



ЗМІСТ

I. Фекально-оральний механізм.....	5
Черевний тиф.....	5
Паратиф А та В.....	12
Холера.....	14
Сальмонельоз.....	21
Шигельоз.....	29
Ешерихіоз.....	35
Кишковий ерсиніоз.....	39
Псевдотуберкульоз.....	43
Харчові токсикоінфекції.....	47
Амебіаз.....	50
Ботулізм.....	54
Ентеровірусна інфекція.....	61
Поліомієліт.....	66
Ротавірусна інфекція.....	71
II. Аерогенний механізм.....	75
Грип.....	75
ГРВІ.....	83
Аденовірусна інфекція.....	83
Парагрип.....	86
Риновірусна інфекція.....	89
Респіраторно-синцитіальний вірус.....	90
Атипові пневмонії.....	93
Респіраторний мікоплазмоз.....	93
Легіонельозна інфекція.....	97
Орнітоз.....	102
COVID-19.....	107
Дитячі крапельні інфекції у дорослих.....	125
Дифтерія.....	125
Кір.....	137
Краснуха.....	141
Епідемічний паротит.....	144
Скарлатина.....	148
Кашлюк.....	152
Менінгококова інфекція.....	160
Герпесвірусна інфекція.....	170
Лабіальний та генітальний герпес.....	170
Вітряна віспа.....	174
Оперізуючий герпес.....	177
Вірус Епштейна-Барра.....	180
Цитомегаловірусна інфекція.....	184
Синдром хронічної втоми.....	187
III. Вірусні гепатити.....	188
Вірус гепатиту А.....	188
Вірус гепатиту В.....	192
Вірус гепатиту С.....	209
Вірус гепатиту Е.....	223
Вірус гепатиту D.....	226



IV. ВІЛ-інфекція.....	228
ВІЛ-інфекція.....	228
ВІЛ-асоційовані інфекції та інвазії.....	239
V. Трансмісивний механізм.....	258
Хвороба Лайма (бореліоз).....	258
Бруцельоз.....	265
Кліщовий енцефаліт.....	269
Епідемічний висипний тиф.....	274
Хвороба Брілла.....	279
Ендемічний висипний тиф.....	280
Малярія.....	283
Лейшманіоз.....	293
VI. Множинний механізм.....	297
Лептоспіроз.....	297
ГТНС.....	304
Геморагічна гарячка Конго-Крим.....	308
Сказ.....	312
Правець.....	318
Бешиха.....	324
Феліноз.....	329
TORCH-інфекції. Токсоплазмоз.....	332
Чума.....	337
Туляремія.....	343
Сибірська виразка.....	348
Жовта геморагічна гарячка.....	354
Геморагічна гарячка Ебола.....	357
Геморагічна гарячка Марбург.....	362
Геморагічна гарячка Ласса.....	366
Гарячка Західного нілу.....	369
Ку-лихоманка.....	371
Віспа мавп.....	375
VII. Основи епідеміології.....	379
Загальна епідеміологія.....	379
Дезінфекція.....	388
Дезінсекція.....	391
Дератизація.....	392
Демеркурізація.....	393
Імунопрофілактика інфекційних хвороб.....	394
Епідеміологічний метод дослідження.....	405
VIII. Додатки.....	407
Календар щеплення України.....	407
Календар щеплення дорослого населення США.....	408
Календар щеплення дитячого населення США.....	410
Коротка класифікація антибактеріальних препаратів.....	411
Дозування лікарських засобів для дітей.....	412
IX. Джерела інформації.....	414



САЛЬМОНЕЛЬОЗ

Визначення

Сальмонельоз – зооантропоноз - гостре інфекційне захворювання з фекально-оральним механізмом передачі, що характеризується переважним ураженням ШКТ, з можливим носійством і розвитком важких септичних форм.

Етіологія

Збудник: Salmonella

Родина: Enterobacteriaceae

Рід: Salmonella

Морфологія: факультативний внутрішньоклітинний паразит, Гр – паличка з заокругленим кінцем, спори і капсули не утворює, рухомі, перитрихи.

Антигени: О-антиген поверхневий, соматичний термостабільний; Н-джугитиновий термолабільний антиген; К-капсульний антиген; М-антиген слизовий; Vi-антиген поверхневий.

Фактори патогенності: ендотоксин (ЛПС-комплекс); екзотоксин (має білкову систему, що запускає в ентероцитах III тип секреції: ентеротоксин (термолабільний і термостабільний), цитотоксин

2 види: S. enterica, S. bongori.

7 підвидів: S. enterica (I), S. salamae (II), S. arizonae (IIIa), S. diarizonae (IIIb), S. houtenae (IV), S. indica (V), S. bongori (VI).

Найбільш значимі для людини декілька видів: S. typhimurium + S. enteritidis (75 %), S. infantis, S. london, S. panama, S. newport, S. agona, S. derby

Культивування: добре ростуть на простих поживних середовищах (Ендо, Плоскірева, вісмут-сульфатний агар) при t° 6-46 °C (оптимальна 35-36 °C)

Стійкість: у воді – 3 міс, у кормах тварин – 1,5 років, м'ясо та яйця – 7 міс. (варіння яєць - життєздатність в білку і жовтку протягом 4 хв.), яєчна шкарлупа - від 17 до 24 днів (яйця в холодильнику більше 1 міс. - проникає через непошкоджену шкарлупу і розмножується в жовткі), у заморожених продуктах 2 роки (заморожування збільшує строк виживаності сальмонел), молоко та кефір - 20 днів - 1 міс, сири - до 1 року.

- ґрунт - до 18 міс, при 70 °C - гинуть протягом 5-10 хв, добре розмножуються в м'ясі і молоці, не змінюючи зовнішній вигляд і смак продукту, соління і копчення - дуже малий вплив на сальмонелу, стійкі до антибіотиків і дезінфектантів.

Епідеміологія

Сальмонельоз – зооантропоноз

Джерело та резервуар інфекції:

- ВРХ, свині, коні, вівці, птиця (качки, кури, індики, голуби, горобці, чайки) - безсимптомне носійство або виражена форма.

- холоднокровні тварини (ящірки, черепахи, змії, жаби, риби, краби, раки)

- людина (для таких видів сальмонел як S. typhimurium, S. haifa) особливо в умовах стаціонару - хворий або бактеріоносій.



Найбільш часта локалізація процесу – *сліпа і висхідна ободова кишка* (правосторонній коліт), дистальні відділи товстої кишки та пряма кишка - рідко.

Епідеміологія

Джерело інфекції: людина з гострою формою, носій, реконвалесцент, хронічні хворі.

Механізм передачі: фекально-оральний.

Шлях зараження: аліментарний, водний, побутовий.

Сприйнятливість: невисока, індекс контагіозності 20%.

Поширеність: повсюдно.

Сезонність: цілорічна.

Імунітет: нестійкий, нестерильний.

Клінічна картина

Інкубаційний період: 1 тиждень – 3 місяці.

Клінічні форми:

- безсимптомне амебоносійство;
- кишковий амебіаз;
- позакишковий амебіаз (амебний абсцес печінки, легень, мозку, шкіри).

Кишковий амебіаз:

- поступовий початок;
- діарейний с-м - випорожнення кашоподібні або рідкі з гнилісним запахом 1-5 р/д і більше → при важкому перебігу можуть набувати безкалового характеру і складатися лише зі скловидного слизу, рівномірно змішаного з кров'ю («малинове желе»);
- колітичний с-м: болі в животі декілька днів, мають локальний характер в ділянці сліпого та висхідного відділу товстого кишечника, тенезми, метеоризм; пальпаторно болючість в ілеоцекальному куті та в ділянці висхідного відділу товстого кишечника, можливі також болі і в інших відділах товстого кишечника, потовщення сліпої кишки, сигмоподібна пальпується у вигляді болючого тяжу;
- в ослаблених пацієнтів виражений інтоксикаційний синдром – гостро з підвищенням температури 37,5-38 °С.

Рідкі прояви кишкового амебіазу:

- *блискавичний*: масивне виразкове ураження товстого кишечника, сильна інтоксикація та болі в животі, висока ймовірність летальності;
- *некротичний коліт*: виражена лихоманка, випорожнення у вигляді м'ясних помий, сильні переймоподібні болі, часто закінчується перитонітом;
- *токсичний мегаколон*: виникає як наслідок застосування ГКС та інгібіторів IL-1 та IL-8;
- *амебома*: грануляційні розростання в тканинах кишечника, призводить до кишкової непрохідності.



Ускладнення:

- несправжній круп:

I стадія: інспіраторна задишка, втягнення яремної ямки посилюється при неспокої або фізичному навантаженні.

II стадія: дихання шумне з участю в акті дихання допоміжної мускулатури, занепокоєння, періоральний ціаноз, гіпоксемія.

III стадія: дихання шумне з різким втягнення всіх піддатливих місць грудної клітки, западання нижнього кінця грудини, ослаблення дихальних шумів в легенях, парадоксальний пульс, ціаноз губ, акроціаноз, виражене занепокоєння, гіпоксемія, гіперкапнія, ацидоз.

IV стадія: виражені ознаки дихальної недостатності, дихання поверхневе з порушенням ритму, дифузний ціаноз, явища капіляростазу, зниження температури тіла, дихання в легенях ледь прослуховується, тенденція до брадикардії, кома, гіпоксемія, гіперкапнія.

- менінгіт, менінгоенцефаліт: позитивні менінгеальні симптоми, вогнищеві симптоми;

- пневмонія: зазвичай розвивається на 4-5 день, наростання інтоксикації, аускультативно вологі хрипи, лейкоцитоз, рентгенологічна затемнення (вогнищеві, сегментарні).

Діагностика

ЗАК: нормоцитоз або лейкопенія, лейкоцитоз (бактеріологічні ускладнення) лімфоцитом, нормальне ШОЕ.

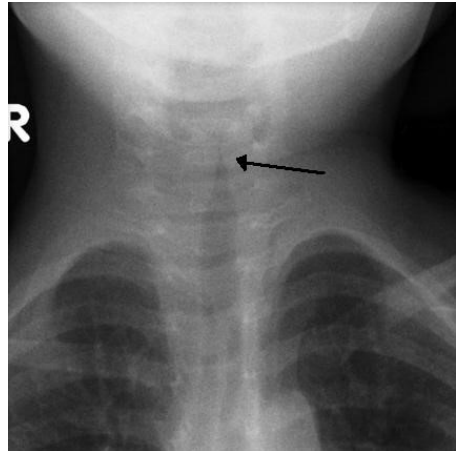
Ліквор: підвищення тиску, прозора, цироз (100 кл/мкл), білок та глюкоза в нормі.

Серологічна діагностика: ІФА, РГГА (4-х кратне наростання титру Ат), РФА, НРІФ, РН

Вірусологічна діагностика: змиви з ротоглотки

ПЛР: виявлення РНК вірусу у змивах з ротоглотки

У дітей можливе використання R₀ з виявленням симптома «шпиля».



Лікування

Етіологічне

- Антибактеріальна терапія при бактеріологічних ускладненнях (див. грип)

Патогенетичне

- ГКС:

Преднізолон по 3-5 мг/кг/д в/в або в/м

Дексаметазон по 0,15-1 мг/кг/д в/в



- відсутній набряк та гіперемія;
- тонзиллярні л/ф значно збільшені, щільні, слабо болючі;
- t° N/субфебрильна, загальний стан майже не порушений;
- біль при ковтанні незначний, короточасний;
- неприємний запах з рота;
- в мазках з виразкової поверхні – різні види грибків.

Диф.д-ку **локалізованої дифтерії мигдаликів** з герпесвірусним, скарлатинозним тонзилофарингітом, тонзилофарингітом при інфекційному мононуклеозі та ін. хворобами дивись по відповідним темам.

Лікування

Режим: ліжковий.

Госпіталізація, моніторинг стану (сатурація, ЕКГ), заходи ізоляції, забезпечення прохідності дихальних шляхів, респіраторна підтримка.

Основний метод лікування - антитоксична терапія – введення протидифтерійної сироватки (швидка нейтралізація вільного токсину).

- ПДС вводиться після встановлення діагнозу «дифтерія» чи встановлення вірогідного діагнозу «дифтерія»;
- ПДС вводять тільки після проведення в/ш або скарифікаційної проби:

Внутрішньошкірна проба

- ПДС розведена в 100 разів (ампула червоного кольору)
- в середню частину долонної поверхні передпліччя ін'єкція в/ш тонкою голкою туберкулінового шприца 0,1 мл розведеної сироватки, в передпліччя другої руки вводять в/ш 0,1 мл фіз. р-ну – контроль;
- за реакцією спостерігають 20-30 хв → якщо d папули не більше 1 см, гіперемія навколо невелика → проба негативна.
- в середню третину зовнішньої поверхні плеча в/ш 0,1 мл цільної сироватки (ампула маркована синім кольором) → відсутня загальна реакція на цю дозу через 30 хв → ввести призначену дозу сироватки в/м у зовнішній верхній квадрант сідничного м'язу
- якщо шкірна проба (+) → в реанімації інтубація трахеї, ввести ПДС під «прикриттям» стероїдних гормонів чи під наркозом, з проведенням десенсибілізації розведеною сироваткою згідно з інструкцією про використання ПДС.

- якщо проба позитивна, то можливе *проведення десенсибілізації*:

ПДС спочатку розводиться в 1000 разів і поступово з інтервалом в 15 хв ↑ доза цієї розведеної сироватки, потім ПДС розвести в 100 разів і вводити з інтервалом в 15 хв, далі ПДС розводиться в 10 разів і поступово з інтервалом в 15 хв ↑ доза цієї розведеної сироватки → введення нерозведеної сироватки в різних об'ємах → основна лікувальна доза ПДС.

Скарифікаційна проба

- ПДС розведена в 100 разів (ампула червоного кольору)



КАШЛЮК (КОКЛЮШ)

Визначення

Кашлюк - гостра інфекційне захворювання ВДШ бактеріальної етіології з повітряно-краплинним механізмом передачі, для якого характерний затяжний спазматичний кашель.

Етіологія

Збудник: *Bordetella pertussis*.

Родина: *Alcaligenaceae*.

Рід: *Bordetella*.

Морфологія: облігантний аероб, має вигляд дрібної овоїдної палички довжиною 0,5-2 мкм, нерухома, грамнегативна, гемоглобінофільна.

Фактори патогенності: фактор адгезії (філаментозний гемаглютинін), екзотоксини (коклюшний токсин з А- (має ферментативну активність, вплив на мембранний білок клітини-мішені) та В-фрагментів (зв'язування токсину з рецепторами клітин-мішеней), ендотоксин (ЛПС-комплекс), гени вірулентності бордетел (*bvgA* і *bvgS*).

Культитивування: гліцериново-картопляний кров'яний агар, казеїново-вугільний агар та інші живильні середовища; колонії у вигляді дрібних блискучих круглих крапель (схожі на крапельки ртуті), далі колонії збільшуються, набувають сірого кольору.

Стійкість: невисока. Швидко гине під впливом підвищеної температури, прямого сонячного світла, висушування і різних дезінфекційних засобів.

Епідеміологія

Джерело інфекції: хвора дитина (маніфестна, стерта, субклінічна форми), носії кашлюкової палички.

Особливо заразні у початковий період коклюшу. Виділення кашлюкової палички до 28-30-го дня хвороби, може бути довше (при антибіотикотерапії контагіозність знижується раніше).

Збудник кашлюка спонтанно зникає з носоглотки протягом 3-4 тижнів від початку кашлю приблизно у 80-90% пацієнтів, якщо вони не лікувалися; проте у немовлят, які ще не були вакциновані або лікувалися, бактеріологічне дослідження може бути позитивними протягом > 6 тижнів.

Механізм передачі: аерогенний.

Шлях зараження: повітряно-крапельний (інфікування відбувається при безпосередньому тривалому контакті з хворим).

Групи ризику: діти віком до 6 міс і навіть у перші дні після народження.

Сприйнятливість: висока (в умовах неімунізованого колективу індекс контагіозності складає 70%).

Поширеність: збільшення питомої ваги хворих серед дітей старшого віку, у дорослих спостерігаються лише поодинокі випадки захворювання.

Сезонність: сезонні коливання захворюваності не характерні, можуть спостерігатися весняно-літні або зимові підвищення епідемічної кривої.



тромбоцитопенія; гранулоцитопенія; бактеріальна суперінфекція; холестатичний гепатит, міокардит, перикардит, інтерстиціальний нефрит, васкуліт, геморагічний гастроентерит (рідко), хронічна ВЕБ-інфекція.

Діагностика

ЗАК: лейкопенія або лейкоцитоз ($12-25 \times 10^9/\text{л}$); лімфоцитоз до 80-90%; нейтропенія; плазматичні клітини; збільшення ШОЕ до 20-30 мм/год; атипові мононуклеари (збільшення від 10 до 50% або можуть бути відсутні) – поява може затримуватися до кінця 2-3 тжд.

БАК: середня гіперферментемія, гіпербілірубінемія.

Імунограма:

1) Система фагоцитозу: нормальне фагоцитарне число (5-10), зменшення фагоцитарноглі показника (менше 65%), індексу завершеності фагоцитозу (менше 95%), НСТ-тесту (менше 4%), НСТ-тесту стимульованого.

2) Система клітинного імунітету: збільшення CD 3 (більше 80), CD 4 (більше 52), зменшення CD 8 (менше 12), активності лімфоцитів, імунорегуляторного індексу.

3) Система гуморального імунітету: збільшення CD 19/20/21, гіперглобулінемія G, гіпоглобулінемія A.

ПЛР: ДНК ВЕБ (сироватка, кров (лімфоцити), тканини).

ІФА (специфічні антитіла ВЕБ специфічних (IgM VCA, IgG EA, IgG VCA, IgG-EBNA) з визначенням індексу авідності):

- IgM VCA (до капсиду) – можна виявити ще в ІП, зникають впродовж 2-3 міс (АТ до капсидного АГ) – для підтвердження діагнозу.

- IgG VCA – з'являються протягом кількох днів від початку EBV-інфекції; свідчать про перенесену інфекцію, зберігаються позитивно.

- IgG EA (до раннього АГ) – поява у гострій фазі інфекції, зазвичай через 3-6 міс. не виявляються (у $\approx 20\%$ інфікованих можуть бути виявлені через кілька років від зараження).

- IgG EBNA (до ядерного АГ) – утворюються пізніше, через 3-6 тжд або навіть кілька міс. після гострої фази інфекції; свідчать про перенесену інфекцію; зберігаються позитивно.

- неспецифічні гетерофільні антитіла (переважно IgM) – реакція Пауля-Бунеля-Давидсона – корисні у разі недоступності специфічних серологічних тестів; з'являються наприкінці 2-го тиж. захворювання (у 80-90 % дорослих пацієнтів) і зберігаються $\geq 3-6$ міс.

Лікування

Режим: ліжковий (період лихоманки) – є ризик розриву селезінки!

Дієта: фрукти і ягоди (некислі сорти), пудинги (запечені або на пару), вермішель і макарони; сухарі, сухе печиво, овочеві і фруктові натуральні соки, відвар шипшини, трав'яний або неміцний чай.



За характером переважаючого клініко-біохімічного синдрому: цитолітичний, холестатичний, мезенхімально-паренхіматозний.

За важкістю перебігу: легка, середня, важка, фульмінантна (ранні або пізні).

Інкубаційний період: 80-180 днів.

Перебіг вірусного гепатиту С:

- природний перебіг інфекції ВГС спричиняє як гостру, так і хронічну інфекцію;
- *гострий ВГС* - наявність ВГС до 6 міс після контакту та інфікування вірусом гепатиту С. Він, як правило, має безсимптомний перебіг і дуже рідко асоціюється з небезпечною для життя хворобою;
- спонтанне одужання від гострого ВГС відбувається впродовж 6 міс після інфікування у 15-45% інфікованих осіб при відсутності лікування. Майже всі інші (55-85% осіб) залишаються інфікованими (якщо не лікувати) ВГС до кінця життя і вважатимуться такими, які мають хронічну інфекцію ВГС;
- антитіла до вірусу гепатиту С утворюються впродовж гострого періоду інфекції і зберігаються впродовж усього життя (але в 15% випадків вже при наявній гострій HCV-інфекції у пацієнтів не виявляються антитіла до HCV, тому рекомендують визначати ПЛР-RNA-HCV);
- в осіб, які мають антитіла до вірусу гепатиту С, діагноз ХГС необхідно підтверджувати ПЛР на РНК ВГС;
- при відсутності лікування хронічна інфекція ВГС може → цироз печінки, печінкову недостатність і ГЦК;
- у тих, хто має хронічну інфекцію ВГС, ризик розвитку цирозу печінки становить 15-30% впродовж 20 років;
- ризик розвитку ГЦК у осіб з цирозом печінки становить приблизно 2-4% на рік;
- ризик розвитку цирозу і ГЦК змінюється в залежності від певних характеристик пацієнта або способу життя.

Наприклад, до *групи високого ризику розвитку цирозу або ГЦК* належать:

- чоловіки; особи, які споживають надмірну кількість алкоголю;
- особи з гепатитом В або ко-інфекцією ВІЛ та з ослабленим імунітетом.

Особливості перебігу гострого вірусного гепатиту С:

- захворюваність на гострий гепатит С є невідомою, але її можна оцінити на основі поширеності ХГС;
- гострий гепатит С зазвичай асимптоматичний; повний клінічний спектр симптомів гострого гепатиту С проявляється дуже рідко (менше 15% пацієнтів);
- рівень смертності від гострого гепатиту С дуже низький (0,1% або менше), а найбільш поширений результат захворювання – хронічна інфекція;



Особливості туберкульозу на кожній стадії ВІЛ-інфекції

Стадія ВІЛ-інфекції	Особливості туберкульозу
I стадія	Типовий перебіг туберкульозу легень: інфільтрати та вогнища у верхніх долях, каверни, фіброз; виявляють КСБ та МБТ у мокротинні.
II стадія	Типовий перебіг туберкульозу легень: інфільтрати та вогнища у верхніх долях, каверни, фіброз; виявляють КСБ та МБТ у мокротинні.
III стадія	Атиповий перебіг туберкульозу легень: інфільтрати у нижніх долях, немає каверн, не формується фіброз, рідко визначають КСБ та МБТ у мокротинні. Атипова гранульома та відсутність типових морфологічних ознак туберкульозу, визначають КСБ та МБТ в уражених органах. Позалегенові форми туберкульозу.
IV стадія	Первинна форма туберкульозу має септичний характер: визначають МБТ у разі засіву крові (міліарний туберкульоз, туберкульозний менінгоенцефаліт).

Клінічна картина характерна для типового туберкульозного процесу в залежності від ураженої системи.

Найчастіше у ВІЛ-інфікованих уражаються л/в, плевра та менінгеальні оболонки ГМ, також часто зустрічається міліарний туберкульоз.

Клінічні симптоми, типові для ВІЛ-інфекції у хворих на туберкульоз

Анамнез	Венеричні захворювання Herpes zoster (оперізуєчий лишай) Повторні пневмонії Бактеріємії (<i>Salmonella typhimurium</i>)
Симптоматика	Втрата маси тіла (більше 10 кг або 20% первинної маси) Діарея (більше місяця) Болі під час ковтання (притаманні орофарингеальному кандидозу) Пекучий біль у нижніх кінцівках (периферійна сенсорна нейропатія).
Об'єктивні ознаки	Сліди рубців від Herpes zoster Папульозна висипка Саркома Капоші Симетрична генералізована лімфаденопатія Оральний кандидоз Оральна волосяна лейкоплакія Персистуючі болючі генітальні виразки.

Діагностика

Xpert MTB/RIF: виявлення мікобактерії з визначенням резистентності до рифампіцину.

ВАСТЕС: посів культури на поживному середовищі зі швидким ростом мікобактерій.

Посів культури на поживному середовищі Левенштейна-Йенсена.



4. *Plasmodium malariae* чи *Plasmodium knowlesi*: **Хлорохіну фосфат, Гідроксихлорохін.**

Патогенетична: дезінтоксикаційна терапія.

Симптоматична:

- НПЗП:

Парацетамол 500-1000 мг п/о кожні 4-6 год (маж 4000 мг/день)

Ібупрофен 200-400 мг п/о кожні 4-6 год (маж 2400 мг/день)

Особливості лікування у дітей

• *Протималярійні препарати:*

Хінін по 8,3 мг/кг п/о кожні 8 год протягом 3 або 7 днів

Гідроксихлорохін 10 мг/кг п/о стартова доза, далі 5 мг/кг через 6, 24 та 48 годин, загальна доза – 25 мг/кг

Артеметер/люмефантрін 20/120 мг перша доза, друга доза через 8 год, потім 1 доза 2 р/д протягом 2 днів

- діти 5-15 кг: 1 таблетка на одну дозу;

- діти 15-24 кг: 2 таблетки на дозу;

- діти 25-34 кг: 3 таблетки на дозу;

- діти ≥ 35 кг та дорослі: 4 таблетки на дозу.

Атоваквон/прогуаніл

- діти 5-8 кг: (таблетки по 62,5/25 мг) 2 таблетки п/о 1 р/д протягом 3 днів;

- діти 9-10 кг: (таблетки 62,5/25 мг) 3 таблетки п/о 1 р/д протягом 3 днів;

- діти 11-20 кг: (таблетки 250/100 мг) 1 таблетка п/о 1 р/д протягом 3 днів;

- діти 21-30 кг: (250/100 мг таблетки) 2 таблетки п/о 1 р/д протягом 3 днів;

- діти 31-40 кг: (250/100 мг таблетки) 3 таблетки п/о 1 р/д протягом 3 днів;

- діти >40 кг: (250/100 мг таблетки) 4 таблетки п/о 1 р/д протягом 3 дні.

Профілактика

Неспецифічна:

- боротьба з переносником: меліоративні роботи, обробка місць виплоду комарів ларвіцидними та імагоцидними препаратами, використання біологічних методів;

- уникати перебування на вулиці після заходу сонця (комарі *Anopheles* кусають увечері та вночі);

- вдягати сорочки з довгими рукавами та штани;

- протимоскітні сітки над ліжком, оброблені інсектицидом (піперонілбутоксид, піретроїди), репеленти;

- правильна стерилізація медичних інструментів і заборона участі в донорстві осіб, які перехворіли на малярію.

Специфічна:

- вакцина проти *P. falciparum* - RTS, S/AS01 (білок спорозоїту *P. falciparum*) 4 дози (в ендемічних районах із високим рівнем ризику захворювання для активної імунізації дітей віком від 6 тижнів до 17 місяців);



- свійські тварини (кішки, собаки, сільськогосподарські тварини).

Механізм зараження: контактний (укуси, ослинення), аерогенний - рідко (вдихання аерозолів, що містять вірус) та трансплантаційний (трансплантація інфікованих органів, наприклад, описаний випадок про трансплантації рогівки, нирок, печінки).

Шлях передачі: рановий (укус/слина на пошкоджену ділянку, зняття шкіри із скажених тварин)

Осередки зараження:

- природні: дикі тварини (лисиці, вовки, миші, борсуки, шури, їжаки)

- антропургічні: собаки, коти, сільськогосподарські тварини

Поширеність: всі континенти, крім Антарктиди.

Сприйнятливість: загальна, переважно сільські жителі, чоловіки. Розвиток залежить від локалізації, розмірів рани і дозу вірусу.

Людина – біологічний тупик для епідемічного процесу.

Патогенез

Вхідні ворота: місце укусу → репродукція та персистенція збудника у місці вхідних воріт (м'язова та сполучна тканина) → рух вірусу по периневральних просторах аферентних нервів → по аксонах 12-24 мм/день до моменту потрапляння в спинний ганглії → потрапляння в спинні ганглії → розмноження в гангліях → поширення вірусу з ганглія зі швидкістю 200-400 мм/д до ЦНС → ураження головного (ураження ядер блукаючого, язикоглоткового, під'язикового нервів, утворення в цитоплазмі нейронів гіпокампу тілець Бабеша-Негрі) та спинного мозку (поперековий відділ, симпатичні вузли) → відцентрове поширення вірусу по еферентним волокнам в органи і тканини – накопичується передусім в слинних залозах (спльовує слину – теоретично можливе інфікування оточуючих), слюзній рідині, рогівці; в легені, наднирники, нирки, скелетні м'язи, підшлункову, молочні залози (виділяється з ГМ) → дегенерація периферичних рухових нейронів – мляві паралічі і парези → енцефаломієліт → набряк ГМ, кома → зупинка дихання/ГСН.

Механізм розвитку гідрофобії: ураження ядра блукаючого нерва → створення патологічної домінанти збудження → подразненні рефлексогенних зон відповідним подразником → розвиток невідповідні силі подразника реакції → спроба випити води → судоми глоткових м'язів → звук води, що л'ється або думка про пиття → судоми глоткових м'язів

У тварин - одночасне потрапляння вірусу до слинних залоз із наступним виділенням під час укусу (за 3-5 днів до прояву клінічних симптомів хвороби вірус потрапляє в слинні залози).

Залежно від іннервації ділянки тіла:

1. Укуси небезпечної локалізації (ІП скорочується до 7 днів):

- укуси обличчя, шиї - ймовірність захворіти 90 %;

- укуси в кисті рук - 63 %.

**Спосіб введення:**

- в m. deltoideus в/м;
- в передньобоккову поверхню стегна – діти раннього віку.

Поствакцинальний імунітет – тривалість – 8-15 років

Вакцинація проти кору

Формування стійкого імунітету - 95-98%.

Містить в своєму складі неоміцину сульфат та яєчний білок.

Стратегія ліквідації кору в Україні згідно з рекомендаціями ВООЗ:

- охопити 2-разовим щепленням мінімум 95% дітей;
- провести додаткову ревакцинацію серед дорослого населення віком 15-30 років;
- впровадження дієвого епідеміологічного нагляду.

Варіанти вакцин:

- жива корова вакцина – РФ;
- Rouvax (Франція) містить гіператенуйований живий вірус кору (містить сліди неоміцину);
- Пріорикс (Бельгія) – жива комбінована вакцина для профілактики кору, епідемічного паротиту та краснухи (ліофілізований комбінований препарат атенуйованих вакцинних штамів вірусів);
- М-М-Р II (США), М-М-РВАКСПРО містять живі атенуйовані штами вірусів кору, епідемічного паротиту, краснухи.

Усі вакцини зберігаються при температурі +2-8 °С.

Перед використанням розвести розчинником із розрахунку 0,5 мл на 1 дозу вакцини → після розчинення протягом 3 хв вакцина набуває вигляду прозорої рожевої рідини, яка не повинна містити сторонніх домішок, розчин не підлягає збереженню.

Схема вакцинації: 12 місяців і 6 років.

Спосіб введення: в/м в ділянку плеча або п/ш під лопатку.

Можна поєднувати з введенням інших вакцин.

Післявакцинальні реакції та ускладнення:

- вакцини з низькою реактогенністю;
- поствакцинальні реакції можуть виникати протягом 2-3 днів (лихоманка, катаральні прояви, висип);
- можливий розвиток алергічних проявів (висип, кропив'янка, ангіоневротичний набряк) на неоміцину сульфат або яєчний білок, які використовуються у виготовленні вакцини.

Протипокази до вакцинації:

- підвищена чутливість до неоміцину або іншого компоненту вакцини (однак контактний дерматит на неоміцин в анамнезі не є протипоказом);
- наявність в анамнезі важких алергічних реакцій на яєчний білок;
- первинний або вторинний імунodefіцити (щеплення проводять через 1-3 місяці після курсу лікування);



Збирання матеріалу та контроль реєстрації (2 етап)

Основні методи збору даних:

- реєстрація;
- облік документів;
- викопіювання;
- опитування;
- анкетування.

Шифрування матеріалу за ознаками, розподіл одиниць спостереження на однорідні групи, підрахунок по групах та зведення в таблиці (3 етап)

Основа 3 етапу дослідження – групування, завдання якого полягає у роз'єднанні фактів, що вивчаються, на окремі якісно однорідні частини, що є необхідною умовою для визначення узагальнюючих показників.

Аналіз, інтерпретація даних (4 етап)

Аналіз проводиться на основі порівняння даних із контрольною групою або зі стандартами.

Формування висновків та літературне оформлення дослідження (5 етап)

Методи (види) епідеміологічного дослідження

За метою дослідження:

- ті, які висувають гіпотезу (відносно менша наукова цінність);
- ті, які перевіряють гіпотезу (відносно більш висока наукова цінність).

За характером втручання:

- пасивне (спостереження за природнім перебігом захворювання);
- активне = експериментальне (дослідження медичного втручання, методу лікування чи профілактики).

За часовим параметром:

- **поточне статистичне дослідження** – це виявлення явищ, що швидко змінюються протягом часу і є безперервним процесом, що потребує поточної реєстрації.

Приклад: визначення захворюваності окремих груп, народжуваності, смертності населення тощо.

- **одномоментне спостереження** відображає стан явища на певний момент часу, який називається критичним моментом спостереження.

Приклад: перепис осіб, що звернулись до поліклініки на певний момент часу, перепис закладів охорони здоров'я, тривалість робочого дня лікарів тощо.

По відношенню часу збору даних та формування вибірок:

- проспективне (досліджувані групи формують до збору даних);
- ретроспективне (досліджувані групи формують після збору даних).

З точки зору повноти обліку фактів спостереження:

- суцільні;
- несуцільні (вибіркові).