потім гіпокоагуляція. При бактеріоскопії крові часто виявляють внутрішньо - і позаклітинно розташовані менінгококи. Можливий розвиток гангрен пальців, мочок вух, кінчика носу, часто спостерігають інфекційно-алергічний поліартрит і міокардит.

Менінгіт, так само як менінгококемія, починається гостро з підйому температури тіла, інтоксикації. У терміни від декількох годин до доби з'являється інтенсивний, наростаючий дифузний головний, до якого приєднуються нудота і повторне блювання. Характерна загальна гіперестезія. При огляді виявляються ригідність м'язів потилиці, симптом Керніга, верхній і нижній симптоми Брудзинського, у дітей до 1 року - вибухання і припинення пульсації великого джерельця, симптом підвішування. Загальномозкова симптоматика виражається загальмованістю, адинамією,

сплутаністю свідомості, психомоторним збудженням. При поширенні процесу на речовину мозку з'являються парези кінцівок, гіперкінези, можливі тазові розлади, судоми, глибокі порушення свідомості аж до розвитку коми.

Картина крові при менінгіті така ж, як і при менінгококемії, але рівень лейкоцитозу нижче - у межах $10-25 \times 10^9/\text{л}$. Найбільш характерні зміни відзначаються у цереброспінальній рідині: при люмбальній пункції вона витікає під підвищеним тиском, каламутна. Відзначають високий ($10 \times 10^9/\text{л}$) нейтрофільний плеоцитоз, підвищений вміст білку, зниження рівня глюкози. У мазку часто виявляють внутрішньоклітинно розташовані менінгококи. Важкість перебігу менінгіту варіює в широких межах, проте, навіть нетяжкий в перші дні перебіг хвороби без лікування часто призводить до тяжких наслідків. Важкість перебігу характеризується ступенем ураження речовини мозку (енцефаліту) та ступенем набряку мозку, який може призводити до його дислокації. У цих випадках відмічаються сплутаність свідомості, швидкий розвиток мозкової коми, наявність генералізованих судом, розладів дихання і порушення гемодинаміки у вигляді різкої тахіаритмії, підвищення артеріального тиску, особливо систолічного. Характерні вегетативні порушення: гіперемія обличчя, посилення потовідділення, часто спостерігається гіперглікемія. Смерть настає від зупинки дихання.

У більшості хворих спостерігається поєднана форма, коли в перші години хвороби з'являється менінгококовий висип, а потім через 6-24 год приєднуються симптоми менінгіту. Ця форма протікає найбільш важко, тому що при ній можливий розвиток ускладнень, які властиві як менінгококемії, так і менінгіту.

Хронічна менінгококемія зустрічається рідко. Вона характеризується неправильною лихоманкою, висипаннями на шкірі, поліартритом, розвитком ендокардиту. Менінгококова пневмонія клінічно не відрізняється від інших первинних пневмоній і діагностується лабораторними методами. Менінгококовий артрит та іридоцикліт, як правило, є ускладненнями менінгококемії, яка вчасно не була розпізнана. Крім зазначених

специфічних ускладнень, спостерігають ускладнення які викликані приєднанням вторинної флори (пневмонії, абсцеси, сепсис), а також трофічні розлади (пролежні, інфільтрати).

Діагностика. Діагноз менінгококового назофарингіту встановлюється на підставі клініко-епідеміологічних даних з обов'язковим бактеріологічним підтвердженням. Діагноз менінгококемії та поєднаної форми генералізованої менінгококової інфекції в більшості випадків може бути встановлений клінічно. Але, менінгококовий менінгіт має велику клінічну схожість з первинними гнійними менінгітами іншої етіології. Для підтвердження діагнозу менінгококової інфекції використовують бактеріологічний метод. Збудник може бути виявлений у носоглотковому слизу, крові, цереброспінальній рідині, скарифікаті елементів висипу, ексудаті, отриманому при пункції суглобів. Внаслідок частого застосування на догоспітальному етапі антимікробних препаратів, позитивний результат дослідження на менінгокок виявляється у 30-40% хворих, тому застосовують методи, які засновані на виявленні антигенів збудника в крові і цереброспінальній рідині (ІФА, латекс-аглотинація). Перспективним є застосування ПЛР.

Менінгококовий назофарингіт диференціюють з іншими ГРЗ. При менінгококемії диференціальний діагноз проводять з іншими інфекційними хворобами, що протікають з лихоманкою, інтоксикацією і висипаннями на шкірі, - сепсисом, лептоспірозом, геморагічними гарячками, висипним тифом, рідше з кором та краснухою. У ряді випадків у хворих менінгококкемія помилково діагностують «геморагічну форму» грипу. В окремих випадках диференціальний діагноз проводять з геморагічним васкулітом, медикаментозним дерматитом. Менінгіт диференціюють з іншими первинними гнійними менінгітами (з використанням лабораторних методів), вторинними гнійні менінгіти при отиті, синуситах, пневмонії, сепсисі, з туберкульозним менінгітом, вірусними серозними менінгітами, субарахноїдальним крововиливом, менінгізмом при багатьох гарячкових

захворюваннях (грип, пневмонії тощо), інтоксикаціях, комах (печінкова, діабетична, уремична), об'ємними ураженнями ЦНС (абсцес, пухлина, паразити мозку).

Лікування. Хворих на менінгококову інфекцію госпіталізують в інфекційне відділення. Хворим на назофарингіт призначають левоміцетин в дозі 0,5 г 4 рази на день або рифампіцин по 0,15 г 3 рази на день протягом 4-5 днів, показані полоскання горла дезінфікуючими розчинами. Хворим на генералізовану менінгококову інфекцію терапію проводять бензилпеніциліном, який вводять у добовій дозі 200-400 тис. ОД/кг на добу. Можуть бути використані також ампіцилін, ампіокс в дозі 200-400 мг/кг на добу. Ефективним є левоміцетин (левоміцетину сукцинат) в дозі 80-100 мг/кг на добу внутрішньом'язово або внутрішньовенно. У зв'язку з появою стійких до цих препаратів штамів збудника застосовують цефтриаксон у добовій дозі 4,0 г. Тривалість етіотропної терапії становить 10-14 діб. Критерієм ефективності терапії менінгіту є санація цереброспінальної рідини (зниження цитозу менш 100 клітин в 1 мкл, його лімфоцитарний склад). Дезінтоксикаційну терапію проводять за загальними принципами. При менінгіті призначають дегідратацію за допомогою петльових салуретиків: фуросемід (лазикс), діакарб; за показаннями використовують анальгетики, седативні засоби. При розвитку інфекційно-токсичного шоку призначають кортикостероїди, дофамін, проводять корекцію метаболічних порушень, оксигенотерапію. При набряку-набуханні мозку здійснюють дегідратацію, використовують 10-20% розчин альбуміну, застосовують дексаметазон, проводять оксигенотерапію, за показаннями ШВЛ. Широко використовують антиоксиданти, антигіпоксанти, протисудомні засоби. Перехворіли на генералізовані форми знаходяться на диспансерному спостереженні.

Прогноз. Без етіотропної терапії летальність при генералізованих формах становить 30-50%. У перехворілих можуть залишатися стійкі ураження ЦНС у вигляді гіпертензійного і судомного синдромів, втрати слуху, парезів, зниження інтелекту, астеничного синдрому. При вчасному

лікуванні летальність складає 5-8%. Основною причиною летальних наслідків може бути інфекційно-токсичний шок, набряк-набухання мозку, енцефаліт, вентрикуліт.

Профілактика. Основні заходи: ізоляція хворих, виявлення та ізоляція носіїв, спостереження за контактними. Специфічна профілактика забезпечується вакцинацією: моновакциною (А, С), бівалентною вакциною (А + С) та квартавакциною (А + С + Y + W135), яка вводиться внутрішньом'язово. Вакцини містить капсульний полісахарид менінгококів.

Дифтерія

Дифтерія - гостре інфекційне захворювання, яке викликається дифтерійними коринебактеріями і характеризується місцевим фібринозним запаленням (частіше слизових оболонок ротоглотки), явищами загальної інтоксикації з переважним ураженням серцево-судинної і нервової систем.

Історія і поширення. Хвороба описана ще в I ст. до н.е. сирійським лікарем Аретеєм Капподокийським. Термін «дифтерит» (від грец. *Diphthera* - плівка) був введений Р. Бретоном (R. Bretonneau, 1826). Завдяки роботам Р. Бретона і А. Труссо (A. Trousseau, 1845) дифтерія була виділена в окрему нозологічну форму. Збудник був виявлений в 1883 р. Є. Клебсом (E. Klebs), а в 1884 р. виділений В. Леффлером (W. Löffler) у чистій культурі. У 1888 р. Е. Ру (E. Roux) і А. Іерсен (A. Yersin) виділили дифтерійний токсин. У 1892 р. Е. Берінг (E. Behring) отримав антитоксичну сироватку і заклав основи специфічної терапії хвороби. У 1923 р. Дж. Рамон (G. Ramon) запропонував метод імунізації дифтерійним анатоксином. До впровадження планової імунізації дифтерія була однією з основних причин дитячої смертності. Завдяки вакцинації захворюваність на дифтерію знизилася до спорадичного рівня.

Етіологія. Збудник - *Corynebacterium diphtheriae* - грампозитивна паличка, булавоподібної форми, нерухома, спор і капсул не утворює. За своїми біологічними властивостями поділяється на 3 біовари: *mitis*, *gravis* та *intermedius*. Біотиipi відрізняються один від одного за культуральними та біохімічними властивостями. Вони мають здатність продукувати велику кількість біологічно активних речовин: ферменти гіалуронідазу і нейромінідазу, гемолітичний та некротизуючий фактори та інші. Найважливішою властивістю збудника є токсиноутворення. Спроможністю до токсиноутворення володіють тільки штами, інфіковані бета-фагом, який є носієм гена, що кодує структуру токсину. Дифтерійний екзотоксин за силою дії поступається тільки ботулінічному та правцевому. Всі біотиipi продукують ідентичний токсин, який складається з двох фрагментів А і В.

Усередині кожного культурального варіанту циркулюють токсигенні, які володіють tox + ознакою, і нетоксигенні штами.

При потраплянні на слизові оболонки та пошкоджену шкіру збудник виділяє екзотоксин і ряд інших токсинів і ферментів, які провокують формування вогнища фібринозного запалення. Лімфогенне поширення екзотоксину обумовлює розвиток синдрому інтоксикації, регіонарного лімфаденіту, набряку навколишніх тканин, загальнотоксичних неспецифічних реакцій, запально-дегенеративних процесів у серцево-судинній, нервовій системах, нирках, наднирниках, виникнення мікроциркуляторних розладів і явищ сенсibiliзації.

Дифтерійна паличка у навколишньому середовищі стійка. У дифтерійних плівках, на предметах домашнього вжитку, трупах зберігається близько 2 тижнів; у воді, молоці - до 3 тижнів. Під дією дезінфікуючих засобів у звичайних концентраціях гине протягом 1-2 хв, при кип'ятінні - миттєво. Зростає тільки на спеціальних поживних середовищах, з яких найбільш поширеною є теллуридове середовище.

Епідеміологія. Джерелом збудника є людина: хвора або бактеріоносія. Хворі - найбільш активне джерело інфекції. Терміни їх заразливості індивідуальні, визначаються за результатами бактеріологічного дослідження. Носії небезпечні у зв'язку з їх більшою, у порівнянні з хворими чисельністю, відсутністю клінічних симптомів, активним способом життя. Особливо небезпечні носії, які страждають респіраторними інфекціями, коли активізується механізм передачі збудника. Шляхи передачі: повітряно-краплинний і повітряно-пиловий, можливий і контактно-побутовий, зокрема при дифтерії шкіри; в окремих випадках - аліментарний (молоко).

Сприйнятливність до захворювання загальна. Індекс контагіозності при дифтерії становить 0,15-0,2. Несприйнятливність до захворювання визначається напруженістю антитоксичного і антибактеріального імунітету. У минулому та під час останньої епідемії захворюваність характеризувалася осінньо-зимовою сезонністю. Дифтерії властива періодичність. Підйоми

захворюваності виникали кожні 5-8 років і тривали 2-4 роки, 90% хворих склали діти, але під час останньої епідемії частіше хворіли дорослі. Вакцинація анатоксином формує антитоксичний імунітет, для підтримки якого необхідна 4-кратна ревакцинація. Вакцинація не формує антимікробного імунітету, циркуляція збудника серед населення триває, але епідемічний процес протікає приховано.

Типові клінічні прояви. Відповідно до "Міжнародної класифікації" ВООЗ, (1985) виділяють наступні клінічні форми дифтерії з локалізації патологічного процесу:

- Дифтерія мигдалин;
- Назофарингеальна дифтерія (дифтерійний назофарингіт, дифтерійний фарингіт);
- Дифтерія переднього відділу носа;
- Ларингеальна дифтерія (дифтерійний ларинготрахеїт);
- Дифтерія іншої локалізації (шкіри, очей та ін)

Ступінь тяжкості перебігу дифтерії оцінюється за вираженістю загального токсикозу, характером і термінами появи ускладнень. З урахуванням цього виділяють наступні варіанти перебігу дифтерії: субклінічний, легкий, середньотяжкий, тяжкий, гіпертоксичний. Як окремий варіант виділяють бактеріоносійство. Важливою ознакою, що характеризує дифтерію, є поширеність процесу:

- При локалізованій дифтерії нальоти не виходять за межі однієї анатомічної структури (дифтерія мигдаликів, дифтерія переднього відділу носу);
- При поширеній дифтерії процес переходить на навколишні тканини (при дифтерії мигдаликів - на язичок, м'яке і / або тверде піднебіння);
- При комбінованій - спостерігаються комбінації (поєднання) різних клінічних форм (наприклад дифтерія мигдаликів і дифтерійний ларинготрахеїт).

За характером уражень дифтерію поділяють на:

- катаральну, яка характеризується помірною гіперемією з ціанотичним відтінком ураженої ділянки, незначним набряком;
- острівчасту, яка характеризується фібринозними нашаруваннями у вигляді острівців, які не зливаються між собою на тлі набряку і гіперемії;
- плівчасту, коли уражені ділянки вкриті щільними, суцільними, сіруватими нашаруваннями, які не знімаються. При геморагічній дифтерії - нашарування чорні внаслідок просякання кров'ю.

Інкубаційний період в межах 2-10 діб, частіше 5-7 діб. У осіб молодого віку, раніше неодноразово вакцинованих, дифтерія в більшості випадків протікає легко, переважає локалізована дифтерія мигдаликів, зокрема катаральна та острівчаста форми. При субклінічній формі локалізованої дифтерії мигдаликів у хворих практично відсутні інтоксикація та катаральні прояви. Ці хворі, як правило, виявляються при обстеженні епідемічних вогнищ дифтерії. Крім позитивних бактеріологічних результатів (наприклад, висіяна *Corynebacterium diphtheriae* зі слизової ротоглотки), в крові виявляється зростання титру антитоксичних антитіл.

При катаральній формі локалізованої дифтерії мигдаликів хворі скаржаться на підвищення температури тіла, слабкість, зниження апетиту, перхотиння, незначні болі в горлі. Набряк мигдаликів помірний, гіперемія. Хворі часто не дотримуються постільного режиму, за медичною допомогою звертаються рідко або лікуються амбулаторно з приводу ГРВІ, гострого фарингіту і відіграють провідну роль у поширенні дифтерії.

Для підтвердження діагнозу використовуються бактеріологічні та серологічні методи дослідження. Ці хворі також виявляються в основному при обстеженні епідемічних вогнищ дифтерії. Локалізована острівчаста дифтерія мигдаликів частіше починається поступово. Субфібрильна, рідше фібрильна температура тримається протягом трьох днів, хворі скаржаться на головний біль, слабкість, невеликий біль у горлі. При огляді ротоглотки у перші дві доби на поверхні мигдалин виявляються острівці нальотів фібрину до 0,5 см у діаметрі, які представляють собою пухку або в'язку масу, що

легко знімається в перші години хвороби ватним тампоном без кровоточивості. Острівці нальотів оточені вінчиком гіперемії. Потім неяскрава гіперемія поширюється на всю поверхню мигдалин. При середньотяжкому перебізі острівці стають щільними, у кожного другого при їх знятті поверхня мигдалин кровоточить. Плівчасті нальоти зберігаються до 5-7 днів. Підщелепні лімфатичні вузли незначно збільшені, безболісні. Враховуючи атиповість течії локалізованої (катаральної, острівцевої) дифтерії мигдаликів, особливо при легкому її перебізі, коли немає типового дифтеритичного запалення, необхідно всім хворим з ураженням мигдалин проводити бактеріологічне обстеження на дифтерію, що дозволить виявити чималу кількість хворих на дифтерію.

Локалізована плівчаста дифтерія мигдаликів у дорослих починається в більшості випадків гостро, з ознобу, підвищення температури тіла до фібрильних цифр. Симптоми інтоксикації, в залежності від тяжкості перебігу, виражені помірно або значно: головний біль, запаморочення, слабкість. З перших годин хвороби з'являється біль у горлі, утруднення при ковтанні, особливо твердої їжі. Процес обмежується мигдалинами: мигдалини набряклі, гіперемія неяскрава, з чіткими контурами й ціанотичним відтінком. Ступінь набряку мигдаликів відповідає розмірам нальотів. У перші години нальоти мають вид павутиноподібної сітки, потім вони поступово просякаються фібрином і до кінця першої, початку другої доби стають щільними, не розтираються шпателем, біло-сірого кольору, з гладкою поверхнею та перламутровим блиском. При знятті плівки з'являється кровоточивість, на наступний день на місці знятої знову з'являється плівка. Тривалість плівчастих нальотів в середньому 6-8 днів. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені і чутливі при пальпації.

Поширена плівчаста дифтерія мигдаликів може мати середньотяжкий, тяжкий і гіпертоксичний перебіг. Середньотяжкий перебіг поширеної дифтерії мигдалин починається гостро. Температура з першого дня хвороби 38,5-39 ° С, тримається 4-5 днів, потім може зберігатися субфібрилітет до 2-

го дня. Помірно виражені симптоми інтоксикації: слабкість, головний біль. Хворі скаржаться на біль у горлі, що підсилюється при ковтанні. При огляді відзначається блідість шкірних покривів, невеликий ціаноз слизових оболонок. Мигдалини і піднебінні дужки набряклі, помірно гіперемійовані. Нальоти поширюються за межі мигдаликів: на піднебінні дужки, язичок, бокові валики, задню стінку глотки. Регіонарні лімфатичні вузли помірно збільшені і чутливі при пальпації.

При важкому перебізі виражена інтоксикація: сильний головний біль, запаморочення, непритомний стан, нудота, анорексія, різко виражена загальна слабкість, сонливість. З перших годин хвороби виражені болі в горлі, які підсилюються при ковтанні навіть рідкої їжі, болі в області шиї, болючість регіонарних лімфатичних вузлів, блідість шкірних покривів, ціаноз губ, носогубного трикутника. Окрім значної інтоксикації та больового синдрому для важкого перебігу дифтерії важливі і місцеві симптоми. Набряк починається з мигдалин і поширюється на дужки, язичок, м'яке піднебіння. Набряк суцільний, іноді мигдалини змикаються, затискаючи або зрушуючи у бік язичок. Набряк носить дифузний характер без чітких меж. Яскравість гіперемії слизової може бути різною, але ціаноз виражений завжди. Плівчасті нальоти з'являються швидкими темпами, поширюються по всій поверхні мигдалин і за її межі. Протягом першої доби, поки формування фібринозних нальотів не закінчилося, нальоти можуть легко відторгатися. При знятті нальотів на їх місці швидко з'являються інші. До кінця першої доби плівка стає щільною, блискучою, при знятті її з'являється кровоточивість. Характерним є раннє збільшення, щільність, болючість регіонарних лімфатичних вузлів. У більшості випадків виражений набряк підшкірної клітковини шиї. Набряк завжди безболісний, тестоватої консистенції, постукування по шкірі супроводжується вібруванням тканин. З'явившись в підщелепної області, набряк швидко поширюється, і може розповсюджуватися до середини шиї, до або нижче ключиць. Чим більше набряк, тим важче хворий.

Гіпертоксична форма дифтерії характеризується бурхливим розвитком тяжкого токсикозу на протязі однієї-двох діб. Характерним є розвиток інфекційно-токсичного шоку. Особливістю цієї форми є те, що місцеві прояви значно відстають від загальнотоксичних, що істотно ускладнює діагностику. Іншим варіантом гіпертоксичної форми є геморагічна, яка проявляється геморагічним просяканням шкіри, нальотів, розвитком кровотеч. Хворі можуть загинути в перші два-три дні хвороби.

Дифтерія носу може бути локалізованою та поширеною, коли нальоти поширюються на придаткові пазухи носа. На тлі незначної, помірної або вираженої інтоксикації, залежно від тяжкості перебігу, з'являється утруднення дихання через ніс. При легкому перебізі процеси нерідко однобічні, з носу витікає незначне серозне відокремлюване. При огляді: виявляється помірна гіперемія і набряк слизової, місцями кровоточать виразки, частіше на носовій перегородці. При середньотяжкому перебізі на тлі помірної інтоксикації на слизовій носу виявляються фібринозні нальоти, відокремлюване - серозно-гнійне з домішками крові. При важкому перебізі нальоти часто поширюються на додаткові пазухи. У хворих виражена інтоксикація: висока температура тіла, набряк підшкірної клітковини під очима, щік, шиї.

Дифтерійний круп локалізований (дифтерія гортані) або поширений (з одночасним ураженням трахеї і навіть бронхів) частіше поєднується з дифтерією мигдаликів, носу. Має 3 послідовно розвинуті стадії: катаральну (дисфонічну), стенотичну та асфіктичну. Дифтерійний круп перебігає при помірно виражених симптомах інтоксикації. Провідні симптоми дисфонічної стадії - грубий, «гавкаючий» кашель і наростаюча осиплість голосу. У стенотичній стадії настає афонія, кашель стає беззвучним. Хворий стає блідим, неспокійним, дихання є шумним, з подовженим вдихом і втягненням поступливих місць грудної клітини. Наростання ознак утруднення дихання, ціанозу, тахікардії розглядають як показання до трахеостомії, яка запобігає розвитку асфіктичної фази. При розвитку асфіктичної фази дихання стає

частим і поверхневим, пізніше аритмічним, наростає ціаноз, пульс стає ниткоподібним, артеріальний тиск падає. Надалі у хворого порушується свідомість, з'являються судоми, настає смерть від асфіксії.

Типовими ускладненнями є розвиток інфекційно-токсичного шоку, з боку органів кровообігу (міокардит), периферичної нервової системи (поліневрит), нирок (нефрозонефрит). Їх розвиток пов'язаний із специфічною інтоксикацією, частіше - при тяжких формах та при запізнілому лікуванні протидифтерійною сироваткою.

Диференціальна діагностика проводиться з ангінами різної етіології, інфекційним мононуклеозом, стоматитами, кандидозом і хімічними опіками порожнини рота. Дифтерійний круп відрізняють від стенозуючого ларинготрахеїту при кору, ГРВІ та інших захворюваннях.

Діагностика. Діагноз і диференціальний діагноз дифтерії, незалежно від локалізації процесу, встановлюють на підставі наявності на слизових оболонках або шкірі фібринозної плівки. При локалізованій дифтерії ротоглотки важливе значення мають помірна інтоксикація та больовий синдром, незначна гіперемія слизової оболонки. При поширеній дифтерії велике діагностичне значення мають поширення нальотів за межі мигдаликів, набряк мигдаликів, а при важких формах - набряк м'яких тканин шиї. Діагноз дифтерії дихальних шляхів підтверджується виявленням плівок на голосових зв'язках при ларингоскопії, при дифтерії носа - при риноскопії. У типових випадках захворювання постановка клінічного діагнозу є показанням для екстреного застосування специфічної сироватки.

Для підтвердження діагнозу велике значення мають результати мікробіологічного дослідження, для якого використовують мазки з ураженої поверхні (слизова оболонка мигдаликів, носа). Після отримання культури збудника визначають її токсигенні та біологічні властивості.

Серологічне дослідження також має важливе значення для діагностики дифтерії: при її атиповому перебізі, для диференціальної діагностики дифтерії від носійства дифтерійної палички. Реакція пасивної гемаглютинації

призначена для визначення рівня дифтерійного антитоксину в сироватці крові хворих в динаміці, починаючи з перших днів хвороби і в подальшому через 10-14 днів. Діагностичне значення результати РПГА мають при зростанні титру антитіл у 2-4 рази при відсутності введення протидифтерійної сироватки.

Загальні принципи лікування та профілактики. Всі хворі з підозрою на дифтерію та бактеріоносії підлягають госпіталізації та ізоляції. У гострому періоді і в більш пізні строки, при наявності ознак ураження серця, показаний ліжковий режим. Протягом перших годин перебування в стаціонарі хворий повинен бути оглянутий отоларингологом. При підозрі на круп хворий оглядається отоларингологом в динаміці неодноразово. Етіотропне лікування включає введення протидифтерійної сироватки (ПДС) і антибіотику. Ці препарати не є альтернативними: сироватка нейтралізує циркулюючий токсин, антибіотик діє на збудника. Доза ПДС визначається тяжкістю стану хворого, вводиться внутрішньом'язово або внутрішньовенно із дотриманням правил щодо введення гетерогенних сироваток. Орієнтовні разові дози ПДС у залежності від тяжкості стану хворого: при задовільному стані і наявності дифтеритичних плівок - 30-40 тис. ОД; при середньотяжкому перебізі - 50 - 80 тис. ОД; при важкому перебізі - 90 - 120 ОД; при дуже важкому (ІТШ, ДВЗ-синдром) - 120 - 150 тис. ОД. При необхідності (відсутність ефекту від введення сироватки) її вводять через 8-12 годин повторно в тій же дозі.

Патогенетичне лікування включає призначення дезінтоксикаційної терапії колоїдними та кристалоїдними розчинами. У важких випадках показані плазмаферез і гемосорбція. При дифтерії дихальних шляхів показані теплові і відволікаючі процедури, інгаляції, антигістамінні препарати, кортикостероїди, сечогінні, оксигенотерапія, при прогресуванні стенозу - інтубація трахеї або трахеотомія, санаційна бронхоскопія для видалення плівок. При міокардиті необхідні повний спокій, нестероїдні протизапальні препарати (диклофенак, індометацин та ін), трентал, предуктал, корнетін.

При полінейропатії також необхідні ліжковий режим, повноцінне харчування, при дихальних розладах - ШВЛ, профілактика вторинної інфекції.

Прогноз при ранньому введенні протидифтерійної сироватки сприятливий. Летальні наслідки спостерігаються при пізній госпіталізації, у осіб з обтяженим преморбідним фоном.

Профілактика. Основу профілактики становить планова вакцинація і ревакцинація населення відповідно до календаря щеплень вакцинами, що містять адсорбований дифтерійний анатоксин (АКДП, АДП, АДП-М-анатоксин, а також вакцини «Тетракок 05», «Імовакс»). Важливе значення мають раннє виявлення та ізоляція хворих та носіїв коринебактерій. Виписка їх зі стаціонару проводиться після отримання дворазового негативного результату бактеріологічного дослідження виділень ротоглотки і носа. У колективі після ізоляції хворого протягом 7 діб проводять термометрію та щоденний лікарський огляд. Контактні з хворими та носіями одноразово обстежуються бактеріологічно. У вогнищі після ізоляції хворого або носія проводять заключну дезінфекцію.

Герпетична інфекція (простий герпес)

Герпетична інфекція (простий герпес, пухирцевий лишай) - антропонозна вірусна інфекційна хвороба з різноманітними механізмами передачі збудника. Характеризується переважним ураженням шкіри, слизових оболонок, нервової системи, а також хронічним рецидивуючим перебігом.

Історія і поширення. Герпес був відомий ще Геродотом. Збудник виділив В. Грутер (V. Gruter) в 1912 р. Герпетична інфекція поширена повсюдно. ВПГ інфіковано більше 90% дорослих, клінічні прояви захворювання спостерігаються майже у 20% населення. У зв'язку зі збільшенням порушень в імунній системі спостерігається тенденція до зростання захворюваності різними формами герпетичної інфекції. Важкі форми хвороби у дітей можуть бути причиною летальних результатів, ураження очей може призводити до втрати зору.

Етіологія. ВПГ (ВГЛ) великий вірус, який містить двониткову ДНК, має складну будову. За антигенною структурою виділяють два основних серовари: ВПГ-1 і ВПГ-2. ВПГ нестійкий у навколишньому середовищі, термолабільний, стійкий до заморожування і висушування.

Епідеміологія. Джерелом збудника є хворі з клінічно вираженими формами герпетичної інфекції та здорові особи, які інфіковані вірусом (вірусоносії). Зараження відбувається шляхом прямого контакту при поцілунках (переважно ВПГ-1), статевих контактах (ВПГ-2), повітряно-крапельним шляхом при потраплянні краплини слини, яка містить вірус, на слизову оболонку дихальних шляхів, не виключається - шлях непрямого контакту через предмети побуту, іграшки. Вертикальну передачу спостерігають рідше, оскільки вірус погано проникає через плаценту. При наявності у породіллі генітального герпесу можливе інфікування новонародженого в процесі пологів. Зараження ВПГ-1 відбувається в дитинстві, ВПГ-2 - при досягненні статевої зрілості, причому частота

інфікованості ВПГ-2 чітко корелює з сексуальною активністю. Сприйнятливість до ВПГ загальна.

Патогенез. Вірус проникає в організм через слизові оболонки та пошкоджений шкірний покрив. Первинна реплікація відбувається в епітеліальних клітинах у місці проникнення, що супроводжується характерними місцевими змінами. Після загибелі уражених клітин вірус не елімінується з організму. Це пов'язано з тим, що вірус являється слабким індуктором інтерферону, а також зі здатністю по аферентним нервовим волокнам проникати в сенсорні ганглії, причому ВПГ-1 частіше проникає в тригемінальний ганглії, ВПГ-2 - в поперековий, де вони довго зберігаються у латентному стані. Рецидиви герпетичної інфекції пов'язують з імуногенетичними особливостями організму та дією ендо- і екзогенних факторів (інфекційні хвороби, стресові ситуації, порушення харчування, переохолодження, надмірна інсоляція, менструація), що призводить до ослаблення імунного контролю. Механізм уражень ЦНС неясний, оскільки вони, як правило, не поєднуються з ураженням зовнішніх покривів.

Основною причиною смерті у новонароджених є некротичні зміни в багатьох органах при генералізованій інфекції; у дітей старшого віку та дорослих - некротичний енцефаліт.

Типові клінічні прояви. Клінічні прояви герпетичної інфекції різноманітні. Розрізняють вроджену і набуту інфекції. Набута інфекція може бути первинною та рецидивуючою. За локалізацією уражень виділяють герпетичні ураження шкіри, слизових оболонок, ЦНС і внутрішніх органів; за поширеністю вони можуть бути локалізованими, поширеними і генералізованими.

При первинній герпетичній інфекції інкубаційний період складає від 2 до 14 днів.

За локалізацією герпетичної інфекції виділяють герпетичний стоматит, ураження шкіри, офтальмогерпес, генітальний герпес, ураження нервової системи.

Герпетичний стоматит (гінгівостоматит) частіше спостерігають у дітей 2-3 років. Він починається гостро з підвищення температури тіла до 39 - 40 °С, інтоксикації. Одночасно з'являються посилена салівація, гіперемія слизової оболонки губ, щік, ясен, язика, м'якого і твердого піднебіння, піднебінних дужок і мигдаликів. На слизовій оболонці з'являються дрібні згруповані пухирці, які заповнені прозорою рідиною. Через 2 - 3 дні вони розкриваються і утворюються хворобливі ерозії. Реепіталізація зазвичай повна, висипання зникають безслідно, без рубцевих і атрофічних змін. Нижньощелепні лімфатичні вузли збільшені і болючі. Лихоманка триває до тижня, загальна тривалість хвороби - до 2 тижнів. Хвороба може ускладнюватися зневодненням внаслідок інтенсивної салівації, можливе приєднання вторинної бактеріальної інфекції.

Герпетичні ураження шкіри (*Herpes simplex labialis*, *Herpes simplex nasalis*). Найчастіше уражаються губи, кути рота, крила носа, вушні раковини, рідше - кисті рук, сідниці, інші ділянки шкіри. Ураження характеризуються появою в місці їх локалізації печіння, свербіж, болючості. Через кілька годин спостерігають локальну гіперемію і набряклість шкіри, пізніше - дрібні згруповані пухирці з прозорим вмістом, який через 1-2 дні каламутніє, іноді набуває геморагічного характеру. Після розкриття пухирців утворюються ерозії, які вкриті жовтуватою скоринкою. Загоєння висипу відбувається повністю і не залишає рубців. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені і болючі.

При локалізованих висипаннях загальний стан не порушений, при поширених - спостерігають короткочасну лихоманку, головний біль, міалгії, артралгії, слабкість, можливий розвиток поліаденопатії, збільшення селезінки і печінки.

При локалізованій формі процес завершується протягом 5-10 днів, при поширеній, особливо при повторних висипаннях, триває 2-3 тижні і більше. Захворювання часто рецидивує.

Дисемінований шкірний герпес - зазвичай вказує на негаразди в системі імунітету і характеризується рецидивуючим типовим папуло-везикульозним висипом на різних ділянках шкіри. На відміну від herpes zoster такі висипання не пов'язані з яким-небудь дерматомером і зазвичай не мають згрупованого характеру. Ця форма герпетичного ураження часто супроводжується психічними розладами (тривожно-фобічним синдромом).

Офтальмогерпес може бути ізольованим або поєднаним з ураженням шкіри обличчя або слизової оболонки рота. Відзначаються світлобоязнь, різь в очах, слезотеча, блефароспазм, невралгічні болі. Уражаються переважно передні відділи очей (фолікулярний, катаральний, везикульозно-виразковий кон'юнктивіт, поверхневий і глибокий кератит, ірідоцикліт, кератоіридоцикліт), рідше залучаються задні відділи (хоріоретиніт, увеїт). Можливі помутніння рогівки, відслойка сітківки, часткова або повна втрата зору, особливо при рецидивуючому перебігу хвороби.

Генітальний герпес частіше зустрічається у дорослих, викликається ВПГ-2, рідше - ВПГ-1 (10-20%). У чоловіків висипання локалізуються на шкірі та слизовій оболонці статевого члена, у жінок - в уретрі, кліторі, піхві, на шкірі промежини та внутрішньої поверхні стегон. З'являються гіперемія та набряклість м'яких тканин, локальна болючість, паховий лімфаденіт, утворюються везикули, ерозії, виразки. Можливі болі внизу живота, у попереку, в області крижів і промежини. Спостерігаються загальне нездужання, короткочасна лихоманка. Хвороба часто рецидивує, але можливе і спонтанне видужання. Генітальний герпес у жінок може призводити до патології вагітності та пологів. Встановлена етіологічна роль ВПГ-2 у розвитку раку шийки матки і передміхурової залози.

Ураження ЦНС частіше викликаються ВПГ-1, рідше ВПГ-2. Розвиток серозного менінгіту клінічно не відрізняється від інших вірусних менінгітів, частіше реєструються енцефаліт або менінгоенцефаліт. Хвороба починається гостро. Ураженню ЦНС передують виражена лихоманка, озноб, міалгії, катаральні явища. На цьому тлі через кілька днів раптово виникають розлади

свідомості (сплутаність свідомості, дезорієнтація, психомоторне збудження, сопор, кома). Часто спостерігаються повторні генералізовані судоми. З'являється вогнищева симптоматика (парези і паралічі кінцівок, черепних нервів, порушення стовбурових функцій). Можливий затяжний рецидивуючий перебіг хвороби. Ураження ЦНС може протікати по типу повільної проградієнтної інфекції. Летальність висока. У реконвалесцентів залишається органічне ураження ЦНС у вигляді різкого зниження інтелекту, парезів та паралічів, розвивається стійка інвалідизація. При дослідженні цереброспінальної рідини відзначають невисокий лімфоцитарний або змішаний плеоцитоз, домішки еритроцитів, ксантохромія. Вміст білка помірно підвищений, глюкози - нормальний або підвищений. При комп'ютерній томографії та магнітно-резонансній томографії виявляють осередки розрідження мозкової тканини в скронево-лобових і скронево-тім'яних відділах головного мозку.

Генералізовані форми герпетичної інфекції спостерігають у немовлят і в осіб з імунodefіцитом: характерний гострий початок, висока лихоманка, виражена інтоксикація, поширені висипання на шкірі і слизових оболонках, ураження ЦНС і внутрішніх органів. До генералізованих форм хвороби відноситься герпетиформна екзема Капоші, яка зазвичай спостерігається у дітей з ексудативним діатезом, нейродермітом або екземою. Вона характеризується важкою інтоксикацією, рясними висипаннями, особливо в місцях попереднього ураження шкіри. Вміст пухирців швидко каламутніє, вони часто злипаються між собою. Можливі летальні наслідки. Рідко зустрічаються вісцеральні форми герпесу: пневмонія, гепатит, панкреатит, нефрит. При вродженій герпетичної інфекції, залежно від строків інфікування плода, можливі аборт, мертвонародження, вади розвитку, народження дитини з ознаками генералізованої інфекції.

Діагностика. Діагностика типових форм герпесу з ураженням шкіри і слизових оболонок у більшості випадків не представляє труднощі. При ураженнях ЦНС, вісцеральних та атипових формах хвороби використовують

додаткові методи дослідження. Найчастіше застосовують серологічні реакції (РСК, РПГА, РНІФ, ІФА), що дозволяють виявити антитіла проти ВПГ в сироватці крові і цереброспінальній рідині. Для підтвердження діагнозу досліджують парні сироватки, взяті з інтервалом 7 - 10 діб. Наростання титру антитіл не менш ніж у 4 рази свідчить про активну інфекцію, при первинному інфікуванні виявляють IgM, при рецидивах - IgG-антитіла. Можливе виявлення вірусної ДНК за допомогою ПЛР, проте у зв'язку з широким інфікуванням людей ВПГ можна виявити вірусну ДНК у осіб з іншими хворобами і здорових людей. Присутність вірусних частинок у вмісті пухирців виявляють за допомогою прямої РІФ. Виділення культури вірусу з різних біосубстратах зазвичай використовують у наукових цілях.

Диференціальний діагноз проводять в залежності від клінічної форми хвороби з вірусними та іншими стоматитами, ящуром, герпангіною, оперізувальним герпесом, вітряною віспою, піодермією, менінгоенцефалітом і менінгітами іншої етіології, кератокон'юнктивітом аденовірусної та іншої етіології, ураженнями очей при туляремії, доброякісному лімфоретикульозі.

Лікування. Питання про госпіталізацію вирішується за клінічними показаннями. Як правило хворі лікуються амбулаторно. При всіх формах герпетичної інфекції показаний ацикловір (Завіракс), який застосовують місцево у вигляді мазей, перорально по 200 мг 5 разів на добу (за показаннями до 2 г на добу) або внутрішньовенно в дозі від 10-30 мг / кг на добу (при енцефаліті). Тривалість лікування ацикловіром - 7-10 днів. Препарат також використовують для профілактики часто рецидивуючого герпесу. Застосовують також індуктори інтерферону (полудан, аміксин і ін), імуномодулятори (імунофан, поліоксидоній та ін), мазі (теброфенову, ріодоксалову, бонафтон, флореналь). Прогноз визначається клінічною формою хвороби, станом імунітету. Профілактику рецидивів герпетичної інфекції проводять комплексно. Вона включає застосування ацикловіру, імуномодуляторів, індукторів інтерферону і вакцинопрофілактику з використанням інактивованої герпетичної вакцини.

Оперізувальний герпес

Оперізувальний герпес (*herpes zoster*) — гостра інфекційна хвороба, яка обумовлена реактивацією збудника — латентного вірусу *varicella-zoster*. Характеризується висипаннями, розташованими по ходу чутливих нервів, невралгіями і загальною інтоксикацією.

Історія і поширення. Епідеміологічний зв'язок між вітряною віспою і оперізувальним лишаєм встановив І. Бокай (I.Bokey) в 1888 р. Надалі була показана ідентичність збудника цих хвороб.

Оперізувальний герпес належить до поширених інфекційних хвороб серед осіб старших вікових груп. У дітей до 10 років зустрічається виключно рідко. Хворіють люди, які перенесли у минулому вітряну віспу. У окремих випадках, коли в анамнезі немає вказівок на вітряну віспу, припускають, що первинне інфікування відбулося безсимптомно.

Етіологія. Збудник захворювання – вірус родини *Herpesviridae* викликає оперізувальний лишай і вітряну віспу. Вірус нестійкий при нагріванні, УФО і до дезінфікуючих засобів, здатний тривало зберігатися при низькій температурі і витримувати повторне заморожування.

Епідеміологія. Оперізувальний герпес зустрічається у вигляді спорадичних випадків; захворюваність підвищується в холодну пору року. Хворі на оперізувальний лишай можуть бути джерелом збудника для осіб, що не хворіли на вітряну віспу. Механізм передачі захворювання аерозольний, шлях передачі — повітряно-краплинний. Контагіозність невисока.

Типові клінічні прояви. У більшості хворих перший симптом — поява корінцевих болів різної інтенсивності в ділянці майбутніх висипань. Болі часто переймоподібні, супроводжуються локальною гіперестезією шкіри. У дітей больовий синдром зустрічається в 2—3 рази рідше, ніж у дорослих, інтенсивність болів менша. Через 1—7 днів з'являються лихоманка до 38—39°C і загальна інтоксикація, особливо часто головний біль. Одночасно виникають і місцеві зміни: почервоніння, набряклість і ущільнення шкіри, а

через декілька годин — характерні згруповані висипання, що нагадують грона винограду. Для хвороби типова однобічність, локалізація висипань в межах одного або 2—3 сусідніх дерматомів. Вміст пухирців швидко каламутніє, через декілька днів пухирі підсихають і покриваються скоринками, після відпадання яких не залишається рубців. Характерно збільшені та хворобливі регіонарні лімфатичних вузли. Тривалість лихоманки від 2 до 7 днів, протягом 5—10 днів завершується місцевий процес. Больовий синдром може зберігатися до місяця і більше. Найбільш часта локалізація — дерматоми D_{IV}—D_{IX}, гілки трійчастого нерва.

У осіб з обтяженим фоном (зокрема, хворі на ВІЛ-інфекцію) висипання можуть мати некротичний характер, залишаючи після себе рубці. Спостерігаються геморагічні і бульозні форми. Нерідкі ураження ЦНС у вигляді серозного менінгіту і менінгоенцефаліту.

Діагностика. До виникнення висипань поставити діагноз важко. Після появи характерних висипань утруднень в діагностиці зазвичай не буває. Вірусологічні і серологічні методи на практиці не застосовують.

Диференціальний діагноз проводять в ранній стадії хвороби залежно від локалізації болів з невралгією трійчастого нерва, епідемічною плевродінією, мігренню, нирковою колікою, апендицитом, стенокардією. На початковому етапі висипань помилково діагностують бешиху. При важкому і повторному виникненні хвороби необхідне ретельне обстеження хворого для виключення гематологічних, онкологічних захворювань, ВІЛ-інфекції.

Принципи лікування. Хворих госпіталізують за клінічними показаннями. Етіотропну терапію проводять ацикловіром в дозі 10—30 мгкг на добу внутрішньовенно або в пігулках до 2 г на добу; введення гомологічного імуноглобуліну. Показані індуктори інтерферону (аміксин, полудан), імуномодулятори. Для лікування больового синдрому використовують анальгетики, нестероїдні протизапальні препарати. Елементи висипу обробляють діамантовим зеленим, перманганатом калію.

Прогноз сприятливий. Летальні результати рідкі, переважно у осіб старших вікових груп з обтяженим преморбідним фоном.

Профілактика. У вогнищі проводять такі ж заходи, як і при вітряній віспі. Профілактика повторних захворювань на лікування «фонових» хвороб, корекцію імунологічних зрушень.

Інфекційний мононуклеоз (Епштейна—Барр - вірусний мононуклеоз)

Інфекційний мононуклеоз — гостре антропонозне інфекційне захворювання, що викликається вірусом Епштейна—Барр. Захворювання характеризується лихоманкою, ураженням лімфатичної системи, циклічним перебігом, ангіною, фарингітом, гепатолієнальним синдромом і типовими змінами гемограми.

Історія і поширення. Хвороба вперше описана в 1885 р. Н.Ф.Філатовим, а в 1889 р. – німецьким вченим Р.Пфейффером (R.Pfeiffer). Термін «інфекційний мононуклеоз» запропонували американські вчені Т.Спрант (T.Sprant) і Ф.Еванс (F.Evans) в 1920 р. Збудник відкритий в 1964 р. канадськими дослідниками М.Епштейном (M.Epstein) і І.Барр (I.Barr), на честь яких збудник названий «вірус Епштейна—Барр» (ВЕБ).

Інфекційний мононуклеоз поширений повсюдно у вигляді спорадичних випадків. Останнім часом наявна (мається) стійка тенденція до зростання захворюваності на інфекційний мононуклеоз.

Етіологія. Збудник — вірус Епштейна—Барр входить в родину герпесвірусів (вірус герпесу людини 5-го типу). Морфологічно він не відрізняється від вірусу простого герпесу, має складну антигенну структуру, містить капсидний (VCA), ядерний (EBNA), ранній (EA), мембранний (MA) антигени. Кожен з них утворюється в певній послідовності і індукує утворення відповідних АТ, що використовують для діагностики. ВЕБ вражає переважно В-лімфоцити. На відміну від інших герпесвірусів він викликає проліферацію уражених клітин; здатен довічно персистувати в організмі людини. ВЕБ викликає лімфому Беркита і носоглоткову карциному.

Епідеміологія. Джерело ВЕБ - хворі на інфекційний мононуклеоз та здорові носії. Механізм передачі збудника аерозольний, шлях передачі - повітряно-краплинний. Інфікуванню сприяють скупченість, користування посудом, рушниками. Можливе інфікування дитини під час пологів, статевим і гемотрансфузійним шляхами.

Сприйнятливість людини до ВЕБ висока. До 40 років практично всі люди інфіковані ВЕБ, проте типові клінічні форми розвиваються рідко. Діти до 6 міс. не сприйнятливі у зв'язку з наявністю пасивного імунітету, до 1 року — хворіють дуже рідко. У дітей до 3 років первинне інфікування частіше протікає під «маскою» ОРЗ або безсимптомно, тому основна маса хворих — це діти від 3 до 14 років, підлітки і дорослі до 30 років. Захворюваність на інфекційний мононуклеоз спорадична. Захворювання реєструється упродовж всього року, рідше - влітку. Імунітет після перенесеної первинної інфекції міцний, але нестерильний, повторні випадки не спостерігаються.

Типові клінічні прояви. Інкубаційний період від 5 до 43 днів. У дітей початок хвороби гострий, у дорослих може бути підгострим і поступовим. Прийнято виділяти типовий і атиповий перебіг інфекційного мононуклеозу. По тяжкості виділяють легкий і середньотяжкий перебіг, важкі форми хвороби зустрічаються рідко. За течією виділяють гострі, затяжні і хронічні форми.

У типових випадках для інфекційного мононуклеозу характерні: лихоманка, поліаденопатія, збільшення печінки і селезінки, фарингіт, тонзиліт, типові зміни картини крові.

При гострому початку хвороби першим симптомом є підвищення температури тіла до 38—39°C, який супроводжується помірним загальним нездужанням, помірними катаральними явищами, пізніше приєднуються болі в горлі, збільшуються лімфатичні вузли і до кінця тижня виявляються всі характерні симптоми.

При поступовому початку хвороби збільшуються і стають чутливими лімфатичні вузли, спостерігається субфібрилітет, нездужання, через декілька днів з'являються болі в горлі, підвищується температура тіла.

Залежно від тяжкості перебігу хвороби лихоманка триває від 3—4 днів до 2—3 тижнів і більше, нерідко зберігається тривалий субфібрилітет. Типовим є симетричне збільшення задньошийних, передньошийних, підщелепних й аксиллярних лімфатичних вузлів. Інші групи лімфатичних

вузлів збільшуються пізніше і не так значно. Розміри лімфатичних вузлів варіюють від 1—2 до 3—5 см. Вузли безболісні або помірно хворобливі, щільнувато-еластичної консистенції, не спаяні між собою і з навколишніми тканинами. Вони ніколи не нагноюються. Через 2—3 тижні розміри вузлів зменшуються, вони ущільнюються, можуть залишатися збільшеними до 2—3 міс і більш.

Збільшення розмірів печінки і селезінки є характерним для інфекційного мононуклеозу. Печінка збільшується з перших днів хвороби, максимально — на 2-му тижні. Розміри печінки нормалізуються через 3—5 тижні. Крім збільшення печінки, можливі нудота, погіршення апетиту, потемніння сечі і поява жовтяничності склер і шкіри. Як правило, жовтяниця короткочасна і спостерігається у розпалі хвороби. Вона супроводжується підвищенням кількості прямого (зв'язаного) білірубину і активності трансфераз, що свідчить про наявність гепатиту. Можливий розвиток гіперферментемії при відсутності жовтяниці.

Селезінка також збільшується в перші дні хвороби, але розміри її скорочуються раніше, ніж печінки — на 3—4-му тижні.

Розвиток тонзиліту — типовий прояв хвороби. Мигдалики помірно гіперемовані, набряклі. У розпалі хвороби можливий розвиток лакунарної або фолікулярної ангіни, рідко некротичної або фібринозної. Налюти зберігаються протягом 3—7 діб. До процесу залучається все лімфоглоткове кільце, що супроводжується гнусавістю голосу, закладеністю носу, набряклістю.

У 25% хворих на 7—10-й день захворювання з'являється плямисто-папульозний висип.

Зміни у загальному аналізі крові часто мають вирішальне діагностичне значення. З перших днів хвороби визначається помірний лейкоцитоз ($12—20 \cdot 10^9/\text{л}$), лімфомоноцитоз, нейтропенія, зсув лейкоцитарної формули вліво. Через декілька днів з'являються атипові мононуклеари — з круглим, як у лімфоцита ядром і широкою, як у моноцита, базофільною цитоплазмою. Їх

виявляють впродовж 2—3 тижнів, їх кількість інколи досягає 30—40 % і більш. Часто в крові виявляють плазматичні клітини, ШОЕ може збільшуватися до 20—30 мм/ч.

Розвиток ускладнень малохарактерний для мононуклеозу, але саме вони є причиною рідкісних летальних наслідків. В аутоімунних процесах можливий розвиток гемолізу, тромбоцитопенічної пурпури, ЦНС (менінгіт, енцефаліт, синдром Гийєна—Барре та ін.). Спостерігаються також пневмонія, міокардит, розрив селезінки, асфіксія.

Діагностика. Як правило, діагноз встановлюють на підставі клінічної картини і типових змін у крові. При цьому атипові мононуклеари повинні складати не менше 10 % і виявлятися в 2 аналізах крові, узятих з інтервалом 5—7 діб.

Діагноз інфекційного мононуклеозу може бути підтверджений шляхом виявлення специфічних антитіл методами ІФА. З найбільшою постійністю вже з перших днів хвороби виявляються ІgМ антитіла до капсидного антигену, пізніше визначаються антитіла до раннього антигенного комплексу. Імунодіагностика дозволяє диференціювати реактивацію ВЕБ-інфекції, латентну інфекцію від інфекційного мононуклеозу. Імунодіагностичні методи можуть бути використані для діагностики ВЕБ-лімфоми. ПЛР дозволяє виявити ДНК ВЕБ, але не дозволяє диференціювати первинну інфекцію від реактивації латентної.

Диференціальний діагноз проводять з інфекційними хворобами, що протікають з лихоманкою поліаденопатією та гепатолієнальним синдромом (аденовірусна інфекція, доброякісний лімфоретикульоз, ВІЛ-інфекція, краснуха у дорослих, тифо-паратифозні захворювання), з ангіною, дифтерією, цитомегаловірусною інфекцією, лейкозом, лімфомами (лімфогранулематоз), за наявності жовтяниці— з вірусними гепатитами, ієрсиніозом. У теперішній час найбільш актуальною є проведення диференціальної діагностики з мононуклеозоподібним синдромом при ВІЛ-

інфекції. У всіх випадках інфекційного мононуклеозу обов'язковим є обстеження на ВІЛ-інфекцію.

Принципи лікування. Хворих госпіталізують за клінічними показаннями. Лікувальна дієта (стіл № 5) показана тільки за наявності гепатиту з жовтяницею. При лихоманці рекомендується постільний режим. Дезінтоксикаційну терапію проводять по загальним правилам. Призначають антигістамінні препарати. При тяжких формах захворювання ефективним являється призначення кортикостероїдів, враховуючи їх імуносупресивну дію та лімфопроліферативні властивості ВЕБ, їх застосовують коротким курсом (3—5 діб). Ці препарати також призначають при ЦНС, тромбоцитопенії і гемолізі. Антибіотики призначають при розвитку ангін. У цих випадках використовують переважно макроліди (еритроміцин, сумамед), препарати тетрациклінового ряду. Протипоказаний ампіцилін, його прийом хворих на мононуклеоз появу токсико-алергічного висипу. Ацикловір і альфа-інтерферон пригнічує реплікацію ВЕБ, проте клінічна ефективність їх не доведена. Показаний курс специфічного імуноглобуліну.

Прогноз сприятливий. Летальні наслідки рідкісні, одужання повне. Проте довічна персистенція ВЕБ в організмі може викликати реактивацію вірусу при розвитку імунодефіциту.

Профілактика. Специфічна профілактика не розроблена. Протиепідемічні заходи у вогнищі не проводять.

Вітряна віспа (varicelle) - вірусне захворювання, що характеризується доброякісним перебігом, везикульозною екзантемою, тривалою персистенцією вірусу у вигляді латентної інфекції, при активізації якої (частіше після 60 років) розвивається оперізуючий лишай.

Етіологія. Вітряна віспа та оперізувальний лишай обумовлені одним і тим же вірусом, що належать до сімейства герпес-вірусів, володіє загальними для цього сімейства властивостями. Містить ДНК, розміри нуклеокапсида 150-200 нм. Має ліпідну оболонку.

Епідеміологія. Вітряна віспа відноситься до антропонозів. Єдиним резервуаром інфекції є людина. Хвороба надзвичайно контагіозна. Передається повітряно-крапельним шляхом. Зараження може розповсюджуватися на великі відстані (перенесення через коридори, з поверху на поверх і ін.). Майже всі люди (понад 90%) сприйнятливі до вітряної віспи, яка широко поширена у всіх країнах світу. Захворювання переносять переважно в дитячому віці. Близько половини захворювань припадає на вік від 5 до 9 років, рідше хворіють діти 1-4 і 10-14 років. Близько 10% захворювань припадає на осіб 15 років і старше. Хворі на вітряну віспу можуть стати джерелом інфекції за 48 годин до появи висипу і зберігають цю здатність до 5 дня з моменту останнього підсипання. Слід враховувати можливість інфікування дітей від хворих на оперізуючий лишай. Захворюваність підвищується в холодну пору року. Можуть бути епідемічні спалахи в дитячих установах.

Типові клінічні прояви. Інкубаційний період триває від 10 до 21 дня (частіше 14-17 днів). Початковий (продромальний) період короткий і не має вираженої клінічної симптоматики, триває найчастіше близько доби (рідше два дні). Виявляється у вигляді помірно вираженої слабкості, нездужання, погіршення апетиту, субфебрильної температури. Зазвичай ці ознаки залишаються непоміченими і здається, що хвороба відразу починається з появи висипу. Період висипання є найбільш характерним проявом вітряної віспи. Перші елементи висипу можуть з'явитися на будь-якій ділянці шкіри:

животі, стегнах, плечах, грудях, а також на обличчі та голові. Елементи висипу з'являються у хворих якби окремими поштовхами з інтервалом у 24-48 годин. Нові елементи з'являються між старими і загальне число їх збільшується. Поштовхоподібне висипання пояснює і поліморфізм екзантеми. Окремі елементи проходять наступну динаміку розвитку: з'являється пляма округлої або овальної форми діаметром від 5 до 10 мм, потім в центрі плями з'являється папула, яка перетворюється у везикулу, яка заповнена прозорим вмістом. Везикули, які утворилися, мають різну форму: округлу, куполоподібні, довгасті. Розміри везикул - від шпилькової головки до 8-10 мм в діаметрі, м'які на дотик. Протягом наступних 1-2 діб везикули переходять в стадію підсихання з утворенням скоринок, які швидко відпадають. Характерним проявом вітряної віспи є розвиток елементів висипу не тільки на шкірі, але і на слизових оболонках (енантема). Вона з'являється в ті ж терміни, що і екзантема, але спостерігається лише у частини хворих (у 20-30%). Енантема розташовується на твердому піднебінні, на слизових оболонках щік, яснах, язиці, на задній стінці глотки, а у дівчаток навіть на слизових оболонках статевих органів. Період висипання супроводжується проявами інтоксикації різного ступеня тяжкості. Підвищення температури збігається з появою нових висипань. Температура тримається частіше 3-6 днів.

Вітряна віспа вважається доброякісним захворюванням, проте в ряді випадків можуть розвинути ускладнення (приблизно у 5% хворих), іноді дуже важкі. Найчастіше відзначаються розвиток ускладнень з боку шкіри (флегмони, абсцеси, геморагічні і навіть гангренозні форми хвороби). В результаті нашарування вторинної інфекції може розвинути сепсис. До інших ускладнень відноситься енцефаліт, міокардит, кератит, нефрит, артрит, гепатит. Вроджена вітряна віспа розвивається при захворюванні вагітної жінки за 4-5 днів до пологів.

Діагностика. Діагностика зазвичай не викликає труднощів. Діагноз встановлюється на підставі наявності синдрому інтоксикації, поліморфного

висипу, поява якого супроводжується підвищенням температури. Диференціальний діагноз проводять з натуральною віспою, везикульозним рикетсіозом, укусами комах.

Специфічні лабораторні методи діагностики зазвичай не використовуються. З специфічних методів найбільш надійним підтвердженням діагнозу є виділення вірусу в культурі тканин, а також по 4-кратному зростанню титру специфічних антитіл.

Основні принципи лікування та профілактики У більшості випадків можна обмежуватися заходами щодо запобігання ускладнень. У гострий період хворі повинні дотримуватися постільного режиму, необхідно стежити за чистотою постільної й натільної білизни, чистотою рук, нігтів. Везикули для кращого підсихання змащують 5-10% розчином калію перманганату або 1% спиртовим розчином діамантового зеленого. При нашаруванні вторинної бактеріальної інфекції використовують антибіотики. Етіотропне лікування показане при появі важких ускладнень (вітрякова пневмонія та ін), а також при лікуванні вітряної віспи у осіб зі зниженим імунітетом (гематологічні хворі, ВІЛ-інфіковані та інші). Призначають внутрішньовенно відарабін в дозі 15 мг/кг щоденно у вигляді тривалої (протягом 12 год) внутрішньовенної інфузії. Відзначається ефективність від застосування лейкоцитарного людського інтерферону (рекомбінантні інтерферони виявилися неефективними). У більшості випадків-прогноз сприятливий. При появі тяжких ускладнень і при вітряній віспі в осіб з різко порушеним імунітетом прогноз серйозний.

Профілактика та заходи в осередку. Хворих ізолюють вдома до 5-го дня з появи останнього елемента висипу. Контактним дітям до 7 років, які не хворіли на вітряну, обмежують спілкування до 21-го дня з моменту контакту. Вагітним жінкам, які захворіли на вітряну віспу за 5 днів до пологів або через 48 годин після пологів, вводять специфічний імуноглобулін.

КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ

Холера

Холера - гостре антропонозне інфекційне захворювання з фекально-оральним механізмом передачі збудника, якому притаманне масове поширення. Характеризується синдромом гастроентериту, який призводить до швидкого важкого зневоднення організму. Холера відноситься до особливо небезпечних конвенційних (карантинних) хвороб.

Холера відома з давніх часів, проте ще на початку ХІХ ст. була ендемічною в межах півострова Індостан. Протягом ХІХ - ХХ ст. холера поширилася в більшості країн світу викликавши з 1817 по 1925 р. 6 спустошливих пандемій. З 1961 р. почалася 7-а пандемія холери, викликана холерним вібрионом Ель-Тор. Пік захворюваності відзначений в 1991 р., коли було зареєстровано близько 600 000 випадків хвороби. У подальші роки ситуація ускладнилася появою нового штаму збудника холерного вібриону - О139 (штам бентал), що викликав надзвичайно важкі випадки хвороби. Збудник холери описаний декількома вченими, проте в чистій культурі він був виділений і вивчений Р.Кохом (R.Koch) в 1883 р. У 1905 р. в Палестині Ф. Готшліх (F.Gotschlich) у паломників з діарейним захворюванням виділив вібрион Ель-Тор, який розглядався як холероподібний, і лише в 1961 р., коли виникла пандемія, викликана цим збудником, він був офіційно віднесений ВООЗ до класичного збудника холери.

Етіологія. Холерний вібрион, *Vibrio cholerae*, відноситься до роду *Vibrio* родини *Vibrionaceae*. По структурі соматичного антигену холерний вібрион відноситься до серогрупи О1, яка у свою чергу підрозділяється на 3 серовари: Інаба, Огава та Гикошима. По біологічним і біохімічним відмінностям виділяють два біовари збудника - класичний і Ель-Тор.

Холерний вібрион морфологічно різноманітний. У типових випадках має форму коми. Завдяки полярно розташованому джгутику він володіє рухливістю; грамнегативний аероб, спне утворює, оптимум температури зростання 37°C, має здібність до дуже швидкого розмноження. Здатний утворювати L-форми. Добре зростає на живильних середовищах, які мають слаболужну реакцію, лізується специфічними фагами, у доквіллі стійкий

(особливо вібріон Ель-Тор). Вібріон може тривало зберігатися у відкритих водоймищах, організмах деяких гідробіонтів, навіть може розмножуватися в теплій воді. Добре розмножується в свіжому молоці і м'ясних продуктах. Швидко гине при висушуванні, під дією сонячного світла, вмить гине при кип'ятінні, чутливий до хлоровмісних дезінфікуючих засобів.

Епідеміологія. Джерелом збудника інфекції є хворий на будь-яку клінічну форму холери, а також вібріоносій (реконвалесцентний, гострий, хронічний). Збудник виділяється в докільця з випорожненнями, особливо інтенсивно хворими на типову форму хвороби, в перші 4-5 дні. Хворі стертими, атиповими формами хвороби особливо небезпечні завдяки активному способу життя. У цьому ж полягає і епідеміологічна небезпека вібріоносіїв.

Механізм передачі збудника — фекально-оральний, головний шлях передачі - водний, рідше харчовий і контактано-побутовий.

Сприйнятливість людини до холери висока, проте найчастіше холера Ель-Тор має субклінічний перебіг у вигляді носійства. Лише в 1 з 100 інфікованих виникає типова клінічна картина холери. Після перенесеної хвороби виробляється типоспецифічний антимікробний і антитоксичний імунітет, тривалість якого сягає 1 року.

Клінічна картина. Інкубаційний період триває від декількох годин до 6 діб, частіше 1—2 дні. Клінічні прояви холери варіюють від субклінічної інфекції до важких форм, які закінчуються смертю в результаті зневоднення протягом 1—2 діб.

Хвороба починається раптово з появи бурчання, метеоризму і імперативного позиву на дефекацію. Випорожнення з самого початку водянисті або стають такими після 1—2 дефекацій. У типових випадках випорожнення мають вигляд мутнувато-білої рідини з плаваючими пластівцями, без калового запаху, на вигляд нагадують рисовий відвар. Через деякий час приєднується блювота розрідженим шлунковим вмістом. Дуже швидко блювотні маси приймають такий же характер, як і випорожнення.

Для холери характерна відсутність симптомів інтоксикації. Температура тіла нормальна, у деяких хворих субфібрильна, болі в животі відсутні або незначні, тенезмів немає. Т перебігу хвороби відповідає зневоднення організму. Відповідно до класифікації холери В.І.Покровського розрізняють 4 зневоднення: легкий - з втратою маси тіла до 3 %, середній – з втратою від 4 до 6 % маси тіла, важкий – з втратою від 7 до 9 % маси тіла і дуже важкий - з втратою 10 % маси тіла і більше.

При 1 зневодненні рідкі випорожнення і блювота не повторюються більше 5—10 разів. Самопочуття задовільне. Окрім незначної слабкості, сухості, спраги інших скарг не відзначається. Хвороба триває 1—2 дні й закінчується одужанням. Хворі часто не звертаються за допомогою та не становлять велику епідеміологічну небезпеку. Аналогічна картина хвороби при сучаснім перебізі холери спостерігається більш ніж в половини хворих.

При зневодненні 2 частота дефекації складає до 20 разів на добу, випорожнення мають характерний вигляд. Рясна блювота приєднується в перші години хвороби, частота її сягає до 10 разів на добу. Симптоми зневоднення розвиваються швидко. Хворі відчувають м'язову слабкість, запаморочення, сухість сильну спрагу. Шкіра суха, бліда. Можливі ціаноз губ і нігтьових фаланг, зниження тургору шкіри, осиплість голосу. У деяких хворих з'являються судоми литкових м'язів, кистів і стоп. Переважає тахікардія, АТ наближається до нижньої фізіологічної норми. При дослідженні крові можна виявити невелике підвищення гематокриту (до 0,50 г/л), компенсований метаболічний ацидоз, гіпокаліємію та гіпохлоремію. Одужання настає через 3—4 дні, причому у ряді випадків без лікування.

Важка форма холери зі зневодненням 3 ступеню характеризується бурхливим розвитком. З першої години хвороби з'являються рясні, водянисті випорожнення та багатократна блювота, які протягом 1-ої доби призводять до вираженої картини зневоднення організму. Хворих турбують спрага, безперервні позиви на дефекацію; частота блювоти досягає 20 разів на добу, виникають часті, хворобливі судоми м'язів верхніх і нижніх кінцівок.

Виражений акроціаноз, кінцівки холодні, температура тіла на нижніх межах норми, можлива гіпотермія. Риси обличчя загострені, очні яблука запалі, з'являється симптом «темних окулярів». Тургор шкіри знижений. Голос хрипкий, язик і слизові оболонки рота сухі. Тони серця глухі, тахікардія, АТ падає нижче за норму, олігоанурія. Наявність цих симптомів, а також виражених ознак згущення крові (лейкоцитоз, еритроцитоз, підвищення кількості білків), підвищення гематокриту до 0,55—0,55 г/л, гіпоксемія, декомпенсований метаболічний ацидоз, тенденція до гіпокоагуляції, гіпокалійемія, гіпохлоремія дозволяють характеризувати цей стан як субкомпенсований дегідратаційний шок, який за відсутності своєчасної терапії прогресує і приводить до смерті.

Дуже важка форма холери зі зневодненням 4 ступеню («холерний алгід») також характеризується бурхливим розвитком, безперервними рясними випорожненнями і блювотою, важким зневодненням протягом 10—12 годин. Інколи, внаслідок парезу кишечника, діарея та блювота можуть припинятися і рідина скупчується у просвіті кишечника. Хворі знаходяться в стані прострації. Виражений загальний ціаноз, риси обличчя загострені, під очима темні круги, тургор шкіри різко знижений, «руки пралі», шкіра холодна, липка на дотик. Повторні генералізовані судоми, повна афонія внаслідок висихання слизової оболонки голосових зв'язок. Гіпотермія, анурія. Частота дихання досягає 40—60 за 1 хв, АТ менше 50% від фізіологічної норми, часто не визначається, пульс ниткоподібний або не визначається, частота серцевих скорочень більше 120 за 1 хв. При дослідженні периферичної крові виявляються еритроцитоз до $7 \cdot 10^{12}$ в 1 мкл, лейкоцитоз до $30 \text{—} 60 \cdot 10^9$ в 1 мкл з нейтрофільозом і різким зсувом лейкоцитарної формули вліво, тромбоцитопенія. Гіпокалійемія сягає критичної межі (до 2,5 ммоль/л і менш), виражені метаболічний ацидоз, наростаюча гіпоксемія. Підвищується рівень креатиніну та сечовини. Вказана картина може бути охарактеризована як декомпенсований гіповолемічний шок. За відсутності екстреної інтенсивної регідратації хворі гинуть.

Найважче холера протікає у дітей до 3 років, в яких швидкий розвиток зневоднення поєднане з нейротоксикозом.

Діагностика. У типових випадках і за наявності епідеміологічних даних діагноз холери не представляє труднощів. Важливе значення має активне виявлення в епідеміологічних вогнищах і оточенні хворих осіб з дисфункцією кишечника, які повинні розглядатися як підозрілі на холеру. Основу лабораторної діагностики складає бактеріологічне дослідження випорожнень і блювотних мас, яке проводять у декілька етапів. Як орієнтовний тест проводять мікроскопію фіксованих забарвлених мазків випорожнень і блювотних мас. Скупчення вібріонів мають вигляд зграйок риб. Як прискорені методи діагностики використовують також імунофлюоресцентну мікроскопію, метод роздавленої краплі. Об'єктом дослідження є кал, блювотні маси, порції В і С жовчі, секційний матеріал, вода, їжа та інші об'єкти довкілля. Забір матеріалу у хворого проводять гумовими катетерами або скляними паличками до початку антибактеріальної терапії і доставляють в лабораторію не пізніше 2-х годин, або поміщають в транспортне середовище (1 % пептонна вода). Всі проби для дослідження доставляють в стерильному герметичному посуді. Позитивний результат може бути отриманий через 18—24 годин, негативний — через 36 годин. Для прискореної діагностики захворювання застосовують іммобілізацію та мікроаглютинацію вібріонів протихолерною сироваткою, результат отримують через декілька хвилин. Використовують також метод макроаглютинації за допомогою О-сироватки після підрощування нативного матеріалу на пептонній воді зі здобуттям результату через 3—4 години. Серологічні методи мають другорядне значення і використовуються для ретроспективної діагностики.

Диференціальний діагноз проводять харчовими токсикоінфекціями, сальмонельозом, гастроентеритичним варіантом дизентерії, ешеріхіозом, вірусними діареями, отруєнням блідою поганкою, іншими діарейними інфекціями. При цьому головне значення мають дані епідеміологічного

анамнезу (перебування в країнах, несприятливих за холерою, вживання води з відкритих вододжерел, відсутність термічної обробки свіжого молока, контакт з хворими). З клінічних особливостей холери основне значення мають відсутність синдрому інтоксикації, лихоманки, болю в животі або слабка їх вираженість, відсутність хворобливості при пальпації животу, появу діареї раніше, ніж блювоти, характер випорожнень (велика кількість, безкаловий характер), зовнішній вигляд блювотних мас і випорожнень, які нагадують рисовий відвар. У менш типових випадках основу діагностики складають результати бактеріологічного обстеження всіх осіб, підозрілих на холеру, по епідеміологічних показанням.

Лікування. Всі хворі зі встановленим діагнозом або особи з підозрою на холеру підлягають екстреній госпіталізації в спеціалізовані або тимчасові стаціонари. Основу лікування складає регідратаційна терапія з метою поповнення водно-електролітних втрат, відновлення функції нирок. Регідратаційну терапію при зневодненні 1—2-го ступеню та при відсутності блювоти проводять перорально, при зневодненні 3—4-ого ступеню та стійкій блювоті – внутрішньовенно. Регідратацію проводять в 2 етапи: 1) компенсація наявних втрат 2) компенсація втрат, що продовжуються. Для встановлення ступеню дегідратації використовують клініко-лабораторні критерії, а також вимірюють масу тіла хворого.

Пероральна регідратація проводиться розчинами для оральної регідратації. Найбільш ефективні цитроглюкосолан і регідрон, які містять, окрім електролітів, глюкозу, що сприяє всмоктуванню електролітів. Зазвичай для 1-го етапу потрібне введення 30—40 мл розчинів на 1 кг маси тіла протягом 3—4 годин. Розчини вводять дрібно у підігрітому вигляді, щоб уникнути блювоти. Тривалість і рідини для проведення 2-го етапу визначають за об'єму втрат (блювота, випорожнення, діурез). Перспективним являється вживання розчинів, що містять рисову пудру, які сприяють скороченню об'єму втрат рідини. Для внутрішньовенної регідратації застосовують в першу чергу розчини: трисоль, квартасоль,

хлосоль. Розчини вводять у підігрітому до 37 °С стані. Швидкість введення розчинів на 1-му етапі визначається втратами маси тіла: від 70 до 120 мл/хв, протягом 1,5—2,0 год. Перший етап вважається завершеним, якщо відновлюються гемодинаміка і діурез, припиняються судоми, зникають зовнішні ознаки зневоднення. Тривалість об'єму 2-го етапу регідратації визначають на підставі вимірів об'єму втрат. При відсутності блювоти 2-й етап можна здійснювати перорально. Об'єм регідратації при холері може складати 25 л і більше за добу. При холері протипоказане введення ізотонічного розчину натрію хлориду, розчинів глюкози, колоїдних розчинів, вазопресорів, а також незбалансованих по електролітному складу полііонних розчинів. В процесі регідратації проводиться контроль електролітного складу плазми та кислотно-основної рівноваги.

Антибактеріальну терапію проводять тетрацикліном по 0,3—0,5 г 4 рази на добу, або доксицикліном по 0,1 г 2 рази в першу добу, в наступні дні по 0,1 г 1 раз, левоміцетин по 0,5 г 4 рази на добу. У гострому періоді хворим показана дієта № 4.

Виписка хворих здійснюється після клінічного одужання та 3-х негативних бактеріологічних досліджень випорожнень. Хворих декретованих груп обстежують 4-разово, додатково проводять бактеріологічне дослідження жовчі. Всі контрольні дослідження проводять через 24—36 год. після закінчення антибактеріальної терапії.

Прогноз. При своєчасній раціональній терапії прогноз сприятливий. Обтяжливим моментом є супутні захворювання, а також регідратаційна терапія, яка проводиться неправильно.

Профілактика. Профілактичні заходи направлені на запобігання занесенню збудника холери з-за кордону і поширення його на території країни, що регламентується «Правилами по санітарній охороні території». Другим попереджувальним заходом є дослідження на наявність холерного вібріону у воді відкритих водоймищ в зоні водозаборів, місцях купання

нижче скидання стічних вод. За показаннями проводять специфічну вакцинацію корпускулярною вакциною, або холероген-анатоксином.

У вогнищі холери проводить комплекс обмежувальних заходів, які включають обмеження в'їзду та 5-денну обсервацію з медичним спостереженням і бактеріологічним дослідженням. Здійснюють заходи щодо контролю за вододжерелами, знезараженню води, контролю за підприємствами громадського харчування, санітарно-профілактичну роботу та ін.

Після госпіталізації хворого проводять завершальну дезінфекцію, виявлення та провізорну госпіталізацію контактних осіб їх обстеження та хіміопротекцію тетрацикліном, левоміцетином. За перехворівшими встановлюють диспансерне спостереження та здійснюють бактеріологічний контроль.

Харчові токсикоінфекції

Харчові токсикоінфекції (ХТІ) - група гострих інфекційних хвороб, обумовлених вживанням харчових продуктів, в яких відбулося розмноження збудників і накопичення їх токсинів. ХТІ характеризуються гострим початком, поєднанням синдромів гастроентериту та інтоксикації, нетривалим перебігом.

Харчові токсикоінфекції відносяться до широко поширених хвороб людини і реєструються повсюдно. Зв'язок захворювань людини з вживанням різних харчових продуктів відомий з давніх часів. Упродовж розвитку мікробіології з цієї групи були виділені хвороби, що викликаються патогенними мікроорганізмами (дизентерія, сальмонельоз, ієрсиніоз, ешеріхіоз і ін.), а також велика група хвороб, що викликаються умовно-патогенною флорою, які й називаються харчовими токсикоінфекціями. У окрему групу виділений харчовий токсикоз, при якому головну роль мають токсини, а значення самого збудника незначне (стафілококова харчова інтоксикація, ботулізм).

Етіологія. Найбільш частими збудниками харчових токсикоінфекції є: представники роду протея (*Proteus vulgaris*, *P. mirabilis*), ентерококи (*Enterococcus faecalis*), бактерії родин *Citrobacter*, *Hafnia*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, спорові аероби (*Bac. cereus*), спорові анаероби (*Bac. perfringens*) та ін. Збудники харчових токсикоінфекцій стійкі до фізичних і хімічних чинників довкілля, здатні розмножуватися в широкому діапазоні температури як в умовах живого організму, так і поза ним, зокрема в харчових продуктах.

Епідеміологія. Джерелом збудника інфекції можуть бути тварини і людина (хворий, носій), які виділяють збудників в довкілля з випорожненнями. Контамінація продуктів можлива на всіх етапах приготування: починаючи від забою худоби й закінчуючи готовими продуктами. Головну умову виникнення хвороби визначає накопичення великої мікробної маси (більш $10^6/\text{г}$), зберігання продуктів при досить

високій температурі (поза холодильником) й відсутність його термічної обробки перед вживанням. Найчастіше чинниками передачі являються м'ясні продукти (фарш, котлети, холодець), молоко й молочні продукти, кондитерські вироби, вінегрети, салати та ін. Природна сприйнятливість до захворювання людей висока, нерідко захворюють 90% і більше осіб, які вживали контамінований продукт. Харчові токсикоінфекції реєструють у вигляді спалахів (особливо серед відвідувачів підприємств громадського харчування), спалахи носять як вибуховий характер, так і у вигляді спорадичних випадків. Захворювання частіше реєструють в теплий період року.

Клінічна картина. Інкубаційний період триває від 30 хв. до 1 доби, частіше 2—6 годин. Початок хвороби гострий. З'являються нудота, переймоподібні болі в животі, блювота. Протягом декількох годин. у більшості хворих, до перерахованих симптомів приєднуються рідкі випорожнення до 10—15 раз на добу. Випорожнення спочатку рідкі калові, пізніше водянисті рясні, смердючі, інколи з домішкою слизу, рідко - крові. В частини хворих одночасно з диспепсичними розладами з'являються озноб; головний біль, болі у м'язах, підвищення температури тіла до 38°-39°С, тахікардія, артеріальна гіпотензія, запаморочення, непритомні стани. У важких випадках приєднуються ознаки зневоднення організму. Гострий період триває від декількох годин до 3 діб. Після гострого періоду протягом декількох днів можуть зберігатися метеоризм, короткочасні болі в животі, відрижка, нестійкі випорожнення, зниження апетиту, які пов'язані з ферментативною недостатністю, порушенням переварювання їжі та всмоктування продуктів травлення, а також розвитком дисбактеріозу.

Перебіг харчових токсикоінфекцій, які різними збудниками, відрізняється деякими особливостями.

Стафілококова харчова токсикоінфекція викликається епідермальним або золотистим стафілококом. Розвиток хвороби пов'язаний з накопиченням в забруднених стафілококом харчових продуктах ентеротоксину.

Інкубаційний період триває від 30 хв. до 6 годин. Найбільш характерними симптомами являються різучі болі в епігастральній ділянці, блювота, короточасні розлади випорожнень. Температура тіла нормальна або субфібрильна, зрідка реєструється її короточасне підвищення до 38—38,5°C. При огляді хворого відзначається блідість шкіряного покриву, різка слабкість, ціаноз і похолодання кінцівок, зниження АТ, аж до розвитку колапсу. При вчасній і адекватній терапії, до кінця доби хворих і протягом 1—2 днів повне одужання.

Харчові отруєння ентеротоксином клостридій. Збудники *C.perfringes* типів А і С широко поширені в ґрунті, їх постійно виявляють в випорожненнях тварин і людей. Інфікування частіше відбувається при вживанні м'ясних і рибних консервів. Розмноження збудника утворенням газу («бомбаж» консервів) і появою характерного запаху та присмаку гіркої олії (утворення кислоти). В основі патогенезу хвороби лежить дія ентеротоксинів збудника, які ушкоджують слизову оболонку кишечника, судинну стінку. При цьому порушується процес всмоктування рідини. Захворювання, яке викликане типом А, мало відрізняються від інших харчових токсикоінфекцій. Тип С може важке захворювання, що протікає за типом некротичного ентериту, при якому окрім різко вираженої дегідратації та гіповолемічного шоку можуть розвинутися інфекційно-токсичний шок і гостра ниркова недостатність; летальність досягає 30 %.

Діагноз і диференціальний діагноз встановлюють на підставі клініко-епідеміологічних даних (груповий характер захворювання, яке пов'язане з вживанням одного і того ж продукту, приготованого з порушенням правил термічної обробки або зберігання й термінів реалізації), короткого інкубаційного періоду, гострого початку, поєднання синдрому гастроентериту і синдрому інтоксикації, а також нетривалим перебігом. Діагноз може бути підтверджений виділенням звипорожнень, промивних вод шлунку або блювотних мас, а також з залишків підозрілого продукту одного і того ж представника умовно-патогенної флори. При цьому має значення

масивність зростання збудника, поява в крові антитіл до виділеного штаму мікробу. Бактеріологічне дослідження дозволяє виключити інші схожі хвороби (сальмонельоз, ешеріхіоз, дизентерія та ін.).

Лікування. Госпіталізація, так само як і при інших гострих діарейних інфекціях, проводиться за клінічними та епідеміологічними показаннями. Першим терапевтичним заходом є промивання шлунку за допомогою шлункового зонда або беззондовим способом. Промивання проводять 2 % розчином бікарбонату натрію або теплою водою до відділення чистої води. Надалі залежно від ступеню зневоднення здійснюють пероральну або внутрішньовенну регідратацію по загальних правилах. Антибактеріальні препарати (за винятком випадків важких клостридіозних харчових токсикоінфекцій) не застосовують. До повного стихання диспепсичних розладів показана дієта (стіл № 2), ферментні препарати протягом 2—3 тижнів, препарати біфідо- та колибактерій.

Прогноз захворювання в цілому сприятливий. Можливі летальні наслідки при розвитку тромботичних і хірургічних ускладнень, а при клостридіозній етіології захворювання - від інфекційно-токсичного шоку.

Профілактика проводиться щодо дотримання персоналом харчових підприємств правил приготування, транспортування й зберігання їжі, правил особистої гігієни.

Сальмонельоз

Сальмонельоз - група хвороб людини, що викликаються більш ніж 2300 сероварами бактерій роду *Salmonella*, родини *Enterobacteriaceae*. До них відноситься черевний тиф, паратиф А, паратиф В і сальмонельоз.

Сальмонельоз - гостра зооантропоозна інфекційна хвороба з фекально-оральним механізмом передачі збудника, яка характеризується поєднанням інтоксикаційного та диспепсичного синдрому, що призводить до зневоднення організму.

Історія і поширення. Хвороби, пов'язані з вживанням харчових продуктів, відомі з давніх часів. Вважалося, що вони обумовлені наявністю в продуктах токсинів. У 1888 р. німецький учений А. Гертнер (A. Gertner) під час спалаху харчових отруєнь в Тюрінгії виділив з м'яса корови і селезінки людини, яка загинула в результаті вживання цього м'яса, один і той самий мікроорганізм. Виявилося, що він ідентичний мікробу, який був виділений в 1885 р. Д. Сальмоном (D. Salmon) і Т. Смітом (T. Smith) з організму свиней, який, як вважали автори, є збудником свинячої чуми. У 1898 р. цей мікроб і подібні з ним по морфології і біологічними властивостями мікроорганізми були названі на честь Сальмона сальмонелами. У наступні роки щорічно виділялося до 50 нових різновидів сальмонел. У 1933 р., відповідно до рекомендацій Міжнародного номенклатурного комітету, всі ці мікроорганізми отримали родову назву *Salmonella*, а хвороба, що викликається ними - сальмонельоз.

Сальмонельоз відноситься до широко поширених інфекційних хвороб, з тенденцією до зростання захворюваності, особливо в економічно розвинених країнах. Сальмонели все частіше виявляють у тварин, у кормах, харчових продуктах, об'єктах навколишнього середовища.

Етіологія. Сальмонели - дрібні грамнегативні, рухливі, за рідкісним винятком, палички, добре ростуть на поживних середовищах, оптимум зростання 35-37 ° С. Вони стійкі в навколишньому середовищі, здатні до 10

міс. переживати в заморожених і висушених харчових продуктах, кормах та інших субстратах. Встановлено здатність сальмонел розмножуватися у воді, рідких кормах, харчових продуктах, в ґрунті. Сальмонели термолабільні, швидко гинуть при кип'ятінні. Вони мають складну антигенну структуру. Відомі О-, Н-, а також Vi-антиген, що відноситься до капсульних К-антигенів. У процесі життєдіяльності сальмонели виробляють ентеротоксини, викликають інтенсивну секрецію рідини в просвіт кишки за рахунок посилення синтезу цАМФ, а також цитотоксин, що ушкоджує еритроцити в результаті порушення синтезу білка. При руйнуванні мікробної клітини виділяється ліпополісахарид (ЛПС) - ендотоксин, з дією якого пов'язують розвиток інтоксикаційного синдрому. Найбільш часто у хворих виділяють *S.typhimurium*, *S.heidelberq*, *S.enteridis*, *S.anatum*, *S.derbi*, *S.london*, *S.panama* і *S.heifa*.

Епідеміологія. Джерелом збудника інфекції для людини є багато видів тварин, особливо домашніх (дрібна і велика рогата худоба, свині, домашня птиця, а також кішки, собаки, миші, щури), риби, молюски та інші. Тварини можуть хворіти на сальмонельоз і бути носіями сальмонел. Серед тварин реалізується фекально-оральний механізм передачі хвороби; серед птахів можливий і трансваріальний механізм. Людина (хворий, хронічний носій) як джерело інфекції відіграє меншу роль, проте описані спалахи, особливо поширені в дитячих стаціонарах, родопомічних закладах, де джерелом збудника була людина.

Механізм передачі сальмонельозу— фекально-оральний. Основний шлях передачі збудника інфекції - аліментарний, головними факторами передачі є м'ясні продукти. М'ясо може інфікуватися прижиттєво, якщо у тварини спостерігалася бактеріємія або по смерті в процесі оброблення туш, їх транспортування, зберігання. Небезпечно зараження напівфабрикатів. У м'ясних продуктах в процесі зберігання сальмонели можуть інтенсивно розмножуватися. Велике значення, як фактору передачі, належить яйцям і яйцепродуктам. Рідше чинником передачі є молоко і молочні продукти,

дитячі молочні суміші, сухе молоко. Описані зараження повітряно-пиловим шляхом і через кон'юнктиву (занесення руками).

Сприйнятливість залежить від багатьох факторів. Необхідною умовою зараження є накопичення в харчових продуктах значної мікробної маси і токсинів збудника. Особливо сприйнятливі до захворювання діти перших місяців життя і люди з порушеннями в імунній системі, зокрема хворі на СНІД, а також люди, які страждають хворобами органів травлення. Після перенесеної хвороби імунітет нетривалий, можливі повторні захворювання.

Сальмонельоз зустрічається у вигляді спалахів, а також спорадичних випадків, проте їх ретельне епідеміологічне розслідування часто дозволяє виявити груповий характер захворювання.

Клінічна картина. Інкубаційний період від 2 годин до 3 діб, найчастіше 6-24 ч. Початок хвороби завжди гострий. У залежності від клінічних особливостей хвороби виділяють гастроінтестинальну і генералізовану форми. Гастроінтестинальна форма підрозділяється на гастритичний, гастроентеритичний й гастроентероколітичний варіанти. Генералізована - на тифоподібний і септичний варіанти.

Як форму інфекційного процесу розглядають сальмонельозне бактеріоносійство, яке може бути гострим, хронічним і транзиторним. Хвороба може перебігати у легкій, середньо тяжкій і тяжкій формах.

Найчастіша форма хвороби - гастроінтестинальна, У клінічній картині при найбільш типовому гастроентеритичному варіанті поєднуються симптоми ураження травного тракту та загальної інтоксикації. Інтоксикаційний синдром характеризується ознобом, головним болем, підвищенням температури тіла до 38-39 ° С і більше, загальне нездужання.

Першими симптомами ураження травного тракту є нудота, переймоподібні болі в епігастральній ділянці, блювання, дещо пізніше – поява рідких випорожнень. У залежності від тяжкості хвороби загальна її тривалість становить від 2-3 до 10 діб. Лихоманка триває від 1-2 до 5-7 днів, рівень якої відповідає тяжкості перебігу хвороби. Болі в животі,

починаючись в епігастральній ділянці, швидко приймають розлитого характеру, однак можуть локалізуватися переважно в області пупка або в клубових областях. Живіт звичайно роздутий, при його пальпації відзначають локальну болючість, яка збігається з больовими відчуттями. У тяжких випадках можлива поява симптомів подразнення очеревини. Випорожнення рясні, водянисті, смердючі зеленуватого забарвлення, часто з домішками слизу. Частота дефекацій складає від 1-2 до 10 разів і більше. Діарея триває від 1-2 до 10-12 днів, особливо у осіб з обтяженим преморбідним фоном (хронічний алкоголізм, ферментативна недостатність). Блювота припиняється, як правило, не пізніше 2-4-го дня хвороби.

При гастрітичному варіанті, який має не тяжкий перебіг, спостерігаються блювота, нудота, болі й болючість в епігастральній ділянці, діарея відсутня. Захворювання швидко завершується одужанням,

При гастроентероколітичному варіанті блювота швидко припиняється, біль локалізуються в лівій здухвинній ділянці, стілець частий, скудний, з домішками слизу, а іноді й крові, можливі тенезми. При пальпації визначається хвороблива інфільтрована сигмовидна кишка, при ендоскопічному дослідженні виявляється картина катарального або катарально-геморагічного проктосигмоїдиту, в рідкісних випадках виявляють ерозивний процес.

Тяжкість перебігу гастроінтестинальної форми визначається вираженістю диспепсичного та інтоксикаційного синдромів. При легкому перебігу відзначають короткочасний субфібрилітет, нудоту; блювоту одноразову або її відсутність, випорожнення до 5 разів на день. Тривалість діареї до 3 днів. При середньотяжкому перебізі температура тіла може досягати 39 ° С, тривалість лихоманки - до 4 діб, блювота повторна. Частота випорожнень до 6-10 разів на добу, тривалістю до 7 діб. Відзначають блідість шкірних покривів. АТ знижується до нижніх меж норми, розвивається зневоднення 1-2-го ступеню. Можливі збільшення печінки, зниження діурезу, протеїнурія.

Тяжкі форми хвороби характеризуються гіпертермією, вираженою загальною інтоксикацією. Блювота профузна, триває кілька днів, частота випорожнень перевищує 10 разів на добу, діарея триває більше 7 діб. Можливий розвиток зневоднення 2-3-го ступеню. Язик сухий, живіт роздутий, болючий, печінка збільшена, можлива легка жовтяниця. При розвитку зневоднення виникає гіпотермія. Виражені ціаноз, глухість тонів серця, артеріальний тиск падає нижче 90 мм рт.ст. Діурез знижений аж до олігоанурії, спостерігається протеїнурія, в осаді сечі циліндри, підвищений вміст формених елементів крові, в крові підвищення рівня сечовини та креатиніну.

Тифоподібний варіант генералізованої форми сальмонельозу може починатися з диспепсичних явищ, проте явища гастроентериту протягом декількох днів стихають, а лихоманка стає затяжною. В інших випадках диспепсичний синдром відсутній або слабо виражений, з 1-го дня хвороби переважають головний біль, озноб, висока хвилеподібна лихоманка тривалістю до 3 тижнів. Характерні млявість, адинамія, порушення сну, блідість шкіри, гепатолієнальний синдром, відносна брадикардія. Нерідко на 5-7-й день з'являється розеолезний висип. При бактеріологічному дослідженні крові виділяється гемокультура сальмонел.

Рідко зустрічається септичний (септікопіємичний) варіант генералізованої форми, характерний для осіб з порушеннями в імунній системі, зокрема для хворих на СНІД. У цих випадках після попереднього гастроентериту або без нього з'являються висока лихоманка неправильного типу, озноби, поти, виражена інтоксикація, блідість шкіри, геморагічні висипання на шкірі, гепатолієнальний синдром. Характерно формування вторинних епідемічних вогнищ (пневмонія, абсцеси і флегмони в м'яких тканинах, артрити, остеомієліт, пієлонефрит, ендокардит, менінгіт та ін.) Перебіг хвороби тривалий, прогресуючий, хвилеподібний.

Гостре (до 3 міс) і хронічне (від 3 місяців до кількох років) бактеріоносійство може сформуватися після будь-якої клінічної форми

хвороби. Транзиторне бактеріоносійство спостерігають рідко, яке діагностується при 1-2-кратному виділення культури сальмонел у осіб без будь-яких проявів хвороби, при відсутності протягом попередніх 3 міс даних про перенесене захворювання та імунологічних ознак перенесеного сальмонельозу.

Ускладнення сальмонельозу різноманітні: гіповолемічний, інфекційно-токсичний шок, серцева недостатність, гостра ниркова недостатність, гнійно-септичні ускладнення (апендицит, холецистит, панкреатит, пневмонія, пієлонефрит); ускладнення, зумовлені порушеннями в системі гемостазу (мезентеріальний тромбоз, інфаркт міокарда, тромбоз легеневих артерій, гострі порушення мозкового кровообігу). Нерідкі загострення супутніх хронічних захворювань органів травлення, серцево-судинної, сечовивідної системи, діабету та ін.

Летальність від сальмонельозу складає 0,2-0,6%, вона вища у дітей до 1 року, осіб старше 60 років і при наявності обтяженого анамнезу. Летальність зростає при пізньому початку лікування та неправильній тактиці інфузійної терапії.

Картина крові характеризується нейтрофіліозом із зсувом вліво, помірним лейкоцитозом, вираженість якого може бути пов'язана зі ступенем зневоднення. При цьому підвищуються кількість еритроцитів і гемоглобіну, загальні білки плазми, гематокрит, питома вага плазми.

Діагностика. Діагноз встановлюють на підставі клініко-епідеміологічних даних і підтверджують лабораторними дослідженнями. Для сальмонельозу характерні гострий початок, поєднання синдрому гастроентериту та інтоксикації, груповий характер захворювання, його зв'язок з вживанням недоброякісних продуктів у строки, відповідні можливої тривалості інкубаційного періоду. Однак, без підтвердження діагнозу результатами бактеріологічних і імунологічних методів диференціювати сальмонельоз від харчових токсикоінфекцій, викликаних іншою флорою, складно. Для підтвердження діагнозу використовують бактеріологічне

дослідження випорожнень, блювотних мас, промивних вод шлунка, при вираженій лихоманці - посів крові. В останні роки застосовують методи виявлення антигенів сальмонел у крові та сечі (ІФА), для ретроспективної діагностики - РА, РНГА, ІФА з метою виявлення антитіл. Важливе значення може мати бактеріологічне дослідження залишків підозрілих харчових продуктів.

Диференціальний діагноз доводиться проводити з великою кількістю різних хвороб: з інфекційними хворобами, що протікають з діарейним синдромом (холера, дизентерія, вірусні діареї); гострими отруєннями (дихлоретан, ФОС, поліетиленгліколь, миш'як, бліда поганка); хворобами серцево-судинної системи (інфаркт міокарда, мезентеріальний тромбоз, гостре порушення мозкового кровообігу); гострими хірургічними хворобами (гострий апендицит, холецистит, панкреатит); гострими гінекологічними хворобами (позаматкова вагітність, пельвіоперитоніт).

Лікування. Госпіталізацію проводять за клінічними та епідеміологічними показаннями. Основу лікування становить патогенетична терапія, яка включає дієту, регідратацію й дезінтоксикацію. За показаннями проводять етіотропну терапію, застосовують інші патогенетичні засоби. На дому в легких випадках досить промивання шлунка, рясного пиття (мінеральна вода, розчини для пероральної регідратації), застосування механічно і хімічно щадною дієти до клінічного одужання. У стаціонарі лікування за відсутності протипоказань також починають з ретельного промивання шлунку і кишечника. У залежності від ступеня зневоднення проводять пероральну (оралит, регідрон, цитроглюкосолан) або внутрішньовенну (трисоль, квартасоль, хлосоль, ацесоль) регідратацію згідно з загальними правилами регідратаційної терапії.

Дезінтоксикаційна терапія з використанням колоїдних розчинів (реополіглюкін, желатіноль та ін) доцільна тільки після поповнення водно-електролітних втрат. При збереженні декомпенсованого метаболічного ацидозу на тлі регідратації показано введення розрахункових доз бікарбонату

натрію або трісаміну. За показаннями застосовують спазмолітики (но-шпа), ентеросорбенти (силікс, ентеросгель, полісорб); засоби, що знижують інтенсивність моторики кишечника (іmodіум), в'язучі засоби (таннакомб), ферментні препарати (мезим-форте, креон, панкреатин, панзинорм, пангрол), еубіотики (біфідумбактерин, біфікол, кефір-біо, біфідок). Антимікробні препарати при гастроінтестинальною формі сальмонельозу не показані, так як вони пролонгують діарейний синдром, уповільнюють елімінацію збудника, сприяють формуванню дисбактеріозу. При генералізованих формах, а також при наявності симптомів, які свідчать про можливу генералізації процесу (наростання рівня лихоманки після 3-го дня хвороби при стиханні диспепсичних розладів) застосовують ампіцилін по 1 г 4-6 разів на добу внутрішньом'язово, левоміцетину сукцинат по 1 г 3 рази на добу внутрішньом'язово, цефоперазон по 1 г 3 рази на добу внутрішньом'язово, всередину ципрофлоксацин по 0,5 г 2 рази, норфлоксацин по 0,4г. 2 рази на добу. Тривалість лікування 7-10 діб.

При наявності носійства показаний сальмонельозний бактеріофаг по 2 таблетки 3 рази на день або рідкий бактеріофаг по 50 мл 2 рази на день. Бактеріофаг приймають за 30 хв до їди протягом 5-7 днів. При лікуванні хронічного носійства необхідне використання імуномодуляторів, лікування супутніх хвороб органів травлення.

Хворих виписують із стаціонару після клінічного одужання і негативного результату бактеріологічного дослідження випорожнень.

Працівники харчових підприємств, діти, які відвідують організовані колективи, всередину виписуються після 2-разового бактеріологічного дослідження з негативним результатом.

Профілактика. Основні заходи: виявлення носіїв та хворих, їх ізоляція і санація; проведення комплексу заходів щодо ліквідації та профілактики сальмонельозу у тварин і птахів; проведення комплексу санітарно-гігієнічних і санітарно-ветеринарних заходів щодо попередження інфікування м'яса, молочних продуктів на бойнях, молоко заготівельних пунктах, в процесі їх

транспортування, зберігання, переробки і реалізації в торговельній мережі та на підприємствах громадського харчування.

Ботулізм

Ботулізм - гостра інфекційна хвороба з групи сапрозоонозів, яка розвивається внаслідок вживання харчових продуктів, в яких відбулося накопичення екзотоксину *C. botulinum*. Захворювання характеризується тяжким ураженням нервової системи переважно холінергічних структур, довгастого та спинного мозку, офтальмоплегічним, фоноларінгоплегічним синдромами, парезами (паралічами) м'язів.

У теперішній час виділяють харчовий, рановий і ботулізм грудних дітей; харчовий ботулізм складає більше 99 % всіх випадків хвороби.

Захворювання, які пов'язані з вживанням ковбас, були відомі ще у Візантії. Детально «отруєння» ковбасною отрутою описане Ю.Кернером (J.Kerner) в 1817 р., який назвав хворобу ботулізмом (від лат. *botulus* - ковбаса). Збудник відкритий Е.Ван-Ерменгемом (E.Van Ermengem) в 1896 р.

Ботулізм реєструється у всіх країнах світу у вигляді групових спалахів і спорадичних випадків. В останні десятиліття поширені випадки хвороби, пов'язані з вживанням консервів домашнього приготування, в'яленої риби.

Етіологія. Збудник ботулізму - *Clostridium botulinum*: грампозитивна, малорухлива паличка, строгий анаероб, при доступі кисню утворює спори, оптимум температури зростання 22 - 25 °С. Спори володіють винятковою стійкістю, витримуючи тривале висушування, заморожування. При кип'яченні вони зберігають життєздатність до 6 годин і гинуть тільки при автоклавуванні. Вегетативні форми малостійкі в навколишньому середовищі, термолабільні. В процесі життєдіяльності збудник виробляє токсин білкової природи (екзотоксин). По антигенній структурі токсину розрізняють 7 сероварів збудника: А, В, С, D, Е, F і G. На території України хвороба викликається сероварами А, В і Е. Ботулотоксин - найсильніша з відомих отрут: 1 г очищеного кристалічного токсину містить до 1,0 млн. летальних доз для людини. Ботулотоксин є термолабільним, інактивується при кип'ятинні протягом 10-15 хв., вражає нервову систему, а також володіє гемолітичною дією.

Епідеміологія. Природним резервуаром і джерелом збудника є ґрунт і різні тепло- й холоднокровні тварини. *C. botulinum* розмножується в придонному мулі водоймищ, в силосних ямах, трупах полеглих тварин. Роль тварин, зокрема жуйних, підтверджується високою засіяністю ґрунту спорами на випасах. В теперішній час істотна роль в розповсюдженні збудника належить тваринам, які їдять трупи, оскільки найінтенсивніше збудник розмножується і виробляє токсин після смерті і зниженні температури до 20—25 °С. При попаданні спор у організм людини вони транзитом проходять через травний тракт, не викликаючи хвороби. Інфікування можливе тільки при вживанні продуктів, в яких в анаеробних умовах відбулися розмноження збудника і накопичення токсину. Анаеробні умови утворюються внаслідок герметизації продуктів або вживання кисню флорою аероба (стафілокок і ін.).

Переважає кількість випадків ботулізму пов'язана з вживанням грибів, овочів, в'яленої риби та м'яса домашнього консервування. Розмноження збудника не супроводжується зміною органолептичних властивостей і зовнішнього вигляду продукту. «Бомбаж» (здуття) консервних банок, поява присмаку і запаху згірклого масла обумовлені додатковою флорою, зокрема *C. perfringens*.

Крім харчового ботулізму, реєструють одиничні випадки ботулізму у дітей до 1 року, які знаходяться на штучному вигодовуванні живильними сумішами, що містять мед. Можливий також розвиток ранового ботулізму, пов'язаного із забрудненням рани ґрунтом, чужорідними тілами, що містять спори.

Перенесене захворювання не формує імунітет, оскільки концентрація токсину в крові нижча за поріг чутливості імунної системи.

Клінічна картина. Інкубаційний період триває від 2-4 год. до 10 діб, у більшості хворих не перевищує 2 діб. Тривалість інкубаційного періоду визначається дозою ботулінічного токсину, який з їжею попав в організм

людини. Хвороба починається гостро, максимального розвитку симптоматика досягає на 2—3-ю добу. Для ботулізму нехарактерна гарячкова реакція.

На першому етапі характерні різка м'язова слабкість, запаморочення, сухість у роті. Майже у 50 % хворих з перших годин домінують диспепсичні розлади: болі в животі, блювота, рідкий стілець, іноді підвищення температури тіла; проте ці симптоми короткочасні і швидко змінюються парезом кишечника, який виявляється затримкою дефекації, здуттям живота, ослабленням перистальтичних шумів. На фоні диспепсичних розладів або з перших годин хвороби з'являються та наростають симптоми ураження ЦНС. Звичайно раніше за все виникають розлади зору, потім або одночасно порушення ковтання, пізніше приєднуються дихальні розлади. Характерне симетричне ураження нервової системи.

Розлади зору виявляються нечіткістю зору, туманом, сіткою, мигтінням перед очима, утрудненням при читанні. В той же час віддалені предмети хворий часто бачить виразно. Ці розлади обумовлені парезом циліарних м'язів і порушенням акомодатції. Можлива диплопія. При огляді хворого виявляють двосторонній птоз, мідріаз, анізокорію, косоокість, порушення рухливості очних яблук. У важких випадках можлива повна офтальмоплегія: очні яблука нерухомі, зіниці широкі, не реагують на світло, корнеальні рефлекси не викликаються.

Ураження гльософарінгеальної групи м'язів характеризуються розладами мовлення та ковтання. Мова стає «змазаною», нечіткою, голос гугнявим, можлива афонія. З'являється відчуття “грудки” в горлі, хворі не можуть проковтнути суху їжу, потім рідку. При спробі ковтання хворі захлинаються, рідина витікає через ніс. При огляді виявляють обмеження рухливості язика; піднебінна завіска звисає, нерухома при фонації; піднебінний рефлекс не викликається, голосова щілина зяє.

Дихальні розлади можуть наростати поступово або швидко, раптово призводити до розвитку апное. Спочатку з'являються відчуття браку повітря, розірваність мовлення, пізніше задишка та ціаноз. При огляді відзначається

обмеження рухливості легеневого краю, ослаблення дихання (особливо в нижніх відділах легенів), відсутність кашльового рефлексу.

З 2-го тижня починається регрес неврологічної симптоматики. Спочатку відновлюється функція дихальної мускулатури, потім ковтання. Найдовше зберігаються розлади зору. Парез циліарного м'язу може зберігатися декілька місяців.

Характерним проявом ботулізму являється токсичне ураження серця: тенденція до тахікардії, глухість тонів серця, задишка, при ЕхоКГ - ознаки зниження скоротливої здатності міокарду. Ураження серця можуть призводити до обмеження працездатності впродовж декількох місяців.

Ботулізм новонароджених відрізняється більш поступовим розвитком. Первинними ознаками є апатія, ступор, слабке смоктання, охриплість голосу, м'язова гіпотонія. Пізніше з'являються порушення ковтання, витікання молока через ніс, затримка стулу. Виявляються об'єктивні симптоми ураження окорухових, ковтальних і дихальних м'язів. Причина смерті - апное.

Найчастішим ускладненням є розвиток пневмонії (гіпостатична, аспіраційна, іноді сепсис) Можливі міозити. У пізні терміни можуть зберігатися міопія та ознаки ураження серця.

Діагностика. Діагноз ботулізму встановлюють на підставі епідеміологічних даних (вживання консервів, групового характеру захворювання) і клінічної картини (симетричність і локалізація уражень нервової системи). Для виявлення ботулотоксину в біологічних рідинах (кров, блювотні маси, промивні води) і об'єктах навколишнього середовища (залишки підозрілих продуктів) використовують біологічну пробу на мишах. Проводять також бактеріологічне дослідження випорожнень і підозрілих продуктів. Зміни крові при ботулізмі мало характерні: помірний нейтрофільний лейкоцитоз, збільшення ШЗЕ.

Диференціальний діагноз проводять з харчовими токсикоінфекціями, при яких паралітичний синдром відсутній; запальними захворюваннями нервової системи (менінгоенцефаліт, енцефаліт, поліомієліти), для яких характерні виражена лихоманка, наявність менінгеального синдрому, загально мозкової симптоматики (розлади свідомості, генералізовані судоми), асиметрична локалізація вогнищевих уражень (парезів, паралічів), відсутність парезу циліарного м'язу. У ряді випадків диференціальний діагноз проводять з дифтерійною полінейропатією, порушенням мозкового кровообігу, отруєннями сурогатами алкоголю, грибами, атропіном і блекотою.

Лікування. При підозрі на ботулізм хворі підлягають екстреній госпіталізації в стаціонари, що мають відділення реанімації. Незалежно від термінів госпіталізації промивають шлунок і кишечник, проводять неспецифічну детоксикацію полііонними розчинами. Основу лікування складає специфічна детоксикація, здійснювана очищеною концентрованою протиботулінічною сироваткою типів А, В і Е. Сироватка найбільш ефективна при введенні в 1-у добу захворювання. Після 3-ї доби ефективність її сумнівна. При невідомому типі токсину вводять суміш моновалентних сироваток або полівалентну сироватку (10 тис. МО анатоксину типів А і В і 5 тис. МО анатоксину типу Е). Сироватку вводять внутрішньовенно розведена в 200 мл підігрітого ізотонічного розчину натрію хлориду. Перед введенням сироватки проводять пробу для визначення чутливості до чужорідного білка з сироваткою, розведеною в 100 разів. Не виключаючи можливу роль збудника в патогенезі хвороби, призначають левоміцетин по 0,5 г 4 рази на добу або левоміцетину сукцинат по 1,0 г 2 рази внутрішньом'язово на добу протягом 5—7 днів.

Ефективним методом лікування є гіпербарична оксигенація.

При важкому перебігу хвороби (розлади ковтання та дихання) хворих госпіталізують у відділення реанімації, де їм проводять ранню назотрахеальну інтубацію, оксигенотерапію, за показаннями ШВЛ, ретельну

санацію ротоглотки та дихальних шляхів, застосовують парентеральне живлення. Використовують антибіотики широкого спектру дії. Для відновлення функції нервової системи призначають стрихнін, а в період реконвалесценції – прозерин.

Прогноз. Без застосування сучасних методів лікування летальність складає 30-60 %. Своєчасна терапія дозволяє знизити її до 10 %, а в спеціалізованих центрах - до 3 - 4 %. Після відновного періоду, який може тривати декілька місяців, настає повне одужання.

Профілактика полягає в строгому дотриманні технології виробництва консервованих продуктів. У домашніх умовах слід відмовитися від консервування, або зберігати консервовані продукти в холодильнику, а перед вживанням піддавати термічній обробці в киплячій водянній лазні протягом 20 хв. Особам, що вживали підозрілий продукт, промивають шлунок і кишки, профілактично вводять полі- або моновалентну (при відомому типі токсину) протиботулінічну сироватку внутрішньом'язово половиною лікувальної дози (0,5 вмісту ампули).

Шигельоз (дизентерія)

Шигельоз— антропоозна, бактеріальна, інфекційна хвороба з фекально-оральним механізмом передачі збудника, яка характеризується розвитком синдрому дистального спастичного коліту.

Хвороба відома з глибокої старовини. Термін «дизентерія» запропонував Гіпократ. Під цим терміном були об'єднані захворювання, які супроводжувалися «кривавим або натужним» проносом. Значно пізніше цей термін почав застосовуватися для визначення хвороб кишечника. У 1891 р. А.В.Григор'єв виділив збудника дизентерії. Детальніші дослідження провели в 1898 р. К.Шига (K.Shiga) і в 1900 р. .В.Крузе (W.Kruse). Інші, відмінні від нього, збудники дизентерії виділили в 1900 р. С.Флекснер (S.Flexner), в 1915 р. С.Зонне (S. Sonne), в 1917 р. М.І.Штуцер і К.Шмітц (K.Shmitz), в 1943 р. Х.Сакс (H.Sachs), в 1932-1942 рр. І.Бойд (I.Boyd), Є.М.Новгородська та ін. Дизентерія відноситься до широко поширених інфекційних хвороб, особливо висока захворюваність і смертність від дизентерії серед дитячого населення країн, які розвиваються.

Етіологія. Збудники дизентерії належать до роду *Shigella* родини *Enterobacteriaceae*. У теперішній час відомо 39 сероварів шигел, які підрозділені на 4 види: 1) *Sh.disenteriae* (серогрупа А); 2) *Sh.flexnerii* (серогрупа В); 3) *Sh.boydii* (серогрупа С); 4) *Sh.sonnei* (серогрупа D).

Шигели — нерухомі грамнегативні палички, містять К- і О-антигени, добре ростуть на живильних середовищах факультативні анаероби, володіють різною стійкістю в навколишньому середовищі. Найменш стійкі шигели дизентерії (Григор'єва—Шиги), найбільш — шигели Зонне. Усі шигели термолабільні, швидко гинуть при кип'ятинні, чутливі до дезінфікуючих засобів. Патогенність шигел обумовлена їх здібністю до адгезії до ентероцитів, інвазії і розмноженні в них, наявністю в них ендотоксину (ЛПС), а також продукцією деякими видами шигел екзотоксину. Із найбільшою постійністю екзотоксин виробляється шигелою Григор'єва—Шиги. Токсин викликає порушення синтезу білків і загибель

порушує всмоктування натрію і води, сприяє скупченню її в підслизовому шарі.

Епідеміологія. Єдиним резервуаром і джерелом збудника інфекції хворі будь-якою клінічною формою шигельозу та бактеріоносії. Особливо велика епідеміологічна роль хворих із стертими та легкими формами хвороби, які часто не діагностують. Виділення збудника в навколишнє середовище відбувається з випорожненнями. Механізм передачі шигельозу— фекально-оральний. Основний шлях передачі при дизентерії Грігор'єва—Шиги — контактно-побутовий, при дизентерії Флекснера — переважно водний, при дизентерії Зонне — переважно аліментарний..

Сприйнятливість до дизентерії залежить від віку (максимальна — у дітей), преморбідного фону та ін. Імунітет післяперенесеної хвороби короткочасний, видоспецифічний, тому повторні зараження нерідкі. У регіонах з високим рівнем захворюваності чітко виражена її сезонність з максимумом в теплу пору року.

Типові клінічні прояви. Інкубаційний період при дизентерії триває від декількох годин до 7 діб, частіше 2—3 доби. Дизентерію класифікують за етіологічною ознакою (Зонне, Флекснера, Грігор'єва—Шиги і так далі), по тривалості перебігу - гостра (до 3 міс) і хронічна (понад 3 місяці), по локалізації процесу (колітичний, гастроентероколітичний, гастроентеритичний варіанти), по тяжкості(стертий, легкий, середньотяжкий, тяжкий). Виділяють також, як форму інфекційного процесу, бактеріоносійство (субклінічне, реконвалесцентне).

Найбільш типовим колітичний варіант хвороби, для якого характерні гострий початок, поєднання синдромів інтоксикації та дистального коліту (болі в лівій здухвинній ділянці, випорожнення ізслизом і кров'ю, тенезми, несправжні позиви до дефекації).

При легкому перебігу хвороба починається з раптової появи в лівій здухвинній ділянці переймоподібних болів, передуючих акту дефекації. Частота дефекацій реєструється до 3—5 разів на добу, випорожнення

калового характеру, з домішками слизу, незначними прожилками крові. Загальне нездужання слабо виражене температура тіла нормальна або субфібрильна. При ректороманоскопії виявляють катаральний або катарально-геморагічний проктосигмоїдит, катаральний сфінктерит.

При середньотяжкому перебізі хвороби раптово, або після короткого нездужання виникають переймоподібні болі внизу живота, пізніше імперативні позиви на дефекацію. Випорожнення спочатку калового характеру і містять домішки слизу і крові, частота випорожнень зростає, досягаючи 10—25 разів на добу. спазму товстої кишки і затримання калових мас в її верхніх відділах випорожнення втрачають каловий характер,. При цьому випорожнення мізерні - грудка слизу з прожилками крові. Акт дефекації відбувається при спазмованому сфінктері, тому й супроводжується спастичними болями - тенезмами. Хворий переживає відчуття неповного випорожнення кишечника, нерідкі й помилкові позиви на дефекацію. Загальна інтоксикація виявляється вираженою слабкістю, запамороченням при вставанні, тахікардією, артеріальною гіпотензією, головним болем, лихоманкою до 38—39 °С тривалістю до 2—3 днів. При огляді виявляють блідість шкіри. Язик обкладений, живіт втягнутий. Сигмоподібна кишка у вигляді щільного хворобливого тяжа При ректороманоскопії виявляють геморагії, ерозії, виразки Тривалість перебігу продовжується 10—14 діб, а процеси репарації слизової оболонки товстої кишки затягуються до 2—3 міс.

Тяжкий перебіг колітичного варіанту хвороби характеризується поєднанням різко вираженої інтоксикації, яка виявляється ознобом, гіпертермією, різкою слабкістю, загальмованістю або збудженням, сплутаною свідомістю, менінгеальним синдромом, глухістю тонів серця, тахіаритмією, розвитком судинного колапсу. Випорожнення мізерні, слизово-кров'яністі, нерідко мимовільна дефекація. У випорожненнях можливі домішки гною. При ректороманоскопії в більшості випадків виявляють деструктивний процес. Тривалість хвороби 2—3 тижні, а процес репарації слизової оболонки товстої кишки може затягнутися до 3—4 міс.

До атипових форм дизентерії належать гастроентероколітична, гіпертоксична і стерта.

Гастроентероколітична форма має перебіг подібний до харчової токсикоінфекції.

Гіпертоксична (особливо важка) форма характеризується різко вираженою інтоксикацією, колаптоїдним станом, розвитком тромбгеморагічного синдрому, гострої недостатності нирок. Внаслідок блискавичного перебігу хвороби зміни в травному каналі не встигають розвинути.

Хронічний шигельоз спостерігається рідко (1-3%) і має рецидивний або безперервний перебіг. Рецидивний перебіг характеризується чергуванням фаз ремісії та загострення, підчас якого переважають ознаки ураження дистального відділу товстої кишки. Загострення можуть спричинятися порушенням дієти, перенесеними ГРВІ або загостреннями інших хронічних захворювань. Загострення супроводжуються помірно вираженими ознаками спастичного коліту, іноді гем околіту, але тривалим бактеріоносійством. При безперервній формі хронічного шигельозу періоди ремісії практично відсутні. Стан хворого поступово прогресивно погіршується, з'являються глибокі розлади травлення, ознаки гіповітамінозу, анемії. Постійним супутником хронічного шигельозу є дисбіоциноз кишок.

Стерта форма характеризується відсутністю інтоксикації, тенезмів, дисфункція кишок незначна. Іноді під час пальпації визначається легка болючість сигмовидної кишки.

Останніми роками відзначають розвиток таких ускладнень, як інфекційно-токсичний шок, колапс, міокардит, пневмонія, токсичний гепатит, нефрит, поліартрит, перитоніт перфорації виразок або некрозу кишкової стінки, кишкові кровотечі, інвагінація, тріщини заднього проходу, випадання прямої кишки, загострення геморою та ін.

Діагностика. У типових випадках діагноз встановлюють на підставі клінічної картини хвороби: переймоподібний характер болю у лівій

здухвинній ділянці, тенезмів, несправжніх позивів до дефекації, мізерний характер випорожнень з домішками слизу й крові, спазмованої сигмовидної кишка; при наявності епідеміологічних даних (груповий характер захворювання) та відповідних ректороманоскопічних змін. У решті випадків необхідна бактеріологічне підтвердження діагнозу. Серологічні дослідження (РНГА) мають допоміжне значення. Необхідне дослідження парних сироваток, узятих інтервалом в 7—10 днів і наростання титру антитіл не менше ніж в 4 рази. Картина крові при дизентерії мало характерна. Частіше відзначають невеликий лейкоцитоз, нейтрофіліоз із вліво, незначне підвищення ШЗЕ. Допоміжним методом діагностики копрологічне дослідження, яке дозволяє виявити при копроскопії підвищений вміст нейтрофільних лейкоцитів, їх скупчення, наявність еритроцитів, слизу.

Лікування. Госпіталізація здійснюється за клінічними та епідеміологічними показаннями. Госпіталізують хворих середньоважким і перебігом хвороби, дітей до 1 року, осіб з обтяженим преморбідним фоном, хворих із закритих колективів, гуртожитків, працівників декретованих груп (харчовики, робітників водопостачання). Застосування антимікробних препаратів показано при колітичному і гастроентероколітичному варіантах хвороби. При відсутності блювоти препарати призначають перорально, при наявності блювоти та при важкому перебізі — парентерально. При легкому перебізі призначають фуразолідон по 0,1 г 4 рази на добу або налідіксову кислоту по 1,0 г 4 рази на добу до припинення діареї (випорожнення 1—2 рази на добу без патологічних домішок) до 5 днів. При середньоважкому та важкому перебігах призначають бісептол, сульфатон по 2 пігулки 2 рази на добу протягом тижня, доксициклін по 0,1 г 2 рази в 1-й день і по 0,1 г 1 раз на день в наступні дні, ампіцилін по 0,5 г 4 рази на добу. Ефективні фторхінолони (ципрофлоксацин по 0,5 г 2 рази на добу, офлоксацин або пefлоксацин по 0,4 г 2 рази на добу), цефалоспорини 2—3-го покоління (цефамандол, цефуроксім, цефтазидім, цефоперазон по 1 г 3 рази на добу внутрішньом'язовий протягом 5—7 діб). При стертому перебізі хвороби

антибактеріальна терапія не показана або призначають фуразолідон інтестопан.

При наявності ознак зневоднення і з метою детоксикації застосовують полііонні розчини перорально (ораліт, регідрон, цитроглюкосолан), або внутрішньовенно (квартасоль, трисоль і ін.) по загальних правилах. При відсутності зневоднення або після компенсації втрат використовують колоїдні розчини (реополіглюкін, альбумін). При розвитку інфекційно-токсичного шоку терапію проводять по загальних правилах лікування цього ускладнення.

З метою детоксикації застосовують ентеросорбенти (смекта ентеросгель, полісорб і ін.). За наявності фонової секреторної недостатності, затяжному перебізі хвороби показані травні ферменти (пепсин, панкреатин, панзінорм, мезим форте та ін.). При необхідності використання антибіотиків широкого спектру дії, наявності дисбактеріозу слід застосовувати еубіотики (біфідумбактерін, біфікол, біоспорін, аципол і ін.) до повного припинення діареї та відновлення нормального складу кишкової флори.

При спастичному синдромі, болях в животі призначають спазмолітики (папаверин, но-шпа та інш.). За наявності ерозивно-виразкового проктосигмоїдиту, сфінктериту призначають мікроклізми з настоєм ромашки, евкالیпта, шипшини, обліпихи, вініліном.

При затяжному перебізі хвороби в рамках комплексної терапії ефективна фізіотерапія. При хронічній дизентерії антимікробні препарати слід призначати тільки в період вираженого загострення. Основний в лікуванні — дієтотерапія, застосування ферментних препаратів і хлористоводневої кислоти, відновлення нормальної мікрофлори кишечника, лікування супутніх захворювань органів травлення.

Виписка хворих проводиться після клінічного бактеріологічного контролю, який проводять через 2 дні після відміни антимікробних препаратів. Якщо діагноз дизентерії не був бактеріологічно підтверджений, то одноразово обстежують тільки осіб, які відносяться до декретованих груп.

При бактеріологічно підтверженому діагнозі контрольне дослідження декретованим групам проводять двічі, всім останнім — одноразово.

Прогноз при своєчасному лікуванні сприятливий, летальність складає 0,1—0,3 %. В останні роки різко зросла летальність серед осіб з несприятливим преморбідним (алкоголізм, неповноцінне) та соціальним (біженці, переселенці, бомжі) фоном.

Профілактика. Основні заходи на переривання шляхів розповсюдження інфекції: контроль за водопостачанням, дотриманням правил приготування, зберігання і реалізації харчових продуктів, гігієнічне виховання населення. Важливе значення має бактеріологічне обстеження осіб, які поступають на роботу в харчові підприємства, підприємства громадського харчування, торгівлі, працівників дитячих і медичних установ, водопостачання.

При виявленні хворого посилають екстрене повідомлення в СЕС, проводять епідеміологічне обстеження. Виявлених хворих ізолюють і проводять бактеріологічне обстеження. У вогнищі проводять поточну і завершальну дезинфекцію, за контактними особами встановлюють спостереження упродовж 7 діб.

ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ (HEPATITES VIROSAE)

Велика група вірусних антропонозних захворювань, які характеризуються ураженням печінки, мають різні етіологічні, епідеміологічні та патогенетичні чинники, однотипні клінічні прояви та наслідки, що обумовлені особливостями етіопатогенезу.

Гепатит А (hepatitis A) (ГА) - доброякісна гостра циклічна вірусна інфекція з групи фекально-оральних гепатитів, що супроводжується некрозом гепатоцитів. Клінічно проявляється синдромом інтоксикації, гепатоспле-номегалією і жовтяницею.

Короткі історичні відомості. Вперше уявлення про інфекційну природу катаральної жовтяниці було висловлено С. П. Боткіним (1888); починаючи з цього часу це захворювання надовго отримало назву хвороби Боткіна. У 1947 р. Ф. Мак-Коллум запропонував термін гепатит А; збудник захворювання був відкритий С. Файнстоун в 1973р.

Етіологія. Збудник - РНК-геномний вірус роду *Hepatovirus* сімейству *Picornaviridae*. Віріони дрібні, позбавлені суперкапсиду. Геном утворений односпіральною РНК. У теперішній час відомий тільки один серовар вірусу. В зовнішньому середовищі він стійкіший, ніж типові ентеровіруси. Може зберігатися у зовнішньому середовищі протягом кількох місяців при 4 ° С, кілька років при -20° С, протягом декількох тижнів - при кімнатній температурі. Вірус інактивується при кип'ятінні через 5 хв. При ультрафіолетовому опроміненні збудник гине через 60 с. У присутності хлору в концентрації 0,5-1 мл / л, при рН 7,0 виживає 30 хв і більше, що визначає його здатність зберігатися певний час в хлорованій водопровідній воді.

Вірус потрапляє в кишечник, з якого швидко проникає в кров, викликаючи вірусемію. Реплікуючись у гепатоцитах вірус здійснює пряму цитопатичну дію, внаслідок чого відбувається дезінтеграція мембран гепатоцитів і внутрішньоклітинних органел. Вихід з клітин гідролаз веде до

розвитку цитолізу та некрозу печінкових клітин. Одночасно розвиваються запальний процес у печінці та холестааз.

Епідеміологія. Резервуар і джерело інфекції - людина з будь-якими проявами хвороби (жовтяничними, без жовтяничними та безсимптомними формами). Переважна більшість хворих переносять хворобу в безсимптомній формі. Хвора людина небезпечна для оточуючих починаючи з 2-го тижня інкубаційного періоду хвороби; пік виділення вірусу припадає на перший тиждень хвороби. Контагіозність хворого з появою жовтяниці значно зменшується: в перший тиждень жовтяничного періоду частота позитивних знахідок складає 30-50%, в другу - 15-25%, пізніше виділення вірусу спостерігають лише в одиничних випадках. Хронічне носійство вірусу не встановлено.

Механізм передачі - фекально-оральний. Виділення вірусу відбувається з фекальними масами. У 1 мл фекалій може міститися до 10^8 інфекційних віріонів. Зараження людей відбувається при вживанні води та їжі, інфікованої вірусом, іноді контактним-побутовим шляхом. Водний шлях, як правило, призводить до спалахів захворювання серед осіб, які користувалися інфікованою водою. На харчових підприємствах спалахи найчастіше пов'язані з контамінацією продуктів персоналом з легкою формою хвороби, при недотриманні правил особистої гігієни. Контактним-побутовим шляхом передачі, як правило, має місце в умовах ДДЗ, будинках дитини та інших аналогічних установах, особливо в умовах їх незадовільного санітарного стану.

Природна сприйнятливість людини висока. Після перенесеної інфекції виробляється стійкий напружений імунітет. Безсимптомні форми хвороби формують менш напружений імунітет.

Основні епідеміологічні ознаки: ВГА відрізняє повсюдне поширення, нерівномірна інтенсивність на окремих територіях, циклічність у багаторічній динаміці, осінньо-зимова сезонність, переважне ураження дітей дошкільного віку, підлітків та осіб молодого віку. ВГА відносять до числа

найбільш широко поширених в світі кишкових інфекцій. З усіх досить численних форм вірусних гепатитів його зустрічають найбільш часто. ВООЗ повідомляє приблизно про 1,4 млн випадків ВГА, що реєструються щорічно.

Типові клінічні прояви. Інкубаційний період триває 3-4 тижні. ВГА перебігає як гостре циклічне захворювання і характеризується послідовною зміною декількох періодів - продромального (переджовтяничного), розпалу (жовтяничного) і періоду реконвалесценції.

Переджовтяничний період. Характеризується досить широким розмаїттям симптомів, умовно згрупованих у декілька варіантів його перебігу.

Грипоподібний (гарячковий, катаральний) варіант при ВГА зустрічається найчастіше. Зазвичай захворювання починається досить гостро з підвищення температури тіла (від субфебрильних до високих цифр), слабкості, нездужання, м'язових болів, розвитку легких катаральних симптомів (закладеність носа, біль або першіння у горлі, кашель). Однак грипоподібна симптоматика у більшості хворих супроводжується диспепсичними розладами різного ступеня тяжкості.

Диспептичний варіант. Катаральні явища відсутні, і на перший план виступають симптоми залучення ШКТ. Хворих турбують дискомфорт в епігастральній ділянці, зниження апетиту до повної анорексії, нудота, іноді блювота, що виникає частіше після прийому їжі. Можливі тупі болі в правому підребер'ї, гіркота в роті, відрижка, запори або послаблені випорожнення.

Астеновегетативний варіант. Характеризується рядом неспецифічних симптомів: розвитком загальної слабкості, втратою працездатності, дратівливістю чи байдужістю, стійким безсонням бо, навпаки, сонливістю.

ВГА може клінічно проявитися відразу розвитком жовтяниці; в цьому випадку продромальні ознаки відсутні (латентний варіант початкового періоду).

Варіанти переджовтяничного періоду можуть поєднуватися в різних комбінаціях. В цих випадках говорять про змішаний варіант переджовтяничного періоду.

Діагностика захворювання в початковий період вкрай утруднена, важливими являються дані епідеміологічного анамнезу (контакт з жовтушними хворими). При огляді хворих вже в цей час можна виявити збільшену в розмірах печінку та підвищення показників амінотрансфераз. Початковий період захворювання триває від 2 до 7-10 днів і поступово переходить в жовтяничний. В цьому періоді нормалізується температура тіла, зникають катаральні явища, проте диспептичні симптоми зберігаються або навіть можуть зростати за інтенсивністю.

Початок жовтяничного періоду необхідно рахувати з моменту появи темної сечі. Слідом за цим з'являється іктеричність на вуздечці язика, м'якому піднебінні, склерах, шкірних покривах. Її інтенсивність швидко прогресує, зазвичай через 3-4 дні досягаючи максимуму; при цьому жовтяниця часто набуває шафранний відтінок. Прийнято вважати, що інтенсивність жовтяниці прямо пропорційна тяжкості захворювання, однак при цьому необхідно більше орієнтуватися на вираженість синдрому інтоксикації: повторну блювоту, диспептичні розлади, ступінь зниження апетиту. При більш важкому перебізі хвороби на шкірних покривах з'являються синці, особливо в місцях ін'єкцій. У частини хворих спостерігають носові кровотечі. Язик – обкладений, пальпаторно визначають збільшену в розмірах печінку, чутливу при пальпації, спленомегалію. У частини хворих в розпал жовтяниці з'являється знебарвлені випорожнення. Зміни з боку серцево-судинної системи характеризуються брадикардією та тенденцією до зниження артеріального тиску. На тлі жовтяниці, крім диспептичних явищ, хворі відзначають адинамію, запаморочення, іноді розлади сну. Тривалість жовтяничного періоду при ВГА не перевищує 30 днів. Найчастіше він триває близько 2 тижнів і переходить в період реконвалесценції. До цього часу відбувається поступове зниження

інтенсивності жовтяничного синдрому, зменшується в розмірах печінка, зникають ознаки інтоксикації.

Період реконвалесценції значно триваліший, ніж період жовтяниці, і може затягуватися до 3-6 міс. У 5-10% хворих на ВГА період реконвалесценції може мати більш тривалий перебіг, що характеризується відсутністю інтоксикації, невеликими цифрами білірубінемії і гіперферментемії, стійким збільшенням в розмірах печінки. Найчастіше це є наслідком розвитку холестазу. Незважаючи на подовжені терміни захворювання, прогноз сприятливий.

Зазвичай ВГА має легкий або середньотяжкий перебіг, але не виключений розвиток тяжкого перебігу, або загострень.

Діагностика ВГА переважно здійснюється при наявності жовтяничного синдрому, проте накопичилася велика кількість повідомлень про те, що у 95% ВГА протікає в безжовтяничній формі, яка в більшості випадків не діагностується. На думку ряду дослідників, співвідношення жовтяничних і безжовтяничну форм може досягати 3:7.

Ускладнення. Розвиваються порівняно рідко. До них можна віднести загострення запальних процесів у жовчних шляхах (холецистити, холангіти, дискінезії), а також розвиток вторинних інфекцій (пневмонії та ін.) Гостра печінкова енцефалопатія при ВГА розвивається вкрай рідко.

Діагностика. Лабораторні дослідження набувають особливого значення для встановлення етіології гепатиту та оцінки його тяжкості. При аналізі крові необхідно враховувати наявність лейкопенії, відносного лімфоцитозу та уповільнення ШЗЕ. Інтенсивність жовтяниці встановлюють на підставі визначення рівня білірубину в крові (особливо його зв'язаної фракції). Активність амінотрансфераз [аланінамінотрансферази (АЛТ) і аспаратамінотрансферази (АСТ)] збільшується в кілька разів, і ступінь їх підвищення свідчить про інтенсивність цитолізу гепатоцитів. Порушення протеїнсинтезуючої функції печінки відображають зміни показників колоїдних проб (зниження сулемової і підвищення тимолової проб),

зниження рівня альбумінів у крові, а також зменшення показників протромбінового індексу. Можливо виділення вірусу ВГА з фекалій, проте в широкій медичній практиці вірусологічні дослідження не застосовують. Для верифікації діагнозу використовують серологічні реакції - ІФА, РІА, що виявляють появу та зростання специфічних ІgМ в жовтяничний період і зростання титрів ІgG до періоду реконвалесценції. Найбільш достовірний метод діагностики - виявлення в крові РНК вірусу за допомогою ПЛР.

Диференціальну діагностику в переджовтяничний період необхідно проводити з гострими респіраторними і кишковими інфекціями. Певну допомогу в диференціальній діагностиці можуть надати дані епідеміологічного анамнезу: контакт з жовтушними хворими, перебування в районах, які ендемічні по гепатиту А. У деяких випадках вже в переджовтяничний період можна виявити збільшену в розмірах печінку, підвищення активності амінотрансфераз. У жовтяничний період захворювання диференціюють з обтураційними, гемолітичними жовтяницями, моноклеозом, ієрсиніозом, лептоспірозом. Схожа клінічна картина з перерахованими захворюваннями, вимагає визначення маркерів гепатиту за допомогою ІФА та ПЛР, визначення в крові білірубину та його фракцій.

Вірусний гепатит Е (ВГЕ) - вірусна інфекція з групи фекально-оральних гепатитів, що характеризується ураженням печінки, гострим циклічним перебігом і важкими проявами у вагітних.

Короткі історичні відомості. ВГЕ виділений з групи гепатитів ні А, ні В на основі маркерної діагностики, доказів фекально-орального механізму і переважно водного шляху передачі, отриманих при ретроспективному аналізі (1980) великого водного спалаху в Індії, що спостерігався в 1955 р. Пізніше М.С. Балаян з співавт. (1982) виявив вірусоподібні частки у фекаліях хворого на ВГЕ і підтвердив самотійність даної нозологічної форми в досвіді самозараження.

ВГЕ щорічно захворює близько 1 млн осіб, а в країнах Азії на його частку припадає більше половини всіх випадків гострого гепатиту. Великі водні спалахи (з кількістю хворих 15-20 тис.) мали місце в Індії, Бірмі, Алжирі, Непалі, Середньої Азії.

Етіологія. Збудник - РНК-геномний вірус, включений в рід *Calicivirus*. Віріони округлої форми, позбавлені суперкапсиду. У цілому збудник ВГЕ менш стійкий, ніж ВГА. Він добре зберігається при температурі -20°C і нижче. Швидко руйнується при заморожуванні-відтаванні, під дією хлорвмісних або йодовмісних дезінфекційних засобів.

Епідеміологія. Резервуар і джерело інфекції - людина, хвора або носій. Вірус виявляють у фекаліях в ранні терміни хвороби в 15% випадків при легких і середньотяжких формах; при важкому перебізі його виявляють майже у 50% хворих. Доведено патогенність ВГЕ для шимпанзе, свиней та інших тварин.

Механізм передачі - фекально-оральний, шлях передачі - переважно водний. Є дані про поширення збудника і контактно-побутовим шляхом. Припускають можливість зараження ВГЕ при вживанні в їжу сирих молюсків. На користь води, як головного фактору передачі інфекції, свідчать низька очаговість, виникнення масових захворювань, пов'язаних з сезонами дощів і з високим стоянням рівня ґрунтових вод. Природна сприйнятливість до захворювання людей висока, особливо жінок у III триместрі вагітності. Рідке ураження дітей пояснюють переважанням у них субклінічних форм над маніфестними, що ускладнює їх реєстрацію. Після перенесеного захворювання формується напружений імунітет, що зберігається протягом усього життя.

Основні епідеміологічні ознаки: ВГЕ широко поширений в країнах з тропічним і субтропічним кліматом, а також в середньоазіатському регіоні. ВГЕ ендемічний на територіях з у край поганим водопостачанням населення. Переважно водний шлях зараження визначає ряд епідеміологічних особливостей ВГЕ: вибуховоподібний характер захворюваності, вікову

структуру хворих з переважним ураженням осіб 15-19 років, незначну вогнищевість в родинях, наявність періодичності на захворюваність в ендемічних районах з інтервалом в 7-8 років, різко виражену територіальну нерівномірність поширеності захворюваності, сезонне підвищення захворюваності в літньо-осінні місяці. При ВГЕ значно частіше, ніж при ВГА, зустрічають важкі форми захворювання, які у ряді випадків призводять до летального результату.

Типові клінічні прояви. Нагадує протягом ВГА. Найбільш небезпечний ВГЕ в II і III триместрах вагітності. При цьому перебіг жовтяничного періоду швидкоплинний, він швидко переходить у гостру печінкову енцефалопатію.

Фази гострої печінкової енцефалопатії швидко прогресують, і хворі впадають у глибоку кому. Сильно виражений геморагічний синдром. Смерть плода настає до народження. У цієї категорії хворих летальність коливається в межах 10-20%, а в деяких випадках може досягати 40-50%.

Діагностика. Основу складає виявлення Аг ВГЕ за допомогою ПЛР та виявлення IgM і IgG до Аг ВГЕ.

Диференціальна діагностика утруднена у зв'язку з тим, що клінічний перебіг гепатиту Е в основних своїх проявах схожий з іншими вірусними гепатитами. Обов'язково слід враховувати анамнестичні відомості про перебування хворого в районах, що неблагополучні по даному захворюванню (тропіки і субтропіки, середньоазіатські республіки). Гепатитом Е частіше хворіють особи молодого віку. При підозрі на гепатит Е у вагітних для підтвердження діагнозу необхідна обов'язкова маркерна діагностика, оскільки у них захворювання протікає найбільш важко з великою кількістю летальних випадків.

Загальні принципи лікування та профілактики. Усі хворі на гепатит підлягають госпіталізації у інфекційне відділення. Хворим призначають ліжковий режим і повноцінне харчування. У дієті виключають тугоплавкі жири, жирні сорти м'яса, смажені страви, консерви, маринади, цибулю, часник і прянощі. Категорично заборонено вживання алкоголю.

Рекомендована молочно-рослинна їжа. У зв'язку з відсутністю етіотропної терапії проводять патогенетичне лікування. Для зняття інтоксикації в залежності від її ступеня застосовують рясне пиття або інфузійні розчини. Для щоденного очищення кишечника та пригнічення анаеробної флори рекомендовано застосування похідної лактулози, дози яких підбирають індивідуально. Для лікування холестатичного компонента застосовують спазмолітики (но-шпа, еуфілін) та похідні урсодезоксихолевої кислоти.

Виписку реконвалесцентів і допуск їх на роботу (в тому числі працівників харчових підприємств і осіб, що до них прирівнюються), а також виписку і допуск дітей у дитячі установи здійснюють залежно від стану здоров'я.

За хворими, які перенесли вірусний гепатит, встановлюються диспансерне спостереження. При ГА і GE його тривалість складає 6 міс. За цей термін, як прави ло, повністю нормалізуються самопочуття, розміри печінки та біохімічні показники.

В осередку інфекції встановлюють медичне спостереження протягом 35 днів за особами, які перебували в контакті з хворим. У ДДЗ протягом цього періоду забороняються переведення дітей та персоналу в інші групи. Усім контактним проводиться лабораторне обстеження - визначення в крові АЛТ, специфічних маркерів. В осередку проводять поточну і заключну дезінфекцію. В якості специфічної профілактики запропонована вакцина проти гепатиту А. Неспецифічна профілактика проводиться за загальними принципами профілактики кишкових інфекцій.

Гепатит В (ГВ) - антропонозна вірусна інфекційна хвороба, що передається переважно парентеральним і статевим шляхами, характеризується циклічним перебігом і розвитком паренхіматозного гепатиту.

Історія і поширення. Наявність вірусного гепатиту, що передається парентеральним шляхом (сироватковий гепатит), було доведено в 1937-1940 рр. до виявлення «австралійського» антигену ГВ Б. Бламбергом (B. Blumberg) в 1962-1964 рр.

ГВ за поширеністю займає 2-е місце після гепатиту А. У різних регіонах світу частота ГВ серед населення варіює від 1% (Європа, Північна Америка) до 20-50% (Південно-Східна Азія, Центральна Америка).

Етіологія. Вірус гепатиту В (HBV) належить до гепаднавірусів (hepar - печінка)- ДНК-вмісним гепатотропним вірусам. HBV має сферичну форму, діаметр 42 нм, складну структуру. У центрі нуклеокапсиду розташований геном вірусу, представлений двунітевою ДНК, ферментами ДНК-полімеразою і РНК-азою. Зовнішня частина ядра вірусу представлена HBsAg білкової природи (коровський антиген) і його модифікацією - HBeAg - антигеном інфекційності. Зовнішня ліпопротеїнова оболонка містить поверхневий антиген HBsAg (австралійський антиген), який має 4 підтипи, що володіють антигенними відмінностями. Існують і мутантні штами вірусу за антигенами HbsAg і HbeAg. Процес реплікації вірусу складний, можливе утворення повноцінних вірусів і дефектних, що складаються з HBsAg-частинок, які не мають інфекційних властивостей. HBeAg і HBsAg циркулюють в крові, HBsAg виявляється тільки в тканині печінки. Антитіла утворюються до всіх основних антигенів - анти-HBc, анти-HBe і анти-HBs.

Вірус ГВ відрізняється виключно високою стійкістю в навколишньому середовищі. При 100 ° С гине через 30 хв, в холодильнику зберігається до року, в замороженому стані - 20 років, в сухій плазмі - 25 років. Розчин 1-2% хлораміну інактивує вірус через 2 год, а 1,5% розчин формаліну - через 7 діб. При автоклавуванні при 120 ° С вірус гине через 5 хв.

Вірус з кровотоком проникає в печінку і реплікується в гепатоцитах, не надаючи прямої цитопатичної дії на них. Пошкодження тканин печінки обумовлено імунною відповіддю на вірусні антигени та клітинні аутоантигени. Ступінь пошкодження гепатоцитів (цитоліз) визначається варіантом будови й вірулентністю вірусу, а також вираженістю імунної відповіді.

Епідеміологія. Єдиним джерелом вірусу є людина. Основна епідеміологічна роль належить вірусоносіям. Другим за ступенем важливості джерелом є хворі на гострий і хронічний ГВ. HBsAg основний маркер ГВ, виявляється у всіх біологічних рідинах. Однак епідеміологічне значення, що визначає механізми передачі інфекції, має наявність вірусу в крові та спермі.

Природні шляхи передачі - статевий і вертикальний - від матері плоду через плаценту і частіше в процесі пологів при проходженні плоду через родові шляхи. Можливе й зараження контактно-побутовим шляхом, через предмети, які забруднені кров'ю (білизна, ножиці, зубні щітки, мочалки і т.д.), особливо за наявності захворювань чи травм шкіри. Передача збудника при переливанні крові зменшилася у зв'язку з тестуванням донорської крові на наявність HBsAg, проте можливе зараження при переливанні препаратів крові, користуванні недостатньо простерилізованим медичним інструментарем багаторазового застосування.

Особливе поширення ГВ отримав серед хворих на наркоманію, що вводять наркотики внутрішньовенно. Зберігається небезпека зараження і для медичних працівників, що мають контакти з кров'ю (працівники лабораторій, маніпуляційні сестри, працівники відділень трансплантації, хірургії, реанімації та ін.) У цілому групи ризику зараження ГВ такі ж, як при ВІЛ-інфекції: статеві партнери інфікованих ГВ, діти, що народилися від інфікованих матерів, повії і т.ін.

Сприйнятливість до ГВ висока. Імунітет після перенесеного ГВ - довічний.

Типові клінічні прояви. Інкубаційний період триває від 45 до 180 днів, частіше 2-4 міс. Типовим є поступовий початок хвороби. Переджовтяничний період тривалий, в середньому 10 - 12 днів. На відміну від ГА переважають загальне нездужання, слабкість, стомлюваність, розбитість, головний біль (особливо ввечері), порушення сну. Приблизно у 25-30% хворих спостерігають появу болю у великих суглобах, переважно в нічний час, нерідко з'являються свербіж шкіри, уртикарний висип. У більшості хворих є диспепсичні розлади: погіршення апетиту, зниження смакових відчуттів, нудота, іноді блювота, гіркота в роті, тяжкість і тупий біль в епігастральній ділянці та правому підребер'ї.

При огляді виявляють збільшення і чутливість печінки, рідше селезінки, обкладеність язика, здуття животу. Можливий субфебрилітет. За 2-3 дні до появи жовтяниці сеча набуває темного забарвлення, а кал стає гіпохолічним.

Перехід хвороби в жовтяничний період супроводжується зростанням явищ інтоксикації і диспепсичних розладів. Спостерігаються прояви геморагічного синдрому. Жовтяниця настає поступово, досягаючи максимуму на 2-3-му тижні жовтяничного періоду, вона зазвичай інтенсивна, на висоті жовтяниці кал ахолічний. Тривалість жовтяничного періоду варіює в широких межах, в середньому 3-4 тижні. Першими ознаками поліпшення стану є поява апетиту, фарбування калу, посвітлення денних і вечірніх порцій сечі. При огляді у жовтяничний періоді, крім жовтяниці, виявляють обкладеність язика, майже у всіх хворих збільшена печінка, а у 30% хворих - селезінка. Часто відзначають брадикардію, гіпотонію, приглушеність тонів серця. При дослідженні крові виявляють тенденцію до лейкопенії і лімфоцитоз.

Період реконвалесценції триває від 3-4 тижнів до 6 міс. У цьому періоді можуть зберігатися астенизація, гепатомегалія, гіперферментемія, гіпербілірубінемія, ураження жовчовивідних шляхів.

В окремих випадках циклічний перебіг ГВ порушується, особливо при легких, стертих формах хвороби, у осіб з обтяженим преморбідним фоном.

Прогностичними ознаками, що свідчать про можливу хронізацію процесу, є тривале персистування HBeAg і ДНК вірусу, що свідчить про триваючу реплікації вірусу. Результатом ГВ найчастіше є одужання. У рідкісних випадках можливий розвиток фульмінантного гепатиту з летальними наслідками. Приблизно у 5% хворих формується хронічний гепатит. Характерними ознаками хронічного гепатиту є збільшення печінки, рідше селезінки, субіктеричність склер, поява телеангіоектазій, "печінкових" долонь, втрата ваги, болі в області печінки, диспепсичні розлади. У віддалені терміни можливий розвиток гепатоцелюлярної карциноми.

Гепатит D (дельта-вірусна інфекція, ГD) - вірусний гепатит з парентеральним механізмом передачі збудника, для реплікації якого необхідний HbsAg - антиген вірусу ГВ. Характеризується більш важким перебігом, ніж інші вірусні гепатити.

Історія і поширення. У 1977 р. М. Різетто з співавт. в біоптаті печінки хворого на хронічний ГВ виявили невідомий раніше антиген, який був позначений 4-й буквою грецького алфавіту - дельта. У подальшому було доведено, що це самостійний вірус. Оскільки реплікація збудника ГD можлива тільки в присутності HBV, поширення ГD тісно з ним пов'язане. HDV інфіковано близько 5% носіїв HbsAg, майже 15 млн людей.

Етіологія. Геном HDV представлений короткою одонитковою РНК і HbsAg, що складається з двох білків, які регулюють синтез геному. Розрізняють три генотипу вірусу - I, II, III. Перший найбільш поширений. Реплікація HDV можлива тільки при наявності вірусу-помічника, роль якого грає HBV. Дельта-вірус вбудовується в його оболонку, яка має HbsAg. HDV терmostійкий, на нього не діють кислоти та УФ-опромінення. Інактивується лугами і протеазами.

Епідеміологія. Джерелом збудника інфекції є хворі з різними формами ГД, особливо з хронічною. Можливі ті ж шляхи передачі інфекції, що і при ГВ (гемотрансфузійний) при різних медичних маніпуляціях, природні - вертикальний, статевий та контактний, внутрішньородинний. Перенесений ГД залишає міцний імунітет.

Типові клінічної прояви. Інкубаційний період при гострому HDV гепатиті триває 1-6 міс. Початок хвороби підгострий. З'являються диспепсичні явища: різке зниження апетиту, блювання, нерідко біль у правому підребер'ї і одночасно симптоми інтоксикації (слабкість, стомлюваність, нездужання, головний біль). Частіше, ніж при ГВ, відзначають артралгії, виражену лихоманку. Переджовтяничний період триває 3-10 днів. Перехід в жовтяничний період супроводжується подальшим погіршенням стану, зростанням інтоксикації і диспепсичних розладів. Хворі лихоманять, їх продовжують турбувати болі в суглобах, правому підребер'ї, на шкірі з'являються сверблячі уртикарні висипання. У значної частини хворих збільшена селезінка. Нерідко після короткочасного поліпшення спостерігають клінічно виражене загострення або зростання активності ферментів («ферментативне загострення»). Перебіг хвороби важкий, у 25% дорослих та 50% дітей хвороба перебігає в фульмінантній формі. У дорослих близько 80% випадків фульмінантного гепатиту обумовлено HBV + HDV інфекцією.

При суперінфекції HDV у носіїв HbsAg розвивається гострий ГД. Інкубаційний період триває 3-4 тижні. Початок хвороби бурхливий, тривалість переджовтяничного періоду не перевищує 4 днів. Характеризується інтоксикацією, диспепсичними розладами, часто лихоманкою, болем у правому підребер'ї, гепатолієнальним синдромом, болями у суглобах, іноді уртикарним сверблячим висипом. З 2-3-го дня хвороби темніє сеча, кал стає ахолічним. Поява жовтяниці супроводжується подальшим погіршенням стану: утримується лихоманка, болі в суглобах і правому підребір'ї посилюються. Порушення білково-синтетичної функції

печінки з різким зниженням рівня альбумінів призводить до розвитку набряково-асцитичного синдрому. Перебіг хвороби хвилеподібний, прогресуючий. Хворі гинуть від під гострої дистрофії печінки при явищах ПЕ, або в них формується хронічний гепатит з високим ступенем активності процесу і розвитком цирозу печінки. Зараження HDV хворих на хронічний ГВ призводить до різкої активації процесу, що супроводжується інтоксикацією, жовтяницею і швидким розвитком цирозу печінки.

Гепатит С (ГС) - вірусний гепатит з парентеральним механізмом передачі інфекції, характеризується переважно субклінічним перебігом, хронізацією процесу, наявністю позапечінкових уражень і несприятливими віддаленими наслідками.

Історія і поширення. У 70-х роках ХХ ст. внаслідок ретельного контролю за наявністю у донорській крові маркерів ГВ частота посттрансфузійних гепатитів значно скоротилася, проте серед зареєстрованих випадків стали виявлятися посттрансфузійні гепатити, при яких маркери ГВ не виявляли. За пропозицією Х. Альтера (Н. Alter) у 1978 р. вони були позначені як гепатит ні А ні В з парентеральним механізмом передачі збудника. В кінці 80-х років ХХ ст. з плазми інфікованих шимпанзе був видалений генотип HCV.

ГС розповсюджений досить широко. Анти-HCV виявляють серед населення різних регіонів з частотою від 0,23 до 9%. У зв'язку з поширенням наркоманії є тенденція до зростання інфікованості HCV.

Етіологія. HCV відноситься до однопіткових РНК-вірусів сімейства Flavivirus. Генетично окремі штами вірусу неоднорідні. Відомо 6 генотипів вірусу, що мають підтипи (a, b, c). У різних регіонах світу поширені різні генотипи вірусу.

У процесі хвороби, завдяки недосконалості механізму реплікації вірусу, відбуваються його мутації, що має суттєве значення в патогенезі хвороби. Збудник проникає гематогенним шляхом в гепатоцити, де відбувається його реплікація. Механізм пошкодження гепатоцитів пов'язаний

як з прямою цитопатичною дією вірусу, так імуноопосередкованим цитолізом, що здійснюється цитотоксичними Т-лімфоцитами. Для ГС характерна недостатня реакція імунної системи, що обумовлено здатністю вірусу швидко змінювати антигенну структуру. Важливе місце в патогенезі і клінічній картині хвороби займають аутоімунні процеси, які обумовлюють появу властивих гепатиту С позапечінкових уражень (васкуліти, мембранозно-проліферативний гломерулонефрит, кріоглобулінемія, поліміозит, пневмофіброз, пізня шкірна порфірія, синдром Шегрена, апластична анемія та ін.)

Епідеміологія. Джерелом збудника є хвора на гострий або хронічний ГС. Шляхи передачі різноманітні: при переливанні крові, користуванні нестерильними шприцями (серед хворих на наркоманію), при проведенні гемодіалізу. Можливий статевий шлях передачі, рідко вірус передається вертикально (у тому числі і у ВІЛ-інфікованих вагітних), при трансплантації органів. У багатьох випадках джерело інфікування вірусом ГС залишається нез'ясованим.

Типові клінічної прояви. Інкубаційний період триває від 2 до 26 тижнів, частіше 6-8 тижнів. Гострий ГС реєструється рідко, оскільки він протікає легко, найчастіше в безжовтяничній формі або безсимптомно. Інфікування HCV виявляється при обстеженні на наявність маркерів гепатитів, наявності клінічних ознак хронічного гепатиту, цирозу або первинної гепатоми.

Клінічно виражені випадки гострого ГС характеризуються поступовим початком, наявністю в переджовтяничному періоді диспепсичних розладів, слабкості; у 20% хворих переджовтяничний період відсутній. Жовтяниця звичайно незначна або помірна, нетривала. Гіпербілірубінемія помірна, але виявляється значна гіперферментемія. Перебіг хвороби переважно легкий. Після регресу клінічних симптомів може виявлятися повторне підвищення активності ферментів. У більшості хворих елімінації вірусу не відбувається ходять, протягом кількох (іноді десятків) років патологічний процес

перебігає приховано. При біопсії печінки виявляють ознаки хронічного гепатиту, а пізніше - цирозу печінки.

Загальні принципи лікування та профілактики вірусних гепатитів

Терапевтична тактика визначається важкістю перебігу, особливостями перебігу гепатиту (гострий, хронічний, ускладнений, неускладнений) і етіологічним чинником. Базисна терапія включає ліжковий режим у гострому періоді хвороби, зниження енерговитрат для зменшенню інтенсивності метаболічних процесів у печінки, і лікувальне харчування. Харчування має бути збалансованим за основними параметрами в межах фізіологічних потреб організму, тобто містити необхідну кількість білків, жирів і вуглеводів, тому традиційна дієта з надлишком вуглеводів, обмеженням білків і жирів негативно впливає на перебіг патологічного процесу. Найбільш сприйнятливим є стіл № 5 (за Певзнером). Кількість солі обмежується, кількість рідини (компоти, фруктові соки, киселі, відвар шипшини, німецький чай) повинно бути не менше 1,5-2 л на день.

При легкому перебізі гепатиту медикаментозна терапія не потрібна. При виражених диспепсичних розладах, середньотяжкому і тяжкому перебізі хвороби призначають стіл № 5А, що передбачає протерту їжу, зниження калорійності за рахунок обмеження кількості жирів до 70г. У ряді випадків призначають ентерально-парентеральне харчування з використанням альбуміну, плазми, розчинів амінокислот. Проводять дезінтоксикаційну терапію шляхом внутрішньовенних капельних інфузій 0,5-1,5 л розчинів глюкози, глюкозоелектролітних розчинів, полііонних розчинів, реосорбілакту, реополіглюкіну. Призначають рибоксін по 0,4-0,6 г 3 рази на день, кавертін по 0,04 г 3 рази на день, діурез форсують введенням салуретиків. При геморагічних проявах і низької протромбіновій активності крові застосовують вікасол по 1-2 мл внутрішньом'язово або внутрішньовенно.

При вираженому холестазі призначають билігнин, холестирамін, поліфепан, гептрал, урсофальк. У цих випадках ефективним є плазмаферез.

Особливої уваги потребує лікування хворих з ознаками печінкової недостатності, проявами ПЕ. Хворих переводять у відділення реанімації та інтенсивної терапії. Призначають комбіноване харчування - ентеральне через назогастральний зонд шляхом введення живильних сумішей разом з парентеральним введенням розчинів глюкози, амінокислот, альбуміну, плазми. Важливе значення має очищення травного тракту (промивання шлунку, очисні клізми). Для боротьби з гіпоксією використовують постійні інгаляції киснево-повітряної суміші і гіпербаричну оксигенацію. Для дезінтоксикації проводять інфузійну терапію в поєднанні з форсованим діурезом. При розвитку набряку мозку застосовують дексаметазон, салуретики, оксибутират натрію. Для пригнічення умовно патогенної флори в кишечнику, профілактики та лікування аутоінфекції призначають антибіотики широкого спектру дії, фторхінолони. Певний ефект дають сеанси плазмаферезу. Терапевтично ефективні при лікуванні ПЕ простагландини, розчини амінокислот (валін, лейцин, ізолейцин).

Істотне місце в лікуванні хворих на вірусні гепатити В і С займає етіотропна терапія. Використовують рекомбінантні інтерферони: інтерферон альфа (Реаферон), інтерферон альфа-2а (Роферон А) та інтерферон альфа-2в (Інtron). Інтерферони - особливі білки, що пов'язані з цитокінами. Вони володіють неспецифічною противірусною активністю. Механізм їх дії полягає в пригніченні трансляції вірусної матричної РНК. Молекули інтерферонів, адсорбуючись на клітинній мембрані, роблять клітку резистентною до вірусів. Інтерферони застосовують для лікування хронічного ГВ, вводять підшкірно в дозі 5-6 млн МО щоденно або 9 - 10 млн МО 3 рази на тиждень. Тривалість лікування при наявності НВеАg становить не менше 4 місяців, а при відсутності - не менше 1 року. Певний ефект отриманий при лікуванні хронічного ГВ ламівудином (зеффікс), який блокує ДНК-полімеразу НВV. Препарат призначається в дозі 100 мг на добу перорально. Тривалість лікування не менше року. Комбіноване застосування інтерферону і ламівудину підвищує ефективність лікування.

При гострому гепатиті С інтерферони призначають у дозі 3 млн МО на добу підшкірно 3 рази на тиждень протягом 6 міс. При хронічному ГС інтерферони ефективні лише у частини хворих, тому важливе значення має облік показань і протипоказань. Основним показанням є підвищення рівня АЛТ в 1,5 рази вище верхньої межі норми упродовж 6 місяців і більше. Інтерферон вводиться в дозі 3 млн МО на добу підшкірно протягом року, одноразово. За відсутності ефекту протягом 3 міс лікування припиняється. Ефективність терапії гепатиту С значно підвищується при комбінованому застосуванні інтерферону з рибавірином (рибаміділ) - препаратом, який гальмує синтез вірусних ДНК і РНК. Рибавірин призначається всередину в дозі 1,0 г при вазі хворого до 75 кг і 1,2 г при вазі понад 75 кг в один прийом під час їжі. Тривалість лікування від 24 до 48 тижнів в залежності від генотипу вірусу.

В останні роки для лікування гепатитів В і С використовують пегільовані інтерферони (Пег-ІНФ - інтерферони, з'єднані з молекулою поліметоксіполіетиленгліколем), що володіють поліпшеними фармакокінетичними властивостями. Пег-ІНФ вводять підшкірно 1 раз на тиждень. Використовують Пег-ІНФ А2А (Пегасіс) і Пен-ІНФ А2В (Пег Інtron). Терміни лікування залежать від генотипу вірусу і становить при інфікуванні HCV 1в 12 міс, при інфікуванні HCV2 / 3 - 6 міс. Противірусна терапія проводиться під контролем лікаря-гепатолога.

При парентеральних гепатитах (ГВ, ГД, ГС) диспансерне спостереження продовжується протягом 12 міс. Огляди проводять через 1, 3, 6, 9 і 12 міс після виписки. При диспансерному обстеженні проводять огляд хворого, досліджують біохімічні показники (білірубін, АЛТ, АСТ), за показаннями маркери гепатитів, зокрема, HBsAg. Призначають лікування, дають рекомендації з харчування, режиму, трудової діяльності. За показаннями встановлюється група інвалідності.

Профілактика. При вірусних гепатитах з парентеральним механізмом передачі збудника (ГВ, ГД, ГС) профілактичні заходи спрямовані на

ізоляцію джерел збудника (виявлення носіїв HBs-антигену, контроль за донорами крові та інших тканин і органів); переривання шляхів передачі збудника (використання одноразових шприців, голок, систем для інфузій і т.ін., ретельне дотримання правил стерилізації медичного інструментарію багаторазового використання); пропаганда здорового способу життя, зокрема, гігієни статевого життя, боротьба з наркоманією та роз'яснення про небезпеку використання загальних шприців; обмеження показань для переливання крові; при гепатиті В - створення колективного імунітету шляхом планової вакцинації населення відповідно до календаря профілактичних щеплень України. Вакцинація проводиться через 12 годин після пологів, потім через 1 і 6 міс після першого введення. Дітям, що народилися від матерів-носіїв вірусу гепатиту В (HBsAg-позитивних) або хворих на гепатит В у III триместрі вагітності, вакцинацію проводять за схемою 0-1-2-12 міс. У цих випадках бажано введення при народженні імуноглобуліну проти гепатиту В. Вакцини проти ГВ вводять внутрішньом'язово. Використовують вакцини проти гепатиту В ДНК рекомбінантні: Енджерікс В, Ебербіовак НВ, Куба; Н-В-ВАКС II, США; і інші сертифіковані вакцини.

Запобігання внутрішньолікарняному інфікуванню в умовах стоматологічної клініки

У зв'язку з високими показниками захворюваності на вірусні гепатити В і С у лікувально-профілактичних закладах щоденно виникають проблеми, пов'язані із:

- загрозою зараження медичних працівників під час надання медичної допомоги інфікованим;
- інфікуванням хворих через вироби медичного призначення в разі порушення протиепідемічного режиму в медичному закладі.

Тому профілактиці внутрішньо лікарняних інфекцій у стоматологічних клініках повинна приділятися особлива увага. Для кожного медичного працівника потрібно проводити інструктаж щодо виконання заходів його захисту та захисту пацієнта від зараження відповідають за проведення інструктажів головний лікар, його заступник, завідувачі відділеннями, головні та старші сестри.

З метою запобігання інфікування під час виконання своїх професійних обов'язків медичний персонал стоматологічної клініки повинен: знати основи гігієни та епідеміології парентеральних гепатитів; дотримуватися правил техніки безпеки та охорони праці під час роботи з біологічним матеріалом, проходити інструктаж із техніки безпеки оформлюючись на роботу та надалі 1 раз на 6 місяців; проходити обов'язковий медичний огляд оформлюючись на роботу, надалі - в строки, визначені нормативними документами, зокрема обстежуватися на носійство ВГ; на робочому місці працювати лише в спецодязі (халаті хірургічному, шапочці, змінному взутті, 4-х шаровій марлевій масці або респіраторі, захисних окулярах або екрані для обличчя, гумових рукавичках. Усі маніпуляції, під час виконання яких може відбутися забруднення рук біологічними рідинами, необхідно виконувати в гумових рукавичках. Ушкодження на шкірі рук, перед одяганням гумових рукавичок, слід закривати лейкопластиром.

З метою профілактики внутрішньо лікарняних інфекцій у стоматологічній клініці необхідно: максимально застосувати медичний і лабораторний інструментарій одноразового використання; суворо дотримуватися санітарно-протиепідемічного та дезінфекційно-стерилізаційного режимів, правил дезінфекції, перед стерилізаційного очищення і стерилізації медичного інструментарію та обладнання багаторазового використання.

Специфічна профілактика вірусного гепатиту В (ВГВ): Медичний персонал стоматологічної клініки (лікар-стоматолог і медична сестра) належать до групи підвищеного ризику зараження парентеральними

гепатитами, тому підлягає плановій вакцинації проти ВГВ. Вакцинація проводиться HBV-вакциною за схемою 0-1-6 міс. Для екстреної вакцинації осіб, які мали ризик інфікування вірусом гепатиту В, одночасно з HBV-вакциною вводиться внутрішньом'язово імуноглобулін проти ВГВ не пізніше, ніж через 24 години після можливого інфікування. Вакцину вводять за схемою: першу дозу – відразу після можливого інфікування, другу – через 2 міс., і четверту – через 12 міс. Схеми вакцинації та дози окремої вакцини можуть бути змінені згідно інструкціям. Якщо після закінченого повного курсу вакцинації рівень антитіл до HBsAg визначається нижче за 100МЕ/л, вводять ще одну бус терну дозу вакцини.

ВІЛ – інфекція

ВІЛ-інфекція – це прогресуюче, антропонозне захворювання, що викликається вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ) і характеризується специфічним ураженням нервової та імунної систем. У просунутій стадії ВІЛ-інфекції розвивається порушення імунної системи, що називається синдромом набутого імунодефіциту (СНІД).

Етіологія. Збудником ВІЛ-інфекції являються два віруси: ВІЛ-1 та ВІЛ-2, які відрізняються антигенними структурними і антигенними характеристиками. Ці віруси належать до роду *Lentivirus*, родини ретровірусів. Найбільш епідеміологічне значення має ВІЛ-1, який домінує в сучасній пандемії. ВІЛ-2 інфікуються рідше, він характеризується більш тривалим перебігом. За своїми філогенетичними властивостями ВІЛ-2 стоїть ближче до вірусу імунодефіциту мавпи.

Структура ВІЛ подібна з іншими ретровірусами. Геном ВІЛ представлений однією ланцюговою РНК, складається з 9000 пар нуклеотидів, які включені у 9 генів, з них: *gag*, *env*, *pol* відповідають за репродукцію білків зовнішньої оболонки, ферментів (зворотня транскриптаза, протеаза, інтеграза) та деяких структур ядра. Ще шість генів (*vif*, *vpr*, *vpr*, *tat*, *rev*, *nef*) регулюють процеси життєвого циклу ВІЛ, визначають його інфекційність та формування віріону. Ген *gag* кодує утворення внутрішніх білків, серед яких основним білком віріону являється p24. На ранніх стадіях захворювання саме до p24 з'являються антитіла. Ген *pol* – біосинтез зворотної транскриптази, *env* - біосинтез поверхневих протеїнів вірусу. Ген *env* ВІЛ кодує білки оболонки вірусу gp120, gp41. Перший у вигляді па виступає над поверхнею, gp41 на зразок занурений в мембрану. Завдяки цим глікопротеїновим комплексам вірус здатний прикріплюватися й проникати в середину. Залежно від варіанту будови гена *env*, виділяють 8 субтипів ВІЛ-1, які позначаються латинськими буквами (А-Н).

Ген *pol* кодує три ферменти: протеїназу (*p22*), зворотну транскриптазу (*p64/53*), ендонуклеазу (*p31*). Зворотна транскриптаза, яка використовує вірусну РНК як матрицю, здійснює синтез вірусної ДНК. Ендонуклеаза проводить вбудовування вірусної ДНК у геном. Ретровіруси, які вбудовуються в клітинну хромосому, руйнують клітину та набувають статусу клітинного геному. Окрім структурних генів, молекула РНК містить 6 регуляторних.

Унікальність вірусу полягає в наявності в його складі ферменту зворотньої транскриптази, яка відіграє провідну роль у життєвому циклі ВІЛ, оскільки забезпечує зворотний хід зчитування генетичної інформації з утворенням провірусної провірусної ДНК на матриці РНК.

Вірус нестійкий в зовнішньому середовищі. При кип'ятінні вірус гине через 5 хвилин, при пастеризації – через 30 хвилин, 96°спирт вбиває вірус через 1 хвилину. Вірус швидко гине під дією хлораміну, 3% розчину перекису водню. Вірус стійкий до ультрафіолетового випромінювання, іонізуючої радіації та заморожування. З лабораторних тварин до ВІЛ чутливі лише шимпанзе.

ВІЛ-1 спричинює тяжке ураження імунної системи, яке призводить до розвитку СНІДу. Це ураження зумовлене прямою дією вірусу на інфіковану клітину, впливом вірусу та його компонентів на ще неінфіковані клітини та хронічною активацією імунної системи у відповідь на інфікування ВІЛ. Важливим аспектом імунопатогенезу ВІЛ-інфекції є безпосереднє ураження клітин, які відіграють ключову роль в захисті від вірусної інфекції, що унеможлиблює формування нормальної імунної відповіді. Єдиної концепції патогенезу ВІЛ-інфекції не існує, але відомий виражений зв'язок клінічних проявів захворювання й активності вірусу.

Епідеміологія. Найбільш розповсюдженими у США і країнах Європи є тип ВІЛ-1, тим часом як ВІЛ-2 циркулює лише у країнах Західної Африки. Існує гіпотеза, що поширюватися серед людей вірус почав на

Африканському континенті близько початку ХХ сторіччя, що імовірно пов'язане з інфікуванням від шимпанзе.

Джерело ВІЛ-інфекції – хвора людина або вірусоносії. Вірус імунодефіциту людини виявлений в культурі усіх фізіологічних рідин чоловічого організму і секретів його залоз: в слині, слюзах, секреті потових залоз, в молоці матері, в спермі. Максимальна концентрація вірусу міститься в спермі і крові. Для інфікування важлива концентрація вірусу в біологічних рідинах. Інфікування ВІЛ відбувається наступними шляхами: статевим (гомо- і гетеросексуальним), парентеральним (через кров та інші біологічні рідини), від матері до дитини: вертикальним (внутрішньоутробно та під час пологів), горизонтально (при вигодовуванні груддю або грудним молоком ВІЛ-інфікованої матері). Групами ризику є гомосексуалісти, повії, особи з незахищеними статевими контактами, споживачі ін'єкційних наркотиків.

Артифіціальний механізм передачі можливий при переливанні крові та деяких її препаратів; при ін'єкціях, стоматологічних маніпуляціях, бронхоскопії, манікюрі, педикюрі, акупунктурі, якщо інструменти не піддавалися знезараженню (дезінфекції та стерилізації).

Типові клічні прояви. ВІЛ-інфекція відноситься до повільних інфекцій. Інкубаційний період від 2-4 тижнів до 2-3 місяців, а за деякими даними довше.

У хворих, які інфіковані статевим або парентеральним шляхом, природний перебіг ВІЛ-інфекції має 4 стадії – гострий ретровіральний синдром, латентний період і дві стадії розгорнутих клінічних провів. Початкова стадія захворювання – стадія гострої ВІЛ-інфекції (гострий ретровіральний синдром, синдром ретровірусної сероконверсії) може перебігати безсимптомно, але у 30-70% хворих розвивається гостре захворювання, яке виникає через 2-4 тижні після зараження. У цей період можуть спостерігатися підвищення температури, нездужання, головний біль, висипання на шкірі, збільшення лімфатичних вузлів, нудота, блювота, пронос. Кількість копій вірусу (вірусне навантаження) у цей період дуже

велика – 10^7 копій РНК ВІЛ у 1 мл плазми крові. Рівень $CD4^+$ -лімфоцитів дещо зменшується. Антитіла до ВІЛ у крові з'являються наприкінці періоду гострої ВІЛ-інфекції, тобто відбувається ретровірусна сероконверсія (через 12 тижнів після зараження). Час від зараження до появи антитіл називають “сліпим вікном” (“сероконверсійне чи серонегативне вікно”, обстеження сироватки на наявність антитіл до ВІЛ в цей період даватиме негативний результат). Рання стадія ВІЛ-інфекції настає після появи антитіл і триває в середньому півроку. В цей час відбувається встановлення рівноваги між ВІЛ та імунітетом, що супроводжується коливанням вірусного навантаження та вмісту антитіл. Після цього періоду кількість копій ВІЛ та чисельність $CD4^+$ -лімфоцитів стабілізуються. Вважається, що нижчий рівень вірусного навантаження свідчить про кращий прогноз, вищий – про гірший. Раннє застосування антивірусних препаратів сприяє зменшенню вмісту ВІЛ аж до того рівня, який неможливо визначити існуючими лабораторними тестами.

Перша клінічна стадія (за класифікацією ВООЗ, 2006; табл. ___) – безсимптомний перебіг і персистуюча генералізована лімфаденопатія. У дорослих латентний період може тривати роками. Серйозні клінічні прояви можуть з'явитися через 5 років і більше від моменту інфікування ВІЛ. Під час латентної стадії захворювання пацієнти не мають ніяких скарг, при їх обстеженні, як правило, відсутні будь-які зміни, за винятком збільшення лімфовузлів. Саме лімфоїдна тканина у цей час є головним резервуаром вірусу. Швидкість його розмноження дуже висока, це супроводжується щоденним знищенням до 10 млрд $CD4^+$ -лімфоцитів, але всі заміщуються новими клітинами. По мірі прогресування захворювання клітини лімфовузлів руйнуються, що призводить до звільнення з них вірусу і поступового переходу хвороби у фазу персистуючої генералізованої лімфаденопатії. Після цього тривалість інфекційного процесу становить в середньому від 6 міс. до 5 років. Крім генералізованої лімфаденопатії, наприкінці цієї фази можуть спостерігатися збільшення печінки, селезінки та астеничний синдром.

Друга клінічна стадія (за класифікацією ВООЗ, 2006; табл.____) характеризується втратою маси тіла до 10% від початкової; мінімальними проявами ураження шкіри та слизових оболонок (табл.____). У цей період відмічають нормальний рівень повсякденної активності пацієнта. Рівень вірусного навантаження низький, але він поступово збільшується; вміст CD4⁺-лімфоцитів високий, але він поступово знижується.

Таблиця _____

Клінічна класифікація ВІЛ-інфекції у дорослих (ВООЗ, 2006)

| |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| КЛІНІЧНА СТАДІЯ I |
| Безсимптомний перебіг |
| Персистуюча генералізована лімфаденопатія |
| КЛІНІЧНА СТАДІЯ II |
| Помірна немотивована втрата ваги тіла до 10% від попередньої |
| Рецидивуючі бактеріальні інфекції верхніх дихальних шляхів (синусит, середній отит, тонзиліт, фарингіт) |
| Оперізуючий лишай |
| Ангулярний хейліт |
| Рецидивуючий афтозний стоматит |
| Папульозний сверблячий дерматит |
| Себорейний дерматит |
| Грибкові ураження нігтів |
| КЛІНІЧНА СТАДІЯ III |
| Важка немотивована втрата ваги тіла понад 10% від попередньої |
| Немотивована хронічна діарея тривалістю понад 1міс. |
| Немотивованаперсистуюча лихоманка (інтермітуюча або постійна) тривалістю понад 1 міс. |
| Кандидоз(молочниця) ротової порожнини |
| Волосиста лейкоплакія язика |

| |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Легеневий туберкульоз |
| Важкі бактеріальні інфекції (пневмонія, менінгіт, емпієма, гнійний міозит, артрит, або остеомієліт, бактеріємія, важкі запальні захворювання малого таза та інш.) |
| Гострий некротизуючий виразковий гінгівіт або некротизуючий виразковий періодонтит |
| Немотивована анемія(менше80г/л), нейтропенія (нижче $0,5 \times 10^9/\text{л}$) або хронічна (тривалістю понад 1 міс.) тромбоцитопенія (до $50 \times 10^9/\text{л}$) |
| КЛІНІЧНА СТАДІЯ IV |
| Синдром виснаження (ВІЛ-кахексія) |
| Пневмоцистна пневмонія |
| Рецидивуючі бактеріальні пневмонії |
| Хронічна інфекція, викликана вірусом простого герпесу(носогубної, генітальної або аноректальної локалізації тривалістю понад 1 міс.) або вісцеральні ураження будь-якої локалізації |
| Кандидоз страховоду |
| Позалегеневий туберкульоз |
| Саркома Капоші |
| Цитомегаловірусна інфекція (ретиніт або ураження інших органів) |
| Церебральний токсоплазмоз |
| ВІЛ енцефалопатія |
| Позалегеневий криптококоз (включаючи менінгіт) |
| Десемінований нетуберкульозний мікобактеріоз |
| Прогресуюча множинна лейкоенцефалопатія(ПМЛ) |
| Криптоспоридіоз (з діареєю понад 1 міс) |
| Десеміновані мікози(кокцидіомікоз, гістоплазмоз) |

| |
|--------------------------------------------------------------|
| Хронічний ізоспороз |
| Рецидивуюча бактеріємія, викликана нетифоїдними сальмонелами |
| Лімфома (головного мозку або В-клітинна неходжинська) |
| Інвазивний рак шийки матки |
| Вісцеральний лейшманіоз |
| ВІЛ-асоційована нефропатія |
| ВІЛ-асоційована кардіоміопатія |

Третя клінічна стадія (за класифікацією ВООЗ, 2006; табл.____) проявляється тяжкою немотивованою втратою маси тіла (понад 10% від попередньої); хронічною діареєю, яка триває понад 1 міс; тривалим (більше 1 міс) підвищенням температури тіла; кандидозом порожнини рота; волосистою лейкоплакією слизової оболонки порожнини рота; туберкульозом легенів; тяжкими бактеріальними інфекціями. Вірусне навантаження значно зростає, кількість CD4⁺-лімфоцитів помітно зменшується. У цій стадії пацієнт проводить у ліжку менше 50% денного часу.

У четвертій стадії пацієнт проводить у ліжку більше 50% денного часу, основними клінічними проявами захворювання є опортуністичні інфекції (за класифікацією ВООЗ, 2006; табл.____). Кількість CD4⁺-лімфоцитів різко знижується, вірусне навантаження стрімко зростає. Опортуністичними інфекціями називаються хвороби, які виникають у людей з імунодефіцитом, й викликані бактеріями, вірусами, грибами або найпростішими, які є природними мешканцями зовнішнього середовища і безпечні для інших людей.

В світі епідемія ВІЛ-інфекції призвела до підвищення захворюваності на туберкульоз. В країнах з обмеженими ресурсами туберкульоз має суттєвий вплив на структуру захворюваності та смертності.

Прогресування ВІЛ-інфекції супроводжується зниженням імунітету із зниженням кількості CD4⁺-лімфоцитів та активною вірусною реплікацією, показником якої є зростання вірусного навантаження – кількості копій РНК ВІЛ в 1 мл плазми крові. Цей показник характеризує швидкість, з якою відбувається реплікація ВІЛ в організмі хворого. Вірусне навантаження менше 50 копій в 1 мл плазми крові оцінюють як дуже низьке. Вірусне навантаження від 50 до 500 копій в 1 мл оцінюється як низьке, від 500 до 5000 копій як середнє, від 5000 до 30000 в 1 мл – високе, 30000 в 1мл – як дуже високе.

За класифікацією Центру контролю захворюваності США (CDC,1993) визначення кількості CD4⁺-лімфоцитів дозволяє діагностувати наступні імунологічні категорії хворих на ВІЛ-інфекцію (дорослих і дітей понад 5 років):

≥500 клітин у 1мкл крові – немає імуносупресії;

200 – 499 клітин у 1мкл крові – помірна імуносупресія;

≤200 клітин у 1мкл крові – тяжка імуносупресія.

Лабораторна діагностика: Для постановки діагнозу ВІЛ-інфекція потрібне лабораторне підтвердження. Діагноз підтверджується при виявленні антитіл до ВІЛ, антигенів, генного матеріалу вірусу, а також самого вірусу (серологічна діагностика, ПЦР).

Визначення кількості CD4⁺-лімфоцитів, рівня вірусного навантаження дозволяє визначити стадію хвороби, контролювати ефективність ретровірусної терапії. Для діагностики опортуністичних інфекцій використовують мікроскопічний, вірусологічний, бактеріологічний, серологічний методи.

принципи лікування і профілактики. ВІЛ-інфекція – хронічне захворювання з різноманітними клінічними проявами. Основою медичного ведення ВІЛ-інфікованих, що дозволяє продовжити і покращити життя хворих, є АРВ-терапія. АРВ-терапія не знищує ВІЛ і не видаляє його з організму, а тільки перешкоджає його реплікації, тому ВІЛ-інфіковані

повинні приймати АРВ-препарати протягом всього життя. Довічний прийом АРВ-препаратів трансформує ВІЛ-інфекцію з прогресуючої невиліковної смертельної недуги в хронічне захворювання.

АРВ-терапія має вірусологічну, імунологічну, клінічну та епідеміологічну мету. Вірусологічною метою специфічного лікування є максимально можливе зниження вірусного навантаження у крові хворого протягом якомога більш тривалого часу для того, щоб зупинити або уповільнити прогресування захворювання та запобігти або відстрочити виникнення стійкості ВІЛ до ліків (лікарської резистентності). Досягнення вірусологічної мети сприяє відновленню або збереженню імунітету - кількість $CD4^+$ -лімфоцитів збільшується або перестає знижуватися, а їх функціональні властивості нормалізуються. Клінічною метою АРВ-терапії є збереження і подовження життя людини, зменшення захворюваності обумовленої порушенням імунітету. Пригнічення реплікації вірусу, покращення імунітету та продовження життя хворих призводить до зниження частоти передачі ВІЛ, зменшення соціальної напруги та подолання епідемії.

АРВ-препарати, що застосовують у схемах ВААРТ, відносяться до 5 основних груп – нуклеозидних та нуклеозидних інгібіторів зворотної транскриптази (НІЗТ і ННІЗТ), інгібіторів протеази (ІП), інгібітори фузії (ІФ) та інгібітори інтегрази (ІІ). Схеми АРВ-терапії регламентовані клінічними протоколами і складаються з поєднання декількох препаратів, що рекомендовані фахівцями.

Для гальмування реплікації вірусу використовують: інгібітори зворотної транскриптази (перешкоджають переписуванню інформації з РНК на ДНК) –аналоги нуклеотидів: нуклеозидні:(зидовудин та ін.); нуклеозидні (невірапін та ін.); інгібітори протеази - пригнічують процес дозрівання вірусних білків (саквінарін та ін.)

Оцінку ефективності протиретровірусної терапії здійснюють на підставі наступних критеріїв: досягнення клінічної ремісії, зниження вірусного навантаження, підвищення вмісту СД⁴-лімфоцитів.

Профілактика

ВООЗ виділяє 4 основних напрями діяльності, які направлені на боротьбу з епідемією ВІЛ-інфекції та її наслідками:

- 1. Попередження статевої передачі ВІЛ;
- 2. Попередження передачі ВІЛ через кров;
- 3. Попередження перинатальної передачі ВІЛ;
- 4. Організація медичної допомоги та соціальної підтримки хворим на ВІЛ-інфекцію та їх сім'ям.

Для попередження передачі ВІЛ через кров проводять обстеження донорів крові, сперми, органів. Для попередження інфікування дітей обстеженню на ВІЛ підлягають вагітні. Пацієнти з ЗПСШ, гомосексуалісти, ПІН, особи з безладними статевими зв'язками обстежуються з метою епіднадзора.

У зв'язку з надзвичайною епідемічною ситуацією з ВІЛ-інфекції, високими показниками захворюваності на вірусні гепатити В і С у лікувально-профілактичних закладах щоденно виникають проблеми, пов'язані із: загрозою зараження медичних працівників під час надання медичної допомоги інфікованим; інфікуванням хворих через вироби медичного призначення в разі порушення протиепідемічного режиму в медичному закладі.

В зв'язку з цим у стоматологічних клініках повинна приділятися особлива увага профілактиці внутрішньолікарняних інфекцій. З метою запобігання інфікування під час виконання своїх професійних обов'язків медичний персонал стоматологічної клініки повинен: знати основи гігієни та епідеміології ВІЛ-інфекції; дотримуватися правил техніки безпеки та охорони праці під час роботи з біологічним матеріалом, проходити інструктаж із техніки безпеки оформлюючись на роботу та надалі 1 раз на 6

місяців; проходити обов'язковий медичний огляд оформлюючись на роботу, надалі - в строки, визначені нормативними документами, зокрема обстежуватися на носійство ВІЛ; на робочому місці працювати лише в спецодязі (халаті хірургічному, шапочці, змінному взутті, 4-х шаровій марлевій масці або респіраторі, захисних окулярах або екрані для обличчя, гумових рукавичках. Усі маніпуляції, під час виконання яких може відбутися забруднення рук біологічними рідинами, необхідно виконувати в гумових рукавичках. Ушкодження на шкірі рук, перед одяганням гумових рукавичок, слід закривати напальчиками або лейкопластиром.

Якщо аварія мала місце під час роботи з біоматеріалом, про який заздалегідь було відомо, що він інфікований ВІЛ, потерпілому проводиться екстрена профілактика азидотимідином (АЗТ) чи його аналогами дозою 800 – 1000мг/добу протягом 3 тижнів (за згодою потерпілого). Розпочинати профілактичний прийом АЗТ бажано якнайшвидше, але не пізніше 24-36 годин після факту аварії.

ІНФЕКЦІЇ ЗОВНІШНІХ ПОКРИВІВ

Правець

Правець - гостра інфекційна хвороба з групи сапрозоонозів з контактним механізмом передачі збудника. В основі патогенезу лежить дія токсину збудника на ЦНС. Клінічно проявляється нападами генералізованих судом, що виникають на тлі м'язового гіпертонусу.

Історія і поширення. Правець відомий з давніх часів. Опис його клінічної картини було дано Гіппократом. Був відомий зв'язок хвороби з пораненнями. У минулому, в зв'язку з масовим травматизмом правець, був найбільш поширений під час воїн. Незважаючи на проведення вакцинопрофілактики, за даними ВООЗ, щорічно від правця вмирають близько 1,5 млн осіб, переважно новонароджених в країнах, що розвиваються.

Збудник відкритий в 1883 р. М. Д. Монастирським і майже одночасно А. А. Ніколайером (A. Nicolaier, 1894). В чистій культурі збудник виділений С. Китагато (S. Kitasato, 1889). Ним же, спільно з Е. Берінгом (E. Bering), в 1890 р. було виділено правцевий токсин і виготовлена антитоксична сироватка для лікування хворих. Впливаючи формаліном на токсин Г.Рамон у 1926 році отримав правцевий анатоксин, який використовують для вакцинації проти правця.

Етіологія. Збудник правця *Clostridium tetani* - велика грампозитивна паличка, що має джгутики. Належить до облігатних анаеробів. При доступі кисню утворює спори, які володіють надзвичайно високою стійкістю до дії фізичних та хімічних факторів. У сухому вигляді спори гинуть при 155 ° С через 20 хв, в 1% розчині сулеми зберігає життєздатність протягом 8-10 годин. Збудник має груповий соматичний О-антиген і типоспецифічний джгутиковий Н-антиген, за яким розрізняють 10 сероварів.

Токсиноутворення – важлива біологічна особливість вегетативної форми *Clostridium tetani*. Правцевий екзотоксин складається з двох фракцій:

1) тетаноспазмину з властивостями нейротоксину, який уражує рухові клітини центральної нервової системи; 2) тетаногемолізіну, який спричиняє гемоліз еритроцитів. Правцевий екзотоксин нестійкий, швидко інактивується під впливом нагрівання, сонячних променів, лужного середовища.

Патогенність збудника і всі клінічні прояви хвороби пов'язані з тетаноспазмом, що представляє собою білок з молекулярною масою 150 000, який є сильною отрутою і поступається за токсичністю тільки ботулотоксину.

Епідеміологія. Джерелом збудника є багато видів тварин (особливо жуйних), у яких в травному тракті виявляються спори і вегетативні форми збудника. Збудник також може знаходитися в кишечнику людини. Однак, продукуємий токсин не всмоктується. Потрапляючи з екскрементами у ґрунт спори правцевою палички зберігаються в ній роками, а за сприятливих температурних умовах, відсутності кисню або споживанні його аеробною флорою вони проростають, що призводить до накопичення вегетативних форм збудника. Таким чином, ґрунт є природним резервуаром збудника.

Зараження відбувається при проникненні збудника в тканини при пораненнях, особливо осколкових, побутових і виробничих травмах (частіше сільськогосподарських), разом з частинками ґрунту, сторонніми тілами. Нерідко причиною зараження є дрібні травми ніг. Можливе виникнення правця після опіків, обмороження, позалікарняних абортів, операцій, пологів, запальних процесів. Іноді вхідні ворота інфекції встановити не вдається («криптогенний правець»).

Сприйнятливість до правця висока. У країнах з помірним кліматом відзначається літня сезонність (сільськогосподарський травматизм). Після перенесеної хвороби імунітет не виробляється.

Типові клінічні прояви. Тривалість інкубаційного періоду від 1 до 30 діб, зазвичай 6-14 днів. Чим коротший інкубаційний період, тим важчий перебіг має хвороба. Хвороба починається з продромальних явищ у вигляді загального нездужання, легкого ознобу, почуття скутості, труднощів при

ковтанні. У місці вхідних воріт з'являється тупий, тягнучий біль. Першим симптомом, який має важливе діагностичне значення, є тризм - тонічне напруження жувальних м'язів (на початку хвороби утруднює відкривання рота, а потім не дозволяє розімкнути зуби). Далі підвищення м'язового тонушу поширюється на м'язи обличчя, риси обличчя спотворюються, з'являється іронічна посмішка («сардонічна посмішка»). Протягом 2-4 діб підвищується тонус м'язів потилиці, спини, животу, проксимальних відділів кінцівок, особливо нижніх. З'являється ригідність м'язів потилиці, тіло хворого приймає химерні пози, часто хворі лежать на спині, торкаючись ліжка тільки потилицею і п'ятами (опістотонус). Виникає повна скутість, можливість рухів зберігається тільки в кистях і стопах.

На цьому тлі розвиваються напади генералізованих тетанічних судом, які відрізняються від клонічних відсутністю розслаблення мускулатури після нападу. Судоми надзвичайно болючі, супроводжуються утрудненням дихання внаслідок залучення до процесу міжреберних м'язів, діафрагми, м'язів голосової щілини. Під час нападу з'являються ціаноз, посилене потовиділення, гіперсалівація, тахікардія. Судомні напади провокуються різними зовнішніми подразниками (світло, звук, тактильні подразники і т.д.). Під час нападу можливі смерть від асфіксії, аспірація вмістом ротоглотки, розрив м'язів, відрив сухожилів, перелом кісток.

Гіпертонус може поширюватися на сфінктери, тому часто спостерігають затримку сечовипускання і запор. Температура тіла в неускладнених випадках нормальна або субфібрильна, при важкому перебізі можлива гіпертермія. Порушення акту ковтання призводить до голодування та зневоднення, чому сприяють посилене потовиділення і гіперсалівація. Характерні збереження ясної свідомості та наполегливе безсоння. З боку серцево-судинної системи відзначають тахікардію, підвищення артеріального тиску. При прогресуванні хвороби наростає глухість тонів серця, можлива зупинка серцевої діяльності під час судомного нападу. По тяжкості перебігу і

темпам розвитку хвороби виділяють легку, середньої тяжкості, тяжку і дуже тяжку форми.

При легкій формі інкубаційний період перевищує 20 діб. М'язовий тонус наростає протягом 5-6 діб, гіпертонус виражений помірно, хворі можуть пити та їсти. Можливі поодинокі напади тетанічних судом. Температура тіла нормальна або субфібрильна. При середньотяжкій формі інкубаційний період 15 - 20 днів, темпи наростання симптомів хвороби більш швидкі - 3-4 дні. Протягом доби кілька разів виникають напади тетанічних судом, температура тіла підвищується до 38-39 ° С. Для тяжкої форми характерний більш короткий інкубаційний період - 7-14 днів, симптоми хвороби наростають швидко, протягом 2 діб; напади тетанічних судом часті, тривалі, виражені тахікардія, пітливість, температура тіла досягає 40 ° С. При дуже тяжкій формі інкубаційний період не перевищує 7 діб. Протягом доби від початку хвороби всі симптоми стрімко розвиваються. Напади судом часті, тривалі, супроводжуються ознаками асфіксії, температура тіла підвищується до 41-42 ° С.

Виділяють також місцевий правець, при якому спочатку з'являються біль і тонічне напруження м'язів у місці вхідних воріт, пізніше приєднуються локальні судоми, до процесу залучаються нові групи м'язів, відбувається генералізація процесу. Проявом місцевого правця є паралітичний правець Розе, що виникає при пораненнях і травмах голови та обличчя. На тлі тризму, сардонічної посмішки, ригідності м'язів потилиці виникає односторонній парез лицьового нерву, рідше - відвідного і окоорухового нервів. Спазм глоткових м'язів нагадує клінічну картину сказу. Нерідко відбувається генералізація процесу. Важко протікає головний (бульбарний) правець Бруннера, при якому уражаються верхні відділи спинного мозку і довгастий мозок. Смерть настає внаслідок паралічу серця або дихання. Несприятливо перебігає гінекологічний правець після позалікарняного абортів або пологів внаслідок бактеріальних ускладнень та сепсису. До важких форм хвороби відноситься і правець новонароджених.

Загальна тривалість хвороби у випадках з успішним результатом не перевищує 2-4 тижні, однак вже після 10 - 15-го дня тетанічні судоми виникають рідше і стають менш тривалими, а з 17-18-го дня - припиняються повністю. Довше зберігається м'язовий гіпертонус - до 22-25 днів, останнім зникає тризм. До 1,5-2 міс зберігається тахікардія.

З ускладнень найчастіше спостерігають пневмонію, ателектаз легень, сепсис, розриви м'язів, компресійний перелом хребта. Рецидиви хвороби зустрічаються рідко.

Діагностика. Діагноз правця в ранні терміни встановлюють на підставі наявності тризму, сардонічною посмішки і дисфагії. Пізніше з'являється ригідність м'язів потилиці, гіпертонус поширюється на інші м'язи тулубу, приєднуються тетанічні судоми, характерною особливістю яких є збереження гіпертонусу м'язів після нападу. Відмінною рисою хвороби являються ясна свідомість, лихоманка, пітливість і салівація. Важливе значення має наявність травми, поранення, запального процесу в межах 1 місяця до появи перших симптомів. Виділити культуру збудника з рани вдається не більш ніж у 30% хворих. Інші лабораторні методи діагностики не застосовують.

Диференціальний діагноз проводять з отруєнням стрихніном, при якому також спостерігають генералізовані судоми, проте між нападами відбувається повне розслаблення м'язів. Для отруєння стрихніном характерний мідріаз. Епілептичний напад завершується сном, повним розслабленням мускулатури, мимовільною дефекацією і сечовипусканням; характерна ретроградна амнезія. Хворі істерією можуть імітувати картину судомного нападу, схожого з правцем, проте після нападу відбувається повне розслаблення м'язів, напад супроводжується емоційними реакціями (плач, сміх), цілеспрямованими реакціями (хворі рвуть одяг, кидають різні предмети і т.д.). У складних випадках призначають снодійне, під час дії якого м'язи повністю розслабляються. При тетанії напади судом супроводжуються блювотою, проносом, болями в животі, бронхоспазмом. Судоми починаються з дистальних відділів кінцівок («кінська стопа», «рука акушера»). Судоми

при нейроінфекціях, як правило, поєднуються з глибокими розладами свідомості, запальними змінами у цереброспінальній рідині. Після завершення нападу м'язовий тонус знижується. Тризм можливий при перітонзілярних і залоткових абсцесах.

Загальні принципи лікування та профілактики. При підозрі на правець хворі підлягають екстреній госпіталізації у відділення реанімації у зв'язку з можливим порушенням життєво важливих функцій, необхідністю інтенсивної терапії та догляду. Важливим є лікувально-охоронний режим, що сприяє зменшенню частоти судомних нападів.

Проводять хірургічну обробку ран з метою видалення нежиттєздатних тканин, сторонніх тіл, розкриття кишень, створення відтоку ранового вмісту, запобіганню подальшому виробленню збудником токсину. Перед обробкою - рану обколюють протиправцевою сироваткою в дозі 1000-3000 МО. Хірургічні маніпуляції проводять під наркозом, щоб уникнути нападів судом.

Для нейтралізації циркулюючого токсину вводять одноразово внутрішньом'язово 50-100 тис. МО протиправцевої очищеної концентрованої сироватки або (краще) 900 МО протиправцевого імуноглобуліну, які, однак, не купірують симптоми хвороби.

Важлива роль належить патогенетичним методам терапії. Велике значення має повноцінне ентеральне (зондове) і (або) парентеральне харчування, підтримання водно-електролітного балансу та КЛР. Для боротьби з судомним синдромом використовують весь арсенал протисудомних засобів. У якості базисного препарату призначають внутрішньовенно фенобарбітал в дозі 15-20 мг / кг протягом 30-45 хв, потім через 12 год по 2,5-5,0 мг / кг. Основним препаратом для купірування судомного синдрому є реланіум в дозі 0,2-0,5 мг / кг внутрішньовенно (0,04-0,1 мл / кг 0,5% розчину). Використовують також тіопентал натрію, гексенал, оксибутират натрію. При гіпертермії застосовують фізичне охолодження (холод на голову, магістральні артерії) і жарознижуючі засоби. У важких випадках застосовують міорелаксанти, хворих переводять на ШВЛ.

Ефективна гіпербарична оксигенація. З метою лікування і профілактики вторинних бактеріальних ускладнень застосовують антимікробні препарати широкого спектру дії (напівсинтетичні пеніциліни, цефалоспорини, фторхінолони).

Прогноз захворювання визначається термінами від початку лікування та його якості. Нелікований правець закінчується летально в 70-90% випадків, при своєчасній раціональній терапії летальність знижується до 10-20%.

Профілактика правця передбачає імунізацію вакциною АКДП, яка містить правцевий анатоксин, згідно з календарем щеплень (з 3 міс 3-кратно з інтервалом 1,5 міс, ревакцинація через 1,5-2 роки, потім АДП-М в 9; 16 років і через кожні 10 років до 56 років). Екстрена профілактика полягає в проведенні ретельної первинної хірургічної обробки ран, введенні при травмах з порушеннями цілісності шкіри і слизових оболонок, опіках і обмороженнях II-III ступеня, укусах тварин, позалікарняних пологах та абортах щепленим у термін проти правця 0,5 мл правцевого анатоксину, нещепленим - 1 мл правцевого анатоксину та 250 МО протиправцевого людського імуноглобуліну або 3000 МО протиправцевої сироватки. Анатоксин вводять у різні з імуноглобуліном і сироваткою сідниці. Важливе значення має профілактика травматизму.

Бешиха

Бешиха (від нім. Rose - троянда) – гостра інфекційна антропонозна хвороба, яка спричиняється гемолітичним стрептококом, характеризується інтоксикацією та утворенням запального місцевого вогнища шкіри серозно-геморагічного характеру та схильністю до рецидивного перебігу. Захворювання виникає на тлі індивідуальної схильності.

Історія і поширення. Хвороба відома з давніх часів. Вперше про неї згадується в папірусі Еберса (3730-3710 рр.. до н.е.). Гіппократ (460-377 рр.. до н.е.) описує бешиху під назвою «Erysipelas» - червона шкіра. Описи бешихи дають Цельсій, Гален, Авіцена. Стрептококова етіологія була експериментально доведена в 1883 р. Фелейзенем (F.Fechleisen). Тривала дискусія про наявність специфічного «бешихового» стрептокока закінчилася визнанням того факту, що хвороба може бути викликана будь-яким штамом бета-гемолітичного стрептокока групи А. У минулому до розробки сучасних принципів асептики і антисептики бешиха була частим захворюванням серед поранених і породіль. У теперішній час бешиха зустрічається практично у всіх регіонах світу і належить до найпоширеніших хвороб. Захворюваність в Україні коливається від 100 до 250 на 100 000 населення в рік.

Етіологія. Збудником бешихи може бути будь-який штам β -гемолітичного стрептокока групи А, однак виділення культури збудника з вогнища ураження і крові хворого вдається в рідкісних випадках у зв'язку з раннім застосуванням антимікробних препаратів. Суттєву роль у патогенезі хвороби відіграє здатність збудника утворювати L-форми.

Епідеміологія. Бешиха може розвиватися в результаті екзогенного зараження, і як аутоінфекція. При екзогенному зараженні джерелом збудника можуть бути хворі будь-яким стрептококовим захворюванням (ангіна, фарингіт, скарлатина, стрептодермія, дуже рідко - бешиха та ін), а також здорові носії стрептококу. При аутоінфекції збудник потрапляє у вогнище ураження з ендогенних вогнищ стрептококової інфекції. При екзогенному зараженні шлях передачі - повітряно-крапельний або контактний. Частіше

хворіють жінки середнього та похилого віку, рідко - діти. Сезонність переважно літня.

Типові клінічні прояви. У випадках екзогенної інфекції інкубаційний період коливається від декількох годин до 5 діб. Початок хвороби завжди гострий. У 1-у добу домінують симптоми загальної інтоксикації: озноб, головний біль, болі в попереку, м'язах і суглобах, нерідко нудота і блювота, виражена слабкість, у важких випадках запаморочення, марення. Одночасно, або через кілька годин на місці локалізації процесу з'являється невелика рожева пляма, яке швидко збільшується і набуває все більш яскравого забарвлення. На 2-3-й день хвороби місцеві зміни досягають максимуму. Ділянка ураження яскраво-червона, чітко відмежована від здорових ділянок шкіри припіднятим валиком. Шкіра лисніє, блискуча, має вигляд язиків полум'я, межі вогнища неправильної форми, фестончаті. Місцева болючість помірна, але при опусканні ураженої кінцівки біль посилюється. Як правило, розвивається регіонарний лімфаденіт. Лімфатичні вузли помірно збільшені, різко болючі, іноді над ними з'являється еритема шкіри у вигляді хмарки, так звана рожева пляма, нерідко розвивається лімфангіт. До кінця тижня запальні зміни починають вщухати: колір шкіри у вогнищі блідне, зникає напруженість шкіри, пізніше з'являється лущення, але набряклість може зберігатися в залежності від форми хвороби та локалізації процесу 2-3 тижні і більше.

Інтоксикація при бешисі більш виражена в перші дні. Лихоманка - ремітуючого типу в межах 38,5-40,0°C, тривалість її без лікування становить 5-8 днів.

Картина крові при бешисі така ж, як і при інших стрептококових інфекціях: нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом вліво, збільшення ШОЕ.

Клінічна класифікація бешихи включає локалізацію процесу, його поширеність, характеристику процесу, тяжкість перебігу хвороби, кратність захворювання, наявність ускладнень і наслідків.

У теперішній час найчастіше спостерігається бешиха нижніх кінцівок (гомілок). При цієї локалізації місцевий процес з'являється, як правило, на кілька годин пізніше загальних симптомів. Для цієї форми характерні наявність болю в ділянці пахвинних лімфатичних вузлів, внизу живота, що може призводити до діагностичних помилок.

Друга за частотою локалізації - бешиха обличчя і голови. У цих випадках відзначають різко виражений набряк м'яких тканин, губ, повік, вух. Можливий перехід процесу на волосяну частину голови і слизові оболонки рота. Характерний важкий перебіг цієї форми хвороби.

Рідше вогнище локалізується на верхніх кінцівках. Подібна локалізація спостерігається при лімфостазі внаслідок перенесеної травми або операції (мамоктомія). Тулуб і статеві органи при бешисі уражаються рідко.

За поширеністю процесу виділяють локалізовану бешиху, з ураженням однієї частини тіла і поширену, коли процес переходить на сусідні частини тіла. Наприклад, бешиха нижньої кінцівки, статевих органів і живота. Якщо процес стихає на одній ділянці шкіри і активується на сусідніх, вживають термін «*повзуча бешиха*». При появі нових вогнищ ураження на окремих ділянках шкіри говорять про *метастатичну бешиху*. За характером місцевого процесу виділяють *еритематозну бешиху*, описану вище. Вона ж є початковою фазою інших форм бешихи. Серед них найчастіше спостерігається *еритематозно-бульозна форма* бешихи. При цій формі, в результаті різко вираженої ексудації, особливо на обличчі, на тлі еритеми з'являються великі пухирі, заповнені світлою рідиною, яка може надалі каламутніти. Пухирі можуть розриватися, оголюючи ерозовану поверхню, або підсихати і вкриватися кіркою. При появі на тлі еритеми крововиливів діагностують *еритематозно-геморагічну бешиху*. Якщо, крім гіперемії, на ураженій ділянці з'являються були з геморагічним вмістом, діагностують *бульозної-геморагічну* форму бешихи.

Важкість перебігу хвороби визначається проявом синдрому інтоксикації, рівнем лихоманки. Легкий перебіг частіше спостерігається при

рецидивуючий бешисі. При цій формі температура тіла субфібрильна, хворі зберігають активність. При важкому перебізі відзначають картину нейротоксикозу: різкий головний біль, блювота, менінгеальні симптоми, марення, сплутаність свідомості.

Нейротоксикоз поєднується з ураженням серцево-судинної системи: з'являються тахікардія, глухість тонів серця, артеріальна гіпотензія, аж до розвитку колапсу та інфекційно-токсичного шоку.

По кратності захворювання виділяють: *первинну бешиху*, яка може перебігати з рецидивами. *Повторна бешиха* виникає через 2 роки і більше на інших ділянках шкіри. *Рецидивуюча бешиха* зазвичай спостерігається на нижніх кінцівках, рецидиви виникають з різною частотою - від декількох днів і тижнів до 2 років і більше. Кількість рецидивів може сягати кількох десятків. Клінічно перебіг хвороби може бути таким же, як і при первинній бешисі, але при частих рецидивах загальна інтоксикація може бути виражена слабо, місцеві зміни також не різко виражені. У той же час наростає лімфостаз, який зберігається і в міжрецидивному періоді.

Ускладнення: некроз шкіри і гангрена м'яких тканин в осередку ураження, абсцеси, флегмона, гнійний лімфаденіт, тромбофлебіт, пневмонія, сепсис, нефрит, інфекційно-токсичний шок.

Діагноз і диференціальний діагноз встановлюють на підставі клініко-анамнестичних даних: гострого початку хвороби, характерного вигляду вогнища ураження, наявності захворювань бешихою в анамнезі, виявлення певних чинників. Диференціальний діагноз проводять з флегмоною, абсцесом, тромбофлебітом, вузлуватою еритемою, дерматитом, екземою, укусами комах, кільцеподібною еритемою при хворобі Лайма, еризипелоїдом та іншими хворобами.

Загальні принципи лікування і профілактики. Хворі на первинну бешиху з легким та середньотяжким перебігом лікуються вдома. Госпіталізації підлягають хворі з важким перебігом хвороби, багаторазово рецидивуючою бешихою, при наявності важкого преморбідного фону

(діабет, серцево-судинна недостатність, ожиріння). У домашніх умовах в якості етіотропних засобів використовують таблетовані антибактеріальні препарати: еритроміцин, сумамед, доксицилін, феноксиметілпеніцилін, препарати цефалоспоринового ряду. У стаціонарі використовують пеніцилін, цефалоспоринони, лінкоміцин. При часто рецидивуючій бешисі проводять 2 курсу антимікробної терапії препаратами різних фармакологічних груп. Застосовують нестероїдні протизапальні препарати (індаметацин, диклофенак та ін), препарати кальцію, вітаміни групи В, аскорбінову кислоту. За показаннями проводять дезінтоксикаційну терапію за загальними принципами. При повторній бешисі рекомендується імуномодуюча терапія: пентоксил, метилурацил, імунофан та інш. У гострому періоді хвороби показано УФО ураженої ділянки суберитемними дозами, УВЧ на ділянки інфільтрату і регіонарні лімфатичні вузлів. У періоді реконвалесценції для боротьби з лімфостазом застосовують аплікації озокериту, парафіну, родонові ванни, електрофорез лідази і хлориду кальцію.

При наявності бульозних елементів їх надрізають і після евакуації ексудату накладають асептичні пов'язки з ектерицидом, вініліном. При відсутності бул пов'язки при бешисі не показані. Прогноз в цілому сприятливий, однак при тяжкому преморбідному фоні, розвитку інфекційно-токсичного шоку можливі летальні наслідки. З віддалених наслідків слід зазначити лімфостаз і слоновість.

Профілактика. Специфічна профілактика відсутня. Профілактика рецидивів проводиться шляхом санації вогнищ хронічної інфекції (тонзиліт, каріозні зуби); ретельного лікування грибкових захворювань стоп; профілактики лімфавенозної недостатності; дотримання особистої гігієни. При цьому не рекомендується носити вовняні шкарпетки, слід уникати подряпин, мікротравм та інші. У випадку наполегливо рецидивуючої бешихи доцільно проведення біцилінопрофілактики (1,5 млн ОД біциліну-5 1 раз на місяць протягом 3-5 років).

ІНФЕКЦІЇ, ЩО РЕГЛАМЕНТУЮТЬСЯ МІЖНАРОДНИМИ САНІТАРНИМИ ПРАВИЛАМИ

Чума

Чума – особливо - небезпечне карантинне конвекційне інфекційне захворювання, яке характеризується важкою інтоксикацією, ураженням лімфатичних вузлів, легенів, може викликати септичні форми.

Етіологія-збудник чумна паличка (*Yersinia pestis*), грамнегативна, нерухлива, спор і капсул не утворює, в мазках має характерне біполярне фарбування. Збудник володіє вираженим поліморфізмом, продукує ферменти (гіалуронідазу, гемолізін і ін.), екзотоксин, при загибелі - ендотоксин. Висока вірулентність ієрсиній визначається V і W- антигенами, які забезпечують резистентність збуднику до фагоцитарного знищення. Дезінфектанти у робочих концентраціях згубну дію на ієрсинії.

Епідеміологія – чума – природно - осередковий зооноз. Розрізняють первинні (природні «дикі» та вторинні (антропургічні) осередки чуми. Основними джерелами природних вогнищ є дикі гризуни : ховрахи, бабаки, піщанки та інші. Ці вогнища існують незалежно від діяльності людини. У теперішній час осередки зустрічаються в країнах, розташованих у зоні між 50° пн. ш. і 40° пвд.ш. Основними джерелами інфекції в антропургічних є щури (чорні, сірі, руді), хатні миші, кішки, верблюди. У щурів і мишей чума нерідко перебігає в хронічній формі або у вигляді носійства. В обох видах вогнищ носіями збудника являються блохи. Основний механізм передачі бактерій чуми - трансмісивний. Зараження може відбуватися й іншими шляхами: контактно-побутовим (при знятті шкур з хворих тварин), повітряно-краплинним (при контакті з хворими легеневою формою чуми), аліментарним (при вживанні заражених продуктів). Сприйнятливість людей до чуми висока. Індекс контагіозності захворювання наближається до одиниці. Можливі епідемії та пандемії чуми. Епідемії чуми виникають після епізоотій серед гризунів. Бактерії чуми потрапляють в організм в місці укусу

блохи. Чумні бактерії розмножуються у передшлунку блохи, утворюючи «чумний блок».

Типові клінічні прояви. Інкубаційний період чуми складає - від 1 до 6 діб, в вакцинованих може подовжуватися до 8-10 діб. За клінічними проявами виділяють наступні форми: 1) шкіряну, бубонну й шкіряно-бубонну форми; 2) первинні та вторинні легеневі форми; 3) первинні та вторинні септичні форми. При всіх формах захворювання починається гостро, з підвищення температури тіла до 39,5°-40° С. Швидко наростають симптоми інтоксикації: тяжкий головний біль, запаморочення, міалгії, загальмованість або збудження, обличчя і кон'юнктиви гіперемовані, обкладений густим білим нальотом, як би натертий крейдою. Насамперед відбувається ураження серцево-судинної системи. Шкірна форма чуми зустрічається рідко (3 - 4%). На тлі загальних проявів чуми на шкірі з'являються: пляма, пізніше папула, везикула, пустула, виразка. Пустула характеризується значною хворобливістю. Дно виразки вкрите темним струпом. Виразка характеризується тривалим перебігом і повільним загоєнням з утворенням рубця. При бубонній формі чуми місцеві ураження шкіри відсутні. Найважливішою ознакою бубонної форми чуми є бубон - різко хворобливий конгломерат з декількох лімфатичних вузлів, спаяних з навколишньою клітковиною, щільний. Шкіра над бубоном напружена, гіперемована. Через сильні болі хворі можуть приймати неприродні пози (відведена убік рука, зігнута нога й ін.). Бубони найчастіше локалізуються в ділянці стегнових і пахвових лімфатичних вузлів, лімфонгаїтів немає. При вчасно початому антибактеріальному лікуванні настає повне розсмоктування бубону або його склерозування. Найбільшу небезпеку мають пахвові бубони у зв'язку із загрозою розвитку вторинної легеневої форми чуми.

При легеневій формі чуми, вже наприкінці першої доби захворювання, з'являються біль у грудях, сильна задишка, кашель, тахіпное, дихання стає поверхневим, крепітувальні та дрібно пухирчасті хрипи. При прогресуванні захворювання збільшується кількість мокротиння. Мокрота має домішки

«яскравої» крові. В разі приєднання набряку легенів мокротиння стає пінявим, рожевого кольору. Привертає на себе увагу мізерність змін виявлених з боку легенів і їх невідповідність у край важкому стану хворого. На перший план виступають ознаки токсичного ураження центральної нервової системи (гарячкове збудження з буйством, галюцинаціями, марення, прагнення кудись бігти). У хворого порушується координація рухів, стає невиразною мова. Ураження ЦНС токсинами чумної палички приводить до розвитку інфекційно-токсичної енцефалопатії та церебральної гіпертензії. Можливий розвиток гострої ниркової недостатності, геморагічного синдрому. За відсутності адекватної етіотропної терапії хворі гинуть на 3-4 добу від серцево-судинної та дихальної недостатності. При блискавичному перебізі чуми летальний наслідок можливий у першу добу захворювання. Клінічні прояви вторинно-легеневої чуми відрізняються від таких при первинно-легеневій формі лише тим, що вони з'являються у хворих, страждаючих шкіряно-бубонною або бубонною формами захворювання. Первинно-септична форма має більш гострий перебіг і розвивається без виражених змін з боку лімфатичних вузлів. Через декілька годин від початку захворювання виражені симптоми ураження ЦНС (збудження, марення, невиразна мова), прогресують ознаки серцево-судинної недостатності (тахікардія, артеріальна гіпотензія), ниркової недостатності (олігурія, анурія), геморагічний синдром (носові кровотечі, домішки крові в блювотних масах, геморагічний висип на шкірі та слизових оболонках). При відсутності адекватної медичної допомоги хворі гинуть в перші 2 доби від початку хвороби від інфекційно-токсичного шоку.

Діагностика. Основним методом лабораторного підтвердження діагнозу є бактеріологічний. Матеріалом являється вміст виразок, пунктат лімфатичного вузлу, мокротиння, кров хворого. Доставка з матеріалу в лабораторію здійснюється відповідно до правил, які регламентовані інструкцією роботи з карантинними інфекціями. Попередній результат має

бути готов через 1-2 години (по бактеріоскопії мазків), остаточний через 5-7 діб від початку досліджень.

Загальні принципи лікування. Хворі чумою підлягають суворій ізоляції та обов'язковій госпіталізації. Основна роль в етіотропній терапії належить антибіотикам: стрептоміцину, гентаміцину, хлорамфеніколу, тетрацикліну. При бубонній формі стрептоміцин вводять внутрішньом'язово по 1гр кожні 12 годин, при легневих і септичних формах –внутрішньовенно по 1-1,5 гр кожні 8 годин. Препаратами резерву являються фторхінолони: ципрофлоксацин, офлоксацин. Ципрофлоксацин при легневій і септичній формах вводять внутрішньовенно по 0,4гр кожні 12 годин .

Антибіотикотерапія – 7-10 діб. Патогенетична терапія направлена на зменшення інтоксикації: внутрішньовенно вводять кристалоїдні та колоїдні розчини, глюкокортикоїди. При необхідності проводять плазмофорез. Виписка рековалесцентів проводиться після повного клінічного одужання (при бубонній формі не раніше 4 тижнів, при легневій - не раніше 6 тижнів після клінічного одужання) і за умов триразових негативних бактеріологічних досліджень. Профілактика чуми. При виявленні хворого чумою чи підозрюваного на цю інфекцію приймають негайні засоби для їх локалізації.

Геморагічні гарячки

Група геморагічних гарячок (ГГ) включає гострі гарячкові захворювання вірусної етіології. У патогенезі і клінічних проявах цієї групи захворювань провідну роль має ураження судин, яке викликає розвиток тромбогеморагічного синдрому. Залежно від епідеміологічних особливостей ГГ класифікують на кліщові (Конго-Кримська, Омська лихоманка, Кісанурська лісова хвороба), комарині (жовта лихоманка, лихоманка Денге, лихоманка Чикунгун'я), контагіозні (геморагічна гарячка з нирковим синдромом, гарячка Ласса, Ебола, Марбург). Усі геморагічні гарячки відносяться до природно-осередкових захворювань арбовірусної етіології.

Уперше, в якості самостійної нозологічної форми, геморагічну гарячку (геморагічний нефрозонефрит) описав у 1941 р. професор А. В. Чурилов. Пізніше були описані інші геморагічні гарячки у різних країнах світу. До групи геморагічних лихоманок були включені і хвороби, які були описані раніше (денге, жовта гарячка).

Розвиток синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ- синдром, тромбогеморагічний синдром, синдром М. С. Мачабелі) є основною ланкою патогенезу геморагічних гарячок.

Стадії ДВЗ - синдрому. (М.С.Мачабелі, 1970, 1981)

I стадія - гіперкоагуляція: при одноразовому і масивному утворенні тромбопластину вона є короткочасною, але виразною за лабораторними ознаками. Цей період характеризується активацією плазмових систем згортання крові, внутрішньосудинною агрегацією тромбоцитів і інших формених елементів крові, порушенням мікроциркуляції у різних органах внаслідок блокади судинного русла масами фібрину і агрегатами клітин.

II стадія - гіпокоагуляція, яка обумовлена споживанням значної частини наявних в організмі фібриногену, чинників XIII, V, VIII і інших прокоагулянтів, а також тромбоцитів. Одночасно в крові накопичуються патологічні інгібітори згортання крові, зокрема продукти деградації фібрину

і фібриногену (ПДФ), що обумовлюють збільшення антикоагулянтної активності крові.

III стадія - активація фібринолізу (афібриногенемії з патологічним фібринолізом). Активація фібринолітичної системи веде до розчинення кров'яних згустків і створює умови для розвитку геморагічного синдрому.

IV стадія - відновна, характеризується поверненням до фізіологічних меж коагуляційного потенціалу. У цій стадії в тій чи іншій мірі відбувається відновлення функції органів, яке залежить від ступеня їх ураження (дистрофічні зміни, склероз і т. д.). Стадія може закінчитися повним одужанням. Можливим є розвиток важких ускладнень вже при відсутності ДВЗ-синдрому, а саме ниркової, печінкової недостатності, неврологічних, кардіологічних та інших ускладнень.

Інфекційний процес при геморагічних гарячках починається на рівні клітина-збудник за звичайною для внутрішньоклітинних паразитів схемою: прикріплення до поверхневої мембрани та її розпушування, проникнення у цитоплазму, розмноження, вихід у навколишній міжклітинний простір або русло крові з інфікуванням прилеглих і віддалених інтактних клітин.

Остання стадія взаємодії клітини з патогеном супроводжується руйнуванням і некрозом, посиленням внутрішньоклітинних фізіологічних процесів та підвищенням продукції цитокінів та інших метаболітів.

Патогенез ГГ включає наступний комплекс динамічно пов'язаних процесів

1. Регулювання фізіологічного співвідношення компонентів систем, які забезпечують гемостаз, у зв'язку зі зміною секреторної діяльності клітин, що причетні до гемостазу;
2. Анатомо-морфологічне ушкодження клітин кровоносних судин, особливо тих які здійснюють мікроциркуляцію (артеріола-капіляр-венула);
3. Підвищення проникності судин із-за порушення їх цілісності, змінення вмісту у крові вазоактивних компонентів (тромбоцитів, ейкозаноїдів, кінинів, адреналіну та інших фармакологічно активних з'єднань);

4. Відставання імунологічних захисних реакцій макроорганізму (у вигляді формування специфічних антитіл), прогресування деструктивних змін при генералізації інфекційного процесу;

5. Формування ДВЗ-симптоматики різного ступеню виразності. Патофізіологічні зміни в організмі супроводжуються послідовними змінами у крові, а саме - через фазу гіперкоагуляції в стадію гіпокоагуляції з обов'язковою тромбо- і лейкопенією споживання і зсувом лейкоформули вліво. Швидкість розвитку симптоматики і наслідки хвороби визначаються ступенем патогенності збудника, конституціональними особливостями і імунним статусом організму.

Жовта гарячка (Febris flava) (синоніми: Yellow fever - англ.; Gelbfieber - нім.; Fievre jaune - франц.; Fiebre amarilla, Vomito negro - исп.) - гостре арбовірусне захворювання, що передається комарами, характеризується гарячкою, важкою інтоксикацією, ДВЗ, ураженням нирок і печінки.

Етіологія. Збудник - вірус *Viscerophilus tropicus*, відноситься до сімейства *Togoviridae*, роду *Flavivirus*, містить РНК, являється арбовірусом антигенної групи В. Вірус має антигенну спорідненість з вірусами японського енцефаліту, денге і енцефаліту Сент-Луїс. Він є патогенним для мавп, білих мишей, а при внутрішньомозковому зараженні і для мурчаків. Діаметр вірусних частинок - 17-25 нм. Вірус культивується на курячому ембріоні і культурах тканин. При тривалому культивуванні отримані авірулентні штами (наприклад 17 - D) зберігають свої імуногенні властивості. Ці штами використовують для створення вакцини. Вірус швидко інактивується при високій температурі, під впливом дезінфікуючих засобів, тривало зберігається у замороженому стані і при висушуванні.

Епідеміологія. Жовта лихоманка відноситься до карантинних хвороб. Ендемічними вогнищами є великі території Південної Америки (Болівія, Бразилія, Колумбія, Перу, Еквадор та ін.), а також екваторіальної Африки. Джерелом і резервуаром інфекції є дикі тварини (мавпи, опосуми, рідко інші

види), а також хвора людина. Переносниками є комарі. Розрізняють 2 типи жовтої лихоманки : 1) міський (антропонозний), 2) сільський (жовта лихоманка джунглів). При антропонозному типі інфікування комара (*Aedes aegypti*) відбувається при укусі хворої людини у кінці інкубаційного періоду або в перші 3 дні захворювання. При сільському типі жовтої лихоманки джерелом інфекції є мавпи, а переносником комарі - *Aedes africanus*, *Aedes simpsoni*.

Патогенез. Вірус проникає в організм людини при укусі інфікованим комаром. Відомі випадки лабораторних заражень аерогенним шляхом. Від місця проникнення збудник поширюється лімфогенно і досягає регіонарних лімфатичних вузлів. В лімфатичних вузлах відбувається його розмноження і накопичення. Через декілька днів вірус проникає в кров, де його можна виявити впродовж 3-5 днів. Гематогенним шляхом вірус проникає в різні органи (печінку, селезінку, нирки, кістковий мозок, лімфатичні вузли) і викликає їх ураження. Розвивається тромбогеморагічний синдром, який проявляється у вигляді множинних крововиливів у різні органи. Печінка збільшується внаслідок формування некрозу печінкових клітин які розташовуються невеликими вогнищами. Ці вогнища представлені гомогенними еозинофільними інфільтратами, що виявляються у перисинусоїдних пространствах печінки і називають тельцями Каунсілмена. У центральних зонах печінкових часточок формується жирова дегенерація гепатоцитів. Ураження печінки веде до розвитку прогресуючої жовтяниці. Патологічні зміни виявляються у нирках (набряк, крововиливи, некроз ниркових каналців), селезінці, міокарді, лімфатичних вузлах. Після перенесеної хвороби розвивається напружений імунітет, що зберігається впродовж 6-8 років.

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

- початковий гарячковий період (стадія гіперемії);
- період ремісії;

- реактивний період (стадія стаза).

При важких формах хвороби період ремісії може бути відсутнім. Хвороба розпочинається несподівано з появи сильного головного болю, виражених болів в попереку, спині, кінцівках. Температура тіла вже до кінця 1-ої доби досягає 39-40°C і вище. З'являється гіперемія і набряклість обличчя, набряклість повік, ін'єкція судин склер і кон'юнктив. Пульс частішає до 100-130 за 1 хв. На 2-й день стан хворого погіршується, до описаних вище симптомів приєднуються тяжка спрага, нудота, багатократна блювота слизом, а потім жовчу.

Слизові оболонки порожнини рота гіперемійовані, язик сухий, краї язика червоні. До кінця першого періоду (3-4-а доба хвороби) можуть з'явитися ціаноз, жовтяниця, домішки крові у блювотних масах. На 4-5-у добу хвороби самопочуття хворого покращується, температура тіла знижується до субфебрильної (стадія ремісії). Проте через декілька годин температура знову підвищується, стан хворого прогресивно погіршується - настає реактивний період. Розвивається тромбгеморагічний синдром у вигляді кривавої блювоти, кровотеч з носа, кишечника, матки, на шкірі з'являються петехії і великі крововиливи. Обличчя хворого стає блідим. Пульс рідкий (до 50-40 уд/хв), не відповідає рівню підвищення температури (симптом Фаже), АТ знижується, кількість сечі зменшується, іноді розвивається анурія. У сечі міститься велика кількість білку, циліндри. Наростає слабкість, з'являється марення. У важких випадках смерть настає від ниркової недостатності або інфекційно-токсичного шоку. При сприятливому прогнозі стан хворого поступово покращується. У легких випадках симптоми хвороби виражені слабо, жовтяниці і тромбгеморагічного синдрому може не бути. При блискавичній формі хвороби хворі можуть померти на 2-3-й день захворювання ще до розвитку жовтяниці..

Ускладнення: внаслідок приєднання вторинної бактерійної мікрофлори можуть розвинутися пневмонія, міокардит, гангрена м'яких тканин або кінцівок, сепсис.

Діагноз і диференціальний діагноз. Діагностика жовтої лихоманки ґрунтується на епідеміологічних даних (перебування в ендемічній місцевості, рівні захворюваності на жовту лихоманку та ін.) і клінічних проявах захворювання. З лабораторних досліджень діагностичне значення мають: лейкопенія, нейтропенія, виявлення білку і циліндрів у сечі, а також збільшення вмісту білірубину у сироватці крові, залишкового азоту і значне підвищення активності сироваткових амінотрансфераз.

Характерні зміни виявляються при гістологічному дослідженні біоптатів печінки. З серологічних методів використовують РЗК, реакція нейтралізації і РТГА, проте остання часто дає позитивні реакції і з іншими вірусами. Дослідження проводять з парними сироватками. Зараз використовують виділення вірусу з крові методом інокуляції матеріалу на культуру клітин москітів або шляхом введення матеріалу в грудну порожнину москітів. Вірогідність виділення вірусу вища, якщо матеріал узятий у перші 3 дні хвороби. З серологічних методів використовують реакцію пригнічення бляшкоутворення парними сироватками і виявлення антитіл класу IgM до вірусу жовтої лихоманки, а також антигенів вірусу за допомогою твердофазного імуоферментного аналізу. Останній метод дозволяє підтвердити діагноз впродовж 3 годин. Диференціювати жовту лихоманку необхідно з Денге, лихоманкою Паппатачи, лептоспірозу, інших геморагічних лихоманок і вірусного гепатиту.

Гарячка Ласса - гостра вірусна хвороба відноситься до природно осередкових зоонозів. Характеризується важким перебігом, високою летальністю, тромбогеморагічним синдромом, виразковим стоматитом, ураженням органів дихання, нирок, центральної нервової системи, міокардитом.

Етіологія. Збудник відноситься до аренавірусів, родини *Arenaviridae*, роду *Arenavirus*. Має антигенну спорідненість з іншими аренавірусами (вірусом лімфоцитарного хориомеїнігиту, збудниками геморагічних лихоманок Південної Америки - вірусами Такарібе, Хунін, Мачупо та ін.). Віріон сферичної форми, діаметр 70-150 нм, має ліпідну оболонку, на якій розташовані ворсинки булавовидної форми довжиною близько 10 нм, містить РНК. Вірус добре розмножується у перещеплюваної культурі клітин нирки зеленої мавпи, на яких через 4-5 днів виявляється його цитопатичний ефект. Патогенний для білих мишей, мурчаків, деяких видів мавп. При внутрішньомозковому зараженні 25-30-денних мишей відзначається їх загибель на 5-6-у добу. Збудник лихоманки Ласса відноситься до числа найбільш небезпечних для людини вірусів, робота з ним вимагає дотримання найсуворіших заходів безпеки. Вірус тривалий час стійкий у зовнішньому середовищі.

Епідеміологія. У 1969 р. у місті Ласса (Нігерія) серед місіонерів виникло висококонтagioзне вірусне захворювання. Спалахи цієї хвороби спостерігалися в Сьєрра-Леоне та Ліберії. Існування осередків інфекції серологічно доведено і в інших країнах Африки (Берег Слонової Кістки, Гвінеї, Малі, Мозамбіку, Сенегалі, Західній Африці та ін.). Летальність сягає 36-67%. Резервуар інфекції - багатососкові щури (*Mastomys natalensis*). Характерна тривала персистенція вірусу в інфікованих тваринах; він виділяється з сечею, слиною, виявляється у секреті респіраторного тракту. Тривало зберігається у сухих виділеннях.

Зараження людини може відбуватися аліментарним і повітряно-пиловим шляхом. Хвора людина представляє велику небезпеку для оточуючих. Вірус виявляється у крові, виділеннях (кал, блювотні маси, сеча), а також у крапельках слини. Зараження може відбуватися повітряно-краплинним шляхом, а також при попаданні на шкіру крові або виділень хворого; вірус проникає через мікротравми шкіри. Так інфікуються медичні працівники, які доглядають за хворими і працівники лабораторій при дослідженні матеріалів

від хворих. Виділення вірусу хворими може тривати до 1 міс і більше. Не виключається можливість трансмісивної передачі. Сезонність відсутня. Можливі завезення лихоманки Ласса в інші країни (при переїзді з вогнища інфекції під час інкубаційного періоду) і розвиток там спалаху за рахунок контактної передачі інфекції.

Патогенез. Ареновіруси лихоманки Ласса можуть проникати в організм різними шляхами: через слизові оболонки респіраторного тракту і органів травлення, через мікротравми шкіри при контакті з інфікованим матеріалом. Виразних змін в області воріт інфекції не відзначається. Але, наявність виражених уражень органів травлення (нудота, блювота, пронос) у одних хворих і органів дихання (пневмонії, набряк легенів) у інших, можливо, пов'язано з місцем проникнення збудника. Характерна особливість лихоманки Ласса - генералізація інфекції з гематогенною диссемінацією вірусу і ураженням багатьох органів і систем. Первинно страждає судинна стінка, підвищується їх ламкість, виникають глибокі розлади гемостазу і розвивається синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання, як найбільш виражений прояв тромбогеморагічного синдрому.

Переважання його в клінічній картині і стало підставою для віднесення лихоманки Ласса до групи геморагічних лихоманок. Крововиливи (частіше дифузного характеру) найбільш виражені у кишечнику, печінці, міокарді, легенях і головному мозку. В результаті рясної блювоти і діареї може розвинути дегідратація зі зменшенням об'єму циркулюючої крові, падінням артеріального тиску, порушенням функції нирок та іншими симптомами гіповолемічного шоку. Можливим є розвиток гострої печінкової недостатності, інфекційно-токсичного шоку. У перехворілих на лихоманку Ласса у сироватці крові визначаються специфічні антитіла. В ендемічних місцевостях антитіла виявляються у 5-10% населення, тоді як тільки у 0,2% населення хворіли на типові форми хвороби. Це свідчить про можливість безсимптомного або легкого перебігу хвороби. Повторних захворювань на лихоманку Ласса не спостерігається. Даних про тривалість імунітету немає.

Симптоми і перебіг. Інкубаційний період триває 3-17 днів. Продромальних симптомів немає. Захворювання починається поступово. З кожним днем наростає вираженість лихоманки і симптомів загальної інтоксикації. У перші дні хворі відзначають загальну слабкість, розбитість, загальне нездужання, помірні м'язові і головні болі. Температура тіла поступово підвищується і через 3-5 днів сягає 39-40 °С. Лихоманка може тривати 2-3 тижні. Увечері температура тіла істотно вище, ніж вранці, поява лихоманки постійного типу є прогностично несприятливим. Одночасно з лихоманкою наростають і симптоми інтоксикації (розбитість, астенизація, м'язові болі, розлади свідомості). Обличчя і шия гіперемійовані, іноді пастозні, судини склер ін'єктовані. У початковий період в більшості хворих (80%) з'являється характерне ураження ротоглотки. Зазвичай на 3-й день хвороби на дужках мигдалин і м'якому небі з'являються некротично-виразкові зміни жовтувато-сіруватого забарвлення, оточені зоною яскравої гіперемії. Надалі кількість цих виразково-некротичних елементів збільшується, вони можуть зливатися, нальоти на виразках іноді нагадують фібринозні (дифтеритичні) плівки. З'являються симптоми тонзиліту, некротичного фарингіту, язик сухий, обкладений. На 5-й день хвороби можуть з'являються біль в надчеревній ділянці, нудота, блювання, рясні, рідкі, водянисті випорожнення. Іноді розвивається дегідратація (сухість шкіри і слизових оболонок, зниження тургору шкіри, ціаноз, зниження артеріального тиску, олігурія, судоми). При важких формах хвороби на 2-му тижні різко посилюються симптоми інтоксикації, приєднуються пневмонія, набряк легень, міокардит, розлад кровообігу, набряк обличчя і шиї, різко виражений геморагічний синдром. У цей період можливим є летальний результат. При об'єктивному обстеженні хворого рано виявляється генералізована лімфаденопатія, більш вираженим є збільшення шийних лімфатичних вузлів. В кінці 1-го тижня з'являється поліморфний висип. Поряд з крововиливами в шкіру різних розмірів відзначаються і інші елементи (розеоли, папули, плями), іноді висип нагадує корову екзантему.

Розвивається відносна брадикардія, а іноді і дикротія пульсу, при розвитку міокардиту брадикардія змінюється на тахікардію. Межі серця розширені, тони серця приглушені, АТ знижений. З'являються задишка, кашель, колючі болі у грудній клітині, вкорочення перкуторного звуку, сухі і вологі хрипи, іноді шум тертя плеври; рентгенологічно виявляються інфільтративні зміни, нерідко плевральний випіт.

Зміни в органах травлення: характеризуються болями у надчеревній ділянці, нудотою, блюванням, бурчанням і болями у біляпупковій ділянці, водянистими рясними випороженнями. Печінка збільшена, болюча при пальпації. Іноді розвивається асцит. З боку нервової системи - сильний головний біль, менінгеальні симптоми (при нормальному складі цереброспинальної рідини), розлади свідомості, запаморочення, шум у вухах; може наступити повна втрата слуху. У періоді реконвалесценції тривало зберігається астенизація, розвивається алопеція. При дослідженні периферичної крові виявляється лейкоцитоз зі зрушенням лейкоцитарної формули вліво, тромбоцитопенія, зниження вмісту протромбіну, підвищується активність амінотрансфераз; позитивна тимолова проба, при нирковій недостатності підвищується вміст сечовини у крові. При дослідженні сечі характерною є протеїнурія (часто понад 2 г/л), циліндрурія.

Діагноз і диференційний діагноз. Небезпечний характер хвороби, необхідність організації і проведення строгих профілактичних заходів роблять особливо важливою ранню клінічну діагностику, так як результати специфічних методів досліджень можна отримати лише в більш пізні терміни. У початковому періоді хвороби лихоманку Ласса необхідно диференціювати з багатьма інфекційними хворобами - черевним тифом, стрептококовою ангіною, дифтерією мигдалин, малярією, жовтою лихоманкою, геморагічною лихоманкою Крим-Конго, кором, герпангінами, пневмоніями викликаними пневмококами, легіонелами, хламідіями, рикетсіями.. Велике значення має епідеміологічний анамнез - перебування в ендемічній місцевості не більше ніж за 17 днів до розвитку хвороби,

характерна клінічна симптоматика, зокрема, важкий перебіг, поєднання таких симптомів як лихоманка, виразково-некротичних змін у ротоглотці, блювання, рідкі випорожнення, геморагічний синдром, ниркової недостатності. Має значення відсутність ефекту від проведення етіотропної терапії, а також негативні результати бактеріологічних і паразитологічних досліджень.

Гарячка Ебола - гостра вірусна висококонтагіозна хвороба, яка характеризується важким перебігом, високою летальністю і розвитком геморагічного синдрому. гостра вірусна висококонтагіозна хвороба, яка характеризується важким перебігом, високою летальністю і розвитком геморагічного синдрому. У 1976 р у Південному Судані і Північному Заїрі спалахнула епідемія геморагічної лихоманки. У Судані захворіло близько 300 осіб (померло 151), в Заїрі захворіло 237, з яких померло 211 осіб. Вірус був виділений у місцевості біля річки Ебола в Заїрі, звідси назва - лихоманка Ебола.

Етіологія. Вірус відноситься до родини Filoviridae.

За своїми морфологічними властивостями вірус Ебола не відрізняється від вірусу Марбург, але відрізняється від нього в антигенному відношенні.

Вірус має п'ять різних підтипів: Заїр, Судан, Кот-д' Івуар, Бундібуджіо і Рестон. Людину уражують лише чотири. Для підтипу Рестон характерний безсимптомний перебіг. Великі спалахи ГГ Ебола в Африці з високою летальністю спричинюють підтипи Заїр, Судан, Кот-д' Івуар, Бундібуджіо.

Епідеміологія. Резервуаром вірусу в природі вважаються гризуни, що живуть біля житла людини. Хвора людина є небезпечною для оточуючих. Були відзначені випадки вторинного і третинного поширення інфекції, в основному серед персоналу госпіталю. Вірус виділяється від хворих близько 3 тижнів. Можлива передача інфекції через недостатньо простерилізовані голки та інші інструменти. Перебіг хвороби і частота летальних випадків при епідемічних спалахах в різних регіонах пов'язані з біологічними і антигенними відмінностями виділених штамів вірусу.

Патогенез. Вхідними воротами інфекції є слизові оболонки респіраторного тракту і мікротравми на шкірі. На місці вхідних воріт інфекції запальні зміни не розвиваються. Характерним є швидка генералізація інфекції з розвитком загальної інтоксикації і тромбогеморагічного синдрому. При обстеженні населення в ендемічних районах у 7% виявлені антитіла до вірусу Ебола, що дозволяє припустити можливість легкого і навіть безсимптомного перебігу інфекції, які залишаються не виявленими.

Симптоми і перебіг. Інкубаційний період триває від 4 до 6 діб. Клінічна симптоматика лихоманки Ебола подібна до лихоманки Марбург. Захворювання починається гостро, хворих турбує сильний головний біль, болі у м'язах, пронос, болі в животі. Пізніше з'являється сухий кашель і колючі болі у грудній клітині, розвиваються ознаки дегідратації. На 5-7-й день хвороби з'являється макулопапульозний висип, після зникнення якого відзначається лущення шкіри. Геморагічний синдром проявляється у вигляді носових кровотеч, кривавої блювоти, маткових кровотеч, у вагітних розвивається викидень. При дослідженні крові виявляється нейтрофільний лейкоцитоз, тромбоцитопенія, анемія. Смерть настає на 2-му тижні хвороби на тлі кровотеч і шоку.

Діагноз і диференціальний діагноз. Діагностика ГГ Ебола ґрунтується на підставі перебування в ендемічній місцевості, контакти з хворими та інш.; наявності типової клінічної симптоматики. Проведення специфічних лабораторних досліджень допускаються лише в спеціально обладнаних лабораторіях.

Лікування геморагічних лихоманок. Етіотропного лікування немає. При ГГ Ласса перспективним є застосування рибавіріну (з 20 хворих на ГГ Ласса, які отримували рибавірін, вижили 19.). Рибавірін призначають за схемою: перша доза в/в вводиться 2000 мг препарату, а потім по 1000 мг через 6 годин протягом 4 діб. Наступні 6 діб по 500мг через кожні 8 годин. Рекомендують строгий ліжковий режим, молочно-рослинну дієту, комплекс

вітамінів. Обов'язковим є призначення вітамінів групи Р. При розвитку тромбоеморагічного синдрому призначають гепарин у дозі 20-60 тис. ОД/добу (внутрішньовенно по 5-10 тис. ОД кожні 4 год або крапельно з розчинами глюкози). Препарат використовують під контролем показників згортання крові.

Важливими є реанімаційні заходи, щодо відновлення об'єму циркулюючої крові і боротьби з ацидозом. Кількість розчинів розраховують, виходячи з ступеню зневоднення. При гострій нирковій недостатності та загрози уремичної коми проводять гемодіаліз. При приєднанні вторинної бактеріальної інфекції призначають антибіотики.

Як протизапальний, десенсибілізуючий і судинноукріплюючий засіб застосовують преднізолон по 40-60 мг/доб., при наполегливій блювоті - парентеральний гідрокортизон до 300 мг/доб. Хворого виписують після повного клінічного одужання. Профілактичні заходи при жовтій ліхорадкесводяться до знищення комарів і місць їх виплоду, поголовної імунізації населення ендемічних районів і осіб, що прибувають з неблагополучних місць, і індивідуальний захист від укусів комарів.

Для попередження завезення інфікованих комарів з неблагополучних районів всі види транспорту підлягають обробці інсектицидами. Імунізацію людей для профілактики жовтої гарячки проводять п/ш одноразово живою вакциною з штамів 17-Д або Дакар. Поствакцинальний напружений імунітет зберігається мінімум протягом 6-9 років (прийнятий міжнародний термін вакцинації - 10 років).

Профілактичні заходи при ГГ спрямовані на попередження занесення збудника інфекції з-за кордону, скорочення епізоотичної активності природних вогнищ і попередження захворювань людей в цих осередках. При виявленні хворого з ГГ медичний працівник повинен працювати в протичумному костюмі I типу (до отримання захисного одягу необхідно закрити рот і ніс рушником або маскою). Костюм I типу (повний захисний костюм) складається з: піжами і комбінезона, капюшона або великої косинки,

протичумного халата, ватно-марлевої маски, окулярів, гумових рукавичок, клейончатих нарукавників, клейончатого фартуху, шкарпеток, чоботів і рушника. Протичумний костюм I типу одягають, не знімаючи власного одягу (крім забрудненої виділеннями хворого). Перед одяганням захисного костюму необхідно відкриті частини тіла обробити 0,5-1% розчином хлораміну або 70 ° спиртом. Суворо дотримуються порядку вдягання предметів костюму, а після роботи предмети протичумного костюма знімають у встановленому порядку і складають так, щоб їх "брудні" поверхні були звернені всередину. Тривалість безперервної роботи в захисному костюмі I типу не повинна перевищувати 3 години (в жарку пору року - 2 години), після цього необхідна перерва 1 годину.

Заходи в епідемічному осередку. Заходи щодо хворого:

1. Первинне сигналізування про виявлення хворого (трупа) здійснюється до вищих інстанцій з негайним інформуванням про випадки захворювань у сусідні країни і ВООЗ.
2. Медичний працівник, який виявив хворого, не виходячи з приміщення (до прибуття евакобригади), де виявлений хворий: 1) по телефону або через нарочного, що не був у контакті з хворим, повідомляє головного лікаря установи про виявленого хворого і його стан; 2) запитує відповідні медикаменти, укладки захисного одягу, засоби особистої профілактики.
3. Для евакуації одного хворого необхідна евакобригада, що складається з лікаря і двох помічників (фельдшер, санітар). Забороняється супровід хворого родичами або знайомими. Співробітники евакобригади повинні працювати у захисному костюмі I типу.

Госпіталізація хворого проводиться в бокси інфекційних стаціонарів із забезпеченням герметичних умов і відключенням витяжної вентиляції. Медичну допомогу надає спеціально навчений персонал у захисному одязі I типу з дотриманням правил протиепідемічного режиму (як при легеневій формі чуми). В разі виявлення хворого з підозрою на жовту лихоманку його

ізолюють в інфекційну лікарню в бокс з засіченими від комарів вікнами і дверима.

4. Матеріал від хворих береться тільки за місцем госпіталізації спеціалістами лабораторій, що виконують ці дослідження. Розтин померлих і забір матеріалу від трупу для лабораторних досліджень не проводиться у зв'язку з великим ризиком зараження. Труп спалюють у крематорії.

II Заходи щодо контактних:

1. Медичний персонал та інші особи, які перебували у безпосередньому контакті з хворим, ізолюються у герметичному приміщенні з відключеною витяжною вентиляцією до встановлення остаточного діагнозу або на строк, що дорівнює інкубації (на 21 день - при лихоманки Ласса і Ебола; на 9 днів - при жовтої лихоманці, лихоманці Марбурга).

2. Особи, які перебували в безпосередньому контакті з хворим, повинні вжити заходів особистої профілактики: 1) слизові рота, носа обробити 0,05% розчином перманганату калію, очі промити 1% розчином борної кислоти, закапати в очі 1% розчин азотнокислого срібла, в ніс - 1% розчин протарголу; 2) рот і горло додатково прополоскати 70 ° спиртом або 1% розчином борної кислоти.

3. Особи, які не перебували в безпосередньому контакті з хворим (Наприклад, члени евакобригади, що працювали у захисному костюмі I типу), ізоляції не підлягають, але підлягають медичному нагляду протягом максимального інкубаційного періоду (на 21 день - при лихоманки Ласса і Ебола; на 9 днів - при жовтої лихоманки, лихоманці Марбург) за місцем роботи або проживання.

4. Екстрена профілактика проводиться при лихоманці Ебола специфічним імуноглобуліном, при лихоманці Ласса рибавирином по 0,2 г 4 рази на добу всередину протягом 10 днів.

III Заходи щодо обстановки:

Після госпіталізації хворого в осередку проводиться заключна дезінфекція. Дезінфекційні бригади повинні складатися мінімум з лікаря і

двох дезінфекторів, які працюють в захисному костюмі І типу. Усі малоцінні предмети побуту поміщають у щільні пластикові або паперові мішки для подальшого спалювання, речі, що залишилися піддають камерній обробці пароформаліновій або паро-повітряній камерах. Для дезінфекції приміщення, предметів догляду за хворими, захисного одягу використовують 3% розчин хлораміну. При дезінфекції приміщення повинно бути герметизоване. У кожному приміщенні з порога, не входячи в кімнату, рясно зрошують дезінфікуючим розчином підлогу і повітря. Предмети догляду за хворим дворазово протирають 6% розчином перекису водню, а потім замочують у 3% розчині хлораміну на 120 хвилин; захисний одяг кип'ятять у 2% розчині соди, після чого замочують у 3% розчині хлораміну на 120 хв з розрахунку 5 л/кг. Виділення хворого засипаються хлорним вапном з розрахунку 400г на 1 кг з експозицією 120 хвилин.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Основна:

1. Інфекційні хвороби /за ред. д. мед. н., проф. В. П. Малого, ак. НАМН України, д.мед.н. М.А. Андрейчина.- Львів: «Магнолія 2006», 2018. – 1373с.
2. Інфекційні хвороби /за ред О. А. Голубовської. Київ «Медицина», 2018. – 686с.
3. Епідеміологія /За редакцією прфесора Колеснікової І.П.– Вінниця: «Нова Книга», 2012. – 570с.
4. Сімейна медицина / за ред. В.Б. Гощинського, Л.С. Бабінець, Є.М. Стародуба.-2-ге вид., доповн., переробл.- Тернопіль: ТДМУ, Укрмедкнига, 2014.-161 с.
5. Атлас інфекційних хвороб / За ред. Андрейчина М.А. – Тернопіль, Вид. «Підручники і посібники».- 2017.- 287с.
6. Виноград Н.О. Спеціальна епідеміологія: навч. посіб. / Н.О. Виноград, З.П. Василюшин, Л.П. Козак. – К.: ВСВ «Медицина», 2014. – 344 с.

Додаткова:

1. Возіанова Ж.І. Інфекційні і паразитарні хвороби. – Київ: „Здоров’я”, 2001. – Т.1. – 854 с.
2. Возіанова Ж.І. Інфекційні і паразитарні хвороби. – Київ: „Здоров’я”, 2002. – Т.2. – 656 с.
3. Возіанова Ж.І. Інфекційні і паразитарні хвороби. – Київ: „Здоров’я”, 2002. – Т.3. – 902 с.
4. Руководство по инфекционным болезням / под ред.Лобзина Ю.В. – СПб: „Фолиант”, 2003. – 1036 с.
5. Либман, Г.ВИЧ-инфекция [Текст] = HIV / Г. Либман, Макадон Х. Дж. ; пер. с англ. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 560 с. : ил. - Предм. указ.: с. 554-556.
6. Паразитарные болезни человека/ Под ред. В.П. Сергиева. - СПб. Фолиант. - 2011.- 608 с.
7. Лабораторная диагностика инфекционных болезней / год ред. В. И.

Покровского, М. Г. Твороговой, Шипулина Г.А.- М.: БИНОМ, 2014. - 648с.

8. Лабораторная диагностика инфекционных болезней/ Под ред. В. И.

Покровского, М. Г. Твороговой, Шипулина Г.А.- М.: БИНОМ, 2014. - 648с

Інформаційні ресурси

1. <http://studentam.net/content/view/988/27/>

2. Внутрішні хвороби [Електронний ресурс]: навч. посібник / О. О. Якименко [та ін.] ; за ред. О. О. Якименко. - Одеса: Одес. держ. мед. ун-т, 2003. - 372 с. URL :

<http://kingmed.info/media/book/1/86.pdf>

3. Бокарев И.Н., Попова Л.В. Внутренние болезни. Дифференциальная диагностика и лечение. URL : http://kingmed.info/download.php?book_id=4306

4. Офіційний сайт МОЗ України. URL : <https://moz.gov.ua/>

5. Офіційний сайт ВДНЗУ «УМСА» [//www.umsa.edu.ua/](http://www.umsa.edu.ua/)

6. Centers of diseases control and prevention [//www.cdc.gov](http://www.cdc.gov)

7. портал ZSMU.zp.ua веб сторінка кафедри інфекційних хвороб