

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кафедра інфекційних хвороб

**Рябоконт О. В., Ушеніна Н.С., Савельєв В. Г., Фурик О. О.,
Оніщенко Т.С., Калашник К.В.**

ДІАГНОСТИКА ОСОБЛИВО-НЕБЕЗПЕЧНИХ ІНФЕКЦІЙ

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

*для здобувачів ступеня доктора філософії
за третім освітньо-науковим рівнем*

Запоріжжя

2020

УДК 616.9-07(075.8)

P98

Затверджено на засіданні Центральної методичної Ради ЗДМУ

та рекомендовано для використання в освітньому процесі

(протокол № ____ від _____ 2020 р.)

Рецензенти:

Усачова О.В., д.мед.н., професор, зав. кафедри дитячих інфекційних хвороб

Рябокоть Ю.Ю., д.мед.н., професор кафедри дитячих інфекційних хвороб

Автори:

Рябокоть О. В.

Ушеніна Н.С.

Савельєв В. Г.

Фурик О. О.

Оніщенко Т.Є.

Калашник К.В.

P98 **Діагностика особливо-небезпечних інфекцій:** навчальний посібник для здобувачів ступеня доктора філософії за третім освітньо-науковим рівнем / О. В. Рябокоть, Н. С. Ушеніна, В. Г. Савельєв, О. О. Фурик, Т.Є.Оніщенко, К.В.Калашник – Запоріжжя : [ЗДМУ], 2020. – 96с

Складено відповідно з програми навчальної дисципліни «Сучасні аспекти вивчення інфекційних хвороб» (2019). Призначено для здобувачів ступеня доктора філософії за третім освітньо-науковим рівнем ЗДМУ.

УДК 616.9-07(075.8)

©Рябокоть О. В., Ушеніна Н.С., Савельєв В.Г. та інші, 2020.

©Запорізький державний медичний університет, 2020

ЗМІСТ

Вступ	4
Розділ 1. Холера	5
Тестові завдання	25
Ситуаційні задачі	36
Еталони відповідей	38
Розділ 2. Чума	40
Тестові завдання	50
Ситуаційні задачі	56
Еталони відповідей	57
Розділ 3. Геморагічні лихоманки	58
3.1. Жовта лихоманка	60
3.2. Лихоманка Ласса	63
3.3. Лихоманка Ебола	68
3.4. Лихоманка Марбург	69
Тестові завдання	77
Ситуаційні задачі	83
Еталони відповідей	85
Перелік рекомендованої літератури	89

Вступ

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

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

Протиепідемічні заходи – комплекс організаційних і матеріально-технічних заходів, котрі забезпечують здатність (можливість) медичних закладів до локалізації та ліквідації осередків карантинних та інших особливо небезпечних інфекційних хвороб.

Протиепідемічний режим – система медико-біологічних, організаційних та інженерно-технічних засобів і заходів, спрямованих на захист персоналу, який працює, населення і навколишнього середовища від дії патогенних біологічних агентів.

Обсервація – система заходів, що передбачає проведення ряду ізоляційно-обмежувальних і лікувально-профілактичних дій, спрямованих на запобігання поширенню інфекційних хвороб.

Карантин – система протиепідемічних і режимних заходів, спрямованих на повну ізоляцію вогнища і ліквідацію захворюваності в ньому. Карантин вводять лише у разі широкого поширення інфекції.

Після вивчення цієї теми студент, лікар-інтерн повинен знати етіологію, епідеміологію, патогенез і основні клінічні симптоми ОНІ. Вміти сформулювати діагноз, підтвердити його лабораторними і спеціальними дослідженнями. І найважливіше, бути у змозі захистити себе і оточуючих від можливого зараження ОНІ. Для цього він повинен володіти усіма заходами профілактики, знати порядок дій у разі виявлення хворого ОНІ і вміти користуватися індивідуальними засобами захисту та екстреної профілактики.

Розділ 1. Холера

Мотивація для вивчення теми. У зв'язку з розширенням контактів із різними країнами, збільшенням числа туристичних і ділових поїздок в регіони з жарким кліматом зростає ризик зараження холерою для громадян України. Холера є актуальною проблемою для України після епідемії 1994 р., коли було зареєстровано понад 1 тис. випадків хвороби. Південь України визнаний ВООЗ територією, ендемічною по холері.

Холера - гостра кишкова інфекція, що характеризується швидким зневодненням організму внаслідок втрати води і електролітів з блювотними масами і рідкими випорожненнями.

Захворювання на холеру відомо з глибокої давнини. Осередком холери були і залишаються Індія і Бангладеш, звідки холера поширювалася на багато країн, континенти і забирила мільйони людських життів. Починаючи з 1817 року, в світі зареєстровано шість пандемій холери: перша пандемія —1817-1823 рр.; друга — 1826-1837 рр.; третя —1846-1875рр.; п'ята — 1883-1896 рр.; шоста — 1902-1926 рр. Усі шість пандемій холери були викликані класичним біоваром вібріона холери, який вперше був виділений в 1854 році італійським патологом Ф.Пачіні з кишківника людей, загиблих від холери у Флоренції. У чистій культурі цей збудник був виділений в 1883 році німецьким вченим Робертом Кохом, який вивчив і описав його властивості.

Сьома пандемія холери викликана холерним вібріоном Ель-Тор, який вперше був виділений в 1906 р. Готшліхом з вмісту кишківника паломників

на карантинній станції Ель-Тор в Єгипті і довгий час вважався непатогенним. Перший епідемічний спалах холери Ель-Тор був зареєстрований в 1937 році на о. Сулавес в Індії. Повторна - в 1957 році, і фактично стала початком 7-ї пандемії холери, яка з 1961 року охопила понад 180 країн світу і триває до теперішнього часу. Багато років було витрачено на те, аби довести, що вібріон Ель-Тор - НЕ холероподібний, а істинний холерний вібріон.

З холерою пов'язаний початок міжнародного співробітництва по боротьбі з інфекційними хворобами. У 1851 р. в Парижі 12 представників країн прийняли Першу міжнародну санітарну конвенцію, завданням якої була розробка заходів щодо захисту територій від холери.

Етіологія. Вібріони – велика група бактерій, що належать до роду *Vibrio* родини *Vibrionaceae*.

Холерний вібріон (*Vibriocholerae*) являє собою коротку вигнуту паличку, що має полярно розташований джгут. Спор і капсул не утворює. Грамнегативний, добре забарвлюється аніліновими фарбами. Аероб, добре росте на поживних лужних середовищах при рН від 7,6 до 9,2. Наприклад, на 1% лужній пептонній воді через 6 годин спостерігається рясний ріст вібріонів, тоді як інші бактерії кишкової групи росту майже не дають.

Холера може бути викликана класичним біоваром *Vibrio cholerae classica* і біоваром *Vibrio cholerae El-Tor*. За антигенною структурою у холерних вібріонів виділяють термолабільний Н- (джгутиковий) і термостабільний О-антигени. Джгутиковий термолабільний Н-антиген однаковий для всіх представників холерних вібріонів. За структурою соматичних О-антигенів виділяють 139 серогруп. Збудники класичної холери і холери Ель-Тор входять до О1 серогрупи. Вони аглютинуються О-1 сироваткою. Соматичний антиген О1 групи холерних вібріонів неоднорідний і включає А, В, С компоненти, різні поєднання яких притаманні сероварам Огава (АВ), Інаба (АС), Гікошіма (АВС). Ці властивості використовують в якості епідеміологічного маркера для диференціювання вогнищ.

Холерні вібріони відповідно до фагу розділені на 16 фаготипів. Вібріон Ель-Тор відрізняється від класичних вібріонів тим, що володіє гемолітичними властивостями, стійкий до поліміксину. Ідентифікація холерних вібріонів здійснюється на підставі визначення не тільки специфічного О-антигену, чутливості до холерних фагів, поліміксину, здатності до гемаглютинації, а й за токсигенністю. Токсигенність визначається наявністю гена холерного токсину (vct ген +). Токсигенні штами холерного вібріона О1 групи спричинюють захворювання на холеру, що схильна до епідемічного розповсюдження. Нетоксигенні (що не містять гена холерного токсину) викликають лише поодинокі (спорадичні) або групові захворювання.

Холерний вібріон патогенний тільки для людини. Патогенність ця генетично детермінована. До факторів патогенності холерного вібріона належать: екзотоксин, ендотоксин, «фактор проникності» (токсин III типу), ферментоутворення (нейрамінідаза, гіалуронідаза, муциназа, протеїназа та ін.), здатність до адгезії. Головним фактором вірулентності є екзотоксин (холероген), що складається з двох фрагментів - А і В. Фрагмент В забезпечує фіксацію токсину на ентероциті та проникнення в нього фрагменту А. Екзотоксин резистентний до дії протеолітичних ферментів, активує циклічні нуклеотиди і обумовлює масивний викид електролітів та рідини з клітин люберкюнових залоз у просвіт кишківника. Токсин не здатний реалізувати свою дію на будь-яких інших клітинах.

У разі загибелі вібріона вивільняється ендотоксин, подібний за структурою і активністю до ендотоксинів інших грамнегативних бактерій. Ендотоксин володіє імуногенними властивостями, тобто здатний стимулювати утворення вібріоцидних антитіл. Муциназа розріджує слиз і полегшує досягнення поверхні епітелію, гіалуронідаза руйнує гіалуронову кислоту клітин. Всі токсичні субстанції холерного вібріона не завдають шкідливої дії на морфологічні структури.

Холерні вібріони стійкі у вологому середовищі, до низьких температур. У воді, особливо в морській, вони можуть зберігатися протягом декількох місяців, на харчових продуктах при кімнатній температурі виживають до 5 діб, однак миттєво гинуть за кип'ятіння. Холерні вібріони високочутливі до висушування, ультрафіолетового опромінення, хлоровмісних препаратів. Вібріон Ель-Тор до умов зовнішнього середовища більш стійкий, ніж класичний вібріон.

У 1993 році з'явилися повідомлення про спалахи холери в Бангладеші і Таїланді, де тільки за перші 3 місяці 1993 р. було виявлено понад 100000 випадків захворювання з летальністю до 5%, викликані вібріоном O-139 (Бенгал). Можливо, восьма пандемія холери буде викликана вібріоном Бенгал.

Крім холерних вібріонів, виділяють і холероподібні, що відрізняються від холерних соматичним O-антигеном. Вони не є збудниками холери, хоча можуть викликати ентерити і гастроентерит. Вібріони, що не аглютинуються O1 сироваткою, називають v.ch.non O1.

В останні роки доведена трансформація холерних вібріонів в НАГ вібріони і зворотна. Про зв'язок НАГ вібріонів з істинними холерними вібріонами свідчить той факт, що перед виникненням епідемічного спалаху і після його стихання виділяється підвищена кількість носіїв НАГ-вібріонів. Холерні вібріони НЕ O1 серогрупи класифікуються так, як і холерні вібріони O1 серогрупи, на токсигенні і нетоксигенні. У разі виявлення випадків гастроентеритів, що викликані токсигенними холерними вібріонами НЕ O1, проводять комплекс протиепідемічних заходів, як у випадку холери [2].

Епідеміологія. Джерелом інфекції є тільки людина: хворий і бактеріоносій. Найбільшу кількість збудників виділяє хворий на важку форму холери в гостру стадію хвороби (10⁶-10⁹ високовірулентних вібріонів в 1 грамі фекалій). Однак, найбільшу епідемічну небезпеку становлять хворі зі стертими формами захворювання і вібріононосії. У разі класичної холери число здорових вібріононосіїв не більше 20% від загального числа хворих,

при холері Ель-Тор воно дорівнює 50%. Хворі з легкими і стертими формами хвороби нерідко звертаються за медичною допомогою, продовжують працювати і контактувати зі здоровими людьми. Особливо небезпечні дані хворі з декретованих осіб (працівники харчових підприємств, дитячих установ).

Після перенесення захворювання можливе формування вібріоносійства, за якого інтенсивність виділення вібріонів становить 10² - 10³ вібріони в 1 грамі фекалій. Особливостями холери Ель-Тор у порівнянні з класичною холерою є велика частота легких і стертих форм хвороби, можливість тривалого (протягом декількох років) носійства збудника в жовчному міхурі, тоді як за класичної холери вібріоносійство після перенесеної хвороби не більше 2 місяців.

Механізм зараження холерою - фекально-оральний. Шляхи зараження: водний, харчовий, контактнo-побутовий. Факторами передачі можуть бути: інфікована вода, харчові продукти, мухи, мешканці водойм (риби, краби, устриці - є тимчасовим резервуаром вібріонів). Залежно від переважаючих шляхів передачі збудника холери розрізняють спалахи і епідемії холери як водні, харчові, контактнo-побутові, так і змішані.

Водний шлях поширення холери характеризується вибуховим характером, швидким підйомом захворюваності протягом декількох днів. Кількість хворих на холеру при водних спалахах визначається ступенем забруднення водойм і «широтою» використання сирі води. Особливо великі епідемії спостерігаються при подачі населенню неззараженої води за допомогою водопроводу і у разі аварій в мережі. Випадки захворювання можуть виникнути і при вживанні в їжу овочів і фруктів, вимитих у воді, що містить холерні вібріони.

Харчовий спалах холери спостерігається серед осіб, які вживали в їжу без достатньої термічної обробки інфіковані продукти (молоко, креветки, устриці та ін.).

Контактно-побутові спалахи характеризуються повільним поширенням. Зараження можливе через предмети побуту, інфіковані виділеннями хворих.

В ендемічних регіонах холера реєструється протягом року, в інших регіонах - в період літньо-осіннього сезону, що пов'язано з активацією шляхів і факторів передачі.

Механізм розвитку епідемічного процесу за холери Ель-Тор на відміну від такого за класичної холери має свої особливості:

1. Виявлена надзвичайна різноманітність холерних і холероподібних вібріонів в епідемічних осередках.
2. Доведена здатність холерного вібріону до сапрофітного способу життя.
3. Доведена здатність вібріона Ель-Тор змінювати свої антигенні і біохімічні властивості в залежності від умов середовища проживання.

Сприйнятливість до холери у людей висока. У перехворілих на холеру залишається нестійкий видоспецифічний антибактеріальний і антитоксичний імунітет (до 12-36 місяців).

Важливе значення мають і холероподібні вібріони (v.ch.nonO1). В Україні з прісноводних водойм у літній період вібріони не O1 групи виявляються у 45% проб, з морської води біля узбережжя - в 50-57%. Факторами передачі можуть бути: риба, креветки, молюски та інші. Не виключене інфікування вібріоном не O1 групи також молочних і м'ясних продуктів. На контактний шлях зараження припадає 5-8% випадків захворювань [2].

Патогенез. Вхідними воротами інфекції є тільки шлунково-кишковий тракт, куди холерні вібріони потрапляють через рот з інфікованою водою, їжею або з інфікованих рук, предметів побуту. Зараження не завжди призводить до захворювання. Захворювання розвивається лише тоді, коли холерні вібріони подолають захисний бар'єр, яким є соляна кислота шлункового соку, до якої високочутливі холерні вібріони. Інфікуюча доза

при холері дорівнює 10⁶-10⁹ вібріонів. При зниженні кислотності у шлунку кількість вібріонів, які можуть викликати захворювання, зменшується до 10 мікробних клітин, що доведено в експериментах на добровольцях [1].

Вібріони, що потрапили до шлунку, частково гинуть, звільняючи ендотоксин, частково, минаючи кислотний бар'єр шлунку, надходять до просвіту тонкої кишки, де інтенсивно розмножуються внаслідок лужної реакції середовища і високого вмісту пептона. Рухливість і здатність до адгезії забезпечують умови для колонізації тонкого кишківника вібріонами. Для холери характерне інтенсивне розмноження вібріонів у тонкому кишківнику з продукцією імієкзотоксину (холерогену).

Як відомо, рідина становить близько половини маси тіла людини, при цьому 1/3 відведена на позаклітинну. Позаклітинна рідина складається з внутрішньосудинної (до 4% від маси тіла), інтерстиціальної (14-15%) і міжклітинної (1-2%). Внутрішньоклітинним регулятором (стимулятором) кишкової секреції є аденозинмонофосфат.

Під впливом екзотоксину (холерогену) холерних вібріонів в ентероцитах відбувається активація аденілатциклази ентероцитів, в результаті чого за участю і за допомогою стимулюючої дії простагландинів посилюється трансформація АТД в циклічний 3-5 аденозинмонофосфат (цАМФ). В результаті активації цього механізму ентероцити тонкого кишківника починають секретувати величезну кількість іонів натрію, калію, бікарбонату, хлору та ізотонічної рідини, що не встигає всмоктуватися. До того ж, токсин третього типу погіршує зворотне всмоктування рідини і солей в нижніх відділах кишки. Має місце профузний пронос електролітною ізотонічною рідиною з малим вмістом білків (1 г в 1 літрі). Втрата рідини досягає 1 л протягом години. Як наслідок, настає зменшення обсягу плазми зі зниженням кількості циркулюючої крові та її згущенням. Відбувається переміщення рідини з інтерстиціального у внутрішньосудинний простір, яке не може компенсувати триваючих втрат рідкої безбілкової частини крові. У зв'язку з цим швидко наступають гемодинамічні розлади, порушення

мікроциркуляції, які призводять до дегідратаційного шоку і гострої ниркової недостатності. Ацидоз, що розвинувся, повсякчас посилюється дефіцитом лугів. Концентрація бікарбонату в фекаліях в два рази перевищує його вміст у плазмі крові. Спостерігається прогресуюча втрата калію, концентрація якого в фекаліях в 3-5 разів вище в порівнянні з такою у плазмі крові.

Якщо вводити достатню кількість ізотонічних полііонних розчинів, то всі порушення швидко зникають. Швидкий успіх регідратаційної терапії пояснюється тим, що внутрішнє середовище клітин за холери залишається стабільним. Неправильне лікування або відсутність його призводять до розвитку гострої ниркової недостатності і гіпокаліємії. Гіпокаліємія здатна викликати атонію кишківника, гіпотензію, аритмію, зміни в міокарді. Припинення видільної функції нирок спричинює азотемію. Порушення кровообігу в мозкових судинах, ацидоз та уремія зумовлюють розлад функцій центральної нервової системи і свідомості хворого (сонливість, сопор, кома).

Очищення кишківника від вібріонів відбувається головним чином завдяки дії секреторних імуноглобулінів (IgA). На 2-му тижні хвороби в крові з'являються типоспецифічні вібріоцидні та антитоксичні антитіла. Антитоксичний імунітет зберігається довше, ніж антибактеріальний.

Клінічний перебіг

Інкубаційний період коливається від декількох годин до 5 діб (частіше 2-3 дні). За виразністю клінічних проявів розрізняють стерту, легку, середньої тяжкості, важку і дуже важку форми, що визначаються ступенем зневоднення: I ступінь, коли хворі втрачають обсяг рідини, що дорівнює 1-3% маси тіла (стерті й легкі форми); II ступінь - втрати досягають 4-6% (форма середньої тяжкості); III ступінь - 7-9% (важка); IV ступінь зневоднення з втратою понад 9% відповідає дуже важкому перебігу холери. За холери Ель-Тор I ступінь зневоднення зустрічається у 50-60% хворих, II - у 20-25%, III - у 8-10%, IV - у 8-10%.

За стертих форм холери може бути лише одноразові рідкі випорожнення, добре самопочуття хворих і відсутність зневоднення.

У хворих з легкою формою холери захворювання починається гостро, без лихоманки і продромальних явищ, дефекація повторюється не частіше 3-5 разів за добу, загальне самопочуття залишається задовільним, незначні відчуття слабкості, спраги, сухості в роті. Тривалість хвороби обмежується 1-2 днями.

При середній тяжкості (зневоднення II ступеня) першими клінічними ознаками є раптовий позив на дефекацію і відходження кашкоподібних або, з самого початку, рідких випорожнень. В подальшому ці імперативні позиви повторюються, не супроводжуються больовими відчуттями. Екскременти виділяються легко, інтервали між дефекаціями скорочуються, а обсяг випорожнень з кожним разом збільшується. Екскременти мають вигляд «рисової води»: напівпрозорі, мутновато-білого забарвлення, іноді з плаваючими пластівцями сірого кольору, без запаху або з запахом прісної води. Хворий відзначає бурчання і неприємні відчуття в пупковій області. Блювотні маси мають специфічний вигляд «рисового відвару», як і випорожнення. Характерно, що блювання не супроводжується будь-якою напругою і нудотою. З приєднанням блювання зневоднення швидко прогресує. Жага стає болісною, мова сухою, шкіра і слизові оболонки очей і ротоглотки бліднуть, тургор шкіри знижується, кількість сечі зменшується. Виникають поодинокі судоми литкових м'язів, кистей, стоп, жувальних м'язів, нестійкий ціаноз губ і пальців рук, захриплість. Розвивається помірна тахікардія, гіпотензія, олігурія, гіпокаліємія. Захворювання в цій формі триває 4-5 днів.

Важка форма холери (III ступінь зневоднення) характеризується різко вираженими ознаками ексикозу внаслідок дуже рясних (до 1-1,5 л за одну дефекацію) випорожнень, які стають такими вже з перших годин хвороби, і таким же рясним і багаторазовим блюванням. Хворих турбують хворобливі судоми м'язів кінцівок і м'язів живота, що в міру розвитку хвороби

переходять від рідкісних клонічних в часті і навіть змінюються тонічними судомами. Голос слабкий, тонкий, часто ледве чутний. Тургор шкіри знижується, зібрана в складку шкіра довго не розправляється. Шкіра кистей і стоп стає зморшкуватою - «руки прачки». Особа приймає характерний для холери вид: загострені риси обличчя, запалі очі, ціаноз губ, вушних раковин, мочок вух, носа. При пальпації живота визначаються перебивання рідини по кишківнику, посилене бурчання, шум плескоту рідини. Пальпація живота безболісна. Печінка, селезінка не збільшені. З'являється тахіпноє, наростає тахікардія до 110-120 уд/хв. Пульс слабкого наповнення («ниткоподібний»), тони серця глухі, АТ прогресивно падає нижче 90 мм рт. ст. спочатку систолічний, потім діастолічний і пульсовий.

Дуже важка форма холери відрізняється бурхливим раптовим розвитком хвороби, що починається з масивних дефекацій і блювання. Через 3-12 год у хворого розвивається важкий стан алгід, який характеризується зниженням температури тіла до 34-35,5 ° С, хоча зневоднення (хворі втрачають до 12% маси тіла - дегідратація IV ступеня), задишка, анурія і порушеннями гемодинаміки за типом гіповолемічного шоку. Забарвлення шкіри у таких хворих набуває попелястого відтінку (тотальний ціаноз), з'являються «темні окуляри навколо очей», очі запалі, склери тьмяні, погляд немигаючий, голос відсутній. Шкіра холодна і липка на дотик, тіло зведено судомами (поза «борця» або «гладіатора» в результаті загальних тонічних судом). Живіт втягнутий, при пальпації визначається судорожне скорочення прямих м'язів живота. Судоми болісно посилюються навіть при легкій пальпації живота, що викликає занепокоєння хворих. До моменту надходження хворих в стаціонар у них розвивається парез м'язів шлунку і кишківника, внаслідок якого у хворих припиняється блювання (змінюється судомною гикавкою) і пронос (зяючий анус, вільне витікання «кишкової води» з анального отвору при легкому натисканні на передню черевну стінку). Пронос і блювання виникають знову на тлі або після закінчення регідратації. Спостерігається виражена гемоконцентрація - лейкоцитоз (до

20×10⁹ /л), відносна щільність плазми крові досягає 1,050-1,060, індекс гематокриту 0,65-0,7 л/л. Рівень калію, натрію і хлору значно знижений (гіпокаліємія до 2,5 ммоль / л), декомпенсований метаболічний ацидоз.

При захворюваннях, викликаних холерними вібріонами НЕ О1 групи, інкубаційний період дорівнює від 3 годин до 5 днів, частіше 1-2 дні. У 90% хворих захворювання починається з підвищення температури до 38-39 °С, ознобу, головного болю. Одночасно з синдромом загальної інтоксикації у хворих розвиваються прояви гастроентериту та гастроентероколіту: біль в животі, особливо в епігастрії, нудота і блювання, пронос з частотою випорожнень від 3-5 разів на добу при легкому перебігу хвороби і до 7-15 раз і більше - при середньотяжкому і тяжкому перебігу. У більшості хворих фекалії рідкі, водянисті без патологічних домішок слизу і крові. Найчастіше пронос виникає раніше блювання. У 25% хворих виділення мають домішки слизу. Біль в животі помірний, у більшості хворих локалізується в епігастрії, рідше - одночасно в епігастрії та окологупковій області, іноді має розлитий характер. Хвороба у більшості пацієнтів має легкий (82%), рідше - середньотяжкий (13%) і важкий (3 - 5%) перебіг. Захворювання частіше протікає за типом гастроентериту (60%), рідше - ентериту (30%), гастриту (6%) або гастроентероколіту (4%) [2].

Методи лабораторної діагностики.

Специфічна діагностика. Матеріалом для дослідження можуть бути випорожнення і блювотні маси хворих, жовч (беруть в період реконвалесценції у перехворілих при дуоденальному зондуванні), інфіковані харчові продукти, об'єкти навколишнього середовища; у осіб, які загинули від холери, досліджують відрізок тонкої кишки і жовчний міхур.

При мікроскопії нативних мазків, забарвлених за Грамом або фуксином, можна виявити вібріони, але вирішити питання про те, холера чи ні, не надається можливим (морфологічно всі вібріони подібні).

Основним методом діагностики холери є бактеріологічний. Посів досліджуваного матеріалу проводять на рідкі та тверді поживні середовища

(пептонна вода, лужний агар та ін.). для виділення чистої культури. Досліджуваний матеріал збирають в чисту стерильний (стерілізація шляхом кип'ятіння) посуд або відразу засівають на середу збагачення (1% пептонна вода і 1% пептонна вода з телуритом калію). При транспортуванні матеріал укладають в металеву тару і перевозять в спеціальному транспорті із супроводжуючим. Кожен зразок позначають етикеткою, на якій вказують ім'я та прізвище хворого, назва зразка, місце і час взяття, передбачуваний діагноз і прізвище того, хто забрав матеріал.

Дослідження доставленого матеріалу починають негайно, не пізніше, ніж через 3 години після його забору. Бажано, щоб фекалії і блювотні маси брали на дослідження до призначення антибактеріальної терапії, оскільки навіть одноразовий прийом антибіотика суттєво зменшує ймовірність бактеріологічного підтвердження діагнозу. За наявності холерних вібріонів в досліджуваному матеріалі на пептонній воді вже через 3-6 год з'являється ніжна блакитнувата плівочка. Плівку і характерні колонії досліджують (рухливість, біохімічна активність виділених збудників), ставлять реакцію аглютинації з протихолерною O1-сироваткою, реакцію зі специфічним фагом. Крім цього, культури холерних вібріонів O1 і O139 серогрупи вивчають на токсигенність в полімеразній ланцюговій реакції (ПЛР) на наявність гену холерного токсину (vct-гену) і визначають продукцію токсину-холерогену на експериментальних тваринах. Все це дозволяє ідентифікувати справжні холерні вібріони. Позитивну відповідь можна отримати вже через 18-24 год, за необхідності повторних пересівань остаточну відповідь має бути надано не пізніше, ніж через 36 год.

При обстеженні реконвалесцентів та здорових осіб, які контактували з джерелами інфекції, попередньо дають сольове проносне (20-30 г магнею сульфату).

З прискорених методів лабораторної діагностики холери використовують методи імунофлюоресценції, іммобілізації, мікроаглютинації у фазовому контрасті, РНГА. Прискорені методи

діагностики холери є лише додатковими до основного повного бактеріологічного дослідження.

Серологічні методи використовують, головним чином, для ретроспективної діагностики, а також для визначення напруженості імунітету у перехворілих і щеплених. РНГА з еритроцитарними холерними ентеротоксичними діагностикумами призначена для визначення в сироватці крові антитіл, що нейтралізують холерний токсин. Токсин-нейтралізуючі антитіла з'являються на 2-му тижні хвороби, досягаючи максимуму на 21-й день від початку хвороби. Діагностичним титром, до того ж і захисним у щеплених, вважається 1: 160.

Загальноклінічні методи. Загальний аналіз крові відображає згущення її: еритроцитоз, високий рівень гемоглобіну, лейкоцитоз. Високий лейкоцитоз за холери відображає не активність запального процесу, а свідчить про зменшення або навіть виснаження запасів позасудинної рідини. Це підтверджується високим гематокритом (норма 0,40-0,45), високою відносною щільністю плазми крові (норма 1,024-1,026). Ці показники обов'язково визначають при надходженні хворого до стаціонару і потім контролюють постійно в ході регідратаційної терапії, у разі тяжкого перебігу - щогодини.

Зміни в сечі залежать від ступеня зневоднення, можливості пошкодження паренхіми нирок. Найбільш важкі порушення розвиваються за IV ступеня дегідратації - високий вміст білків, відносна щільність сечі досягає 1030 і більше.

Диференційний діагноз.

При клінічній діагностиці холери необхідно диференціювати від гастроінтестинальних форм сальмонельозу, гострої дизентерії, амебіазу, гострих гастроентеритів, викликаних протеєм, ентеропатогенними кишковими паличками, стафілококових харчових отруєнь, ротавірусних гастроентеритів. Головна відмінність полягає в тому, що за наявності підозри на холеру немає підвищення температури тіла і відсутній біль у животі.

Важливо уточнити порядок появи блювання і проносу. За всіх бактеріальних гострих гастроентеритів та токсичних гастритів спочатку з'являється блювання, а потім через кілька годин - пронос. За холери, навпаки, спочатку з'являється пронос, а потім блювання. Для холери характерна така втрата рідини з випорожненнями і блювотними масами, що в дуже короткий термін (години) досягає обсягу, який практично не зустрічається при діареях іншої етіології.

Лікування. Всі хворі на холеру і вібріононосії підлягають обов'язковій і негайній госпіталізації. Основними принципами терапії хворих на холеру є: а) відновлення об'єму циркулюючої крові; б) відновлення електролітного складу тканин; в) вплив на збудника. Лікування треба починати в перші години від початку хвороби. При важкій гіповолемії необхідно негайно проводити регідратацію шляхом внутрішньосудинного введення ізотонічних полііонних розчинів. Терапія хворих на холеру включає первинну регідратацію (поповнення води і солей, втрачених до початку лікування) і коригувальну компенсаторну регідратацію (корекція триваючих втрат води і електролітів). Для лікування використовують різні полііонні розчини. Найбільш апробованим є розчин «Трисоль» (розчин 5, 4, 1 або розчин №1). Для приготування розчину беруть апірогенну бідистильовану воду, на 1 л якої додають 5 г натрію хлориду, 4 г натрію гідрокарбонату і 1 г калію хлориду. Більш ефективним в даний час вважається розчин «Квартасоль», що містить на 1 л води 4,75 г натрію хлориду, 1,5 г калію хлориду, 2,6 г натрію ацетату і 1 г натрію гідрокарбонату. Можна використовувати розчин «ацесоль» - на 1 л апірогенної води 5 г натрію хлориду, 2 г натрію ацетату, 1 г калію хлориду. Розчин «Хлосоль» - на 1 л апірогенної води 4,75 г натрію хлориду, 3,6 г натрію ацетату і 1,5 г калію хлориду. Розчин «Лактосоль», що містить на 1 л апірогенної води 6,1 г натрію хлориду, 3,4 г натрію лактату, 0,3 г натрію гідрокарбонату, 0,3 г калію хлориду, 0,16 г кальцію хлориду і 0,1 г магнію хлориду. Всесвітньою організацією охорони здоров'я рекомендований «розчин ВООЗ» - на 1 л апірогенної води 4 г натрію

хлориду, 1 г калію хлориду, 5,4 г натрію лактату і 8 г глюкози.

Полііонні розчини вводять внутрішньовенно, попередньо підігріваючи до 38-40 °С, зі швидкістю введення при II ступені зневоднення 40-48 мл/хв, при важких і дуже важких формах (зневоднення III-IV ступеня) починають введення розчинів зі швидкістю 80-120 мл/хв. Обсяг регідrataції визначається вихідними втратами рідини, що обчислюють за ступенем зневоднення і масою тіла. У відділеннях, куди надходять хворі зі зневодненням II-IV ступенів, інформативна формула Філіпса:

$$V = 4 \cdot 10^3 \cdot (D - 1,025) \cdot P,$$

де V — об'єм рідини, що вводять (в мілілітрах); P — маса тіла хворого (в кілограмах); D — відносна щільність плазми хворого; 1,025 — норма відносної щільності плазми крові.

Формула Коена:

$$V = 4(\text{або } 5) \cdot P \cdot (Ht_{\text{б}} - Ht_{\text{н}}),$$

де: V- дефіцит рідини, що визначають, в мл; P – маса тіла хворого; $Ht_{\text{б}}$ - гематокрит хворого; $Ht_{\text{н}}$ – гематокрит в нормі; 4 – коефіцієнт при різниці гематокриту до 15, а 5 - при різниці більше, ніж 15.

Щоб вводити рідину з необхідною швидкістю, іноді доводиться користуватися одночасно двома і більше системами для одноразового переливання рідини і вводити розчини в вени рук і ніг. Введення розчинів є вирішальним в терапії важкохворих. Серцеві засоби в цей період не показані, а введення пресорних амінів (адреналін, мезатон та ін.) протипоказано. Як правило, через 15-25 хв після початку введення розчинів у хворого починають визначатися пульс і артеріальний тиск, а через 30-45 хв зникає задишка, зменшується ціаноз, теплішають губи, відновлюється голос. Через 4-6 год стан хворого значно поліпшується. Він починає самотійно пити.

Щоб підтримати досягнутий стан, проводять корекцію триваючих втрат води і електролітів. Вводити потрібна така кількість розчинів, скільки хворий втрачає з випорожненнями, блювотними масами, сечею, крім того, враховують, що за добу доросла людина втрачає з диханням і через шкіру 1-

1,5 л рідини. Для цього організують збір та вимірювання всіх виділень. Протягом 1-ї доби доводиться вводити до 10-15 л розчину і більше, а за 3-5 днів лікування - до 20-60 л. Щоб контролювати хід лікування, систематично визначають і вносять на карту інтенсивної терапії відносну щільність плазми; показник гематокриту, вираженість ацидозу та ін.

Не можна проводити терапію фізіологічним розчином натрію хлориду, так як він не відшкодовує дефіциту калію і натрію гідрокарбонату, може привести до гіперосмотичності плазми з вторинним зневодненням клітин. Помилковим є введення великих кількостей 5% розчину глюкози, що не тільки не усуває дефіцит електролітів, а, навпаки, зменшує їх концентрацію в плазмі. Не показано також переливання крові і кровозамінників. Використання колоїдних розчинів для регідратаційної терапії неприпустимо. Регідратація здійснюється протягом усього часу, поки у хворого триває діарея.

За появи пірогенних реакцій (озноб, підвищення температури тіла) введення розчину не припиняють. До розчину додають 1% розчин димедролу (1 -2 мл) або піпольфену. При різко виражених реакціях призначають преднізолон (30 -60 мг / добу).

Важливо стежити за рівнем електролітів. При дефіциті калію його додають внутрішньовенно у вигляді 1% розчину, розраховавши необхідну кількість за формулою:

$$V = P * 1,44 * (5 - K),$$

де V — необхідний об'єм 1 % розчину калію хлориду (в мілілітрах); P — маса тіла хворого (в кілограмах); 1,44 — коефіцієнт; K — вміст калію в плазмі крові пацієнта (ммоль/л); 5 — нормальний вміст калію в плазмі крові (ммоль/л).

Додаткову потребу в лужному буфері також можна розрахувати за формулою (для 5 % розчину NaHCO_3):

$$V = 0,3 * P * BE,$$

де V — шуканий об'єм 5 % розчину NaHCO_3 (в мілілітрах); P — маса телі хворого (в кілограмах); BE — дефіцит основ.

Перорально розчини вводять тільки при різко вираженій (I ступінь, рідше - II) дегідратації, при відсутності блювання, а також після закінчення парентеральної водно-сольової терапії, якщо ще є необхідність її якийсь час продовжувати.

Для пероральної регідратації використовують: Глюкосолан, що містить 3,5 г натрію хлориду, 2,5 г натрію гідрокарбонату, 1,5 г калію хлориду, 20,0 г глюкози на 1000,0 мл кип'яченої охолодженої води до 39-40°C; цитраглюкосолан - 3,5 г натрію хлориду, 2,9 г натрію лимоннокислого, 1,5 г калію хлориду і 17,0 г глюкози; регідрон - 3,5 г натрію хлориду, 2,5 г калію хлориду, 2,5 г натрію лимоннокислого і 10,0 г глюкози зневодненої; розчин Мерсона - 5,0 г натрію хлориду, 4,0 г натрію гідрокарбонату, 1,0 г калію хлориду і 50,0 г глюкози; гастроліт - 1,0 г натрію хлориду, 1,5 г натрію гідрокарбонату, 1,5 г калію хлориду і 40,0 г глюкози; розчин, запропонований ВООЗ: 3,5 г натрію хлориду, 2,9 г натрію цитрату, 1,5 г калію хлориду і 20,0 г глюкози.

Доцільно заздалегідь заготовлювати солі і глюкозу; їх треба розчиняти у воді за температури 40-42°C безпосередньо перед вживанням хворими.

Етіотропна терапія. Антибактеріальна терапія не відіграє вирішальної ролі в лікуванні хворих на холеру, але антибіотики підвищують ефективність патогенетичної терапії, скорочують тривалість діареї і вібріоновиделення. Антибактеріальні препарати призначають за легкого перебігу холери і відсутності блювання з першого дня хвороби, а за важкого - після зникнення блювання і стихання діарейного синдрому. Міністерство охорони здоров'я України рекомендує (1995):

- При легкому перебігу холери призначати тетрациклін (по 0,5 г 4 рази на добу) або доксициклін (200 мг 1 раз на добу) протягом 5 днів;

- При важкому і середньотяжкому перебігу перевагу віддавати еритроміцину (по 0,5 г 4 рази на добу), курс лікування - 5 днів. Можна також призначати норфлуксацин по 400 мг 2 рази на добу протягом 5 днів.

Хворі на холеру не потребують спеціальної дієти. Після припинення блювання і нормалізації випорожнень вони можуть приймати звичайну їжу (загальний стіл). Для поповнення запасів калію рекомендують включати до раціону на найближчий час продукти, багаті калієм, - курагу, банани, апельсини та ін.

Прогноз при своєчасному і адекватному лікуванні, як правило, сприятливий.

Порядок виписки зі стаціонару. Підставою для виписки реконвалесцентів є зникнення діарейного синдрому, нормалізація біохімічних показників і негативні результати бактеріологічних досліджень випорожнень, проведених через 48 годин після закінчення антибактеріального лікування протягом 3 днів поспіль. Працівникам підприємств харчування та іншим особам, які до них прирівнюються, проводять, крім цього, одноразове контрольне бакдослідження порцій В і С жовчі.

При позитивних результатах бакдосліджень призначають повторний курс етіотропного лікування.

Всі реконвалесценти холери, які виписані з негативними результатами бактеріологічних досліджень, відразу можуть бути допущені до роботи.

Реконвалесценти холери підлягають диспансерному спостереженню протягом 3 місяців. Протягом першого місяця їм проводять бактеріологічне обстеження випорожнень і один раз жовчі. Перше бакдослідження проводять після прийому хворим 30,0 г сульфату магнію. У наступні 2 місяці досліджують кал 1 раз на місяць. Диспансеризацію забезпечують КІХи, а при їх відсутності - дільничні терапевти і педіатри.

Профілактичні та протиепідемічні заходи.

Комплекс профілактичних заходів проводять відповідно до офіційних документів. В організації профілактичних заходів передбачені виокремлення приміщень та схеми їх розгортання, створення для них матеріально-технічної бази, проведення спеціальної підготовки медичних працівників. Проводять комплекс санітарно-гігієнічних заходів щодо охорони джерел водопостачання, видалення і знезараження нечистот, санітарно-гігієнічний контроль за харчуванням і водопостачанням.

У разі виявлення хворих на холеру або вібріононосіїв місто, район, селище оголошується осередком холери за рішенням місцевої надзвичайної протиепідемічної комісії (НПК). НПК розробляє і затверджує оперативний план локалізації і ліквідації вогнища холери, контролює його виконання. Організацією протихолерних заходів безпосередньо займається медичний штаб. Начальник штабу призначається рішенням НПК. При загрозі поширення холери активно виявляють хворих на гострі шлунково-кишкові захворювання з обов'язковою їх госпіталізацією в провізорні відділення і одноразовим дослідженням на холеру. Особи, які прибули з вогнищ холери без посвідчення про проходження обсервації у вогнищі, піддаються п'ятиденній обсервації з одноразовим дослідженням на холеру. Посилюється контроль за охороною водних джерел і знезараженням води. Проводять боротьбу з мухами.

Основні протиепідемічні заходи щодо локалізації та ліквідації вогнища холери: а) обмежувальні заходи і карантин; б) виявлення та ізоляція осіб, що контактують з хворими, вібріононосіями, а також із зараженими об'єктами зовнішнього середовища; г) лікування хворих на холеру і вібріононосіїв; д) профілактичне лікування; е) поточна і заключна дезінфекції.

Заходи в епідемічному осередку

I. Заходи щодо хворого.

Хворих на холеру госпіталізують в інфекційний стаціонар, людей з сигнальною симптоматикою (блюванням, проносом) - в провізорний шпиталь.

II. Заходи щодо контактних:

Особи, які контактували з хворим на холеру, направляються в ізолятор, де їм проводять протягом 5 днів медичне спостереження, під час надходження - одноразове бактеріологічне дослідження випорожнень і призначення екстреної антибіотикопрофілактики (тетрациклін (300 ТОВ ОД 3 рази на добу) або доксициклін (0,2 г 1 раз на добу) протягом 4 днів). Масова хіміопротекція себе не виправдала через збільшення резистентності вібрионів до антибіотиків, зростання числа носіїв.

III. Заходи щодо обстановки.

В осередку холери після госпіталізації хворого з ділянки проводять заключну дезінфекцію. Речі хворого підлягають обробці в паро-повітряній або пароформаліновій камері. При виявленні хворого на холеру в лікувально-профілактичному закладі дезінфекцію проводять силами співробітників даної установи: приміщення обробляють 0,5% розчином хлораміну або 0,1% розчином дезактину з експозицією 1 годину, білизна - 0,2% розчином хлораміну з експозицією 1 годину або 0,1% розчином дезактину з експозицією 30 хвилин (не забруднена) і 3% розчином хлораміну протягом 30 хвилин або 0,2% розчином дезактину з експозицією 1 годину (забруднена), посуд без залишків їжі - 1% розчином хлораміну з експозицією 1 годину або 0,1% розчином дезактину протягом 30 хвилин.

Для специфічної профілактики застосовують холерну вакцину і холероген-анатоксин. Вакцинацію проводять за епідемічними показаннями. Вакцину, що містить 8-10 вібрионів в 1 мл, вводять під шкіру, перший раз 1 мл, другий раз (через 7 -10 днів) 1,5 мл. Холероген-анатоксин вводять щорічно одноразово строго під шкіру нижче кута лопатки. Дорослим вводять 0,5 мл препарату. Міжнародне свідоцтво про вакцинацію проти холери дійсно протягом 6 міс. після вакцинації або ревакцинації.

Питання для самопідготовки.

1. Якими документами регламентується санітарна охорона території країни від занесення і розповсюдження холери?
2. Чому холера належить до групи особливо небезпечних інфекцій?
3. Що нового виявлено під час сьомої пандемії холери?
4. Які вібріони належать до холерних, дайте їм характеристику.
5. Хто є джерелом збудників холери та їх епідемічне значення?
6. Назвіть механізми і фактори передачі холери. Вкажіть провідні фактори передачі холери.
7. Що є провідним у патогенезі холери?
8. Які ви знаєте клінічні форми холери. Від чого залежить тяжкість перебігу хвороби?
9. Який матеріал від хворого треба досліджувати для виявлення збудників холери?
10. Вкажіть методи лабораторних досліджень.
11. Холероподібні вібріони (епідеміологія, клініка).
12. Основні принципи лікування холери.
13. Правила виписки зі стаціонару і необхідність диспансерного спостереження.
14. Профілактика холери.
15. Протиепідемічні заходи у вогнищі холери.

Тестові завдання

1. Зазначте, до яких інфекцій за клініко-епідеміологічними ознаками відноситься холера? А- конвенційних; В- антропонозних; С- карантинних; D- особливо небезпечних; Е - все вірно.

2. Перша міжнародна санітарна конвенція, завданням якої була розробка заходів щодо захисту територій від холери, була прийнята в: А- 1817р .; В - 1851г .; С - 1905р .; D - 1962р .; Е 2000р.

3. Яка пандемія холери викликана вібрионом Ель-Тор? А - перша; В - третя; С - п'ята; D - сьома; Е все вірно.

4. Що нового виявлено під час пандемії холери Ель-Тор? А - різноманітність холерних і холероподібних вібрионів в епідемічних осередках; В - здатність холерного вібриону до сапрофітного способу життя; С - здатність його змінювати свої антигенні властивості в залежності від умов перебування; D - здатність змінювати свої біохімічні властивості від умов середовища проживання; Е - все вірно.

5. При яких захворюваннях можливий розвиток пандемії: А- малярія; В- висипний тиф; С - холера; D - шигельоз; Е - все вірно.

6. Положення міжнародних санітарних правил поширюється на такі інфекції, як: А - черевний тиф; В - висипний тиф; С - холера; D - малярія; Е - все вірно.

7. Розробляє і затверджує оперативний план локалізації і ліквідації вогнища холери: А - санітарно-епідеміологічна служба; В - органи виконавчої влади; С - органи місцевого самоврядування; D - надзвичайна протиепідемічна комісія; Е - все вірно.

8. Медичний працівник при виявленні хворого на холеру в стаціонарі повинен: А - інформувати керівництво стаціонару; В - забезпечити проведення дезінфекції; С - надати невідкладну допомогу хворому; D - встановити коло осіб, які спілкувалися з хворим; Е - все вірно.

9. У чистій культурі вібрион cholera classica було виділено: А -Ф. Пачіні; В - Р. Кохом; С - Готшліхом; D - М. Петтенкофером; Е -І. І. Мечниковим.

10. У чистій культурі вібрион El-Tor був виділений: А - Ф. Пачіні; В - Р. Кохом; С - Готшліхом; D - М.Петтенкофером; Е - І. І. Мечниковим.

11. Збудником холери є: А - віруси; В - бактерії; С - найпростіші; D - рикетсії; Е - хламідії.

12. Скільки біоварів має збудник холери ? : А - один; В - два; С - три; D - чотири; Е - сім.

13. За структурою О-антигенів вібріони діляться на: А - 10 серогруп; В - 30 серогруп; С - 98 серогруп; D - 110 серогруп; Е - 139 серогруп.
14. Холеру викликають вібріони серогрупи: А - 0-1; В - 0-10; С - 0-30; D - 0-98; Е - 0-110.
15. Скільки сероварів має збудник холери Ель-Тор: А - один; В - два; С - три; D -12; Е - 139.
16. Серовар Інаба містить антигенну фракцію: А - АВ; В - АС; С - ВС; D - АВС; Е - ABD.
17. Серовар Огава має підтип: А - АВ; В - АС; С - ВС; D - АВС; Е - ABD.
18. Серовар Гікошіма має підтип: А - АВ; В - АС; С - ВС; D -АВС; Е - ABD.
19. Вібріон El-Tor відрізняється від вібріона cholera classica наявністю: А - чутливості до кислот; В - розріджує желатину; С - гемолітичними властивостями; D - рухливістю; Е - стійкістю при кип'ятінні.
20. Холерні вібріони по відношенню до фагів діляться на: А - один фаготип, В - 10 фаготипів; С - 16 фаготипів; D - 30 фаготипів; Е - 139 фаготипів.
- 21.Оптимальне середовище культивування холерного вібріону: А - Плоскірєва; В - Ендо; С - Левіна; D - жовчний бульйон; Е - 1% пептонне середовище.
22. Збудник холери: А - утворює спори; В - має капсулу; С - анаероб; D - має джгутик; Е - все вірно.
23. Якими властивостями не володіє холерний вібріон?: А - рухливістю; В - інвазивністю; С - адгезію; D - ферментоутворенням; Е - не утворює спор.
24. Фактори патогенності збудника холери: А - екзотоксин; В - ендотоксин; С - здатність до адгезії; D - ферментоутворення; Е - все вірно.

25. Виберіть основний фактор вірулентності холерного вібриону: А - хемотаксис; В - фактор проникності; С - ендотоксин; D - екзотоксин; Е - гіалуронідаза.

26. Холерні вібриони можуть відрізнятися один від іншого за: А - гемолітичною активністю; В - чутливістю до бактеріофагів; С - токсигенністю; D - стійкістю до умов зовнішнього середовища; Е - все вірно.

27. Холера відноситься до: А- антропонозів; В - зоонозів; С - зооантропонозів; D - сапронозів; Е - все вірно.

28. Найбільш інтенсивним джерелом інфекції при холері є: А - вібрионосії; В- хворі з легким перебігом хвороби; С- з середньотяжким перебігом; D- тяжким перебігом; Е - все однаково.

29. В епідеміологічному плані особливо небезпечними є хворі з: А - тяжким перебігом; В - при розвитку дегідратаційного шоку; С - з середньотяжким перебігом; D - бактеріоносії; Е - всі однаково.

30. За холери Ель-Тор серед інфікованих переважають: А - хворі з тяжким перебігом хвороби; В - з розвитком гіповолемічного шоку; С - з середньотяжким перебігом; D - з легким і стертим перебігом; Е - всі однаково.

31. У перехворілих на холеру формується імунітет: А - антибактеріальний; В - антитоксичний; С - нестерильний; D - антибактеріальний і антитоксичний; Е - не формується.

32. У перехворілих на холеру імунітет зберігається протягом: А - не більше 1-2 років; В - 5 років; С - 7 років; D - 10 років; Е - довічно.

33. У перехворілих на холеру Ель-Тор можливо вібрионосійство протягом: А - 2-3 тижнів; В - 2 місяці; С - 6 місяців; D - кілька років; Е - все вірно.

34. У перехворілих на класичну холеру вібрионосійство можливе протягом: А - не більше 2-х місяців; В - 3 місяці; С - 6 місяців; D - року; Е - все вірно.

35. Механізм зараження на холеру: А - повітряно-крапельний; В - фекально-оральний; С - перкутанний; D - трансмісивний; Е - все вірно.

36. Можливі всі шляхи передачі холери, за винятком: А - водний; В - харчовий; С - контактено-побутовий; D - трансмісивний; Е - тільки А і В.

37. Факторами передачі холери можуть бути всі, за винятком: А - інфікована людина; В - вода; С - харчові продукти; D - мухи; Е - предмети побуту.

38. За холери можливий розвиток: А - спорадичної захворюваності; В - контактено-побутового спалаху; С - епідемії; D - пандемії; Е - все вірно.

39. 1.02 в сьомому класі школи №1 виявлений хворий на холеру. 3.02 і 4.02 по одному випадку, 12.02 - 3 випадки в цьому ж класі. А - спорадична захворюваність; В - водний спалах; С - харчовий спалах; D - контактено-побутовий спалах; Е - пандемія.

40. У трьох цехах фабрики міста Н. 7.04 виявили 8 хворих на холеру: в першому цеху 5 чоловік, у 2-му - 1 людина, в третьому - 4 людини. А - спорадична захворюваність; В - харчовий спалах; С - контактено-побутовий спалах; D - пандемія; Е - все вірно.

41. Холерні вібріони Ель-Тор можуть довго зберігатися в організмі всіх, за винятком: А - риби; В - креветки; С - устриці; D - жаби; Е - гризуни.

42. Вібріони активно розмножуються: А - в шлунку; В - в тонкому кишківнику; С - у верхніх відділах товстого кишківника; D - в нижніх відділах товстого кишківника; Е - протягом всього шлунково-кишкового тракту.

43. Колонізації кишківника вібріонами сприяють: А - лужне середовище; В - достатній вміст білка; С - рухливість вібріонів; D - здатність вібріонів до адгезії; Е - все вірно.

44. Внутрішньоклітинним регулятором (стимулятором) кишкової секреції є: А - холінестераза; В - гіалуронідаза; С - аденозинмонофосфат; D - муциназа; Е - все вірно.

45. Що є основним критерієм тяжкості при холері?: А - ступінь зневоднення; В - концентрація збудника в тонкому кишківнику; С - ступінь гемодинамічних розладів; D - кратність дефекацій і блювання; Е - ступінь ниркової недостатності.

46. Який тип дегідратації розвивається за холери? А - гостра позаклітинна ізотонічна; В - гостра внутрішньоклітинна ізотонічна; С - гостра позаклітинна гіпертонічна; D - гостра внутрішньоклітинна гіпертонічна; Е - гостра позаклітинна гіпотонічна.

47. У розвитку діарейного синдрому за холери провідне місце відводиться: А - фактору проникності; В - синтезу IgA; С - активації циклічних нуклеотидів; D - ураженню капілярів слизової кишківника; Е - все вірно.

48. При тяжкому перебігу холери немає втрати якої рідини?: А - внутрішньосудинної; В - інтерстиціальної; С - трансцелюлярної (міжклітинної); D - внутрішньоклітинної; Е - все вірно.

49. Механізм розвитку шоку за холери ? : А - зменшення об'єму циркулюючої крові, її згущення; В - порушення електролітного балансу; С - зміна кислотно-лужного стану; D - порушення мікроциркуляції; Е - все вірно.

50. Активація аденілатциклази ентероцитів призводить до: А - посилення трансудації рідини в кишківник; В - активації нейрамінідази; С - зменшення всмоктування рідини в кишківнику; D - колонізації кишківника вібраціями; Е - все вірно.

51. Зменшення об'єму циркулюючої крові (ОЦК) при тяжкому перебігу холери призводить до: А - спазму периферичних судин; В - олігурії; С - згущення крові; D - гіпоксії; Е - все вірно.

52. Зменшення всмоктування рідини і електролітів в кишківнику за холери відбувається за рахунок дії: А - ендотоксину; В - простагландинів; С - гіалуронідази; D - муцинази; Е - токсину третього типу.

53. В результаті дефіциту електролітів при тяжкому перебігу холери розвивається: А - серцева слабкість; В - аритмії; З - задишка; D - судом; Е - все вірно.

54. Гіпокаліємія при холері супроводжується: А - парезом кишківника; В - здуттям живота; С - «шумом плескоту» в животі; D - появою судом; Е - все вірно.

55. Головну роль в очищенні організму від холерних вібріонів відіграють: А - IgM; В - IgY; С - сироваткові IgA; D - секреторні IgA; Е - всі однаково.

56. Інкубаційний період за холери дорівнює: А - 1-2 години; В - до 5 днів; С - 7-8 днів; D - 21 день; Е - 35 днів.

57. При тяжкому перебігу холери температура тіла хворого дорівнює: А - 40 ° С; В - 39 ° С; С - 38,5 ° С; D - 37,8 ° С; Е - 35,8 ° С.

58. Діарейний синдром при тяжкому перебігу холери характеризується: А – убогими випорожненнями зі слизом і кров'ю; В - рясними зеленуватими випорожненнями без домішок; С - рясними водянистими випорожненнями типу «рисового відвару»; D - випорожнення у вигляді «малинового желе»; Е - все вірно.

59. У хворого на холеру Т - 36,5 ° С, виражена слабкість, рясні без запаху водянисті випорожнення, блювання. Слизові оболонки сухі, шкіра бліда, тургор її трохи знижений (складка розправляється повільно). Пульс 90 уд./хв., АТ - 95/50 мм рт.ст. Число подихів 25 в хвилину. Яка тяжкість перебігу хвороби?: А - субклінічна форма; В - легкий перебіг; С - середньої тяжкості; D - важкий перебіг; Е - дегідратаційних шок.

60. Хворий на холеру втратив протягом доби з діареєю і блюванням 3 літри. Вага хворого до захворювання - 60 кг. Який ступінь зневоднення?: А - перший; В - другий; С - третій; D - 3-4 ступінь; Е - четвертий.

61. Який ступінь зневоднення за холери відповідає втраті маси тіла 3%?: А - перший; В - другий; С - 2-3 ступінь; D - 3 ступінь; Е - дегідратаційний шок.

62. Хворий А., 20 років. Захворів гостро. Протягом 10 годин 4 рази рясні (до 700 мл за 1 раз) водянисті без запаху випорожнення, блювання «фонтаном». Т-36,0 ° С. Тахікардія, задишка, болю в животі немає.: А - черевний тиф; В - генералізована форма сальмонельозу; С - холера; D - амебіаз; Е - ротавірусна інфекція.

63. Хворий на холеру втратив протягом декількох годин з діареєю і блюванням 4,5 літри. Вага хворого до захворювання - 60 кг. Який ступінь зневоднення?: А - перший; В - другий; С - третій; D - четвертий; Е - зневоднення немає.

64. У хворого на холеру Т-35,8 ° С. Шкірні покриви бліді, холодні, шкірна складка довго не розправляється, судоми м'язів кінцівок і м'язів живота. Ціаноз губ, мочок вух, носа. При пальпації - болючості живота немає, виявляється посилене бурчання, шум плескоту рідини. Пульс 110 уд/хв., ниткоподібний. АТ 80/35 мм.рт.ст. Олігурія. Яка тяжкість перебігу хвороби?: А - стерта форма; В - легкий перебіг; С - середньої тяжкості; D - важкий перебіг; Е - кардіогенний шок.

65. Хворий К., 30 років. Захворів гостро: Т-39,5 ° С, багаторазове блювання, часті рясні з неприємним запахом водянисті випорожнення без домішок слизу і крові.: А - холера; В - сальмонельоз; С - амебіаз; D - черевний тиф; Е - шигельоз.

66. Для якого захворювання характерний часті скудні випорожнення зі слизом?: А - ротавірусна інфекція; В - ентеровірусна інфекція; С - сальмонельоз; D - шигельоз; Е - холера.

67. Для якого захворювання характерні випорожнення у вигляді «малинового желе»?: А - холера; В - шигельоз, С - ешеріхіоз; D - амебіаз; Е - харчова токсикоінфекція.

68. Основной метод лабораторної діагностики холери: А - бактеріологічний; В - серологічний; С - бактеріоскопічний; D - вірусологічний; Е - мікологічний.

69. Для підтвердження діагнозу холери досліджують: А - кров; В - випорожнення; С - блювотні маси; D - сечу; Е - випорожнення і блювотні маси.

70. Для ідентифікації збудника холери використовують середовища: А - Плоскірева; В - Ендо; С - лужно-пептонну воду; D - кров'яний агар; Е - всі однаково.

71. Позитивну бактеріологічну відповідь за холери звичайним (класичним) методом можна отримати: А - протягом години; В - через 2-3 години; С - 5-6 годин; D - 18-24 години; Е - через 3 доби.

72. Токсиннейтралізуючі антитіла в сироватці крові хворих на холеру з'являються: А - в перші години хвороби; В - 2-3 день; С - на 2-му тижні хвороби; D - через місяць; Е - не виробляються.

73. Діагностичним титром токсиннейтралізуючих антитіл вважається: А - 1:10; В - 1:20; С - 1:80; D - 1:160; Е - все вірно.

74. При важкому ступені тяжкості за холери всі лабораторні показники, за винятком, вірні: А - еритроцитоз; В - високий гемоглобін; С - лейкопенія; D - лейкоцитоз; Е - відносна щільність сечі -1030.

75. Виберіть найбільш об'єктивний показник, що відображає ступінь тяжкості перебігу холери: А - високий гематокрит; В - низький гематокрит; С - анемія; D - лейкопенія; Е - лейкоцитоз.

76. Який ступінь тяжкості перебігу холери у хворого з відносною щільністю плазми 1,065; А - стертий; В - легкий ступінь; С - середньої тяжкості; D - важкий перебіг; Е - дегідратаційний шок.

77. З якою формою холери хворі підлягають обов'язковій госпіталізації: А - стертою; В - субклінічною; С - легкою; D - блискавичною; Е - все вірно.

78. Препаратом вибору етіотропної терапії холери є: А - пеніцилін; В - тетрациклін; С - фталазол; D - хінгамін; Е - все вірно.

79. Для пероральної регідратації за холери використовують: А - трисоль; В - квартасоль; С - лактосоль; D - ораліт; Е - желатиноль.

80. Для пероральної дегідратації використовують все, за винятком: А - квартасоль; В - регідрон; С - глюкосолан; D - цитроглюкосолан; Е - гастроліт.

81. З метою корекції дефіциту об'єму рідини хворому з тяжким перебігом холери показані: А - полііонні розчини; В - ізотонічний розчин натрію хлориду; С - 5-10% розчини глюкози; D - реополіглюкін; Е - все вірно.

82. До полііонних розчинів відносяться всі, за винятком: А – трисоль; В - квартасоль; С - ацесоль; D - желатиноль; Е - хлосоль.

83. При первинній регідратації хворим з ексикозом 2 ступеня розчини вводять зі швидкістю: А - 40 кап / хв; В - 100 кап / хв; С - 40 мл / хв; D - 100 мл / хв .; Е - 120 мл / хв.

84. При проведенні парентеральної регідратації хворим з дегідратаційним шоком температура розчинів повинна бути: А - 20-22 °; В - 25-30 °; С - 30-35 °; D - 36-37 °; Е - 38-39 °.

85. При первинній регідратації хворим з дегідратаційним шоком розчини вводять зі швидкістю: А - 50 кап / хв; В - 100 кап / хв; С - 50 мл / хв; D - 100 мл / хв .; Е - 150мл / хв.

86. При появі пірогенних реакцій (озноб, підвищення температури тіла) на інфузійну терапію в розчини можна додати: А - димедрол; В - піпольфен; С - преднізолон; D - дексаметазон; Е - все вірно.

87. Через 2 години введення парентерально трисолу у хворого з'явилися неприємні відчуття в області серця, на ЕКГ - збільшення P-Q, QRS, рівень калію в крові дорівнює 6 ммоль / л. Яка корекція терапії?: А - квартасоль; В - реополіглюкін; С - желатиноль; D - хлосоль; Е - дисоль.

88. До декретованої групи населення належать працівники: А - харчової промисловості та торгівлі продовольчими товарами; В - головних споруд водопроводів; С - дитячих установ; D - лікувально-профілактичних установ; Е - все вірно.

89. Виписка зі стаціонару недекретованих реконвалесцентів холери проводиться після клінічного одужання і бактеріологічного дослідження: А - бактеріологічні дослідження немає необхідності робити; В - негативного результату гемокультури і копрокультури; С - 3-х негативних результатів копро- і уринокультури; D - 3-х негативних результатів копрокультури; Е – 3-х негативних результатів копрокультури і одного білікультури.

90. Виписка зі стаціонару декретованих реконвалесцентів холери проводиться після клінічного одужання і: А - бактеріологічні дослідження немає необхідності робити; В - негативного результату гемокультури і 2-х копрокультури; С - 3-х негативних результатів копро- і уринокультури; D - 3-х негативних результатів копрокультури; Е - 3 негативних результатів копрокультури і одного білікультури.

91. Після виписки зі стаціонару пацієнти, які перехворіли на холеру до роботи допускають: А - відразу після виписки; В - через 3 тижні; С - 3 місяці; D - 6 місяців; Е - 1 рік.

92. Реконвалесценти холери підлягають диспансерному спостереженню протягом: А - немає необхідності; В - 1 місяця; С - 3 місяці; D - 6 місяців; Е - 1 року.

93. Особи, які були в контактi з хворими на холеру, ізолюються на строк: А - немає необхідності; В - 5 днів; С - 7 днів; D - 14 днів; Е - 1 місяць.

94. Особи, які перебували в контактi з хворими на холеру, підлягають обстеженню: А - немає необхідності; В - посів калу; С - посів калу і сечі; D - посів жовчі; Е - посів крові і калу.

95. Контактним з хворими на холеру особам призначають протягом 4 днів превентивне лікування: А - тетрациклін; В - хлорамфенікол; С - еритроміцин; D - ципрофлоксацин; Е - все вірно.

96. З метою специфічної профілактики холери використовують: А - імуноглобулін; В - холерну вакцину і холероген-анатоксин; С - тільки вакцину; D - тільки анатоксин; Е - тетрациклін.

97. міжнародне свідоцтво про вакцинацію проти холери дійсно після вакцинації та ревакцинації протягом: А - 3 місяці; В - 6 місяців; С - 1 року; D - 5 років; Е - 10 років.

98. При виявленні хворого на холеру в лікувальному закладі дезінфекції підлягають: А - приміщення; В - білизна; С - посуд; D - фекалії, блювотні маси хворого; Е - все вірно.

99. Для дезінфекції площі підлоги і стін витрачається на 1 кв.метр кількість дезрозчину: А - 0,5л; В - 1 літр; С - 2 літри; D - 5 літрів; Е - 10 літрів.

100. Для дезінфекції приміщення в холерному відділенні використовують дезактин в концентрації: А - 0,1%; В - 0,2%; С - 0,5%; D - 1%; Е - 5%.

101. Для дезінфекції білизни, забрудненої виділеннями хворого на холеру, використовують дезактин в концентрації: А - 0,1%; В - 0,2%; С - 0,5%; D - 1%; Е - 5%.

102. Для дезінфекції посуду без залишків їжі в холерному відділенні використовують дезактин в концентрації: А - 0,1%; В - 0,2%; С - 0,5%; D - 1%; Е - 5%.

103. Для дезінфекції фекалій, блювотних мас використовують: А - хлоргексидин; В - хлорне вапно; С - дезактин; D - перекис водню; Е - формалін.

Ситуаційні задачі

Задача №1. Хворий К., 30 років, кухар. Захворів гостро: Т-36,5 ° С, невелика слабкість. Випорожнення 5 разів на добу, рідкі, кашкоподібні. Шкірні покриви чисті, тургор збережений. Дихання везикулярне. Тони серця чисті, пульс 90 за хвилину, АТ = 100/60 мм.рт.ст. Живіт м'який, безболісний. Менінгеальні знаки негативні. При надходженні в стаціонар вага хворого 60 кг. Загальний аналіз крові: еритроцити $5 \cdot 10^{12}$ / л, лейкоцити $6,1 \cdot 10^9$ / л, гематокрит 48. При посіві калу виділили вібріон 01 серогрупи.

1. Поставте і обґрунтуйте попередній діагноз.
2. Вкажіть умови виписки хворого зі стаціонару.

Задача №2. Хворий А., 25 років, три дні тому прибув з Індії. Захворів вранці гостро: Т - 36,2 ° С, слабкість, спрага, сухість у роті, частий до 10 разів рясні водянисті мутновато-білого забарвлення без запаху випорожнення. Увечері двічі було ряснє блювання. Шкірні покриви бліді, складка шкіри розправляється уповільнено. Поодинокі судоми литкових м'язів. Дихання везикулярне, частота - 23 в хвилину. Тони серця чисті, пульс 95 за хвилину ослабленого наповнення і напруги. АТ - 80/50 мм рт.ст. Язик сухий. Живіт м'який, безболісний, відзначається бурчання по ходу кишківника. Печінка і селезінка не пальпуються. Менінгеальні знаки негативні. Вага хворого - 60 кг. Загальний аналіз крові:

Еритроцити 7×10^{12} / л, Нв- 148 г / л, лейкоцити- $12,5 \cdot 10^9$ / л. Питома вага плазми 1.044

1. Поставте і обґрунтуйте попередній діагноз.
2. Які лабораторні дані підтверджують діагноз?
3. Призначте терапію даному хворому.

Задача №3. З борту корабля, який перебуває в Середземному морі і тримає курс до Одеси, отримана радіограма про те, що на кораблі є троє хворих з захворюванням, схожим на холеру. На борту 48 чоловік команди і 30 пасажирів, є лікар, забезпечений запасом антибіотиків і дезрозчинів. Скласти план по ліквідації спалаху.

Еталони відповідей

1.E	13.E	25. D	37.A	49.E	61.A	73. D	85. D	97. B
2.B	14.A	26.E	38.E	50.A	62.C	74.C	86.E	98. E
3.D	15.C	27.A	39. D	51.E	63.C	75.A	87.E	99. A
4.E	16.B	28. D	40.B	52. E	64. D	76.E	88.E	100. A
5.C	17.A	29. D	41.E	53.E	65.B	77.E	89. D	101. B
6.C	18. D	30. D	42.B	54.E	66. D	78.B	90.E	102. A
7. D	19.C	31. D	43.E	55. D	67. D	79. D	91.A	103. B
8.E	20.C	32.A	44.C	56.B	68.A	80.A	92.C	
9.B	21.E	33.E	45.A	57.E	69.E	81.A	93.B	
10.C	22. D	34.A	46.A	58.C	70.C	82. D	94.B	
11.B	23.B	35.B	47.C	59.C	71. D	83.C	95.E	
12.B	24.E	36. D	48. D	60.B	72.C	84.E	96.B	

Відповіді на ситуаційні задачі

№1:

1. Діагноз: Холера, легкий перебіг, ексикоз I ступеня.

Діагноз встановлено на підставі клінічних та лабораторних даних: гострий початок, на фоні нормальної температури при відсутності болю в животі - часті, рідкі, кашкоподібні випорожнення. Незначна тахікардія, гіпотонія. З калу виділено холерний вібріон 01 серогрупи. Ексикоз I ступеня, тому що гематокрит підвищений незначно (48 при нормі 45).

2. Для виписки зі стаціонару необхідно:

- клінічне одужання (зникнення діарейного синдрому);
- наявність 3-х негативних результатів бактеріологічного дослідження калу, проведених через 2 доби після закінчення лікування антибіотиками 3 дні поспіль;
- негативного бактеріологічного дослідження жовчі (порції В і С).

№2:

1. Діагноз: холера, середньої тяжкості, ексикоз II ступеня.

Діагноз встановлено на підставі клінічних даних: гострий початок, на фоні нормальної температури при відсутності болю в животі часті рясні без запаху випорожнення, через кілька годин - блювання; даних об'єктивного дослідження: блідість шкірних покривів, зниження тургору шкіри, ціаноз губ, судоми литкових м'язів, тахікардія, гіпотонія, бурчання по ходу кишківника; даних епіданамнезу: три дні тому повернувся з Індії - країни, ендемічної по холері; лабораторних даних: еритроцитоз, підвищення гемоглобіну, висока питома вага плазми.

2. Необхідне бактеріологічне дослідження: кал і блювотні маси висіяти на 1% пептонну воду. Діагноз підтверджує виділення холерного вібріону 01 серогрупи.

3. В першу чергу необхідно заповнити втрати рідини і електролітів. Обсяг розчинів для первинної регідратації розраховуємо за формулою: $V = 60 \cdot 4 \cdot 103 \cdot (1.044 - 1.024) = 4800$ мл. З огляду на ексикоз II ступеня і наявність блювання у хворого первинну регідратацію починаємо з парентерального введення розчинів. Можна використовувати квартасоль або трисоль. Швидкість введення 40 мл / хв. Як тільки покращиться стан хворого і припиниться блювота - переходимо на пероральне введення розчинів (ораліт або регідрон) в кількості, необхідній для корекції наступних втрат з випорожненнями.

З метою впливу на збудників використовують антибіотики. Даному хворому призначаємо еритроміцин 0,5x4 рази на добу протягом 5 днів.

№3:

1. Хворих госпіталізувати в ізолятор і призначити необхідну терапію.

2. Всіх контактних взяти під спостереження на 5 днів.

3. Призначити контактним превентивне лікування одним з антибіотиків.

4. Провести заключну дезінфекцію в каютах хворих: поточну дезінфекцію біля хворих в ізоляторі, профілактичну дезінфекцію на кораблі. Дезінфекції підлягають: приміщення (0,5% розчин хлораміну або 0,1% розчин дезактину з експозицією 1 година); білизна - 0,2% розчин хлораміну з експозицією 1 годину або 0,1% розчин дезактину з експозицією 30 хвилин (не забруднена) і 3% розчин хлораміну - 30 хвилин або 0,2% розчин дезактину - 1 година (забруднена); посуд без залишків їжі - 1% розчин хлораміну з експозицією 1 годину або 0,1% розчин дезактину - 30 хвилин; випорожнення хворих засипати подвійною кількістю хлорного вапна.

Розділ 2. Чума

Мотивація для вивчення теми. У зв'язку з розширенням контактів з різними країнами, збільшенням числа туристичних і ділових поїздок в регіони з жарким кліматом зростає ризик зараження чумою для громадян України. Діагностика і диференційна діагностика чуми залишається складною і базується на аналізі комплексу епідеміологічних, клініко-лабораторних даних, вимагає підтвердження методами специфічної діагностики.

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

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

ендо- та екзотоксини, ряд ферментів: гіалуронідаза, коагулаза, гемолізін, фібринолізін та інші.

Стійкість збудника чуми поза організмом залежить від характеру впливу на нього факторів зовнішнього середовища. Зі зниженням температури збільшуються терміни виживання бактерій. При температурі - 22° С бактерії зберігають свою життєздатність протягом 4 міс. При 50-70° С мікроб гине через 30 хв, при 100° С - через 1 хв. Звичайні дезінфектанти в робочих концентраціях (сулема 1: 1000, 3-5% розчин лізолу, 3% карболова кислота, 10% розчин вапняного молока). В останні роки виділені стрептоміціно- і тетрацикліностійкі штами.

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

Передача інфекції здоровій людині здійснюється різними шляхами: трансмісивним, контактним, аліментарним, повітряно-крапельним. Трансмісивний шлях передачі реалізується через укуси бліх, які заразилися при кровососанні хворих гризунів. Збудники в організмі блохи розмножуються і заповнюють всю порожнину шлунку і передшлунку, утворюючи «чумний блок». Після загибелі хворої тварини блохи мігрують на інших тварин і людину. При повторному кровососанні вони відригують збудника в ранку на шкірі нового господаря. Контактним шляхом людина може заразитися при знятті шкурок та обробленні туші хворих тварин. Аліментарний шлях зараження пов'язаний із вживанням в їжу м'яса хворих тварин (заєць, верблюд та ін.). Зараження повітряно-крапельним шляхом

можливо від хворих на легеневу форму чуми. Епідемічний процес в ендемічних по чумі регіонах має етапний перебіг. Спочатку чума реєструється тільки у гризунів, потім включаються люди, у яких захворювання протікає переважно в бубонної формі. У третю стадію з'являється можливість передачі інфекції від людини людині респіраторним шляхом.

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

Патогенез. Збудник проникає в організм людини через шкіру або слизові оболонки травного тракту і верхні дихальні шляхи. Потрапляючи на шкірні покриви, збудник може викликати запалення в місці вторгнення. Найчастіше чумна паличка відразу ж зі струмом лімфи без прояву лимфангіту мігрує в регіональні лімфатичні вузли, де активно розмножується і викликає в них і навколишній тканині геморагічно-некротичні запалення. Лімфатичні вузли різко збільшуються і утворюють конгломерат - «бубон». Важливе значення має здатність збудника придушувати фагоцитарну активність нейтрофілів і макрофагів з розвитком феномену незавершеного фагоцитозу, що ускладнює запуск імунної відповіді. Захворювання супроводжується вираженою токсіемією. Токсини впливають на центральну нервову систему, викликаючи важкий нейротоксикоз, на серцево-судинну систему з розвитком гострої серцево-судинної недостатності. Викликають порушення в системі гемостазу з розвитком тромбогеморагічного синдрому.

Втрата лімфатичним вузлом бар'єрної функції призводить до генералізації процесу. Може розвинути первинно-септична (при відсутності бубонів) форма або вторинно септична з ураженням всіх внутрішніх органів і формуванням вторинних бубонів. Септична форма чуми супроводжується масивною бактеріемією, токсемією і повним придушенням імунної системи. В нирках, печінці та інших органах виникають геморагічні і дегенеративні зміни, розвивається гостра

циркуляторна недостатність. Гематогенна міграція чумних бактерій в легеневу тканину призводить до розвитку вторинної чумної пневмонії. Запалення легенів спочатку носить серозно-геморагічний, потім некротичний характер. У процес при легеневій формі чуми часто втягується плевра. Одночасно розвивається специфічний трахеобронхіальний лімфаденіт. Критичний стан при легеневій формі чуми пов'язаний з інфекційно-токсичним шоком і гострою дихальною недостатністю. Процес одужання обумовлений, головним чином, клітинними формами імунітету.

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

Інкубаційний період триває від кількох годин до 6 діб. У вакцинованих інкубаційний період подовжується до 10 діб. При всіх формах хвороба починається гостро. Хворі можуть вказати не тільки день, а й годину початку хвороби. Температура тіла з сильним ознобом, підвищується до 39,5 - 40 ° С і більше. Характерний головний біль, запаморочення, м'язово-суглобовий біль, слабкість, іноді блювання. Зовнішній вигляд хворого: обличчя гіперемійоване, одутловате. У найбільш важких випадках виникає ціаноз обличчя, риси обличчя загострюються, з'являється вираз страху, безнадії, жаху («маска чуми»). Кон'юнктиви і склери ін'єктовані, на перехідній складці часто точкові крововиливи. Язик сухий, потовщений, тремтячий, обкладений густим білим нальотом («натертий крейдою»), слизові оболонки ротоглотки гіперемійовані. З перших днів хвороби з'являються ознаки ураження ЦНС і серцево-судинної системи. У одних хворих розвивається збудження, галюцинації страхітливого характеру, порушення координації рухів («п'яна хода»), м'язовий тремор. У інших - загальмованість, оглушення. Задишка. Межі серця розширені, тони серця глухі. Тахікардія до 120 - 140 в хвилину,

аритмія пульсу, прогресуюче падіння АТ.

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

При бубонній формі місцеві ураження шкіри відсутні. Найчастіше зустрічаються пахові бубони. Першою ознакою бубону служить поява сильного болю і локальної болючості в місці, де формується бубон. Через біль хворі приймають вимушене положення (зігнута нога, відведена в сторону рука). Через 2-3 дні відбувається утворення бубону. Бубон болючий з нечіткими контурами, щільний конгломерат з декількох вузлів, спаяних з підшкірної клітковиною, малорухливий. Шкіра над бубоном багряно-червона, синюшна. Розміри бубону можуть досягати 10 см. Лімфангіту не спостерігається. По закінченню стадії формування бубону настає фаза його розрішення. На 6-8 день бубон розкривається, виділяється густий гній, в якому містяться збудники чуми. На місці виявлення бубонів можливе утворення великих виразок. Загоєння відбувається повільно. Після розтину бубону загальний стан хворих поліпшується. Призначення антибіотиків запобігає нагноєнню. Бубон або розсмоктується, або склерозується. Особливо небезпечні пахвинні бубони, так як в цих випадках часто розвивається вторинна легенева чума.

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

Клініка вторинно-септичної форми аналогічна, але розвивається на тлі бубонної форми.

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

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

Лабораторна діагностика. Найбільше значення мають бактеріологічний і бактериоскопічний методи дослідження. Збудник може бути виділений з пунктату бубона, шкірних елементів, крові, мокротиння, а також з трупного матеріалу (шматочки внутрішніх органів, кров, кістковий мозок та ін.). Лабораторії повинні працювати

відповідно до інструкцій про режим роботи протичумних установ. Виявлення при бактеріоскопії типових біполярів вже через 1 годину дозволяє встановити попередній діагноз чуми. Для отримання чистої культури та її ідентифікації потрібно 5-7 діб.

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

Диференційний діагноз. Шкірну форму чуми диференціюють з шкірною формою сибірської виразки. Карбункул сибірки, на відміну від шкірних проявів при чумі, характеризується відсутністю місцевої болючості та наявністю масивного студнеподібного набряку.

Бубонну форму чуми диференціюють з туляремією, гнійним лімфаденітом, содоку. При туляремії, на відміну від чуми, формування бубону не супроводжується різким больовим синдромом, лімфатичні вузли не утворюють конгломерату, тісно спаяні з навколишньою тканиною (періаденіт), є лімфангіт. Лихоманка і симптоми інтоксикації при туляремії виражені помірно.

Розвитку гнійного лімфаденіту передують місцевий гнійно-запальний процес (рана, панарицій, фурункул та інші гнійні захворювання). Лімфатичний вузол, що нагноївся, не утворює щільного конгломерату з сусідніми вузлами. Між ним і первинним гнійним вогнищем є лімфангіт. Лихоманка і симптоми інтоксикації виражені менше, ніж у разі чуми.

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

Ускладнення. Інфекційно-токсичний шок, гостра серцево-судинна

недостатність, гостра дихальна недостатність.

Прогноз. Летальність при локалізованих формах становить від 20 до 60%, при генералізованих - майже 100%. Своєчасна антибіотикотерапія дозволяє знизити летальність навіть при генералізованих формах чуми.

Лікування. Всі хворі з діагнозом чуми госпіталізуються евакобригадою в чумний шпиталь. Співробітники евакобригади повинні працювати в захисному костюмі 1 типу. Костюм 1 типу складається з: піжами і комбінезону, капюшону або великої косинки, халату, ватно-марлевої пов'язки, окулярів, гумових рукавичок, клейончатих нарукавників, клейонкового фартуха, шкарпеток, чобіт і рушника. Хворих на бубонну форму чуми з ураженням пахових лімфовузлів розміщують окремо від хворих на бубонну форму чуми з ураженням пахових лімфовузлів, т. я. у останніх можливий розвиток вторинної легеневої форми чуми. Хворих на легеневу форму розміщують в окремих боксах. Робота в стаціонарах для хворих на чуму повинна проводитися в протичумних костюмах з дотриманням суворого порядку надягання і зняття захисного костюму.

Хворих з підозрою на чуму (з лихоманкою, пневмонією, лімфаденітом) госпіталізують в провізорний шпиталь, контактних розміщують в ізоляторі. Контактних з легеневою формою чуми розміщують індивідуально, окремо від інших контактних.

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

Етіотропне лікування включає призначення антибіотиків. Препаратами вибору є аміноглікозиди (стрептоміцин, гентаміцин), левоміцетин (хлорамфенікол), препарати тетрациклінового ряду і фторхінолони (ципрофлоксацин, офлоксацин). Залежно від клінічної форми чуми стрептоміцин призначають у дозі від 2 до 4,5 г на добу (при локалізованих формах по 1 г кожні 12 годин, при генералізованих - по 1,5 г

кожні 8 годин). Введення великих доз бактеріологічних препаратів може привести до масивного бактеріолізу і розвитку ендотоксичного шоку. Етіотропну терапію доцільно починати з внутрішньовенного введення бактеріостатичного антибіотика - хлорамфеніколу. Левоміцетин призначають в добовій дозі 6 г зі зниженням дози після нормалізації температури. Тетрациклін призначають в добовій дозі 4 - 6 г на добу. Ципрофлоксацин при бубонній формі по 0.5 г всередину кожні 12 годин, при генералізованих формах - 0,4 г кожні 12 год внутрішньовенно. Курс антибіотикотерапії - 7 - 10 діб.

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

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

Заходи в епідемічному осередку

I. Заходи щодо хворих. Хворі на чуму підлягають обов'язковій госпіталізації в чумний шпиталь. Виписка реконвалесцентів відбувається після повного клінічного одужання. Хворих на бубонну форму чуми

виписують не раніше 4 тижнів з дня клінічного одужання після 2-кратного негативного результату бактеріологічного дослідження пунктату бубона. Хворих на генералізовану форму виписують не раніше 6 тижнів з дня клінічного одужання після багаторазових негативних результатів бактеріологічного дослідження мокротиння.

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

II. Заходи щодо контактних. Медичний працівник, який виявив хворого на чуму або хворого з підозрою на чуму, не виходячи з приміщення (до прибуття евакобригади), де виявлений хворий, за допомогою телефону або через нарочного, що не був у контакті з хворим, сповіщає головного лікаря установи та головного лікаря відповідної СЕС про виявленого хворого. Медичний персонал та інші особи, які перебували в безпосередньому контакті з хворими, ізолюються в стаціонар на 6 діб. З метою раннього виявлення хворих за контактними ведуть ретельне медичне спостереження з дворазовою термометрією протягом доби. З метою екстреної профілактики використовують один з антибіотиків: віброміцин 1 капсула на добу, доксициклін по 0,1 г 2 рази на добу, стрептоміцин 0,5 г 2 рази внутрішньом'язово на добу. Після госпіталізації хворого в осередку проводиться заключна дезінфекція.

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

Питання для самопідготовки

1. Вкажіть основні властивості збудника чуми.
2. Назвіть основні джерела чуми в природних і антропоургічних осередках.
3. Перерахуйте шляхи передачі чуми.
4. Дайте характеристику основним ланкам патогенезу чуми.
5. Вкажіть клінічні форми чуми і дайте їм характеристику.

6. З якими захворюваннями необхідно проводити диференційний діагноз чуми?
7. Які результати лабораторного дослідження підтверджують діагноз чуми?
8. Яка специфічна терапія призначається при бубонній та генералізованій формі чуми?
9. Вкажіть порядок госпіталізації і правила виписки хворих зі стаціонару.
10. Які заходи необхідно провести в епідемічному осередку чуми?

Тестові завдання

1. Вкажіть, до яких інфекцій за клініко-епідеміологічними ознаками відноситься чума?: А - особливо-небезпечних; В - природно-вогнищевих; С - карантинних; D - конвенційних; Е - все вірно.
2. Положення міжнародних санітарних правил поширюється на такі інфекції, як: А - малярія; В - чума; С - ВІЛ-інфекція; D - сибірська виразка; Е - все вірно.
3. Розробка і ствердження оперативного плану локалізації і ліквідації вогнища чуми – це завдання: А - санітарно-епідеміологічної служби; В - органів виконавчої влади; D - надзвичайної протиепідемічної служби; Е - все вірно.
4. Збудником чуми є: А - ентеробактерія; В - нейсерії; С - спірохети; D - ієрсинії; Е - рикетсії.
5. До факторів вірулентності чумної палички належать: А - ендотоксин; В - фібринолізин; С - V і W антигени; D - коагулаза; Е - все вірно.
6. Резистентність чумної палички до внутрішньоклітинного фагоцитарного знищення опосередковується: А - фібринолізином; В - V і W антигенами; С - ендотоксином; D - екзотоксином; Е - все вірно.
7. Збудники яких захворювань мають вегетативну і спорову форми: А - пики; В - туляремії; С - чуми; D - сибірської виразки; Е - все вірно.
8. Для збудника чуми вірно все, за винятком: А - нерухомий; В - не

утворює спор; С - факультативний внутрішньоклітинний паразит; D - граммпозитивний; E - стійкий до умов зовнішнього середовища.

9. Чума належить до: А - антропонозу; В - зооантропонозу; С - зоонозу; D - сапронозу; E - все вірно.

10. Основними джерелами «дикої чуми» є: А - бабаки; В - ховрахи; С - піщанки; D - тарбагани; E - все вірно.

11. Джерелом інфекції чуми в антропургічних осередках можуть бути: А - щури; В - лисиці; С - зайці; D - кішки; E - все вірно.

12. Для чуми характерно все, крім: А - епідемії чуми слідує за епізоотіями серед гризунів; В - захворюваність носить сезонний характер; С - природна вогнищева; D - тяжкість хвороби пов'язана з біотипом збудника; E - схильність до пандемічного поширення.

13. У разі чуми можливі всі шляхи передачі, крім: А - трансмісивного; В - контактано-побутового; С - парентерального; D - аліментарного; E - повітряно-крапельного.

14. Основними факторами передачі чуми є: А - комарі; В - блохи; С - таргани; D - клопи; E - все вірно.

15. Інтоксикація у разі чуми обумовлена: А - гіалуронідазами; В - нейрамінідазою; С - плазмокоагулазою; D - ендотоксинами; E - все вірно.

16. Механізм розвитку інфекційно-токсичного шоку у разі чуми: А - розширення судин мікроциркуляторного русла з підвищенням їх проникності; В - регіонарне вивільнення гістаміну; С - активація калікреїн-кінінової системи і посилення внутрішньосудинного протеолізу; D - централізація кровообігу; E - все вірно.

17. До локалізованих форм чуми можна адресувати все, за виключення: А - шкірна; В - шкірно-бубонна; С - бубонна; D - легенева; E - все вірно.

18. Інкубаційний період у разі бубонної форми чуми складає: А - 2-3 години; В - 1-6 днів; С - 10-14 днів; D - 21 день; E - 35 днів.

19. Вторинно-септична форма чуми відрізняється від первинно-

септичної: А - менш виразні симптоми інтоксикації; В - менш виразна лихоманка; С - є спочатку локальна форма чуми; D - більш виразні прояви геморагічного синдрому; Е - є вторинні бубони.

20. До генералізованих форм чуми можна адресувати всі, за винятком: А - шкірно-бубонна; В - первинно-легенева; С – вторинно-легенева; D – первинно-септична; Е – вторинно-септична.

21. З перших днів хвороби явища токсичної енцефалопатії характерні для: А - лімфогрануломатозу В - чуми; С - сибірської виразки; D - туляремії; Е - гнійного лімфаденіту.

22. Для якого захворювання характерна наявність конгломерату лімфатичних вузлів щільної консистенції, спаяного з підшкірної клітковиною, різко болючого: А - лімфогрануломатоз; В - туляремія; С - чума; D - сибірська виразка; Е - рожа.

23. Явища лімфангіту не характерні для: А - сибірської виразки; В - пики; С - чуми; D - туляремії; Е - гострого гнійного лімфаденіту.

24. Для якого захворювання вже в перший день хвороби характерний такий зовнішній вигляд хворого (одутлість, різка гіперемія обличчя і слизових оболонок, ціаноз): А - туляремії; В - сибірської виразки; С - пики; D - чуми; Е - все вірно.

25. Для якого захворювання характерна наявність виразки, розташованої на твердій основі, покритої темним струпом, значно болючої: А - чуми; В - еризипелоїду; С - пики; D - сибірської виразки; Е - туляремії.

26. Для якого захворювання характерна наявність безболісної виразки, розташованої на щільній основі, покритої темним струпом: А - туляремії; В - сибірської виразки; С - чуми; D - пики; Е - еризипелоїду.

27. Для якого захворювання характерний симптом Стефанського (наявність щільного желеподібної консистенції безболісного набряку): А - туляремії; В - чуми; С - сибірської виразки; D - еризипелоїду; Е - пики.

28. Хворий Н., 31 рік, поступив на 2 день хвороби. Т-40,8 °, головний біль. Шкіра суха, гаряча. Обличчя і кон'юнктиви гіперемійовані. У правій

пахвовій області різко болючий конгломерат, спаяний з навколишніми тканинами, шкіра над ним напружена: А - туляремія; В - лімфогрануломатоз; С - сибірська виразка; D - чума; Е - гнійний лімфаденіт.

29. Хворий А., 3 дні тому повернувся з Індії. Т-40,1 ° С, марення, галюцинації страхітливого характеру. Обличчя набрякле, гіперемійоване, «очі розлюченого бика». На кисті правої руки 2 пустули з геморагічним вмістом, навколо набряк, болючість. Пахвові лімфовузли справа в діаметрі 4 см нерухомі, різко болючі: А - чума; В - сибірська виразка; С - туляремія; D - еризипелоїд; Е - рожа.

30. Хворий А. протягом останніх трьох місяців скаржиться на періодичне підвищення температури. У паховій області зліва пальпується конгломерат безболісних лімфатичних вузлів в діаметрі 4-5 см, щільної консистенції: А - чума; В - туляремія; С - сибірська виразка; D - лімфогрануломатоз; Е - еризипелоїд.

31. Хворий К. захворів гостро: Т- 38,5 ° С, слабкість. На кисті правої руки на щільній основі безболісна покрита темною кіркою виразка діаметром 1,5 см, оточена щільною консистенції набряком. Пальпуються регіональні лімфовузли діаметром 1 см, рухливі. А - чума; В - туляремія; С - сибірська виразка; D - лімфогрануломатоз; Е - еризипелоїд.

32. Хворий Н. захворів гостро: протягом 5 днів Т- 38-38,5 ° С. На правому стегні виразка діаметром 1 см з віночком гіперемії. Дно виразки щільне, покрите жовтим ексудатом. У паховій області справа пальпується рухомий помірно болючий лімфатичний вузол в діаметрі 5 см. Лімфангіт. А - туляремія; В - сибірська виразка; С - чума; D - лімфогрануломатоз; Е - еризипелоїд.

33. Хворий К., захворів гостро: Т-41,3 ° С, головний біль. Мова невиразна, свідомість сплутана. Обличчя одутловате, гіперемійоване, ціанотичне. Тремор язика. На шкірі великі, зливні крововиливи багряно-чорного кольору. На слизових оболонках геморагії. Кровотеча з носа. Пульс 140 ударів на хвилину, АТ 80/40 мм.рт.ст. Олігурія. А - туляремія. В - чума; С

- сибірська виразка; D - еризипелоїд; E - лімфогрануломатоз.

34. Для легеневої форми чуми характерно: A - нейротоксикоз; B - ріжучий біль в грудях, кашель, задишка; C - мокротиння рідке, пінисте, кровянисте; D - мізерні фізикальні дані; E - все вірно.

35. Матеріалом для бактеріологічного дослідження у підозрілих на чуму може бути: A - пунктат з бубону; B - вміст везикул, пустул, виразок; C - мокротиння; D - кров; E - все вірно.

36. Пунктат лімфатичного вузла у хворого з підозрою на чуму необхідно посіяти на середовище: A - кров'яний агар; B - Плоскірева; C - Ендо; D - 1% пептонну воду; E - 20% жовчний бульйон.

37. Заключний результат бактеріологічного дослідження пунктату лімфатичного вузла видають: A - через 3-4 години; B - через 1 добу; C - 3 доби; D - 5-7 діб; E - 10 днів.

38. Госпіталізації у разі чуми підлягають: A - хворі шкірною формою чуми; B - контактні з хворими на легеневу форму чуми; C - контактні з хворими бубонною формою чуми; D - контактні з хворими септичною формою чуми; E - все вірно.

39. Специфічними препаратами для лікування чуми служать: A - гентаміцин; B - офлоксацин; C - стрептоміцин; D - доксициклін; E - все вірно.

40. Курс лікування антибіотиками у разі чуми становить: A - 5 днів; B - 10 днів; C - 17 днів; D - 30 днів; E - 45 днів.

41. Патогенетична терапія хворим з важким перебігом бубонної форми чуми включає: A - інфузійну терапію - 40 мл / кг маси тіла добу; B - кристалоїдні розчини; C - колоїдні розчини 4D- глюкокортикоїдів; E - все вірно.

42. Виберіть основні напрямки терапії інфекційно-токсичного шоку у разі чуми: A - забезпечення адекватної легеневої вентиляції, газообміну, корекція метаболічних зрушень; B - корекція розладів гемодинаміки; C - антибактеріальна і антикоагулянтна терапія; D - профілактика гострої ниркової і печінкової недостатності, адекватне парентеральне харчування; E -

все вірно.

43. Призначення яких препаратів є першорядним при лікуванні інфекційно-токсичного шоку у разі чуми?: А - антибіотики; В - глюкокортикоїди; С - гемодез; D - вітаміни групи В; Е - інгібітори протеолізу.

44. Виписка реконвалесцентів (бубонна форма чуми) проводиться за умови: А - клінічного одужання; В - після клінічного одужання і бактеріологічного дослідження крові, пунктату бубону, мокротиння; С - через 4 тижні після одужання і 1-кратного бактеріологічного дослідження бубону; D - через 4 тижні після клінічного одужання і 2-кратного бактеріологічного дослідження пунктату бубона; Е - через 6 тижнів з дня клінічного одужання і багаторазових результатів бактеріологічного дослідження мокротиння.

45. Виписка хворих на легеневу форму чуми відбувається після: А - клінічного одужання; В - клінічного одужання і бактеріологічного дослідження крові, пунктату бубону, мокротиння; С - через 4 тижні після одужання і 1-кратного бактеріологічного дослідження мокротиння; D - через 4 тижні після клінічного одужання і 2-кратного бактеріологічного дослідження крові; Е - через 6 тижнів з дня клінічного одужання і багаторазових результатів бактеріологічного дослідження мокротиння.

46. Ізоляція контактних з чумою відбувається: А - немає необхідності; В - на 6 діб; С - 14 днів; D - 21 день; Е - 1 місяць.

47. За якої форми чуми проводять індивідуальну ізоляцію контактних осіб: А - шкірної; В - бубонної; С - шкірно-бубонної; D - легеневої; Е - все вірно.

48. З метою екстреної профілактики контактних з чумою можна використовувати: А - стрептоміцин; В - доксициклін; С - віброміцин; D - офлоксацин; Е - все вірно.

49. Специфічна профілактика чуми проводиться: А - імуноглобуліном; В - убитою вакциною; С - живою вакциною; D - інтерфероном; Е - все вірно.

50. На кораблі, який прибув з однієї азіатської країни, виявлено 3

хворих на чуму. Необхідно провести: А - дезінфекцію; В - дезінсекцію; С - дератизацію; D - дезінфекцію та дератизацію; Е - дезінфекцію, дезінсекцію та дератизацію.

51. Яка форма чуми найбільш небезпечна для оточуючих: А - шкірна; В - бубонна; С - шкірно-бубонна; D - легенева; Е - все однаково.

52. У разі яких захворювань показана обсервація контактних: А - чума; В - сибірська виразка; С - туляремія; D - рожа; Е - все вірно.

53. Особи, які перебувають на території вогнища, але при цьому з хворими на чуму не контактували і бажають виїхати, підлягають обсервації: А - немає необхідності; В - 3 дні; С - 6 днів; D - 14 днів; Е - місяць.

Ситуаційні задачі

Задача №1

Хворий Г., 32 роки, нещодавно повернувся з Таїланду. На 3-й день хвороби неспокійний, мова невиразна. Температура тіла 40,2 ° С. На шкірі правої гомілки різко болюча виразка розміром 3-3,5 см., покрита темним струпом, з червоно-багряним запальним валом навколо. З-під струпу проступають мізерні гнійно-серозні виділення. У правій пахвинній ділянці пальпується щільне малорухоме пухлиноподібне утворення, різко болюче при пальпації. Шкіра над ним гіперміювана, напружена. Число дихальних рухів - 36. Тони серця глухі, ритмічні. Пульс - 130 уд / хв., слабкого наповнення і напруги. АТ - 90/60 мм. рт.ст. Живіт м'який, безболісний. Менінгеальні симптоми негативні.

1. Про яке захворювання можна подумати? Діагноз обґрунтувати.
2. Як лабораторно підтвердити діагноз?
3. Які заходи необхідно провести щодо контактних з хворим на чуму?

Відповіді на ситуаційні задачі

№1:

1. Чума, шкірно-бубонна форма, важкий перебіг. Діагноз встановлено на підставі анамнезу хвороби: різко виражена інтоксикація (температура 40,2°C, хворий неспокійний, мова невиразна, тахіпное, гіпотонія), даних об'єктивного дослідження: (на шкірі - різко болюча виразка, покрита темним струпом, з червоно-багряним запальним валом навколо, в паховій ділянці пальпується щільне малорухоме пухлино подібне утворення, різко болюче під час пальпації); даних епіданамнезу (повернувся з Таїланду, країни, ендемічної по чумі).

2. Необхідно взяти пунктат з бубону, висіяти на кров'яний агар.

3. Медичний працівник, який виявив хворого на чуму або хворого з підозрою на чуму, не виходячи з приміщення (до прибуття евакобригади), де виявлений хворий, за допомогою телефону або через нарочного, який не був у контакті з хворим, сповіщає головного лікаря установи та головного лікаря відповідної СЕС про виявленого хворого. Медичний персонал та інші особи, які перебували в безпосередньому контакті з хворими, ізолюються в стаціонар на 6 діб. З метою раннього виявлення хворих за контактними ведеться ретельне медичне спостереження з дворазовою термометрією протягом доби. З метою екстреної профілактики використовують один з антибіотиків: віброміцин 1 капсула на добу, доксицилін по 0,1 г 2 рази на добу, стрептоміцин 0,5 г 2 рази внутрішньом'язово на добу. Після госпіталізації хворого в осередках проводиться заключна дезінфекція.

Розділ 3. Геморагічні лихоманки

Група геморагічних лихоманок включає гострі гарячкові захворювання вірусної етіології, в патогенезі та клінічних проявах яких провідну роль відіграє ураження судин, що призводить до розвитку

тромбогеморагічного синдрому. Геморагічні лихоманки в залежності від епідеміологічних особливостей класифікують на кліщові (Конго-Кримська, Омська лихоманка, Кісанурська лісова хвороба), комарині (жовта лихоманка, лихоманка Денге, лихоманка Чикунгунья), контагіозні (геморагічна лихоманка з нирковим синдромом, лихоманка Ласса, Ебола, і Марбург). Всі геморагічні лихоманки відносяться до природно-вогнищевих захворювань арбовірусної етіології.

Вперше в якості самостійної нозологічної форми геморагічну лихоманку (геморагічний нефрозонефрит) описав в 1941 р А. В. Чурілов (професор кафедри інфекційних хвороб Військово-медичної академії). У наступні роки був описаний цілий ряд геморагічних лихоманок у різних країнах світу. До групи геморагічних лихоманок були включені деякі хвороби, які були описані раніше (денге, жовта лихоманка).

Патогенез геморагічних станів при геморагічних лихоманках. Тромбогеморагічний синдром (синдром М. С. Мачабелі) є важливою ланкою патогенезу багатьох інфекційних хвороб. Тромбогеморагічний синдром (ТГС) - це симптомокомплекс, обумовлений універсальною і неспецифічною властивістю крові, лімфи, тканинної рідини, клітинних і міжклітинних структур оборотно і необоротно згущуватися внаслідок активації їх здатності до коагуляції і в результаті ретракції розшаровуватися на компоненти різного агрегантного стану. ТГС в своєму розвитку проходить 4 стадії.

I. Стадія гіперкоагуляції починається в клітинах тканин пошкодженого органу, що призводить до вивільнення коагуляційно-активних речовин, реакція активації коагуляції поширюється на кров. Ця стадія зазвичай короткочасна.

II. Стадія наростаючої коагулопатії споживання, непостійної фібринолітичної активності. Вона характеризується падінням числа тромбоцитів і рівня фібриногену, а також виснаженням інших плазмових факторів коагуляціоннолітичної системи організму. Ця стадія починається із наростаючого ДВС (неповний синдром ДВС).

III. Стадія дефібриногенації і тотального, але не постійного, фібринолізу (дефібриногенаційно-фібринолітична). Синонім цієї стадії - повний синдром ДВС.

IV. Відновлювальна стадія або стадія залишкових тромбозів і оклюзії. За сприятливого перебігу синдрому відзначається повернення до фізіологічних норм всіх факторів коагуляційно-літичної системи організму.

Інфекційний процес при геморагічних лихоманках починається на рівні клітини-збудника за звичайною для внутрішньоклітинних паразитів схемою: прикріплення до поверхневої мембрани та її розпушення, проникнення в цитоплазму, розмноження, вихід в навколишній міжклітинний простір або русло крові з інфікуванням прилеглих і віддалених інтактних клітин. Остання стадія взаємодії клітина-патоген супроводжується руйнуванням і некролізом першої, посиленням внутрішньоклітинних фізіологічних процесів з підвищеною продукцією цитокінів та інших метаболітів.

Патогенез геморагічних лихоманок включає в себе наступний комплекс динамічно протікаючих пов'язаних процесів:

1. Регулювання нормального фізіологічного співвідношення компонентів систем, що забезпечують гемостаз, у зв'язку зі зміною секреторної діяльності клітин, причетних до гемостазу;

2. Анатомо-морфологічне оголення клітин кровоносних судин в найбільш активній (в аспекті її функціональної діяльності) частині, а саме - в області мікроциркуляції (артеріола-капіляр-венула);

3. Підвищення проникності судин через порушення їх цілісності і мінливого змісту в крові вазоактивних компонентів (тромбоцитів, ейкозаноїдів, кінінів, адреналіну та інших фармакологічно активних сполук);

4. Відставання імунологічно важливих захисних реакцій макроорганізму, в тому числі у вигляді формування специфічних антитіл, від наростання деструктивних змін при генералізації інфекційного процесу;

5. Сумарним формуванням ДВС-симптоматики різного ступеня виразності.

При цьому зміни в крові послідовно розвиваються через фазу гіперкоагуляції у стадію гіпокоагуляції з обов'язковою тромбоцитопенією і лейкопенією споживання і зсувом формули нейтрофілів вліво. Швидкість розвитку симптоматики і результат хвороби визначаються ступенем патогенності збудника, конституціональними особливостями та імунним статусом організму.

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

Етіологія. Збудник - вірус *Viscerophilus tropicus*, належить до родини *Togoviridae*, роду *Flavivirus*, містить РНК, є арбовірусом антигенної групи В. Має антигенну спорідненість з вірусами японського енцефаліту, денге та енцефаліту Сент-Луїс. Патогенний для мавп, білих мишей, а при внутрішньомозковому зараженні і для морських свинок. Діаметр вірусних частинок - 17-25 нм. Вірус культивується в розвиненому курячому ембріоні і культурах тканин. При тривалому культивуванні отримані авірулентні штами (наприклад 17-D) зберігають свої імуногенні властивості. Ці штами використовують в якості вакцини. Вірус швидко інактивується при високій температурі, під впливом дезінфікуючих засобів. Тривало зберігається в 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. Переносники - комарі. Розрізняють 2 типи жовтої лихоманки: 1) міський (антропонозний) і 2) сільський (жовта

лихоманка джунглів). При антропонозному типі зараження комара (*Aedes aegypti*) відбувається під час укусу хворої людини в кінці інкубаційного періоду або в перші 3 дні захворювання. При сільському типі жовтої лихоманки джерелом інфекції є мавпи, а переносником комарі - *Aedes africanus*, *Aedes simpsoni*.

Патогенез. Вірус проникає в організм людини при укусі інфікованим комаром. Відомі випадки лабораторних заражень аерогенним шляхом. Від місця вторгнення збудник поширюється лімфатичними шляхами і досягає регіонарних лімфатичних вузлів, де відбувається його розмноження і накопичення. Через кілька днів вірус проникає у кров, де його можна знайти протягом 3-5 днів. Гематогенним шляхом вірус проникає в різні органи (печінка, селезінка, нирки, кістковий мозок, лімфатичні вузли), викликаючи їх ураження. Розвивається тромбогеморагічний синдром, який проявляється у вигляді множинних крововиливів в різні органи. Печінка збільшена, некротизовані печінкові клітини розташовані невеликими вогнищами. Ці вогнищеві гомогенні еозинофільні тільця, які виявляються в перисинусоїдних просторах печінки, називають тільцями Каунсілмена. У центральних зонах печінкових часточок відзначають жирову дегенерацію гепатоцитів. Ураження печінки веде до вираженої жовтяниці. Зміни виявляють в нирках (набряк, крововиливи, некроз ниркових каналців), селезінці, міокарді, лімфатичних вузлах. Після перенесеної хвороби розвивається напружений імунітет, що зберігається протягом 6-8 років.

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

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

При важких формах хвороби період ремісії може бути відсутнім.

Хвороба починається раптово з появи сильного головного болю, вираженого болю в попереку, спині, кінцівках. Температура тіла вже до кінця

1-ї доби досягає 39-40 ° С і вище. З'являється гіперемія і одутлість обличчя, набряклість повік, ін'єкція судин склер і кон'юнктив. Пульс частішає до 100-130 в 1 хв. На 2-й день стан хворого погіршується, до описаних вище симптомів приєднуються болісна спрага, нудота, багаторазове блювання слизом, а потім жовчю. Слизова оболонка порожнини рота гіперемійована, язик сухий, краї язика почервонілі. До кінця першого періоду (3-4-й день хвороби) можуть з'явитися ціаноз, жовтяниця, незначні домішка крові в блювотних масах. На 4-5-й день хвороби самопочуття хворого поліпшується, температура тіла знижується до субфебрильної (стадія ремісії). Однак через кілька годин температура знову підвищується, стан хворого прогресивно погіршується - настає реактивний період. Розвивається тромбоземорагічний синдром у вигляді кривавого блювання, кровотечі з носа, кишківника, матки, на шкірі з'являються петехії і більші крововиливи. Обличчя хворого стає блідим. Пульс рідкісний (до 50-40 уд / хв), не відповідає підвищеній температурі (симптом Фаже), артеріальний тиск знижується, кількість сечі зменшується, іноді розвивається анурія. У сечі велика кількість білка, циліндри. Наростає слабкість, з'являється марення. У важких випадках смерть настає від ниркової недостатності або інфекційного колапсу (інфекційно-токсичного шоку). За позитивного результату з 7-9-го дня стан хворого поступово поліпшується. У легких випадках симптоми хвороби виражені слабо, жовтяниці і тромбоземорагічного синдрому може не бути. За наявності дуже важких форм хворі можуть померти на 2-3-й день хвороби ще до розвитку жовтяниці (блискавичні форми).

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

Діагноз і диференційний діагноз. Розпізнавання жовтої лихоманки ґрунтується на епідеміологічних передумовах (перебування в ендемічній місцевості, рівень захворюваності на жовту лихоманку та ін.) і клінічних даних. З лабораторних досліджень діагностичне значення мають: лейкопенія,

нейтропенія, виявлення білка і циліндрів в сечі, а також збільшення вмісту білірубину в сироватці крові, залишкового азоту і значне підвищення активності сироваткових амінотрансфераз. Характерні зміни виявляються при гістологічному дослідженні біоптатів печінки. З серологічних методів використовують РЗК, реакцію нейтралізації і РГГА, проте остання часто дає позитивні реакції і з іншими вірусами. Дослідження проводять з парними сироватками.

В даний час використовують виділення вірусу з крові методом інокуляції матеріалу на культуру клітин москітів або шляхом введення матеріалу в грудну порожнину москітів. Імовірність виділення вірусу вище, якщо матеріал узятий в перші 3 дні хвороби. З серологічних методів використовують реакцію придушення бляшкоутворення парними сироватками та виявлення антитіл класу IgM до вірусу жовтої лихоманки, а також антигенів вірусу за допомогою твердофазного імуоферментного аналізу. Останній метод дозволяє підтвердити діагноз протягом 3 год.

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

3.2. Лихоманка Ласса - гостра вірусна хвороба з групи зоонозів з природною осередкованістю. Характеризується важким перебігом, високою летальністю, тромбогеморагічним синдромом, виразковим стоматитом, ураженням органів дихання, нирок, центральної нервової системи, міокардитом.

Етіологія. Збудник належить до аренавірусів, родина Arenaviridae, рід Arenavirus. Має антигенну спорідненість з іншими аренавірусами (вірусом лімфоцитарного хориоменінгіту, збудниками геморагічних лихоманок Південної Америки - вірусами Такарібе, Хунін, Мачупо і ін.). Віріон сферичної форми, діаметр 70-150 нм, має ліпідну оболонку, на якій розташовані ворсинки нерідко булавоподібної форми довжиною близько 10

нм, містить РНК. Вірус добре розмножується в перещеплюваній культурі клітин нирки зеленої мавпи, на яких через 4-5 днів виявляється цитопатичний ефект. Патогенний для білих мишей, морських свинок, деяких видів мавп. При внутрішньомозковому зараженні 25-30-денних мишей відзначається загибель їх 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. В 1969 року в місті Ласса (Нігерія) серед місіонерів виникло висококонтагіозне вірусне захворювання. Надалі спалахи цієї хвороби спостерігалися в Сьєрра-Леоне та Ліберії. Існування осередків інфекції серологічно доведено і в інших країнах Африки (Берег Слонової Кістки, Гвінея, Малі, Мозамбік, Сенегал та ін.). Летальність досягала 36-67%. Резервуар інфекції - многососкові щури (*Mastomys natalensis*), широко поширені в Західній Африці. Характерна тривала персистенція вірусу в інфікованих тварин; він виділяється з сечею, слиною, виявлений в секреті респіраторного тракату. Зберігається в висохлих виділеннях.

Зараження людини може відбуватися аліментарним і повітряно-пиловим шляхом. Хвора людина являє велику небезпеку для оточуючих. Вірус виявлений в крові, у виділеннях (кал, блювотні маси, сеча), а також в 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. Однак наявність виражених уражень органів травлення (нудота, блювання, 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 дисемінацією вірусу і ураженням багатьох органів і систем. Перш за все страждає судинна стінка, підвищується ламкість судин, 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 класифікації лихоманки Ласса до групи геморагічних лихоманок. Крововиливи (частіше дифузного характеру) найбільш виражені в кишківнику, печінці, міокарді, легенях і головному мозку. В результаті рясного блювання і діареї може розвинутися дегідратація зі зменшенням об'єму циркулюючої крові, падінням артеріального тиску, порушенням функції нирок та іншими симптомами гіповолемічного шоку. Можлива гостра печінкова недостатність. Іноді розвивається картина інфекційно-токсичного шоку. У перехворілих лихоманкою Ласса в сироватці крові визначаються специфічні антитіла. В ендемічних місцевостях антитіла виявляються у 5-10% населення, тоді як тільки у 0,2% населення відзначалися клінічні ознаки хвороби. Це свідчить про можливість безсимптомного або легкого перебігу хвороби, які залишаються невиявленими. Повторних захворювань лихоманкою 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'язовий і головний біль. Температура тіла наростає і через 3-5 днів досягає 39-40 ° С. Лихоманка може тривати 2-3 тижні. Температура тіла не знижується при призначенні антибіотиків. Ввечері температура тіла істотно вище, ніж вранці, поява лихоманки постійного типу прогностично несприятлива. Одночасно з лихоманкою наростають і симптоми інтоксикації (розбитість, астенизація, м'язовий біль, розлади свідомості). Обличчя і шия гіперемійовані, іноді пастозні, судини склер ін'єктовані. У початковий період у більшості хворих (80%) з'являється характерне ураження зіву. Зазвичай на 3-й день хвороби на дужках мигдалин і м'якому піднебінні відзначаються осередки некротично-виразкових змін жовтувато-сіруватого забарвлення, оточені зоною яскравою гіперемії. Надалі число цих виразково-некротичних елементів збільшується, вони можуть зливатися, нальоти на виразках іноді нагадують фібринозні (дифтеритичні) плівки. Виражені симптоми тонзиліту, задня стінка глотки змінена менше, язик сухий, обкладений. На 5-й день хвороби може з'явитися 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 легенів, міокардит, розлад кровообігу, набряк обличчя і шиї, різко виражений геморагічний синдром, в цей період можливий летальний результат.

При об'єктивному обстеженні хворого рано виявляється генералізована лімфаденопатія, більш виразне збільшення шийних лімфатичних вузлів. В кінці 1-го тижня з'являється висип. Поряд з крововиливами в шкіру різних розмірів відзначаються і інші елементи (розеоли, папули, плями), іноді висип нагадує корову екзантему. Відзначається відносна брадикардія, а іноді і дикротія пульсу, надалі при розвитку міокардиту брадикардія змінюється тахікардією. Межі серця розширені, тони серця приглушені, АТ знижений. Відзначаються задишка,

кашель, колючий біль у боці, вкорочення перкуторного звуку, сухі і вологі хрипи, іноді шум тертя плеври; рентгенологічно виявляються інфільтративні зміни, нерідко плевральний випіт. Виражені зміни органів травлення. Рано з'являється некротичний фарингіт, відзначається біль в надчеревній ділянці, нудота, блювання, бурчання і болі в окологупковій області, водянисті рясні випорожнення. Печінка збільшена, болюча під час пальпації. Іноді розвивається асцит. З боку нервової системи - сильний головний біль, менингеальні симптоми (при нормальному складі цереброспінальної рідини), розлади свідомості, запаморочення, шум у вухах; може наступити повна втрата слуху. У періоді реконвалесценції тривало зберігається астенизація, спостерігається випадіння волосся.

При дослідженні периферичної крові - лейкоцитоз зі зрушенням лейкоцитарної формули вліво, тромбоцитопенія, зниження вмісту протромбіну, підвищується активність амінотрансфераз; позитивна тимолова проба, при нирковій недостатності підвищується вміст сечовини в крові. При дослідженні сечі характерна протеїнурія (часто понад 2 г / л), циліндрурія.

Ускладнення - пневмонії, міокардит, психози.

Діагноз і диференційний діагноз. Небезпечний характер хвороби і необхідність організації і проведення суворих 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 від багатьох інфекційних хвороб - черевного тифу, стрептококової ангіни, дифтерії зіва, пневмоній, викликаних пневмококами, легіонелами, хламідіями, рикетсіями, малярії, жовтої лихоманки, геморагічної лихоманки Крим-Конго, кору, герпангіни.

Велике значення мають епідеміологічні передумови (перебування в ендемічній місцевості не більше ніж за 17 днів до розвитку хвороби) і характерна клінічна симптоматика, зокрема, важкий перебіг, поєднання

лихоманки, виразково-некротичних змін глотки, блювання, проносу, геморагічного синдрому, ниркової недостатності. Має значення відсутність ефекту від антибіотиків, протималарійних та інших хіміотерапевтичних препаратів, а також негативні результати звичайних бактеріологічних і паразитологічних досліджень.

3.3. Лихоманка Ебола - гостра вірусна висококонтагіозна хвороба, що характеризується важким перебігом, високою летальністю і розвитком геморагічного синдрому.

Етіологія. У 1976 р. в Південному Судані та Північному Заїрі спалахнула епідемія геморагічної лихоманки. У Судані захворіло близько 300 осіб (померло 151), в Заїрі захворіло 237, з яких померли 211 осіб. Було виділено вірус в місцевості біля річки Ебола в Заїрі, звідси назва - лихоманка Ебола. За своїми морфологічними властивостями вірус Ебола не відрізняється від вірусу Марбург, але відрізняється від нього в антигенному відношенні. Відноситься також до сімейства рабдовірусів, роду лисавірусів.

Епідеміологія. Резервуаром вірусу в природі вважаються гризуни, що живуть біля житла людини. Хвора людина становить небезпеку для оточуючих. Були відзначені випадки вторинного і третинного поширення інфекції, в основному серед персоналу шпиталю. Вірус виділяється від хворих близько 3 тижнів. Можлива передача інфекції через недостатньо простерилізовані голки та інші інструменти.

Патогенез. Воротами інфекції є слизові оболонки респіраторного тракту і мікротравми шкіри. На місці воріт інфекції видимих змін не розвивається. Характерна швидка генералізація інфекції з розвитком загальної інтоксикації і тромбогеморагічним синдромом. 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 невиявленими.

Симптоми і перебіг. Інкубаційний період триває від 4 до 6 днів. Клінічна симптоматика лихоманки Ебола подібна до лихоманки Марбург.

Різна тяжкість хвороби і частота летальних випадків при епідемічних спалахах в різних регіонах пов'язана з біологічними і антигенними відмінностями виділених штамів вірусу. Захворювання починається гостро, хворих турбує сильний головний біль, біль в м'язах, пронос, біль в животі. Дещо пізніше з'являється сухий кашель і колючий біль в грудній клітці, 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 настає викидень. При дослідженні крові відзначається нейтрофільний лейкоцитоз, тромбоцитопенія, анемія. Смерть настає зазвичай на 2-му тижні хвороби на тлі кровотеч і шоку.

Діагноз і диференційний діагноз. Розпізнавання ґрунтується на епідеміологічних передумовах (перебування в ендемічній місцевості, контакти з хворими та ін.) і характерній клінічній симптоматиці. Специфічні лабораторні дослідження допускаються лише в спеціально обладнаних лабораторіях.

3.4. Лихоманка Марбург (синоніми: хвороба Марбурга, геморагічна лихоманка Мариди; Marburg disease - англ.) - гостра вірусна хвороба, що характеризується важким перебігом, високою летальністю, геморагічним синдромом, ураженням печінки, шлунково-кишкового тракту і центральної нервової системи.

Етіологія. Віруси Марбурга і Ебола подібні по своїй морфології, але відрізняються за антигенною структурою. Характерний поліморфізм, віріони можуть бути червоподібною, спіралеподібною і округлою форм. Довжина їх коливається від 665 до 1200 нм, діаметр поперечного перерізу - 70-80 нм. За ультраструктурою і антигенним складом відрізняються від всіх відомих вірусів. Вірусні частинки містять РНК, ліпопротеїн; гемаглютиніни і гемолізину не виявлені. Антигенна активність пов'язана з вірусними частками, існування розчинного антигену не доведене. Віруси виділяються і

пасерують на морських свинках і в культурі перещеплюваних клітин нирки зеленої мавпи (Vero). При пасируванні в культурах тканин вірус надає неповний цитопатичний ефект або зовсім його не викликає. Відноситься до родини Filoviridae, роду Lyssavirus.

Епідеміологія. Перші спалахи захворювання виникли в 1967 році одночасно в Марбурзі і Франкфурт-на-Майні, один хворий спостерігався в цей час в Югославії. Джерелом інфекції в основному служили тканини африканських зелених мавп (25 хворих), були і вторинні захворювання (6 хворих) - у двох лікарів, однієї медсестри, працівника моргу і дружини ветеринарного лікаря. З 25 первинно заражених хворих 7 осіб померли. Надалі подібні захворювання спостерігалися в Судані (район села Меріду, хворобу назвали лихоманкою Меріду), в Кенії, ПАР. Джерелом інфекції та резервуаром вірусу в природі під час всіх цих спалахів були африканські зелені мавпи (*Ceropithecus aethiops*), у яких інфекція може протікати інаппарантно. Участь інших тварин в природних осередках інфекції, а також шляхи передачі інфекції мавпам поки не вивчені.

Хвора людина становить небезпеку для оточуючих. Виділення вірусу відбувається з носоглотковим вмістом, сечею, заразна також кров хворих. Інфікування людей може відбуватися повітряно-крапельним шляхом, при попаданні вірусу на кон'юнктиви, а також на шкіру (випадкові уколи голкою або порізи), не виключається можливість статевого шляху передачі інфекції (вірус виявлявся в насіннєвій рідині). Вірус в організмі людини, яка перехворіла, може зберігатися до 3 міс.

Патогенез. Воротами інфекції служать ушкоджена шкіра, слизові оболонки (ротова порожнина, очі). Характерна дисемінація вірусу. Розмноження його може відбуватися в різних органах і тканинах (печінка, селезінка, легені, кістковий мозок, яєчка та ін.). Вірус тривалий час виявляється в крові, спермі (до 12 тижнів). Патогістологічні зміни відзначаються в печінці (ожиріння печінкових клітин, некробіоз окремих клітин, клітинна інфільтрація), нирках (ураження епітелію ниркових

каналців), селезінці, міокарді, легенях. Множинні дрібні крововиливи в різних органах (головний мозок і ін.).

Симптоми і перебіг. Інкубаційний період 2-16 діб. Клінічні симптоми, тяжкість перебігу та наслідки при захворюваннях, описаних як лихоманка Марбург і геморагічна лихоманка Меріду, нічим не відрізняються. Продромальний період відсутній. Хвороба починається гостро з швидким підвищенням температури тіла до високого рівня, часто з ознобом. З перших днів хвороби відзначаються ознаки загальної інтоксикації (головний біль, розбитість, м'язовий і суглобовий біль), через кілька днів приєднуються ураження шлунково-кишкового тракту, геморагічний синдром; розвивається зневоднення, порушується свідомість.

У початковий період хворі скаржаться на головний біль розлитого характеру або більш виразний в лобній ділянці, біль у грудях колючого характеру, що посилюється при диханні, за грудінний біль, іноді сухий кашель. З'являється відчуття сухості і біль в горлі. Відзначається гіперемія слизової оболонки глотки, кінчик і крій язика червоні; на твердому і м'якому піднебінні, язиці з'являються везикули, при розтині яких утворюються поверхневі ерозії; на відміну від лихоманки Ласса вираженого некрозу не спостерігається. Тонус м'язів, особливо спини, шиї, жувальних м'язів підвищений, пальпація їх болюча. З 3-4-го дня хвороби приєднується біль в животі переймоподібного характеру. Випорожнення рідкі, водянисті, у половини хворих відзначаються домішки крові в калі (іноді згустки) або спостерігаються ознаки шлунково-кишкової кровотечі (мелена). У окремих хворих з'являється блювання з домішкою жовчі і крові в блювотних масах. Пронос спостерігається майже у всіх хворих (83%), триває близько тижня; блювання буває рідше (68%), триває 4-5 днів.

У половини хворих на 4-5-й день хвороби на тулубі з'являється висип (інколи кореподібний), у деяких хворих на тлі макулопапульозного висипу можуть відзначатися везикульозні елементи. Висип поширюється на верхні кінцівки, шию, обличчя. Іноді турбує свербіж шкіри. При розвитку

геморагічного синдрому з'являються крововиливи в шкіру (у 62% хворих), в кон'юнктиву, слизову оболонку порожнини рота. У цей час з'являються носові, маткові, шлунково-кишкові кровотечі. В кінці 1-го, іноді на 2-му тижні ознаки токсикозу досягають максимальної виразності. З'являються симптоми дегідратації, інфекційно-токсичного шоку. Іноді спостерігаються судоми, втрата свідомості. У цей період хворі нерідко вмирають.

При дослідженні крові відзначаються лейкопенія, тромбоцитопенія, анізоцитоз, базофільна зернистість еритроцитів. Цереброспинальна рідина навіть у хворих з ознаками подразнення мозкових оболонок залишається без змін. Період одужання затягується на 3-4 тижні. У цей час відзначається облісіння, періодичний біль в животі, погіршення апетиту і тривалі психічні розлади. До пізніх ускладнень відносять поперечний мієліт і увеїт.

Діагноз і диференційний діагноз. При розпізнаванні хвороби важливе значення мають епідеміологічні передумови (перебування в місцевостях з природними вогнищами лихоманки Марбург, робота з тканинами африканських мавп, контакт з хворими). Характерна клінічна картина: гострий початок захворювання, важкий перебіг, наявність везикульозно-ерозивних змін слизової оболонки порожнини рота, геморагічний синдром, висип, пронос, блювання, зневоднювання, тяжке ураження центральної нервової системи (розлади свідомості, менінгеальний синдром), характерні зміни периферичної крові. Мають деяке значення відсутність ефекту від застосування антибіотиків, хіміотерапевтичних і протималарійних препаратів, негативні результати звичайних бактеріологічних і паразитологічних досліджень.

Специфічні методи лабораторних досліджень дозволяють виявити вірус або антитіла до нього. Роботу з вірусвмісним матеріалом проводять з дотриманням заходів профілактики тільки в спеціально обладнаних лабораторіях. При заборі матеріалу для лабораторних досліджень дотримуються правил упаковки і транспортування, що рекомендовані для особливо небезпечних інфекцій (розмістити в металеві бікси, направляти в

лабораторії нарочним). Антитіла в сироватці крові хворих визначають за допомогою імунофлюоресцентного методу.

Лікування геморагічних лихоманок. Етіотропного лікування немає. При лихоманці Ласса перспективним є застосування рибавіріну (з 20 хворих лихоманкою Ласса, які отримували рибавірін, вижили 19). Рибавірін призначають за такою схемою: на початку в / в вводять 2000 мг препарату, а потім по 1000 мг через 6 годин протягом 4 днів. Наступні 6 днів по 500мг через кожні 8 годин. Рекомендують суворий постільний режим, молочно-рослинну дієту, комплекс вітамінів. Обов'язково призначають вітаміни групи Р. У разі тромбогеморагічного синдрому призначають гепарин в 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. Як протизапальний, десенсибілізуючий і судинозміцнюючий засіб застосовують преднізолон по 40-60 мг / добу, при невинному блюванні - парентерально гідрокортизон до 300 мг / добу. Важливу роль відіграють реанімаційні заходи, перш за все відновлення об'єму циркулюючої крові і боротьба з ацидозом. Кількість розчинів розраховують, виходячи з вираженості зневоднення. При гострій нирковій недостатності та загрозі уремичної коми проводять гемодіаліз. При нашаруванні вторинної бактеріальної інфекції призначають антибіотики.

Хворого виписують після повного клінічного одужання.

Профілактичні заходи у разі жовтої лихоманки являють собою знищення комарів і місць їх виплоду, поголовну імунізацію населення ендемічних районів і осіб, які прибувають з неблагополучних місць та індивідуальний захист від укусів комарів. Для попередження завезення інфікованих комарів з неблагополучних районів всі види транспорту піддаються обробці інсектицидами. Імунізацію людей проводять п/ш одноразово живою вакциною зі штамів 17-Д або Дакар. Поствакцинальний напружений імунітет зберігається мінімум протягом 6-9 років (прийнятий міжнародний термін вакцинації - 10 років).

Профілактичні заходи у разі лихоманок Ебола, Ласса, Марбурга спрямовані на попередження завезення збудника інфекції з-за кордону, скорочення епізоотичної активності природних вогнищ і попередження захворювань людей в цих осередках.

При виявленні хворого з геморагічною гарячкою медичний працівник повинен працювати в протичумному костюмі І типу (до отримання захисного одягу необхідно закрити рот і ніс рушником або маскою). Костюм І типу (повний захисний костюм) складається з: піжами і комбінезону, капюшону або великої косинки, протичумного халату, ватно-марлевої маски, окулярів, гумових рукавичок, клейончатих нарукавників, клейонкового фартуха, шкарпеток, чобіт і рушника.

Протичумний костюм І 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 надягання предметів костюма, а після роботи предмети протичумного костюму знімають в установленому порядку і складають так, щоб їх "брудні" поверхні були звернені всередину. Тривалість безперервної роботи в захисному костюмі І типу не повинна перевищувати 3 години (в жарку пору року - 2 години), після цього необхідна перерва 1 годину

Заходи в епідемічному вогнищі.

І Заходи щодо хворого:

1. Первинне сигналізування про виявлення хворого (трупу) здійснюється до вищих інстанцій з негайним інформуванням про випадки захворювань сусідні країни і ВООЗ.

2. Медичний працівник, який виявив хворого, не виходячи з приміщення (до прибуття евакобригади), де виявлений хворий: 1) за допомогою телефону або через нарочного, який не був у контакті з хворим, сповіщає головного лікаря установи про виявлення хворого і його стан; 2) дає

запит на відповідні медикаменти, захисний одяг, 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 в захисному костюмі І типу.

Госпіталізація хворого проводиться в бокси інфекційних стаціонарів із забезпеченням герметичних умов і відключенням витяжної вентиляції. Медичну допомогу надає спеціально навчений персонал в захисному одязі І типу з дотриманням правил протиепідемічного режиму (як при легеневій формі чуми). У разі виявлення хворого з підозрою на жовту лихоманку його ізолюють в інфекційну лікарню в бокс з захистом від комарів за допомогою вікон і дверей.

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 в зв'язку з великим ризиком зараження. Труп спалюють в крематорії.

II Заходи щодо контактних:

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

2. Особи, які перебували в безпосередньому контакті з хворим, повинні вжити заходів особистої профілактики: 1) слизові оболонки 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) ротову порожнину 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 в захисному костюмі I типу), ізоляції не піддаються, але підлягають медичному нагляду протягом максимального інкубаційного періоду (на 21 день - при лихоманках Ласса і Ебола; на 9 днів - при жовтій лихоманці, лихоманці Марбург) за місцем роботи або проживання.

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

III Заходи щодо осередку:

Після госпіталізації хворого в осередку проводиться заключна дезінфекція. Дезінфекційні бригади повинні складатися мінімум з лікаря і двох дезінфекторів, які працюють в захисному костюмі I типу. Все малоцінні предмети побуту розміщують в щільні пластикові або паперові мішки для подальшого спалювання, речі, що залишилися, піддають камерній обробці в пароформаліновій або пароповітряній камерах.

Для дезінфекції приміщення, предметів догляду за хворим, захисного одягу використовують 3% розчин хлораміну. При дезінфекції приміщення повинне бути герметизоване. У кожному приміщенні з порогу, 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 в 2% розчині соди, після чого замочують в 3% розчині хлораміну на 120 хв з розрахунку 5 л / кг. Виділення хворого засипають хлорним вапном з розрахунку 400г на 1 кг з експозицією 120 хвилин.

Питання для самопідготовки

1. Етіологія геморагічних лихоманок.
2. Епідеміологія геморагічних лихоманок.
3. Патогенез захворювання і основні патоморфологічні зміни.

4. Назвіть клінічні прояви геморагічних лихоманок.
5. Ускладнення і прогноз при геморагічних лихоманках.
6. Методи лабораторної діагностики геморагічних лихоманок.
7. Назвіть принципи лікування геморагічних лихоманок.
8. Які профілактичні заходи проводять в епідемічному осередку геморагічних лихоманок?

Тестові завдання

1. Які геморагічні лихоманки найбільш небезпечні в епідеміологічному аспекті? А - омська; В - жовта; С - Денге; D - Чикунгунья; Е - лихоманка Ебола.
2. Які геморагічні лихоманки відносяться до контагіозних? А - ГГНС; В - Ласса; С - Ебола; D - Марбург; Е - все перераховане.
3. Яка геморагічна лихоманка не відноситься до кліщових? А - жовта; В - кримська; З - омська; D - Кіассанурская лісова хвороба; Е - Аргентинська.
4. Яка геморагічна лихоманка відноситься до комаринної? А - кримська; В - омська; С - Денге; D - Ебола; Е - Марбург.
5. Які форми тромбгеморагічного синдрому спостерігається у хворих на геморагічні гарячки? А - блискавична; В - гостра; С - латентна; D - хронічна; Е - все перераховане.
6. У патогенезі геморагічних лихоманок первинним є ураження клітин яких органів? А - епітелій бронхів; В - епітелій клітин кровоносної системи; С - легенів; D - ЦНС; Е - селезінки.
7. У патогенезі геморагічних лихоманок зміст яких вазоактивних компонентів відіграє провідну роль? А - тромбоцити; В - кініни; С - адреналін; D - цитокіни; Е - все перераховане.
8. Яка фаза тромбгеморагічного синдрому найбільш небезпечна в клінічному плані? А - 1 стадія; В - наростаючого ДВЗ-синдрому; С - повний ДВЗ-синдром; D - фаза тромбозів і оклюзії; Е - відновлювальна фаза.

9. Хворий П., приїхав із Заїру. Скаржиться на тремтіння, інтенсивний головний біль, біль в м'язах і попереку, нудоту, блювання. Об'єктивно: гіперемія і набряклість обличчя, шиї, пожовтіння склер, світлобоязкість. Пульс 120 в хв. Гепатомегалія. Попередній діагноз: А - жовта лихоманка; В - малярія; С - чума; D - геморагічна лихоманка з нирковим синдромом; Е - лептоспіроз.

10. У стаціонар на 3-й день хвороби поступив хворий 25 років. Скаржиться на високу температуру, головний біль, біль в м'язах, попереку, нудоту. Кон'юнктивіт, світлобоязкість, слъозотеча. Шкіра обличчя і шиї гперемійовані, шкіра суха, гаряча. Склери субіктеричні. Пульс частий, м'який. Повернувся з Африки 6 днів тому, був у Джунглях. Діагноз: А - лептоспіроз; В - грип, С - жовта лихоманка; D - малярія, Е - гематурія.

11. Жінка 29 років захворіла тиждень тому: головний біль, гіпертермія до 40 С. Тиждень тому повернулася з Південної Африки, де її покусали комарі. Стан важкий, геморагічні висипання на шкірі і слизових, носова кровотеча, жовтяниця, гепатоспленомегалія. Яке захворювання слід запідозрити: А - жовта лихоманка; В - малярія; С - чума; D - лихоманка Денге; Е - Ку лихоманка.

12. Найбільш достовірним методом лабораторної діагностики жовтої лихоманки є: А - виділення вірусу з крові хворого, печінки і мозку померлих; В - реакція зв'язування комплексу в титрі 1:16 і вище; С - реакція нейтралізації вірусу; D - реакція гальмування гемаглютинації Е - гістологічна картина біопсії печінки.

13. Диференціальний діагноз жовтої лихоманки проводять з: А - вірусним гепатитом; В - лептоспірозом; С - геморагічними гарячками; D - малярією; Е - всім перерахованим.

14. При лікуванні жовтої лихоманки використовують всі перераховані препарати, крім: А - дезінтоксикаційних розчинів в обсязі 2 - 3 л на добу; В - глюкокортикоїдних гормонів парентерально; С - серцево-судинних засобів

(строфантин, корглікон, камфора); D - антибіотиків E - специфічного імуноглобуліну.

15. Профілактика жовтої лихоманки включає наступні заходи: A - ізоляція хворого в боксі на перші 5 днів хвороби; B - робота медичного персоналу в спецодязі; C - знищення комарів - переносників в епідемічних осередках; D - вакцинація населення вакциною 17Д «Дакар»; E - всі перераховані.

16. Вірус Ебола в організмі людини знаходиться в: A - крові; B - випорожненнях; C - сечі; D - спермі; E - всіх біологічних рідинах.

17. Від яких тварин, які хворіють лихоманкою Ебола, може заразитися людина? A - слонів; B - котів; C - змії; D - мавп; E - птахів.

18. Лихоманку Ебола переважно реєструють в: A - Африці B - Північній Америці; C - Австралії; D - Європі; E - Південній Америці.

19. Який висип частіше розвивається у разі лихоманки Ебола? A - За типом кропив'янки; B - герпетиморфна; C - оспоподібна; D - макулопапульозна; E - скарлатиноподібна.

20. Який ранній прояв характерний для лихоманки Ебола? A - висип; B - діарея; C - жовтяниця; D - висока температура тіла; E - орхіт.

21. У лікаря, який оглянув хворого з високою температурою на півдні Судану, виникла лихоманка, головний біль, біль в м'язах і суглобах, загальна слабкість, діарея. На 4 день хвороби на тілі з'явився макуло-папульозний висип, 5-й день криваве блювання, мелена, гіпотонія. Діагноз: A - лихоманка Ебола; B - малярія; C - чума; D - лептоспіроз; E - псевдотуберкульоз.

22. У хворого, який повернувся літаком із Зімбабве, виявлена лихоманка до 40 ° C, носова кровотеча, яку не вдається зупинити, криваві сльози, численні крововиливи, синці. Діагноз: A - малярія, B - висипний тиф, C - лихоманка Ебола, D - лептоспіроз, E - псевдотуберкульоз.

23. У чоловіка, 23 роки, який повернувся з Гвінеї, на протязі 2 днів t-38-39,5 С. На 3-й день хвороби криваве блювання, субіктеричність склер, шкіри, гепатомегалія, олігурія. Обличчя набрякле, червоне, ін'єкції судин склер. У сечі білок, еритроцити. Які методи діагностики необхідно для підтвердження

діагнозу: А - вірусологічні; В - серологічні; С - бактеріологічні; D - біологічна проба; Е – шкірно-алергічна проба.

24. У чоловіка, який повернувся із Заїру, з'явилася лихоманка, симптоми інтоксикації, біль в животі. З 3-го дня рясний макульозний висип на тілі, біль у горлі, ерозивний фарингіт. З 5-го дня крововиливи під шкіру, носові кровотечі, мелена. Які з перерахованих даних свідчать про несприятливий прогноз хвороби: А - тромбоцитопенія; В - підвищення АлАТ; С - лейкопенія; D - зниження гематокриту; Е - помірна анемія.

25. Етіотропний препарат у разі лихоманки Ебола: А - Ацикловір; В - Ремантадин; С - не винайдено; D - Азитроміцин; Е - Рибавірин.

26. У хворого через 2 дні після повернення з Венесуели, де він працював на сільгосп роботах, t-до 39-40 С, тремтіння, сильний головний біль. На 3-й день хвороби стан важкий, обличчя і склери гіперемійовані, набряки повік. Зів гіперемійований. Потім з'явилася носова кровотеча. Пульс 120 за хв., АД 100/70 мм.рт.ст. Язик червоний, сухий. Печінка + 1.5 см. Яка патогенетична терапія в цій ситуації: А - вікасол, ГКС; В - вікасол, глюкоза; С- α-амінокапронова кислота і сорбенти; D - гепатопротектори, фізіологічний розчин; Е - дезінтоксикація.

27. Специфічна профілактика лихоманки Ебола: А - внутрішньовенне введення рибавірину; В - вакцинація живими вакцинами; С - введення імуноглобуліну; D - вакцинація рекомбінантними вакцинами; Е - НЕ розроблена.

28. Збудник лихоманки Ласса належить до: А - Буньянвірусів; В - флавівірусів; С - філовірусів; D - аренавірусів; Е - тогавірусів.

29. Лихоманка Ласса поширена в: А - Південній Африці; В - Західній Африці; С - Північній Африці; D - Південній Америці; Е - Південно-Східній Азії.

30. Природним резервуаром лихоманки Ласса є: А - многососкові щури; В - миші полівки; С - кліщі; D - комарі; Е - кажани.

31. Яким шляхом не передається лихоманка Ласса від людини до людини? А - статевим; В - парентеральним; С - контактним; D - повітряно-крапельним; Е - раневим.
32. У разі лихоманки Ласса не спостерігається: А - висипання; В - набряк обличчя і шиї; С - плеврит, перикардит; D - гепатит; Е - орхіт.
33. Характерними для лихоманки Ласса є виразки: А - шлунка; В - шкіри; С - ротової частини горла; D - дванадцятипалої кишки; Е - прямої кишки.
34. Підвищення активності якого ферменту є найбільш несприятливим для прогнозу при лихоманці Ласса? А - АлАТ; В - лужна фосфатаза; С - ГГТП; D - ЛДГ; Е - АсАТ.
35. В загальному аналізі крові в період розпалу лихоманки Ласса виявляють? А - анеозинофілія; В - лімфоцитоз; С - лімфопенію; D - тромбоцитоз; Е - нормальну ШОЕ.
36. Який матеріал досліджують у хворого на лихоманку Ласса для підтвердження діагнозу? А - кров і спинномозкову рідину; В - кров і сечу; С - мокроту, випорожнення; D - слину, сечу, випорожнення; Е - всі біологічні рідини.
37. При лихоманці Ласса який етіотропний препарат використовують?: А - ацикловір; В - анатоксин; С - рибавірин; D - ганцикловір; Е - пеніцилін.
38. Тривалість ізоляції хворих при лихоманці Ласса: А - 7 днів від початку захворювання; В - 14 днів від початку захворювання; С - не менше 21 дня від початку захворювання; D - не менше 30 днів від початку захворювання; Е - ізоляція не потрібна.
39. До сімейного лікаря звернувся військовослужбовець, який повернувся зі Сьєра-Леоне. Хворіє 3 дні. Під час огляду $t_{39}^{\circ}C$, ознаки ерозивного фарингіту, гіперемія обличчя, кон'юнктивіт. Запідозрена лихоманка Ласса. Які протиепідемічні заходи потрібно провести в осередку?: А - захисний костюм для медперсоналу, дератизація, дезінфекція, ізоляція хворого; В - вакцинація контактних; С - екстрена антибіотикопротекція; D - дезінфекція; Е - введення специфічної сироватки.

40. Збудник лихоманки Марбург належить до: А- аденовірусів; В - флавівірусів; С- філовірусів; D - буньявірусів; Е - тогавірусів.
41. Природним резервуаром лихоманки Марбург є: А - щури; В - миші-полівки; С - мавпи; D - собаки; Е - кліщі.
42. Лихоманку Марбург в природних умовах реєструють в: А - Азії; В - Південній Америці; С - Австралії; D - Африці; Е - Європі.
43. Який основний механізм зараження лихоманкою Марбург? А - фекально-оральний; В - вертикальний; С - трансмісивний; D - повітряно-крапельний; Е - контактний.
44. Коли з'являється діарея у разі лихоманки Марбург? А - на 3-4-й день; В - з самого початку; С - на 2-му тижні; D - на 3-му тижні; Е - на 4-му тижні.
45. Геморагічний синдром у разі лихоманки Марбург розвивається: А - на початку захворювання; В - на 2-3 добу; С - на 5-7 добу; D - на 2-му тижні; Е - не з'являється.
46. Який характер частіше має висип при лихоманці Марбург? А - макулопапульозний; В - петехіальний; С - везикульозний; D - пустульозний; Е - уртикарний.
47. Лаборант, який працював з тканинами від африканських мавп, поступив у клініку на 3-й день хвороби в тяжкому стані: сильний головний біль, артралгії, біль в горлі, температура 40 ° С, діарея з домішками крові. Макулярні висипання на обличчі, кон'юнктивіт, ерозивний фарингіт, свідомість сплутана. Тахікардія, гіпотонія. Біль навколо пупка. Діагноз: А - лихоманка Марбурга; В - чума; С - лептоспіроз; D - ієрсиніоз; Е - псевдотуберкульоз.
48. Вірус Марбург у хворої людини можна виділити з: А - крові; В - сечі; С - геморагічного ексудату; D - рідини передньої камери ока; Е - всі відповіді вірні.
49. Для етіотропного лікування лихоманки Марбург ефективним є препарат: А - ацикловір; В - ремантадин; С – занамівір; D - пеніцилін; Е - не існує.

50. Основним профілактичним заходом під час контакту з хворим лихоманкою Марбург є: А - вакцинація живою вакциною; В - вакцинація рекомбінантною вакциною; С - введення анатоксину; D - прийом фторхінолонів; Е – використання захисного костюму.

Ситуаційні задачі

Задача №1

У стаціонар на 3-й день хвороби поступив хворий А., 25 років зі скаргами на високу температуру, головний біль, біль в м'язах, попереку, нудоту, блювання. Об'єктивно: іктеричність склер, світлобоязкість, слезотеча. Шкіра обличчя і шиї гіперемійована, шкіра суха, гаряча на дотик. Гепатомегалія. Пульс частий, м'який. З епіданамнезу: тиждень тому повернувся з Південної Африки, де його покусали комарі.

1. Поставте попередній діагноз.
2. Діагностика даного захворювання
3. Лікувальна тактика
4. Профілактичні заходи

Задача №2

Хворий, 25 років, 3 дні тому повернувся з Ліберії, де проходив службу в миротворчому військовому підрозділі ООН. Уже в літаку відчув нездужання, головний біль, біль в горлі. Після приїзду додому виміряв температуру тіла, яка була субфебрильною. Хворий за медичною допомогою не звертався, для зниження температури і зменшення головного болю вжив таблетку аспіріну. На другий день захворювання прояви загального нездужання і головний біль збільшилися, температура тіла підвищилася до 39,5°-40° С. Бригадою швидкої медичної допомоги був доставлений в інфекційне відділення лікарні, де, враховуючи епідеміологічний анамнез розміщений в бокс.

При надходженні у хворого тричі спостерігалася блювота, спочатку з'їденою їжею, потім рідкого характеру, двічі були рідкі випорожнення без патологічних домішок, хворий часто кашляв, мокрота з домішками крові. Під час об'єктивного обстеження температура тіла - 40 ° С, набряклість обличчя і шиї, генералізована лімфаденопатія, набряк задньої стінки глотки, гіперемія слизової ротоглотки з виразками з жовтуватим центром і еритематозним обідком. ЧД 25 / хв. Дихання везикулярне, в нижніх відділах легень на фоні ослабленого дихання - вологі звучні хрипи. ЧСС - 90 / хв., АТ 90/60 мм рт.ст. Тони серця приглушені. Печінка +7 см, чутлива під час пальпації.

1. Попередній діагноз.
2. План обстеження.
3. Провести диференціальну діагностику.
4. План лікування.

Задача №3

В клініку звернувся хворий, 26 років, під час об'єктивного обстеження хворого виявляна генералізована лімфаденопатія, більш виразне збільшення шийних лімфатичних вузлів. Поряд з крововиливами в шкіру різних розмірів відзначаються і інші елементи (розеоли, папули, плями), іноді висип нагадує корову екзантему. Відзначається відносна брадикардія, а іноді і дикротія пульсу. Межі серця розширені, тони серця приглушені, АТ знижений. Відзначаються задишка, кашель, колючий біль у боці, вкорочення перкуторного звуку, сухі і вологі хрипи, іноді шум тертя плеври; рентгенологічно виявляються інфільтративні зміни, нерідко плевральний випіт. Виражені зміни органів травлення. Печінка збільшена, болюча при пальпації. Підозра на асцит. З боку нервової системи - сильний головний біль, менінгеальні симптоми (при нормальному складі ліквору), розлади свідомості, запаморочення, шум у вухах.

1. Поставте діагноз
2. Призначте план обстеження

3. Призначте план лікування

Задача №4

Хворий, 35 років, захворів гостро, з'явилися лихоманка, головний біль, виражені генералізовані міалгії, прострації. З перших днів хвороби виникли блювання і рідкі випорожнення водянистого характеру. Під час огляду: явища фарингіту, кон'юнктивіту, запальні ураження статевих органів. На 4-5-й день хвороби, з'явився макуло-папульозний висип. Прояви геморагічного діатезу на 2-му тижні. Виникли кровотечі з ясен, тонкої кишки, сечовивідних шляхів.

У блювотних масах - домішки крові. Паралельно розвинулися ознаки поліорганних уражень - печінки, нирок, міокарда. Висока лихоманка знизилася після 8-10-го дня хвороби, але дала другий пік до кінця 2-го тижня від початку захворювання. Діарея тривала, збереглася і після нормалізації температури тіла, приводячи до різкого зневоднення.

1. Поставте діагноз.
2. Призначте план обстеження.
3. План лікування.

Відповіді на ситуаційні задачі

№1

1. Жовта лихоманка.
2. ЗАК (лейкопенія, нейтропенія, тромбоцитопенія, відносний лімфоцитоз, збільшення ШОЕ). Біохімічний аналіз крові (гіпербілірубінемія, гіперазотемія, підвищення рівня калію, підвищена активність АсАТ, АлАТ). ЗАС (протеїнурія, наявність гіалінових і зернистих циліндрів, свіжі і змінені еритроцити). Виявлення антигену вірусу в сироватці крові за допомогою моноклональних антитіл в ІФА. Метод ПЛР.

3. Госпіталізація хворого в ізольований бокс. Суворий постільний режим, висококалорійна дієта, щадна, з урахуванням органної патології. Симптоматична терапія - дезінтоксикаційна, протишокова, гемостатична з урахуванням вираженості того чи іншого синдрому. Корекція кислотно-лужного стану.

4. Профілактичні заходи включають захист від укусів комарів в ендемічних регіонах, дезінсекцію, а також проведення специфічної імунізації населення, які проживають в ендемічних регіонах, або людей, які проживають на неендемічних зонах за 10 днів до виїзду їх в призначені зони. Активну профілактику проводять живою атенуйованою вакциною 17Д, шляхом одноразового підшкірного введення по 0,5мл. в розведенні 1:10.

№2

1. Лихоманка Ебола

2. Загальноклінічні методи дослідження (ЗАК, ЗАС, копрограма), біохімічні методи дослідження крові, сечі, спинно-мозкової рідини, додаткові методи дослідження (ЕКГ, УЗД серця і органів черевної порожнини, рентгенографія органів черевної порожнини, ФГДС, МРТ). Специфічна діагностика (ідентифікація вірусу шляхом зараження клітин VERO E6, внутрішньочеревного зараження морських свинок, внутрішньомозкове зараження новонароджених мишей, ПЛР, серологічна діагностика: Ніф, ELISA - визначення IgM, IgG вже на 2-й тиждні). Дослідження вірусмісного матеріалу проводять тільки в спеціальних лабораторіях в режимі роботи з ОНІ.

3. Геморагічна лихоманка з нирковим синдромом, жовта лихоманка, висипний тиф, тропічна малярія, сепсис.

4. Специфічною терапії даного захворювання немає. Патогенетичне лікування спрямоване на зменшення симптомів інтоксикації, геморагічних проявів, усунення розладів гемодинаміки, боротьба з геморагічним шоком, іншими проявами захворювання.

№3

1. Лихоманка Ласса

2. Загальноклінічні методи дослідження (ЗАК, ЗАС, копрограма), біохімічні методи дослідження крові, сечі, спинно-мозкової рідини, додаткові методи дослідження (ЕКГ, УЗД серця і органів черевної порожнини, рентгенографія органів черевної порожнини, ФГДС, МРТ) .Специфічна діагностика (ідентифікація вірусу шляхом зараження клітин VERO E6, внутрішньочеревне зараження морських свинок, внутрішньомозкове зараження новонароджених мишей, ПЛР, серологічна діагностика: Ніф, ELISA - визначення IgM, IgG вже на 2-й тижні). Дослідження вірусмісного матеріалу проводять тільки в спеціальних лабораторіях в режимі роботи з ОНІ.

3. Обов'язкова госпіталізація хворих в спеціалізовані інфекційні відділення з режимом суворої ізоляції. Режим постільний, лікування в основному симптоматичне. Застосування плазми реконвалесцентів ефективно лише в деяких випадках при призначенні в перший тиждень захворювання. При її введенні в більш пізні терміни можливе погіршення стану хворого. При ускладненнях показані антибіотики, глюкокортикоїди. Розробляють етіотропні засоби і вакцинні препарати. Застосування рибавіріну (віразол, рібаміділ) під час ранньої фази захворювання перорально по 1000 мг / добу протягом 10 діб або внутрішньовенно протягом 4 днів знижує тяжкість перебігу і летальність.

№4

1. Лихоманка Марбурга

2. Загальноклінічні методи дослідження (ЗАК, ЗАС, копрограма), біохімічні методи дослідження крові, сечі, спинно-мозкової рідини, додаткові методи дослідження (ЕКГ, УЗД серця і органів черевної порожнини, рентгенографія органів черевної порожнини, ФГДС, МРТ). Специфічна

діагностика (ідентифікація вірусу шляхом зараження клітин VERO E6, внутрішньочеревне зараження морських свинок, внутрішньомозкове зараження новонароджених мишей, ПЛР, серологічна діагностика: Ніф, ELISA - визначення IgM, IgG вже на 2-й тижні).

3. Дієта - молочно-рослинна, протерта їжа. Рибавірин протягом 10-ти днів за схемою. Дезінтоксикаційна, гемостатична, регідратаційна, протинабрякова, замісна.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

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. Перинатальные инфекции Жилиев Н.И., Васильева Н.А, Жилиев Н.Н., Савула М.М., Маланчук Л.М., Куценко А.В. -Тернополь: Підручники і посібники, 2011. -320 с.
4. Професійні інфекційні хвороби / Ю.І. Кундієв, М.А. Андрейчин, А.М. Нагорна, Д.В. Варивончик. – К.: ВД «Авіцена», 2014. – 528 с.
5. Лептоспіроз: монографія / Н.А. Васильєва, М.А. Андрейчин. – Тернопіль: ТДМУ, 2016. – 276 с.
- 6.Епідеміологія : базовий підручник для студ. вищих мед. навч. закладів / М.А. Андрейчин, З.П. Василишин, Н.О. Виноград та ін.; за ред. І. П. Колеснікової. – Вінниця : Нова Книга, 2012. – 576 с.
7. Лихорадка у дітей: Руководство / Под ред. А. Саиб Эль-Радхи [и др.]; пер. с англ.- М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2013. - 400 с.
8. Infectious diseases: classification, diagnostic, schemes and treatment. Study aid./Chemych M., Andreychyn M., Pyina N., Zakhlebayeva V., Trotska I.– Sumy: Sumy State University, 2011.–270 p.
9. Гострі респіраторні вірусні інфекції / Андрейчин М.А., Малий В. П., Ковальчук Л.Я. та ін. – Тернопіль: ТДМУ 2011. – 304 с.
10. Лабораторная диагностика инфекционных болезней/ Под ред. В. И. Покровского, М. Г. Твороговой, Шипулина Г.А.- М.: БИНОМ, 2014. - 648с.
- 11.Атлас інфекційних хвороб / За ред. М.А. Андрейчина.- Тернопіль: ТДМУ, Укрмедкнига, 2010. – 278 с.

12. Грипп (сезонный, птичий, пандемический) и другие ОРВИ / Под ред. В.П. Малого, М.А. Андрейчина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 320 с.
11. Инфекционные болезни: учебник / под ред. О.А. Голубовской. - Киев: ВСИ «Медицина», 2014. - 784 с.
13. Сімейна медицина / за ред. В.Б. Гощинського, Л.С. Бабінець, Є.М. Стародуба.-2-ге вид., доповн., переробл.- Тернопіль: ТДМУ, Укрмедкнига, 2014.-161 с.
14. Грип (сезонний і пандемічний):Метод. рекомендації/ В.П. Малий, О.К. Полукчи, М.А. Андрейчин, О.В. Гололобова, А.О. Швайченко, П.В. Нартов.- Харків, 2010.-54 с.
15. Сучасна діагностика та етіотропне лікування токсоплазмозу у вагітних:Методичні рекомендації/ Бондаренко А.М., Копча В.С. – Київ: Мінерал АГН України, 2010. – 66 с.
16. 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.
17. Атлас інфекційних хвороб / За ред. Андрейчина М.А. – Тернопіль, Вид. «Підручники і посібники».- 2017.- 287с.

Допоміжна

1. Jha S., Patel R., Yadav R. K., Kumar V. Clinical spectrum, pitfalls in diagnosis and therapeutic implications in herpes simplex encephalitis. J Assoc Physicians India. 2004 Jan;52.— Pp. 24-26.
2. Порохницький В.Г., Топольницький В.С. Вірусні гепатити. - К.: Книга-плюс, 2010.-480 с.
3. Инфекционные болезни [Текст] : нац. рук. / гл. ред. Н. Д. Ющук, Ю. Я. Венгеров ; АСМОК. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 1056 с. : табл. - (Нац. рук.). - Библиогр. в конце гл. - Предм. указ.: с. 1031-1047. - Прил.: CD-ROM.

4. Цинзерлинг В.А., Чухловина М.Л. Инфекционные поражения нервной системы. - СПб. "ЭЛБИ-СПб", 2011. - 592 стр.
5. Паразитарные болезни человека/ Под ред. В.П. Сергиева. - СПб. Фолиант. - 2011.- 608 с.
6. 7.Львова. - М.: Медицинское информационное агентство, 2013. - 1200 с.
8. Инфекционные болезни от А до Я [Текст] : терминологический словарь / под общ. ред. Ю. В. Лобзина. - Москва ; Санкт-Петербург : Диля, 2012. - 464 с.
10. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник. – 3 изд. испр. и доп./ В.И.Покровский, С.Г.Пак, Н.И.Брико и др.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 1008 с.
11. Борискин И.В. Неотложные состояния в клинике инфекционных болезней. Гомель, 2000.
12. Кононенко В. В., Руденко А. О., Чепкий Л. П. та ін. Герпетичний енцефаліт у дорослих (клініка, діагностика та інтенсивна терапія): Метод, рекомендації. – К., МОЗ України, 2003. – 40 с.
13. Андрейчин М.А., Чоп'як В.В., Господарський І.Я. Клінічна імунологія та алергологія. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. – 370 с.
14. Руководство по инфекционным болезням. В 2 кн. Кн. 2 / Под. ред. Ю.В. Лобзина и К.В. Жданова. – 4-е изд., доп и перераб. – СПб: ООО Издательство Фолиант», 2011. -1729 с.
15. Инфекционные болезни: национальное руководство / Под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. -М.: ГЭОТАР-Медиа,2009. -1056с.- (серия» Национальные руководства»)
16. Избранные вопросы терапии инфекционных больных. Руководство для врачей / Под ред. Ю.В. Лобзина. - СПб. Фолиант, 2005. - 912 с.

17. Покровский В.И. Инфекционные болезни и эпидемиология. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 816 с.: ил.
18. Справочник по инфекционным болезням у детей/ Под ред. Ю. В. Лобзина. - СПб: СпецЛит, 2013. - 591 с.
19. Исаков В. А., Сельков С.А., Мошетьева Л. К., Чернакова Г. М. Современная терапия герпесвирусных инфекций: Руководство для врачей. СПб. М.: ООО «Тактик-Студио», 2004. 167 с.
20. Острые кишечные инфекции: Руководство для врачей / Под ред. Н.Д. Ющука и др.– М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012. - 400с.
21. Краснуха: диагностика и профилактика: учебное пособие для врачей / под ред. Ю.В.Лобзина. – СПб. ООО «Вектор», 2010. – 29 с.
22. Цитомегаловирусная инфекция: диагностические и терапевтические аспекты /учебное пособие для врачей. Под ред. Ю.В. Лобзина. – СПб: ООО «Вектор», 2010. – 24 с.
23. Рахманова А.Г., Яковлев А.А. Хронические вирусные гепатиты и ВИЧ-инфекция. – СПб. Изд-во «ВВМ», 2011. – 164 с.
24. Основы консультирования больных ВИЧ-инфекцией: учебн. пособие для врачей / Васильев В.В. Романова Е.С.; под ред. Ю.В. Лобзина. –СПб. «Цифраонлайн», 2012. -26 с.
25. Лихорадка неясного генеза. Определение. Рекомендации. Диагностические подходы /В. Хандрик, Г. Менцель - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 144 с.
26. Цинзерлинг В.А., Чухловина М.Л. Инфекционные поражения нервной системы. - СПб. "ЭЛБИ-СПб", 2011. - 592 стр.
27. Паразитарные болезни человека/ Под ред. В.П. Сергиева. - СПб. Фолиант. - 2011.- 608 с.

28. Лихорадка у детей: Руководство / Под ред. А. Саиб Эль-Радхи [и др.]; пер. с англ.- М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2013. - 400 с.
29. Лабораторная диагностика инфекционных болезней/ Под ред. В. И. Покровского, М. Г. Твороговой, Шипулина Г.А.- М.: БИНОМ, 2014. - 648с.
30. Руденко А.О., Берестова Т.Г. Цитомегаловірусна інфекція: теорія та практика // Інфекційні хвороби. – 2002. – № 4. – С. 61-67.
31. Руководство по вирусологии. Вирусы и вирусные инфекции человека и животных: Под ред. Д. К. Львова. - М.: Медицинское информационное агентство, 2013. - 1200 с.

Діючі нормативні документи

- 1.Закон України № 2861-VI від 23.12.2010 «Про внесення змін до Закону України «Про запобігання захворюванню на синдром набутого імунodefіциту (СНІД) та соціальний захист населення».
- 2.Клінічний протокол антиретровірусної терапії ВІЛ-інфекції у дорослих та підлітків, затвердженого наказом Міністерства охорони здоров'я України від 12.07.2010 №551
- 3.Наказ МОЗ України № 766 від 10.09.2010 «Про внесення змін до наказу МОЗ від 12.07.2010 № 551» - додаток 1.
- 4.Клінічний протокол діагностики та лікування опортуністичних інфекцій і загальних симптомів у ВІЛ-інфікованих дорослих та підлітків, затвердженим наказом МОЗ України від 13.04.2007 № 182.
- 5.Наказ МОЗ України від 21.12.2010р № 1141. «Про затвердження Порядку проведення тестування на ВІЛ - інфекцію та забезпечення якості досліджень, форм первинної облікової документації щодо тестування на ВІЛ-інфекцію, інструкцій щодо їх заповнення»

6.Наказ МОЗ України № 415 від 19.08.2005 «Про удосконалення добровільного консультування і тестування на ВІЛ-інфекцію».

7.Наказ МОЗ України від 11.05.2010р. № 388 «Про удосконалення діагностики ВІЛ-інфекції».

8.Наказ МОЗ України від 22.05.2013 № 410 «Про затвердження форм облікової документації та звітності стосовно реєстрації випадків контакту осіб з кров'ю чи біологічними матеріалами людини, забрудненими ними інструментарієм, обладнанням чи предметами, проведення постконтактної профілактики ВІЛ-інфекції та інструкцій щодо їх заповнення».

9.Наказ МОЗ України № 955 від 05.11.2013 «Про затвердження нормативно-правових актів щодо захисту від зараження ВІЛ-інфекцією при виконанні професійних обов'язків».

10.Наказ МОЗ України №148 від 17.03.2015 «Порядок підтвердження зв'язку зараження ВІЛ-інфекцією з виконанням працівником своїх професійних обов'язків».

11. Наказ МОЗ Украхни № 585 від 10.07.2013 «Про затвердження нормативно-правових актів з питань вдосконалення організації медичної допомоги людям, які живуть з ВІЛ».

12. Негоспитальная и назокомиальная (госпитальная) пневмония у взрослых лиц: этиология, патогенез, классификация, диагностика и антибактериальная терапия (методические рекомендации). Приказ №128 от 19.03.07 МОЗ Украины “Об утверждении клинических протоколов предоставления медицинской помощи по специальности “Пульмонология”.

13. Наказ МОЗ України «Про удосконалення добровільного консультування і тестування на ВІЛ-інфекцію» № 415 від 19.08.2005 р.

14. Наказ МОЗ України «Про затвердження клінічного протоколу з акушерської допомоги «Попередження передачі ВІЛ від матері до дитини» № 716 від 14.11.2007 р.
15. Наказ МОЗ України «Про затвердження Клінічних протоколів „Клінічний протокол діагностики та лікування опортуністичних інфекцій і загальних симптомів у ВІЛ-інфікованих дорослих та підлітків" та „Клінічний протокол з антиретровірусного лікування та здійснення медичного спостереження за дітьми, хворими на ВІЛ-інфекцію"» № 182 від 13.04.2007 р.
16. Наказ МОЗ України «Про затвердження клінічного протоколу надання медичної допомоги хворим на поєднані захворювання - туберкульоз та ВІЛ-інфекцію» № 276 від 28.05.2008 р.
17. Наказ МОЗ України «Про затвердження стандарту лікування ВІЛ-позитивних людей, які є споживачами ін'єкційних наркотиків» № 476 от 19.08.2008 р.)
18. Наказ МОЗ України «Про затвердження клінічного протоколу антиретровірусної терапії ВІЛ-інфекції у дорослих та підлітків» № 551 від 12.06.2010 р.
17. Наказ МОЗ України «Про затвердження Порядку проведення тестування на ВІЛ - інфекцію та забезпечення якості досліджень, форм первинної облікової документації щодо тестування на ВІЛ-інфекцію, інструкцій щодо їх заповнення» № 1141 від 21.12.2010 р. (в редакції наказу МОЗ України від 17.09. 2012 р. N 718).
18. Наказ МОЗ України «Про затвердження нормативно-правових актів щодо захисту від зараження ВІЛ-інфекцією при виконанні професійних обов'язків» № 955 від 05.11.2013 р.
19. Розпорядження Кабінету Міністрів України «Про схвалення Концепції Загальнодержавної цільової соціальної програми протидії ВІЛ-інфекції/СНІДу на 2014-2018 роки» № 356-р від 13.05.2013 р.

20. Наказ МОЗ України «Про затвердження нормативно-правових актів з питань вдосконалення організації медичної допомоги людям, які живуть з ВІЛ» № 585 від 10.07.2013 р.

21. Наказ МОЗ України «Про внесення змін до Уніфікованого клінічного протоколу первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги "Туберкульоз", затвердженого наказом Міністерства охорони здоров'я України від 21 грудня 2012 року № 1091» № 731 від 16.08.2013 р.

22. Наказ МОЗ України «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при вірусному гепатиті С» № 233 від 02.04.2014 р.