

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

Державний вищий навчальний заклад

«Ужгородський національний університет»

Навчально-науковий інститут післядипломної освіти та доуніверситетської
підготовки

Кафедра нейрореабілітації з курсами медичної психології,
пульмонології та фтизіатрії

***Диференціальна діагностика суглобового синдрому
між інфекційними та неінфекційними хворобами***

Методична розробка

для проведення практичних занять з інфекційних хвороб для

студентів, курсантів, лікарів

Ужгород – 2025

Методичну розробку підготували:

к.мед.н, проф. Туряниця С.М., доктор філософії, асистент кафедри

Пікіна І.Ю., лікар-інтерн Граб С.О., лікар-інтерн Ховпей Т.Ю.

Рецензенти:

1. Доцент кафедри педіатрії з дитячими інфекційними хворобами медичного факультету ДВНЗ «УжНУ», к.мед.н. Л. Ю. Пушкаш.
2. Доцент кафедри педіатрії з дитячими інфекційними хворобами медичного факультету ДВНЗ «УжНУ», к.мед.н. О. В. Дебрецені.

Затверджено на засіданні кафедри нейрореабілітації з курсами медичної психології, пульмонології та фтизіатрії та методичною комісією Навчально-наукового інституту післядипломної освіти та доуніверситетської підготовки ДВНЗ «УжНУ»

Голова методичної комісії Навчально-наукового інституту післядипломної освіти та доуніверситетської підготовки

ДВНЗ «УжНУ» проф. Міщода Р. М.

“21” травня 2025 року. Протокол № 5

Вступ

Хвороби кістково-м'язевої системи займають 4 місце у світі за поширеністю, а в Україні дана патологія займає 3 місце після органів кровообігу та травлення, а в структурі інвалідності 2 місце. Статистичні дані свідчать про те, що у кожного 5-го пацієнта, що звертається за допомогою до лікаря загальної практики має місце суглобовий синдром різного ступеню вираженості.

Суглобовий синдром – це симптомато-комплекс, що характеризується ознаками ураження суглобів, які зберігаються у хворого не менше 6 тижнів.

Суглобовий синдром є основним клінічним проявом більшості захворювань сполучної тканини. Він характеризується усіма ознаками місцевого запалення: біль, набряк, локальна гіперемія, порушення функції суглоба. Диференціальну діагностику суглобового синдрому ускладнюють наявні множинні захворювання з болями в суглобах, невідома етіологія багатьох з них, подібна клінічна симптоматика на ранніх етапах патологічного процесу, моносиндромна симптоматика протягом тривалого періоду.

Суглобовий синдром характерний для інфекційних (хвороба Лайма, лайм-артрит), ревматологічних (СЧВ, реактивний артрит, ревматоїдний артрит, подагра), нейродегенеративних (остеохондроз), ендокринних (акромегалічний артрит, хвороба Іценго-Кушинга, подагра), онкологічних (мієломна хвороба, саркома) патологіях.

Поширеність хвороби Лайма

Хвороба Лайма – природно-осередкована інфекційна хвороба із групи бактерійних зоонозів, спричинювана бореліями *Borrelia burgdorferi sensulato*, яка передається кліщами і характеризується переважним ураженням шкіри у вигляді мігрувальної еритеми, а також нервової системи, опорно-рухового апарату і серця.

Хвороба Лайма є найпоширенішою трансмісивною кліщовою інфекційною хворобою країн Північної півкулі; є поширеною медичною проблемою, через можливість ураження багатьох органів і систем, схильність до хронізації, як наслідок часта причина тривалої непрацездатності та інвалідності.

Починаючи із 90-х років ХХст., захворюваність на хворобу Лайма значно зросла, у тому числі в Україні. У різних регіонах України за статистичними даними інфікованість кліщами сягає від 3 до 25%.

В Україні природні осередки цієї хвороби є практично на всій території. Сумська область за рівнем захворюваності посідає провідне місце. Найбільш ураженими є: Київська (29,00 випадків на 100 тис. населення), Черкаська (25,4), Вінницька (23,9), Сумська (25,89) області та м. Київ (22,54). Переважно хвороба Лайма реєструється у весняно-осінній період, це може бути пов'язано зі збільшенням відвідування зон відпочинку та сезонною активністю кліщів (травень–червень, вересень–жовтень місяці).

На сьогодні численні збудники хвороби Лайма входять у склад видового комплексу *Borrelia burgdorferi sensulato*, що містить у складі 12 різних видів та їхні геномні штами, належать до роду *Borrelia*, родини *Spirochaetaceae*.

Клінічна картина хвороби Лайма

Для клінічного перебігу ЛБ характерний послідовний розвиток трьох стадій:

1. ранньої локалізованої;
2. ранньої дисемінованої;
3. пізньої.

Ці стадії частіше протікають послідовно, рідше окремі прояви.

Наступні стадії накладаються на прояви, що зберігаються від попередньої (наприклад, можливе збереження мігруючої еритеми у місці інюкуляції збудника та поява на цьому тлі ознак дисемінованої інфекції з артралгіями, минуцими атріовентрикулярними блокадами, менінгорадикулонефритом тощо). Інкубаційний період хвороби Лайма становить від 3 до 30 днів.

Перша (рання локалізована) стадія ЛБ проявляється мігруючою еритемою, що утворюється в місці присмоктування кліща, - кільцеподібною або суцільною плямою, блідо-рожевого або яскраво-червоного забарвлення, що поступово збільшується в діаметрі. Ця пляма частіше всього не турбує пацієнта будь-якими суб'єктивними відчуттями, не виступає над рівнем шкіри і найчастіше виявляється випадково постраждалим або його родичами.

Друга (рання дисемінована) стадія ЛБ характеризується ураженням одночасно декількох органів і систем (шкіри, опорно-рухового апарату, нервової та серцево-судинної систем), іноді – появою субфебрильної лихоманки та конституційних симптомів. Ця стадія розвивається, зазвичай, в терміни від 1 до 6 міс. з моменту попадання збудника в організм, частіше на 2-3 місяці захворювання. Ураження шкіри проявляються у вигляді множинних мігруючих еритем з будь-якою локалізацією (від 2–3 до кількох) десятків суцільних або кільцеподібних, що збільшуються в діаметрі плям) або у вигляді бореліозної лімфоцитомі безболісного синювато-червоного вузлика чи бляшки, розташованої на мочці чи завитку вушної раковини, у сфері ареоли молочної залози). Ураження опорно-рухового апарату

характеризуються розвитком артралгій з переважним залученням великих суглобів (класично – колінних, рідше – кульшових, плечових, ліктьових) без об'єктивних ознак артриту. Діагностично значущим є мігруючий характер болю в суглобах .

Ураження серцево-судинної системи зустрічається відносно рідко (близько 5% нелікованих пацієнтів) і проявляється раптовим розвитком екстрасистолій та атріовентрикулярних блокад різного ступеня вираженості (частіше I-II ступеня). Іноді зустрічаються повні атріовентрикулярні блокади, а також розвиток міокардитів і навіть панкардитів, що вимагають імплантації електрокардіостимуляторів і є потенційно життєвоzagрожуючими. Так, у 2013 р. у США були описані відразу 3 випадки несприятливого результату осіб молодого віку достовірно підтвердженого лайм-кардиту.

Ранній нейроборреліоз характеризується розвитком асептичного менінгіту, радикулопатій, одно-або двостороннього невриту лицьового нерва, а також їх поєднань (менінгорадикулоневриту, або синдрому Банварту). Слід зазначити, що ранній нейроборреліоз викликає найбільші труднощі в клінічній практиці через стертість клінічної симптоматики і великий спектр станів, що диференціюються зі подібною клінікою (за винятком випадків невриту лицьового нерва). *B. burgdorferis*.l. є однією з основних інфекційних причин одно-або двостороннього невриту лицьового нерва (крім вірусів простого герпесу та оперізувального лишая). Особливостями асептичного менінгіту в ранню дисеміновану стадію ЛБ є стерта флюктууюча менінгеальна симптоматика – періодичні помірно виражені головні болі без лихоманки, нудоти, блювання та практично завжди відсутні об'єктивні менінгеальні знаки.

Третя (пізня) стадія ЛБ розвивається не раніше 6 місяців. від моменту

інфікування *B. burgdorferis*. При залученні до процесу опорно-рухового апарату розвивається Лайм-артрит, для якого специфічно ураження великих суглобів, частіше колінних. Приступи Лайм-артриту можуть тривати від кількох тижнів до кількох місяців із періодами повної ремісії між ними, а в ряді випадків процес

протягом кількох років може навіть мимоволі вирішитися. Водночас у частини пацієнтів явища Лайм-артриту зберігаються місяці – роки навіть після адекватної етіотропної терапії (антибіотик-рефрактерний Лайм-артрит), при цьому комплекс лабораторно-інструментальних методів діагностики не підтверджує збереження активної інфекції у організмі. Основним ураженням шкіри в пізню стадію ЛХ є хронічний атрофічний акродерматит. Даний стан розвивається через роки після інфікування пацієнта, при цьому на шкірі дистальних відділів кінцівок характерна поява червоно-фіолетових плям з наступним розвитком атрофії у вигляді ділянок витонченою, зморшкуватою, легко збирається в складки шкіри (вид «цигаркового паперу»).

Суглобовий синдром як прояв Лайм-артриту

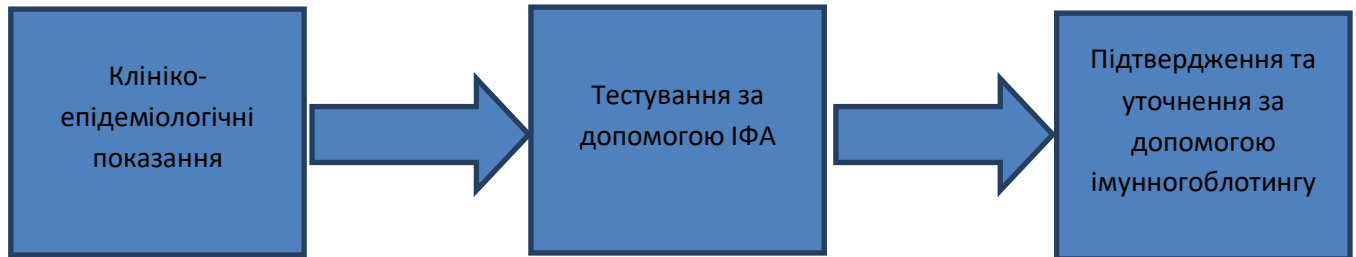
У фазі дисемінації спостерігається ураження суглобів, що проявляється болем у хребті, мігруючим болем у суглобах (переважно великих) без порушення їхньої конфігурації.

При хронічній (III) стадії ураження суглобів виявляють у 60% хворих. Вони характеризуються появою набряку, гіперемії у ділянці суглобів та обмеженням їх функції. Притаманна симетричність ураження суглобів, процес має непостійний, а рецидивний характер. Тривалий (протягом кількох років) запальний процес може призвести до деструктивних змін у хрящах та суглобах, тобто до тяжких деформованих артритів.

Часто уражуються суглоби з боку укусу кліща – колінні (50%), плечові (30%). Артритична форма перебігу супроводжується мігруючим болем у суглобах з випотом у синовіальну порожнину та рецидивами не менше, ніж 1 раз на 3 місяці.

Лабораторна діагностика хвороби Лайма

Алгоритм специфічної діагностики бореліозу (відповідно до рекомендації CDC):



При наявності клініки пацієнт тестується за допомогою ІФА методу. При позитивних антитілах IgG для підтвердження хронічного перебігу бореліозу призначається блотаналіз.

Специфічність антигенів імуноблотингу

Група	Антиген	Специфічність
83 kDa	Мембранний протеїн, р83	Продукт деградації р100, висока специфічність
75 kDa	Термолабільний протеїн, р75	Неспецифічний
62 kDa	Термолабільний протеїн, р62	Неспецифічний
57/59 kDa	р57 та Р59	Неспецифічний
50 kDa	р50	Неспецифічний
47 kDa	р47	Імовірно родова специфічність
43 kDa	р43	Неспецифічний
41 kDa	Флагелін, р41	Родова специфічність, перехресна реактивність до інших спірохет і бактерій, що мають флагелін
39 kDa	ВmpA, р39	Висока специфічність
36 kDa	р36	Невизначена специфічність
34 kDa	OspB, р34	Зовнішній протеїн В, висока специфічність
32 kDa	р 32	Неспецифічний
31 kDa	OspA, р31	Зовнішній протеїн А, висока специфічність
29 kDa	р29	Імовірно специфічний, недостатньо досліджений
28 kDa	р28	Неспецифічний
25 kDa	OspC, р25	Зовнішній протеїн С, висока специфічність
21/22 kDa	р21/22	Висока специфічність
18 kDa	р18	Імовірно специфічний
17 kDa	р17	Недостатньо досліджений

Згідно з рекомендаціями Другої національної конференції з серологічної діагностики хвороби Лайма, про хронічний перебіг можна говорити тоді, коли визначаються 5 із 10 таких антигенів: 18 kDa, 21 kDa (OspC), 28 kDa, 30 kDa, 39 kDa (BmpA), 41 kDa (Fla), 45 kDa, 58 kDa, 66 kDa, 93 kDa.

Суглобовий синдром при системному червонному вовчаку

Системний червоний вовчак (СЧВ) — системне захворювання сполучної тканини, яке розвивається на основі генетично зумовленої недосконалості імунорегуляторних процесів, що призводить до утворення безлічі антитілдо власних клітин і їх компонентів та виникнення імунотоксичного запалення, наслідком якого є ураження багатьох органів і систем.

Суглобовий синдром спостерігається у 80-90% випадків у хворих є одним із перших клінічних проявів захворювання. Припухлість суглобів визначається періартикулярним набряком, рідше – синовіїтом. У деяких хворих деформація міжфалангових суглобів з атрофією м'язів, особливо це добре виражено на тильній поверхні кистей. Суглобовий синдром супроводжується стійкими міозитами, міалгіями, слабкістю, атрофією проксимальних груп м'язів.

Особливістю суглобового синдрому при СЧВ є мігруючий характер, летючість болю, швидке зникнення після початку лікування глюкокортикоїдами (ГК) або і нестероїдними протизапальними препаратами. Рідше спостерігається стійкий больовий синдром. Найчастіше суглобовий синдром проявляється артралгіями в крупних і дрібних суглобах кінцівок (частіше в колінних, гомілково-ступневих, ліктьових і проксимальних між фалангових суглобах пальців кистей). Можуть спостерігатися симптоми гострого, підгострого і хронічного поліартриту. Характерним є симетричне, послідовне ураження суглобів: проксимальних міжфалангових, п'ястно-фалангових, колінних та гомілково-ступневих. В деяких

випадках можливе генералізоване ураження суглобів з ушкодженням кульшових, ліктьових, плечових, а також шийного відділу хребта.

При гострому поліартриті при СЧВ характерними є виражені місцеві симптоми запалення: періартикулярний набряк, місцеве підвищення температури шкіри, обмеження рухів в уражених суглобах, інколи невелика короткочасна ексудація в уражений суглоб.

Підгострий і хронічний поліартрити характеризуються відносно тривалим, хвилеподібним, нерідко прогресуючим перебігом і при цьому спостерігається помірне підвищення місцевої температури шкіри, болючість і обмеження функції уражених суглобів, інколи хворі відмічають ранкову скутість. При об'єктивному дослідженні виявляємо бурсити, наростання періартикулярних змін, розвиток гіпотрофії міжкісткових м'язів.

Вовчаковий артрит за характером перебігу подібний до ревматичного і не приводить до стійких деформацій суглобів і контрактур, окрім симетричних веретеноподібних деформацій проксимальних міжфалангових суглобів II-IV пальців кистей без порушення їх функції. При рентгенологічному дослідженні патології з боку суглобових хрящів не виявляємо навіть при тривалому рецидивуючому перебігу процесу. В окремих випадках може спостерігатись епіфізарний остеопороз в суглобах кистей і променево-зап'ястних суглобах, рідко деяке звуження суглобових щілин. Кісткова деструкція, анкілози при СЧВ не формуються навіть при тривалому, рецидивуючому перебігу суглобового синдрому. В результаті перенесеного поліартриту прискорене дозрівання ядер окостеніння уражених суглобів. Майже у 20% випадків серед пацієнтів з СЧВ спостерігаються болі в довгих трубчастих кістках, ребрах, лопатках і грудині. Осалгії, зумовлені васкулітом різної інтенсивності, як правило, спостерігаються при високій активності вовчакового процесу і швидко зникають при лікуванні.

При СЧВ часто у дорослих і значно рідше у дітей пубертатного віку розвивається асептичний некроз, що характеризується кістково-хрящовою

секвестрацією з вторинним остеосклерозом. Остеонекрози у дітей частіше локалізуються в ділянці епіфізу голівки стегна, кінцевих фаланг обох стоп. Клінічно у хворих з асептичним остеонекрозом спостерігається стійкий біль в уражених суглобах зі значним порушенням функції, що є причиною інвалідності дітей. Розвиток асептичних некрозів є проявом генералізованих васкулітів при високій активності процесу з подальшим значним порушенням процесів репарації і розвитком деформуючого остеоартриту. Певну роль відіграє терапія глюкокортикоїдами, яка поглиблює гіперкоагуляцію, демінералізацію кісток. Паралельно з суглобовим синдромом спостерігаються ураження м'язів, які проявляються міальгіями або поліміозитом. Болі локалізуються в симетричних групах м'язів кінцівок.

Діагностика:

Постановка діагнозу ґрунтується на співставленні типової клінічної картини та результатів типових обстежень.

У 90% хворих відзначається позитивні ANA- антитілі. Для постановки діагнозу також підходять антитіла анти-нДНК та анти-Sm.

У клінічній практиці користуються критеріями ACR для постановки діагнозу.

> 10 балів по шкалі – позитивний результат.

Системні: лихоманка ($>38.3^{\circ}\text{C}$) – 2 б.,

Шкірні: нерубцева алопеція – 2 б., виразки ротової порожнини – 2 б., підгострий або дискоїдний шкірний вовчак – 6 б.

Артрит: синовіт або пальпаторна болючість в 2 і більше суглобах, ранкова скутість > 30 хв – 6 б.

Неврологічні: марення – 2 б., психоз – 3 б., судом – 5 б.

Серозити: плевральний або перикардальний випіт – 5 б., гострий перикардит – 6 б.

Гематологічні: лейкопенія ($<4000/\text{мкл}$) – 3 б., тромбоцитопенія ($<100000/\text{мкл}$) – 4 б., аутоімунний гемоліз – 4 б.

Ниркові: протеїнурія $>0.5 \text{ г}/24 \text{ год}$ – 4 б., біопсія нирки – вовчаковий нефрит II або V класу – 8 б., III або IV класу – 10 б.

Антифосфоліпідні антитіла – 2 б.

Система комплементу: низька концентрація C3 або C4 – 3 б., низька концентрація C3 та C4 – 4 б.

Високоспецифічні антитіла: анти-нДНК - 6 б., анти-Sm – 6 б.

У кожній категорії оцінюється лише критерій з найбільшою кількістю балів, при наявності захворювання, що краще пояснює прояви, вони не оцінюються.

Суглобовий синдром при подагрі

Подагра – артрит спричинений порушенням обміну пуринів з кристалізацією урату натрію в синовіальній рідині, фагоцитозом кристалів та утворенням їх депозитів у тканинах суглобів та в інших тканинах і органах. Попередником подагри являється **гіперурикімія** – збільшення концентрації сечової кислоти в сироватці $> 7 \text{ мг}/\text{дл}$ ($420 \text{ мкмоль}/\text{л}$).

Причини розвитку:

- Аліментарні – надлишок в раціоні м'ясних продуктів, наваристих м'ясних бульйонів, субпродуктів тощо.
- Надмірне та часте споживання алкоголю, що призводить до підвищення розпаду АТФ.
- Зниження екскреції сечової кислоти у разі ХХН.
- В наслідок інших захворювань – лейкозах, поліцитемії, мононуклеозі, гемолітичній анемії, прийому циклосорину тощо.

Розрізняють гостру та хронічну форму подагри. Часті рецидиви нападів подагри, а також хронічний процес призводить до прогресивного ураження хряща та кісток,

відкладення солей у вигляді специфічних подагричних вузликів – **тофусів**, ураження нирок та інших органів.

Клінічна картина:

- Гіперурикемія часто протікає безсимптомно та випадково виявляється при обстеженні пацієнта. В більшості пацієнтів ніколи не перейде в класичну подагру.
- Напад подагри – це прояв гострої форми подагри. Може виникати на фоні хронічної форми або самотійно. Проявляється раптовим, сильним болем в межах ураженого суглобу. В ураженій ділянці відмічається гіперемія, шкіра стає напруженою, блискучою, швидко виникає злушення епідермісу, в підшкірній клітковині розвивається набряк, а у великих суглобах — прояви надмірного накопичення рідини. Найчастіше (95%) уражається I плесно-фаланговий суглоб, рідше гомілковостопні, колінні суглоби, суглоби верхніх кінцівок. Найчастіше напад виникає ранком та при відсутності лікування триває від 10 днів до 3 тиж. і самотійно минає.
- Хронічна форма проявляється утворенням тофусів навколо уражених суглобів. Зазвичай рецидиви загострення при відсутності лікування відбувається в терміні від 6 міс. до 2 років. Наслідками хронічної форми являється прогресивне ураження суглобів аж до розвитку асептичного некрозу, ураження нирок з розвитком ХХН, ниркової гіпертензії. Із гіперурикемією часто співіснують гіперліпідемія, гіперглікемія, ожиріння та артеріальна гіпертензія, у зв'язку з чим ризик розвитку серцево-судинних захворювань на фоні атеросклерозу є підвищеним.

Діагностика:

- **Лабораторна діагностика** – гіперурикемія в сировотці крові (під час нападу може бути в межах норми), підвищене виділення сечової

кислоти з сечею, часто гіперліпідемія, підвищена концентрація глюкози та креатиніну в сироватці.

- **Синовіальна рідина** - запального характеру та містить кристали урату натрію; Проведення бактеріологічного дослідження синовії з огляду на можливість супутньої бак. інфекції.
- **Рентгенографія ураженого суглобу** – виявлення депозитів солі у хрящі, кістках, навколосуглобових тканинах, звуження просвіту суглоба, ерозії у межі кістки. На пізніх термінах – обширний остеоліз.
- **УЗД нирок** – нефролітіаз внаслідок інфільтрації нирок уратами.

Суглобовий синдром при остеохондрозі

Остеохондроз – це захворювання, що виникає внаслідок дії біологічних і механічних факторів на суглоб, окістя та всі тканини суглоба в цілому з порушенням процесів нормальної деградації та утворення тканин суглобу. Дегенеративні зміни суглобів є супутником старіння людини, а отже найбільш поширене захворювання суглобів, яке відзначають у людей віком понад 50 років.

Остеохондроз – це хронічне дегенеративно-запальне захворювання суглобів, що супроводжується ураженням хряща, стоншенням хрящової щілини, розвитком остеофітів та на пізніх стадіях стійкою деформацією хряща.

Причини розвитку:

Основна причина – це нездатність компенсувати навантаження прикладене до хряща, внаслідок хронічного перенавантаження його можливостей:

- Збільшення маси тіла внаслідок ожиріння.

- Професійне навантаження на суглоби шахтарів, балерин, вантажників, спортсменів тощо.
- Наслідок травм, хронічних артритів, метаболічних і мікроциркуляторних змін у суглобі.
- Вікове ослаблення тканин суглобу, декальцифікація, зменшення еластичності хряща та зв'язок.
- Наслідок супутніх захворювань - акромегалія, гіперпаратиреоз, ЦД, гіпотиреоз, гемохроматоз, хвороба Вільсона-Коновалова, хвороба Гоше, кесонна хвороба, гемоглобінопатії тощо.

Клінічна картина:

- Атралгія – домінуючий прояв захворювання. Спочатку біль під час руху ураженим суглобом, на пізніх стадіях і при відпочинку. Найбільш характерна ознака – максимальна вираженість болю при перших рухах після відпочинку і поступове зменшення під час наступних.
- Обмеження мобільності суглобу з подальшою атрофією м'язів.
- Пізні симптоми - розширення і деформація кісткових контурів суглоба, чутливість під час пальпації суглоба, крепітації під час рухів, ексудат у суглобі.

Розвиток хвороби повільний, зазвичай з періодами загострення та ослаблення проявів. Прогресує незалежно від лікування, ніколи не регресує, хоча лікування може сприятливо впливати на перебіг захворювання.

Діагностика:

Основним методом діагностики являється рентгенографія ураженого суглобу з виявленням характерних змін – звуження суглобової щілини, кісткові розростання на межі хряща і кістки - остеофіти, ущільнення субхондральної кісткової тканини.

Діагноз *остеоартрозу (остеоартриту)* ставиться на співставленні клінічної картини і даних рентгенографії. З метою диференціальної діагностики можливо визначення антитіл до борелій, РФ, АСЛО тощо.

Тести для самоконтролю:

1. Збудниками хвороби Лайма є:
А. Бацили
В. Борелії
С. Лептоспіри
D. Вібріони
Е. Рикетсії
2. Джерелом інфекції слугують:
А. Велика рогата худоба
В. Свині
С. Дрібні ссавці
D. Людина
Е. Земноводні
3. Який основний механізм передачі інфекції?
А. Фекально-оральний
В. Повітряно-краплинний
С. Парентеральний
D. Трансмісивний
Е. Вертикальний
4. Основною патогенетичною ланкою пізньої стадії хвороби Лайма є:
А. Безпосередній вплив збудника на органи і тканини
В. Вплив на органи і тканини токсинів збудника
С. Автоімунні процеси
D. Підвищена чутливість негайного типу
Е. Алергійні реакції
5. При хворобі Лайма найчастіше уражається:
А. Нервова система
В. Суглоби
С. Печінка
D. Серце
Е. Шкіра
6. Характеристика ранніх шкірних проявів при хворобі Лайма не включає:
А. Кільцеподібну форму еритеми
В. Симптом бичачого ока
С. Мігрувальний характер еритеми

- D. Везикули по краям еритеми
E. Гіперемію з ціанозом самої еритеми
7. Ураження серця при Лайм-бореліозі найчастіше характеризується:
A. Зниженням скоротливої здатності міокарду
B. Порушенням автоматизму
C. Порушенням провідності
D. Порушенням реполяризації
E. Екстрасистолією
8. Яка із перерахованих характеристик еритеми при хворобі Лайма є неправильною?
A. Наявність уртикарного висипу по всій поверхні еритеми
B. Кільцеподібний характер
C. На кінцівках може мати вигляд манжетки
D. Нерідкий симптом бичачого ока
E. При великих розмірах на тулубі периферичні смуги її нагадують удари батоном
9. Найінформативніший метод специфічної діагностики нейробореліозу – це:
A. Дослідження методом ІФА сироватки крові
B. Дослідження методом ІФА спинномозкової рідини
C. Дослідження методом ІФА сироватки крові і спинномозкової рідини
D. Виділення збудників із біоптатів шкіри
E. Шкірні проби
10. Препаратом вибору для лікування системного кліщового бореліозу є:
A. Амфотерицин В
B. Гентаміцин
C. Пеніцилін
D. Лінкоміцин
E. Доксициклін

Еталони відповідей:

1 – B; 2 – C; 3 – D; 4 – C; 5 – E; 6 – D; 7 – C; 8 – A; 9 – C; 10 – E.

Запитання для самоконтролю:

1. Дайте визначення хвороби Лайма.
2. Яка актуальність її на сучасному етапі в світі й в Україні?
3. Опишіть етіологію хвороби Лайма.
4. Назвіть основні епідеміологічні закономірності хвороби Лайма.
5. Опишіть патогенез хвороби Лайма.
6. Назвіть стадії клінічного перебігу хвороби Лайма і характерні прояви.
7. Опишіть типову мігрувальну еритему і принципи клінічної діагностики хвороби Лайма.
8. Укажіть методи специфічної лабораторної діагностики хвороби Лайма.
9. Які антибактеріальні препарати застосовують для лікування хвороби Лайма?
10. Назвіть основи профілактики хвороби Лайма. У чому суть превентивного лікування осіб, що постраждали від присмоктування кліщів?

Список літератури

- 1) Внутрішні хвороби. Підручник, заснований на принципах доказової медицини 2018/19. Свінціцький А.С., Гаєвські П.
- 2) Інфекційні хвороби: підручник / О.А. Голубовська, М.А. Андрейчин, А.В. Шкурба та ін. — 4-е видання.
- 3) TheMerckManualofDiagnosisandTherapy 20th Editionby Robert E. Porter.
- 4) Атлас інфекційних хвороб. Андрейчин М.А., Копча В.С.
- 5) Передерій В. Р., Ткач С. М. Основи внутрішньої медицини: — Том 2. 2018р.
- 6) Атлас дитячих інфекційних хвороб“Червона Книга”. Переклад з англійськоговидання/КеролДж. Бейкер, Сергій Крамарьов. Київ ВСВ “Медицина” 2019.