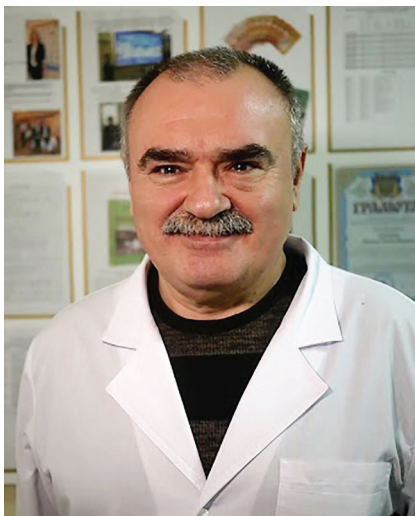


О.Л. Івахів, В.О. Качор, Н.Ю. Вишневська

ВІСПА МАВП – НОВИЙ ВИКЛИК ЛЮДСТВУ?

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України



Розглянуто проблему зоонозної віспи мавп у людей. Згадано історичні дані про недугу, відкриття збудника, змальовано теперішню епідемічну ситуацію. Висвітлено етіологію хвороби, можливі джерела збудника, шляхи його передачі, групи людей, які мають високий ризик захворіти. Описано клінічні прояви віспи мавп у людей, диференційну діагностику, зокрема з натуральною віспою, вітряною та везикульозним рикетсіозом. Наведено критерії визначення випадків і діагностики віспи мавп у людей за CDC і ВООЗ, сучасні методи лікування і профілактики недуги, у тому числі й специфічні. Зроблено висновок про можливість подальших епідемічних ускладнень віспи мавп в ендемічних і неендемічних регіонах.

Ключові слова: віспа мавп, шляхи зараження, клінічні прояви, профілактика.

Перша четверть третього тисячоліття для людства ознаменувалася значним погіршенням епідемічної ситуації щодо низки емерджентних і реемерджентних інфекційних хвороб. У різний час виникали епідемії і спалахи SARS, MERS, гарячки Ласса, грипу H5N1, холери, пандемії грипу H1N1, COVID-19. З травня 2022 р. у багатьох країнах світу серед людей, на тлі пандемії

COVID-19, почастишали спалахи такої екзотичної донедавна хвороби як віспа мавп.

Віспа мавп (лат. *variola vimus*, англ. *monkeypox*; *мавпяча віспа*) – природно-осередкове, зоонозне, досить рідкісне захворювання, яке спричиняється вірусом віспи мавп, характеризується гарячкою, інтоксикацією, значною лімфаденопатією і везикульозно-пустульозними висипаннями на шкірі. Належить до хвороб, на які розповсюджується дія Міжнародних медико-санітарних правил [1-3].

Історична довідка. Перші згадки про спалахи захворювання в мавп, що перебігало з рясними пустульозними висипаннями на шкірі, часто призводило до загибелі тварин, датуються ще серединою XIX століття. Тоді недугу тварин пов'язували зі спалахами натуральної віспи серед людей. В 1949 р. нідерландський вірусолог Р. Гіспен спостерігав за двома орангутангами в зоопарку Джакарти, які захворіли на віспу під час епідемії натуральної віспи серед людей. Вперше ним виділено вірус від тварин і зроблено висновок, що відбулася передача збудника від людини до орангутанга, а не від тварини до тварини. 1958 р. у Копенгагені (Данія) у Державному інституті сироваток серед різних партій мавп, завезених із Сингапуру з дотриманням усіх карантинних заходів, виникли два спалахи захворювання, які супроводжувалися розвитком у тварин пустульозних елементів на шкірі, як при натуральній віспі. Серед людей випадків натуральної віспи не було. Тому хворобу назвали віспою мавп. У цьому ж році датський вірусолог П. фон Магнус першим виділив вірус віспи мавп від крабоїдних макак. За характерними зовнішніми ознаками вчений визначив приналежність вірусу до родини поксвірусів. Вірус дещо відрізнявся від вірусів натуральної і коров'ячої віспи. Його назвали «Копенгаген» [1-5].

Згодом були опубліковані повідомлення про ще декілька подібних спалахів недуги серед мавп у різних наукових центрах світу, де проводили експерименти з ними, а також у природних умовах. Спочатку вважали, що віспа мавп не становить небезпеки для людей. Головним аргументом було те, що люди, які контактували з хворими тваринами, залишалися здоровими. Можливо, причина крилася не стільки у низькій вірулентності ві-

рису для людей, скільки в тому, що в цей час ще не була скасована обов'язкова вакцинація проти натуральної віспи, яка, як з'ясувалося згодом, захищає її від віспи мавп приблизно у 85 % випадків [4-7].

Перший випадок віспи мавп у людини зареєстровано в 1970 р. у дев'ятирічного хлопчика з Демократичної Республіки Конго (ДРК) [3]. Відтоді зрідка почали з'являтися повідомлення про віспу мавп у людей у ряді інших центрально- та західноафриканських країнах: Камеруні, Центральноафриканській Республіці (ЦАР), Кот-д'Івуарі, Габоні, Ліберії, Нігерії, Республіці Конго та С'єрра-Леоне. Проте найбільше хворих, переважно серед найбідніших верств населення, виявляли у ДРК.

Тривалий час віспа мавп у людей реєструвалася лише в країнах Центральної і Західної Африки, в місцевостях з тропічними вологими лісами. Розглядали недугу як природно-осередковий зооноз, що рідко імпортується з Африканського континенту [5-7].

Наприкінці весни 2003 р., вперше у Західній півкулі, у США, виник спалах віспи мавп у людей, під час якого було зареєстровано 71 хворого, лабораторно підтверджено 37 випадків [7-8]. Недуга проявлялася гарячкою, ознаками ураження дихальних шляхів, пустульозними висипаннями на шкірі та лімфаденопатією. Здебільшого загальний стан хворих порушувався незначно, лише 14 осіб потребували госпіталізації. При епідеміологічному розслідуванні вдалося з'ясувати, що усі випадки недуги пов'язані із завезеними з Гани гамбійськими гігантськими щурами, білками і сонями, які були заражені вірусом віспи мавп і передали його лучним (прерійним, луговим, *Сулотус*) собакам – дрібним гризунам з роду *вивіркових* [9]. Останніх продавали як домашніх тварин. Жодного випадку передачі вірусу мавп від людини до людини не підтверджено.

Згодом випадки віспи мавп у людей почали траплятися за межами Африки – у США, Ізраїлі, Сінгапурі та Великобританії, однак усі вони були пов'язані з перебуванням захворілих на Африканському континенті. Поступово у світі кількість хворих на цю недугу збільшувалась. Так, у 2016 р. зареєстровано понад 850 випадків віспи мавп у людей. Найбільший спалах стався в ЦАР, де за місяць в одному селищі виявлено 26 випадків цієї хвороби [1, 10]. З вересня по грудень 2017 р. у 14 штатах Нігерії захворіло 233 особи, 1 з яких померла [11]. Протягом 2019 р. уже зафіксовано 3 794 випадки віспи мавп, 73 людини померли (летальність 1,9 %), у 2020 р. у ДРК – відповідно 4 594 і 171 (летальність 3,7 %) [12]. Збільшилось й число випадків завезення хвороби далеко за межі природного осередку: у 2019 р. у Сінгапур [13], у 2021 р. – у Велику Британію [14], у 2021 р. – у США [15].

На початку травня цього року ВООЗ повідомила про значне погіршення епідемічної ситуації щодо віспи мавп. В Іспанії, Португалії, Великій Британії, США зареєстро-

вано близько 40 випадків цієї недуги, здебільшого серед гомосексуалістів [16], однак не лише серед них. Надалі почали з'являтися повідомлення про хворих на віспу мавп у Німеччині, Швеції, Австралії, Канаді, Ізраїлі. Уже на 21 травня 2022 р. було підтверджено 92 випадки недуги у 12 країнах світу. При лабораторному обстеженні захворілих виявили західноафриканський генетичний різновид вірусу віспи мавп [17]. Однак більшість з них не подорожувала по природних осередках хвороби в Африці.

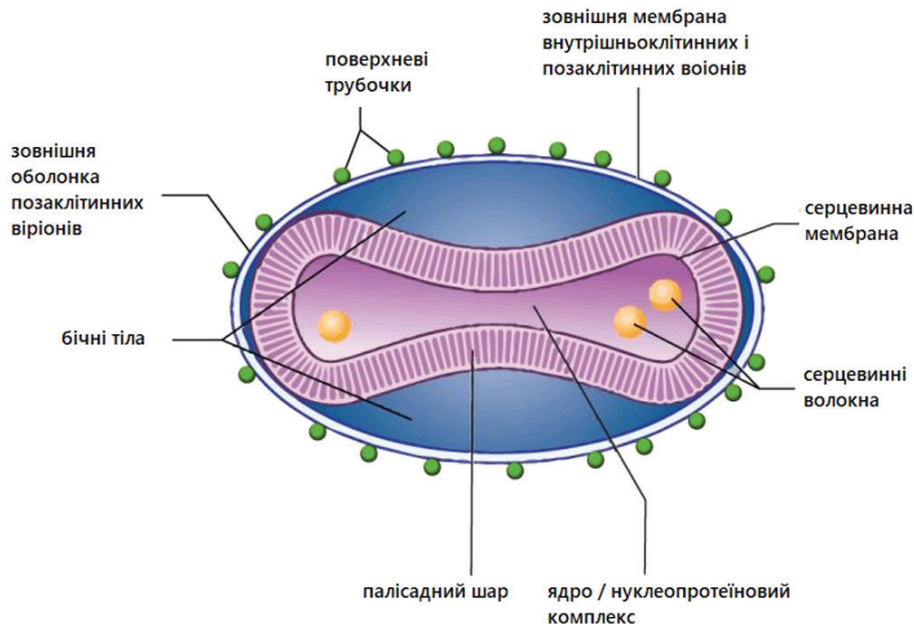
Станом на 2 червня 2022 р. ВООЗ повідомила про 780 хворих на віспу мавп з лабораторно підтвердженим діагнозом у 27 неендемичних країнах у чотирьох регіонах. Приріст числа нових випадків від часу повідомлення про спалах недуги (29.05.2022 р.) склав +203 %. Смертельних вислідів серед хворих у неендемичних країнах не було. Водночас продовжують реєструватися нові випадки віспи мавп у людей, у тому числі зі смертельними наслідками в ендемічних щодо цієї недуги країнах [18]. Пізніше ВООЗ сповістила, що з 1 січня по 22 червня 2022 р. зареєстровано уже 3 413 лабораторно підтверджених випадків віспи мавп серед людей у 50 країнах п'яти своїх регіонів. На кінець липня кількість хворих різко збільшилася – наразі їх уже понад 16 тисяч у більш ніж 75 країнах і п'ять смертей на африканському континенті.

Етіологія. Вірус віспи мавп (англ. *Monkeypox virus*) належить до родини *Poxviridae*, підроду *Chordopoxvirinae*, роду *Orthopoxvirus*, виду *Monkeypox virus*. Рід *Orthopoxvirus* також включає віруси натуральної віспи, коров'ячої віспи, вісповакцини та низку інших ортопоксвірусів.

Вірус віспи мавп має типову для поксвірусів форму цеглини, розміри його відносно великі – 200-250 нм. Він вкритий ліпопротеїновою оболонкою, лінійний геном містить дволанцюгову ДНК [19, 20]. Як і решта поксвірусів збудник має усі білки, необхідні для реплікації, транскрипції, складання та виходу у свій геном, однак трансляція мРНК залежить від рибосом хазяїна [19, 21]. На малюнку 1 схематично зображено будову вірусу віспи мавп.

Поглиблені дослідження виявили, що за своїми серологічними властивостями вірус віспи мавп перебуває ближче до вірусу натуральної віспи, ніж до вірусів вакцини і коров'ячої віспи. Проте він чутливіший до температури, має специфічний Мо-антиген, притаманний лише йому [5-7].

Відзначена висока сприйнятливість до зараження вірусом віспи мавп молодих бавовняних пацюків і білих мишей, а також кролів, білок, гігантських мурахоїдів. Менш сприйнятливі до зараження дорослі білі пацюки, морські свинки і золотаві хом'яки, проте у них інфекція може перебігати субклінічно, лише з розвитком сероконверсії. Вірус віспи мавп при інтрацеребральному зараженні дорослих білих мишей виявився більш вірулентним, ніж вірус натуральної віспи [19-21].



Мал. 1. Схема будови вірусу віспи мавп (відкритий доступ за <https://vitrosens.com/what-is-monkeypox-virus/>).

Незважаючи на те, що для поксвірусів притаманна генетична стабільність, інколи з'являються біологічні варіанти збудників, які мають свої особливості. Натепер виділяють 2 генетичні варіанти (клади) вірусу віспи мавп – центрально- і західноафриканський. Перший варіант циркулює у басейні річки Конго, передається легше й спричиняє тяжчий перебіг недуги у тварин і людей з вищою летальністю, ніж західноафриканський. Географічним місцем розмежування обох варіантів є Камерун, єдина країна, де виявлено обидва варіанти вірусу віспи мавп (мал. 2).

Збудника віспи мавп офіційно визнано біологічною зброєю.

Епідеміологія. Віспа мавп ендемічна для регіону вологих тропічних лісів Центральної і Західної Африки, зокрема басейну річки Конго. Можливо, гризуни і мавпи є основним джерелом збудника цієї інфекції для людини. 1997 р. у ДРК нейтралізувальні антитіла до вірусу віспи мавп були виявлені в сироватках крові домашніх свиней, гамбійських щурів, слонових землерийок, деревних білок Томаса і Кула, сонячних білок. Мабуть, певну роль у підтриманні циркуляції збудника відіграють природні водойми. Доведена висока сприйнятливість до вірусу віспи мавп американських лугових собак і можливість краплинно-повітряного поширення інфекції серед них. Джерелом вірусу віспи мавп може бути і хвора людина, особливо у період висипань до відпадання усіх кірочок, зрідка навіть у продромальному періоді [1, 4, 21-23].



Мал. 2. Природні осередки різних генотипів (кладів) вірусу віспи мавп на Африканському континенті.

■ – західноафриканський клад; ■ – центральноафриканський клад; ■ – обидва клади одночасно.

Механізм зараження людини віспою мавп краплинно-повітряний. Збудник міститься у вмісті везикул і пустул на шкірі, уражених слизових оболонках верхніх дихальних шляхів, статевих органів, у біологічних рідинах хворих тварин і людей. Найчастіше в ендемічних

регіонах зараження відбувається при тісному контакті з хворими тваринами через виділення з пустул, пил, при контакті зі шерстю, при обробці тушок мавп, м'ясо яких використовують для приготування їжі. Можливе зараження при укусах хворих тварин, контакті з їх біологічними рідинами, вживанні в їжу недостатньо термічно обробленого м'яса. Передача збудника від хворої людини до здорової здійснюється під час дуже близького контакту зі шкірою або слизовими оболонками, на яких можуть бути типові чи нетипові, нерозпізнані елементи, такі як виразки, а також краплинки слини, слизу чи аерозоль з дихальних шляхів. Наприклад, при контакті обличчя до обличчя, шкіра до шкіри, рот до рота, рот до шкіри, у тому числі під час сексу. Можливе зараження й при контакті із забрудненими виділеннями з пустул хворих людей предметами, такими як натільна і постільна білизна, одяг, мобільні телефони тощо [1, 3, 5, 21-25].

Описані випадки внутрішньолікарняного і внутрішньолабораторного зараження віспою мавп, зазвичай коли медичні працівники не користувалися засобами індивідуального захисту. Можливість вертикальної передачі вірусу віспи мавп з'ясовується. Однак обмежені наявні дані свідчать про те, що інфікування вагітних може призвести до несприятливих наслідків для плода.

Більшість хворих на віспу мавп (близько 85 %) в ендемічних регіонах є молодь віком до 16 років. Проте під час теперішнього спалаху недуги в неендемічних країнах здебільшого хворими були чоловіки віком від 20 до 50 років. Високий ризик зараження мають члени сім'ї хворого, які постійно перебувають з ним у тісному контакті. Підвищують сприйнятливість до недуги інфекційні захворювання, що знижують імунну реактивність, зокрема, кір. Ряд вчених зазначають значний ризик захворювання на віспу мавп у ВІЛ-інфікованих осіб. Частіше хворіють й чоловіки, які мають статеві стосунки з чоловіками, і бісексуали [26-28]. Загалом хвороба мало-контагіозна.

Імунітет проти натуральної віспи і віспи корів захищає й від віспи мавп.

Патогенез. Після проникнення в організм людини через слизові оболонки рото- і/чи носоглотки, а також пошкоджену шкіру вірус віспи мавп розмножується у місці «вхідних воріт», а згодом по лімфатичних шляхах потрапляє в регіонарні лімфатичні вузли. Далі первинна вірусемія призводить до дисемінації вірусу і занесення його у внутрішні органи. Ці процеси не супроводжуються клінічними проявами і за часом відповідають інкубаційному періоду.

Поява перших симптомів недуги корелює з повторною (вторинною) вірусемією. З'являються гарячка, інтоксикація і лімфаденопатія. У цей час хворі вже становлять епідемічну небезпеку для оточуючих людей.

Через 1-2 доби виникають ураження на слизовій оболонці ротоглотки, а згодом і на шкірі. Специфічні антитіла в сироватці крові часто можна виявити ще до появи клінічних проявів недуги [1-3, 24, 27, 29].

Інкубаційний період віспи мавп триває від 5 до 21 доби, зазвичай 1-2 тиж.

Клінічні прояви. Починається недуга гостро. У продромальному періоді хворі скаржаться на підвищення температури тіла до 38-39,5 °С, а то й вище, інтенсивний біль голови, біль у попереку, у м'язах спини, ніг, значну загальну слабкість. Зрідка бувають нудота і блювання, явища фарингіту, кашель сухий чи з виділенням мокротиння, задишка. Характерною особливістю недуги є лімфаденопатія, яка, на відміну від натуральної віспи, відзначається у 90 % хворих. Можуть збільшуватися шийні, пахові, пахові лімфатичні вузли ізольовано в одній чи кількох ділянках, за типом однобічного чи двобічного регіонарного лімфаденіту, або розвивається генералізована лімфаденопатія. У подальшому окремі лімфовузли часом нагноюються. У тяжких випадках хворі загальмовані, дезорієнтовані в часі і просторі, марять [2-4, 30, 33].

Через 1-2 дні від початку хвороби, зрідка на день пізніше виникають висипання на слизовій оболонці язика і ротоглотки, а далі – на шкірі. Спочатку елементи висипки з'являються на обличчі (у понад 90 % випадків), а потім швидко симетрично поширюються на тулуб і кінцівки, захоплюючи також долоні й підошви (мал. 3). При зараженні під час сексу перші елементи висипань можуть виникати на слизових оболонках статевих органів. Концентруються висипання відцентрово (більше їх на кінцівках, обличчі). Елементи висипки розвиваються поетапно кожні 1-2 дні. Спочатку з'являється макула, далі – папула, везикула і пустула. Ці елементи мають відносно однаковий розмір – від 2 до 10 мм, змінюються синхронно, на одній ділянці тіла присутні ураження однакової стадії розвитку, наприклад пустули на обличчі або везикули на ногах. Везикули заповнені прозорою рідиною, пустули – непрозорою, тверді на дотик, оскільки розташовані глибоко в товщі шкіри. У центрі пустул відзначається пупкоподібне втягнення. Зазвичай вони не болючі, проте біль з'являється при приєднанні вторинної бактерійної флори. Висип може супроводжуватися помірним свербіжем. Пустули залишаються 5-7 днів перш ніж почнуть підсихати і утворюватися кірочки, які формуються і лущаться протягом наступних 7-14 днів. Незважаючи на те, що пустули бувають досить великими у діаметрі, після відпадання кірочок рубці більш поверхневі, ніж при натуральній віспі, хоча й також чітко помітні, що може створити косметичні проблеми і, відповідно, психологічні розлади [3, 21, 31-33].



Мал. 3. Віспа мавп. Пустульозні висипання на обличчі (а), передпліччі та долоні (б).

Аналогічні висипання з'являються на слизових оболонках рота, статевих органів, кон'юнктиві й рогівці. Ерозії та виразки, що утворилися на місці везикул, досить болючі.

Загалом тривалість періоду висипань до 2-3 тиж, зрідка довше.

При легкому перебігу віспи мавп висипка з обличчя може й не поширюватися на решту тіла. Залежно від тяжкості недуги загальна кількість елементів на шкірі та слизових оболонках може коливатися від кількох до кількох сотень, а то й тисяч [34].

У більшості випадків стан хворого нормалізується приблизно через 3-4 тиж після появи перших ознак недуги. Пацієнти стають не заразними для оточуючих після того, як відпадуть усі кірочки [35, 36].

Динаміка захворювання, терміни появи й еволюція елементів висипань у хворих подібні до натуральної

віспи, однак за перебігом віспа мавп більше нагадує її легкі або середньотяжкі форми. Тяжкі геморагічні варіанти клінічного перебігу віспи мавп бувають зрідка [36].

Більшість дорослих хворих одужують самостійно, без лікування. Однак віспа мавп може перебігати тяжко у дітей, вагітних або в осіб з імунодефіцитними станами. Так, у ВІЛ-інфікованих, які не отримують антиретровірусну терапію або мають значну імуносупресію, недуга має тяжчий ступінь. Однак у тих з них, хто приймає антиретровірусні препарати й імунна система міцніша, віспа мавп перебігає не тяжче, ніж в імунокомпетентних людей.

Численними спостереженнями продемонстровано, що віспа мавп, спричинена західноафриканським варіантом вірусу, перебігає в людей легше, з нерясними висипаннями і часто відносно задовільним станом, ніж зумовлена центральноафриканським штамом збудника, а відтак й супроводжується меншою летальністю – відповідно 3,6 проти 10,6 % [1].

Диференційний діагноз насамперед необхідно проводити з натуральною віспою, вітряною, везикульозним рикетсіозом (табл. 1), генералізованим простим герпесом, оперізувальним герпесом, герпетичною екземою, сифілісом, фрамбезією, коростою, кором, висипаннями, пов'язаними із прийомом наркотиків [4, 40].

Діагностика. CDC (США) встановив критерії визначення випадків віспи мавп у людей ще під час спалаху 2003 р. Однак ці критерії не обов'язково мають таку ж діагностичну цінність в ендемічних районах. Специфічність епідеміологічних критеріїв зменшується в міру збільшення потенційного впливу на популяції інфікованих ссавців або людей. Водночас специфічність клінічних критеріїв зменшується зі збільшенням поширеності подібних захворювань, наприклад, вітряної віспи в країнах Африки, де відсутня рутинна вакцинація проти цієї недуги [37, 38]. Хоча клінічні та епідеміологічні критерії залишаються на стадії перегляду і можуть відрізнятися залежно від ситуації та географічного розташування країни, зараження віспою мавп людини потребує лабораторного підтвердження [39].

Для визначення пацієнтів, які потребують специфічного лабораторного обстеження, враховуючи схожість між віспою мавп людини і натуральною віспою, деякі науковці вважають за доцільне використати «Протокол гострої генералізованої везикульозної або пустульозної висипки», створений CDC, з додаванням лімфаденопатії до необхідних первинних критеріїв [37, 38].

Основним методом специфічної діагностики віспи мавп натеper є полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР). Для виявлення ДНК збудника досліджують виділення з ерозій і виразок на шкірі та слизових оболонках, кров, мазки з ротоглотки, у померлих – внутрішні органи.

Таблиця 1

Диференційний діагноз віспи мавп

Ознака	Віспа мавп	Вітрянка	Везикульозний рикетсіоз	Натуральна віспа
Збудник	monkeypox virus	varicella zoster	rickettsia acari	variola vera
Розповсюдження	ендемична в Африці, зрідка інші країни	повсюдно	тісно заселені бідні райони міст	ліквідована (1981 р.)
Джерело збудника	гризуни, мавпи, хвора людина	хвора людина	хатні миші, пацюки	хвора людина
Механізм передачі	краплинний, малокоонтагіозна	краплинний, висококоонтагіозна	трансмсивний	краплинний, висококоонтагіозна
Інкубаційний період, доби	5-21	10-21	10-12	7-17
Початок	гострий	гострий	поступовий	поступовий
термін виникнення, дні	3-4	3-1	2-4	3-4
етапність	зверху до низу	немає	немає	зверху до низу
везикули	багатокамерні	одноканерні	одноканерні	багатокамерні
поліморфізм	слабкий	виражений	виражений	слабкий
локалізація	відцентрова концентрація	рівномірно	рівномірно	відцентрова концентрація
глибина ураження шкіри	не дуже глибокі	поверхневі	поверхневі	глибокі
кірочки, день	12-14	3-5	немає	10-14
лімфаденопатія	лімфаденопатія	первинний афekt	немає болю голови	
вспиння				

Вірус віспи мавп виявляють при світловій мікроскопії у препаратах із вмісту везикул до трансформації їх у пустули. Точнішу і чіткішу уяву про структуру вірусу в досліджуваному матеріалі дає електронна мікроскопія.

Уже за кілька годин можна отримати відповідь про наявність вірусу віспи мавп у біологічному матеріалі при використанні імуофлюоресценції з антитільним діагностикумом. Білки (антигени) ортопоксвірусу знаходять у досліджуваних клітинах біологічних тканин також за допомогою імуногістохімічного фарбування.

З 2-го тижня у хворих з'являються специфічні антитіла, які можна визначити за допомогою реакції зв'язування комплексу (РЗК), реакції пасивної гемаглютинації (РПГА), реакції гальмування гемаглютинації (РГГА), реакції нейтралізації (РН).

Серологічне підтвердження діагнозу ґрунтується на виявленні специфічних антитіл класу IgM в одній пробі сироватки крові або значного (понад 4 рази) збільшення титру специфічних антитіл класу IgG у парних сироватках, які отримані з інтервалом 2-3 тиж. Наявність лише специфічних IgG може свідчити про вакцинацію проти вітряної віспи [5, 40].

Ізолювати вірус віспи мавп з виділень з ерозій і виразок, крові, внутрішніх органів померлих можна при вирощуванні на фрагментах хоріонлантоїсної оболонки курячих ембріонів або на інших середовищах для культивування вірусів, зараженні певних культур клітин [41, 42].

ВООЗ розробила визначення випадків епідагляду для поточного спалаху віспи мавп у людей в неендемичних країнах, яке за потреби буде оновлено (табл. 2).

У перші дні недуги в клінічному аналізі крові хворих відзначають лімфоцитоз, що змінюється в стадії пустули на помірний лейкоцитоз зі зсувом формули вліво до юних форм. ШОЕ збільшена. На тлі гарячки у сечі можуть з'являтися еритроцити (при тяжкому ступеню – у значній кількості), лейкоцити, циліндри.

Лікування. Хворі на віспу мавп підлягають обов'язковій ізоляції. У стаціонарі їм забезпечують спеціальний режим розміщення, бажано в окремі боксовані палати з негативним тиском. Вони повинні носити хірургічну маску і, наскільки це можливо, прикривати висипання, поки всі кірочки самі не відпадуть і не утвориться новий шар шкіри. Медичний персонал, для запобігання інфікуванню, обов'язково працює у засобах ін-

Визначення випадків віспи мавп у людей (за ВООЗ, 2022)

Підозрілий випадок
<p>Хворий будь-якого віку з неендемічної щодо віспи мавп країни з незрозумілою гострою висипкою і з 15.03.2022 р. хоча б з одним з таких симптомів:</p> <ul style="list-style-type: none"> • біль голови, • гострий початок з підвищенням температури тіла >38,5 °С, • лімфаденопатія, • міалгія, • біль у спині, • значна загальна слабкість.
Ймовірний випадок
<p>Хворий, який відповідає визначенню підозрілого випадку, і має хоча б одне з такого:</p> <ul style="list-style-type: none"> • епідемічний зв'язок (зоровий контакт, у тому числі медичний працівник без засобів захисту очей та органів дихання); • прямий фізичний контакт зі шкірою або пошкодженнями шкіри, а також статевий контакт; контакт із контамінованими матеріалами, такими як одяг, постіль або посуд; з особою (особами), яка відповідає критеріям ймовірного або підтвердженого випадку віспи мавп, за 21 добу до появи симптомів; • відвідування ендемічної щодо віспи мавп країни за 21 добу до появи симптомів; кілька різних або незнайомих статевих партнерів протягом 21 доби до появи симптомів; • позитивний результат серологічного аналізу на ортопоксвірус за відсутності вакцинації проти віспи або іншого відомого впливу ортопоксвірусів; • госпіталізований через хворобу.
Підтверджений випадок
<p>Хворий, який відповідає визначенню підозрюваного чи ймовірного випадку і в нього виявлено вірусну ДНК за допомогою ПЛР у реальному часі та/або секвенуванням.</p>
Відкинутий випадок
<p>Підозрілий або ймовірний випадок, коли не виявлено вірусну ДНК за допомогою ПЛР у реальному часі та/або секвенуванням.</p>

дивідуального захисту, у тому числі в латексних рукавичках, масці, захисному щитку чи окулярах.

У більшості хворих віспа мавп перебігає легко і вони одужують без застосування етіотропних середників. Проте прогноз захворювання залежить від багатьох чинників, насамперед таких як: вакцинація у минулому, загальний стан здоров'я, наявність супутніх захворювань тощо (CDC, 2022).

Категорію хворих, які можуть потребувати призначення етіотропних препаратів, становлять:

- особи з тяжкими супутніми захворюваннями (геморагічна хвороба новонароджених, сепсис, енцефаліт тощо);
- особи з високим ризиком тяжкого перебігу віспи мавп, зокрема з імунодефіцитними станами, спричиненими ВІЛ-інфекцією, лейкемією, лімфомою та іншими злоякісними пухлинами, генералізованим канцероматозом, трансплантацією солідних органів, хіміотерапією онкологічних захворювань, лікуванням високими дозами кортикостероїдів, станом після трансплантації гемопоетичних стовбурових клітин до 24 міс. після трансплантації або ≥24 міс. й зі захворюванням «трансплантат проти хазяїна» або

рецидивом недуги, автоімунним захворюванням з імунодефіцитом як клінічним компонентом тощо;

- діти, особливо віком до 8 років;
- особи з анамнестичним або наявним атопічним дерматитом, іншими активними ексфолюативними захворюваннями шкіри (екзема, опіки, імпетиго, інфекції, спричинені вірусами вітряної віспи чи простого герпесу, тяжке акне, пелюшковий дерматит з великими ділянками оголеної шкіри, псоріаз, фолікулярний вегетуючий дискератоз, або хвороба Дар'є тощо);
- вагітні або жінки, які годують грудьми;
- особи з одним або кількома ускладненнями, такими як вторинна бактерійна інфекція шкіри; гастроентерит із сильною нудотою/блюванням, діареєю або зневодненням; бронхопневмонія тощо);
- особи з атиповою віспою мавп, наприклад при випадковій інокуляція вірусу в очі, рот, геніталії або анус.

Натепер немає спеціально розробленого лікування хворих на віспу мавп. Проте ряд вчених рекомендують застосовувати препарати з доведеною ефективністю проти інших ортопоксвірусів, у тому числі й вірусу на-

туральної віспи [43]. CDC пропонує протоколи розширеного доступу (EA-IND), які дозволяють використовувати ці засоби для лікування хворих на віспу мавп під час спалахів недуги. Одним з них є тековірімат (ТРОХХ) – противірусний препарат у капсулах по 0,2 г та у розчині для внутрішньовенного введення. Його можна призначати як хворим дорослим, так і дітям вагою більше 3 кг. Для лікування пацієнтів (дорослих і дітей) з масою тіла від 40 до 120 кг препарат призначають через рот по 600 мг кожні 12 год протягом 14 днів. Якщо ж вага пацієнта понад 120 кг, тековірімат застосовують у тій же разовій дозі протягом того ж часу, але кожні 8 год. Для лікування дітей капсулу можна відкривати, щоб поділити препарат на менші дози.

Іншим противірусним засобом є цидофовір (Vistide), який був схвалений FDA для терапії цитомегаловірусного ретиніту в пацієнтів із ВІЛ-інфекцією. Даних щодо ефективності цидофовіру при лікуванні віспи мавп у людей немає, однак він показав свою ефективність проти ортопоксвірусів *in vitro* і в дослідженнях на тваринах. Бринцидофовір (Тембеха) може мати кращий профіль безпеки, порівняно з цидофовіром. Зараз CDC розробляє протокол розширеного доступу (EA-IND) для лікування хворих на віспу мавп бринцидофовіром – противірусним препаратом, схваленим FDA для лікування натуральної віспи, цитомегаловірусної та аденовірусної інфекції у дорослих і дітей, у тому числі й новонароджених.

Ще один препарат – внутрішньовенний імуноглобулін вакцини (VIGIV), ліцензований FDA для лікування ускладнень, спричинених вакцинацією від віспи. Проте немає даних щодо ефективності VIGIV у лікуванні хворих на віспу мавп. Однак лікарі можуть розглянути питання про його використання у пацієнтів з тяжкою віспою мавп. Імуноглобулін вводять внутрішньовенно в дозі 6 000 ОД/кг. Вищі дози (9 000 чи 24 000 ОД/кг) можуть розглядатися коли пацієнт не реагує на початкове введення [28, 44-51].

Для профілактики гнійно-септичних ускладнень, що можуть розвинути внаслідок приєднання бактерійної флори після розкриття пустул у хворих на віспу мавп, низка дослідників пропонує застосовувати антибіотики широкого спектру дії. Тривалість антибактерійної терапії визначають індивідуально. Водночас інші вчені вважають, що докази ефективності застосування антибіотиків для профілактики вторинної шкірної інфекції непереконливі та обмежені [52].

Дезінтоксикаційну терапію здійснюють залежно від тяжкості недуги перорально чи парентерально. Використовують ентеросорбенти, часте пиття, глюкозо-сольові розчини. При значних ураженнях шкіри і слизових оболонок, внаслідок втрати рідини необхідно корегувати водно-електролітний баланс і кислотно-лужну рівновагу. За показаннями застосовують серцеві й судинні засоби.

Наявність значного геморагічного синдрому вимагає переливання свіжої або замороженої плазми крові.

За тяжкого перебігу недуги, розвитку інфекційно-токсичного шоку чи при крововиливах у надниркові залози необхідно призначати глюкокортикоїди і мінералокортикоїди.

Надзвичайно важливе значення має догляд за хворим на віспу мавп і його харчування. Їжа повинна бути рідкою, малосоленою, не містити екстрактивні й інші подразнювальні речовини. Після кожного прийому їжі необхідно здійснювати ретельний туалет порожнини рота слабким розчином (2-5 %) борної кислоти. Такий розчин можна ще й використовувати для промивання очей. Шкіру варто протирати розчином калію перманганату (1:5 000), камфорного спирту тощо. А в період реконвалесценції можна навіть обмивати хворих у ванні зі слабким розчином калію перманганату (рожеве забарвлення води) [43-49].

Реконвалесцента можна виписати зі стаціонару після клінічного одужання, відпадиння усіх кірочок зі шкіри і слизових оболонок, але не раніше 21-го дня від початку захворювання. У приміщенні, де знаходився хворий, здійснюють остаточну дезінфекцію. Контактних осіб необхідно ізолювати терміном на 21 добу, як при натуральній віспі (карантин) [48, 49].

Профілактика. Суттєве значення у запобіганні виникненню віспи мавп у людей мають профілактичні заходи. Усі люди з підозрою на віспу мавп повинні бути ізольовані вдома протягом 21 доби, як при натуральній віспі [48, 49]. Їм доцільно призначити метисазон з профілактичною метою для запобігання виникненню недуги і зараження оточуючих. Протягом усього періоду ізоляції пацієнту необхідно вимірювати температуру тіла двічі на день.

Профілактична вакцина проти віспи мавп не доцільна для пересічних мандрівників у країни Західної і Центральної Африки. Її рекомендують лише для співробітників лабораторій, які працюють з ортопоксвірусами, а також працівникам охорони здоров'я і громадського здоров'я, які будуть надавати першу допомогу в разі виникнення епідемічних ускладнень, спричинених цими збудниками. Крім того, у певних ситуаціях можуть вакцинуватися військовослужбовці США.

Стратегічний національний запас США (SNS) має три вакцини проти натуральної віспи, які можуть бути застосовані й для профілактики віспи мавп. Перша з них – вакцина ACAM2000®, реплікаційно-компетентна. Вводиться одноразово черезшкірно за допомогою техніки багаторазових проколів. Вона містить вірус коров'ячої віспи, який розмножується в місці введення й може спричинити висипання, гарячку, біль голови, а в осіб з ослабленим імунітетом – серйозні ускладнення. Крім

того, вірус може передаватися від реципієнта вакцини невакцинованим особам, які контактували з місцем щеплення і/або ексудатом. Тому місце вакцинації вимагає особливого догляду, щоб запобігти поширенню вірусу.

Вакцина проти віспи Aventis Pasteur (APSV) є дослідною вакциною, яку можна використати лише в надзвичайних ситуаціях з натуральною віспою. APSV вводиться за допомогою тієї ж техніки багаторазових проколів, що й ACAM2000®.

Ще одним препаратом є вакцина Junneos™ (США), відома в Канаді як Imvamune, а в Європейському Союзі – як Imvanex. Це ослаблена жива вакцина на основі рекомбінантного вірусного вектора Анкара (Modified Vaccinia Ankara – MVA), яка схвалена Управлінням з контролю за продуктами і ліками США для профілактики віспи мавп. Консультативний комітет із практики імунізації (ACIP) наразі оцінює цю вакцину для захисту людей із професійним ризиком впливу ортопоксвірусів, таких як натуральна віспа та віспа мавп [3]. Профілактичну вакцинацію цією модифікованою вакциною з дефектами реплікації здійснюють двічі з інтервалом у чотири тижні, з кращим профілем безпеки, порівняно з вакцинами проти віспи першого та другого покоління. На відміну від препаратів з використанням живого вірусу коров'ячої віспи, введення модифікованої вакцини не спричиняє уражень шкіри [41]. Крім того, клінічні випробування показали, що модифікована вакцина безпечна і стимулює вироблення антитіл у пацієнтів з atopією та ослабленою імунною системою, які є протипоказаннями до введення живої вакцини [53]. За даними CDC, вакцинація, здійснена протягом чотирьох днів після зараження вірусом віспи мавп, може запобігти виникненню захворювання, а зроблена пізніше, протягом 14 днів – здатна зменшити тяжкість недуги.

Виявлення потенційних переваг і недоліків профілактичної вакцинації проти віспи мавп в ендемічних

регіонах потребує ретельнішого збору даних та аналізу її доцільності [53-55].

Таким чином, віспа мавп не поширюється легко серед людей, тому спалах недуги у країнах Європи та Північної Америки навряд чи загрожуватиме світові масштабною пандемією. Наразі, після довгих вагань, ВООЗ класифікував нинішній спалах віспи мавп як «потенційну надзвичайну ситуацію в галузі охорони громадського здоров'я, що має міжнародне значення (PHEIC)». Це може допомогти у фінансуванні співпраці країн щодо обміну вакцинами та методами лікування хворих. Водночас, не можна не погодитися з вченими, які вважають, що після ліквідації натуральної віспи звільнилася біологічна ніша, яку вона займала. А припинення вакцинації проти натуральної віспи, безумовно, сприяє проникненню поксвірусів тварин у людську популяцію. Можливо випадки віспи мавп були в людей і до офіційної реєстрації в 1970 р., лише маскувалися серед значно більшої кількості хворих на натуральну віспу. Цілком ймовірно, що багаторазові пасажі вірусів тварин, зокрема віспи мавп, через організм людини можуть додати цьому вірусу нових патогенних властивостей і спричинити появу не менш тяжкої хвороби, якою була для людства натуральна віспа. Крім того, поява нових зоонозів та їх потенційне поширення на глобальному рівні – це те, до чого ми повинні бути готові. Вирубка лісів, широкі міграційні процеси, воєнні конфлікти сприяють контактам між людьми і дикою природою, і така близькість зумовлює поширення зоонозних патогенів.

Натепер віспа мавп є далеко не вирішеною проблемою для ендемічних щодо цієї недуги країн, а у зв'язку з широкими міграційними процесами, численними міжнародними подорожами може стати серйозним випробуванням для органів охорони здоров'я й неендемічних країн. Тому наукові дослідження щодо віспи мавп необхідно значно активізувати й проводити надалі.

Література

1. Bunge, E.M., Hoet, B., Chen, L., Lienert, F., Weidenthaler, H., Baer, L.R., & Steffen, R. (2022). The changing epidemiology of human monkeypox—A potential threat? A systematic review. *PLOS Neglected Tropical Diseases*, 16 (2). <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0010141>
2. Elston, D., Treat, J.R., James, W.D., Neuhaus, I., & Rosenbach, M.A. (2019). *Andrews' Diseases of the Skin: Clinical Dermatology*. Elsevier - Health Sciences Division.
3. Sarwar, S., Maskey, U., Thada, P.K., Mustansir, M., Sarfraz, A., & Sarfraz, Z. (2022). Re-Emergence of monkeypox amidst delta variant concerns: A point of contention for public health virology? *Journal of Medical Virology*, 94 (3), 805-806.
4. Adler, H., Gould, S., Hine, P., Snell, L.B., Wong, W., Houlihan, C.F., Osborne, J.C., et al. (2022). Clinical features and management of human monkeypox: a retrospective observational study in the UK. *The Lancet Infectious Diseases*. [https://doi.org/10.1016/s1473-3099\(22\)00228-6](https://doi.org/10.1016/s1473-3099(22)00228-6).
5. Petersen, E., Kantele, A., Koopmans, M., Asogun, D., Yinka-Ogunleye, A., Ihekweazu, C., & Zumla, A. (2019). Human Monkeypox. *Infectious Disease Clinics of North America*, 33 (4), 1027-1043. <https://doi.org/10.1016/j.idc.2019.03.001>
6. Damon, I.K. (2011). Status of human monkeypox: clinical disease, epidemiology and research. *Vaccine*, 29, D54-D59. <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2011.04.014>

7. Meyer, H., Perrichot, M., Stemmler, M., Emmerich, P., Schmitz, H., Varaine, F., Shungu, R., Tshioko, F., & Formenty, P. (2002b). Outbreaks of disease suspected of being due to human monkeypox virus infection in the Democratic Republic of Congo in 2001. *Journal of Clinical Microbiology*, 40 (8), 2919-2921. <https://doi.org/10.1128/jcm.40.8.2919-2921.2002>
8. Multistate Outbreak of Monkeypox— Illinois, Indiana, and Wisconsin, 2003. (2003). *JAMA*, 290 (1), 30. <https://doi.org/10.1001/jama.290.1.30>
9. Reed, K.D., Melski, J.W., Graham, M.B., Regnery, R.L., Sotir, M.J., Wegner, M.V., Kazmierczak, J.J. et al. (2004). The detection of monkeypox in humans in the Western hemisphere. *New England Journal of Medicine*, 350 (4), 342-350. <https://doi.org/10.1056/nejmoa032299>
10. Monkeypox in Central African Republic. (2016, October 13). WHO | World Health Organization. <https://www.who.int/emergencies/disease-outbreak-news/item/13-october-2016-monkeypox-caf-en>
11. Monkeypox – Nigeria. (n.d.). WHO | World Health Organization. <https://www.who.int/emergencies/disease-outbreak-news/item/21-december-2017-monkeypox-nigeria-en>
12. Monkeypox – Democratic Republic of the Congo. (n.d.). WHO | World Health Organization. <https://www.who.int/emergencies/disease-outbreak-news/item/monkeypox-democratic-republic-of-the-congo>
13. Yong, S., Ng, O., Ho, Z., Mak, T., Marimuthu, K., Vasoo, S.... Leo, Y. (2020). Imported monkeypox, Singapore. *Emerging Infectious Diseases*, 26 (8), 1826-1830. <https://doi.org/10.3201/eid2608.191387>
14. Monkeypox - United Kingdom of Great Britain and Northern Ireland ex Nigeria. (n.d.). WHO | World Health Organization. <https://www.who.int/emergencies/disease-outbreak-news/item/monkeypox---united-kingdom-of-great-britain-and-northern-ireland-ex-nigeria>
15. Monkeypox - the United States of America. (n.d.). WHO | World Health Organization. <https://www.who.int/emergencies/disease-outbreak-news/item/monkeypox---the-united-states-of-america>
16. Monkeypox - United Kingdom of Great Britain and Northern Ireland. (n.d.). WHO | World Health Organization. <https://www.who.int/emergencies/disease-outbreak-news/item/2022-DON381>
17. Multi-country monkeypox outbreak in non-endemic countries. (n.d.). WHO | World Health Organization. <https://www.who.int/emergencies/disease-outbreak-news/item/2022-DON385>
18. Mahase, E. (2022). Monkeypox: What do we know about the outbreaks in Europe and North America? *BMJ*, o1274. <https://doi.org/10.1136/bmj.o1274>
19. Reed, K.D., Melski, J.W., Graham, M.B., Regnery, R.L., Sotir, M.J., Wegner, M.V., Kazmierczak, J.J., et al. (2004). The Detection of Monkeypox in Humans in the Western Hemisphere. *New England Journal of Medicine*, 350 (4), 342-350. <https://doi.org/10.1056/nejmoa032299>
20. Di Giulio, D.B., & Eckburg, P.B. (2004b). Human monkeypox: an emerging zoonosis. *The Lancet Infectious Diseases*, 4 (1), 15-25. [https://doi.org/10.1016/s1473-3099\(03\)00856-9](https://doi.org/10.1016/s1473-3099(03)00856-9)
21. Walter, K., & Malani, P. N. (2022). What Is Monkeypox? *JAMA*. <https://doi.org/10.1001/jama.2022.10259>
22. FINE, P.E.M., JEZEK, Z., GRAB, B., & DIXON, H. (1988). The Transmission Potential of Monkeypox Virus in Human Populations. *International Journal of Epidemiology*, 17 (3), 643-650. <https://doi.org/10.1093/ije/17.3.643>
23. Falendysz, E.A., Lopera, J.G., Lorenzsonn, F., Salzer, J.S., Hutson, C.L., Doty, J., Gallardo-Romero, N., Carroll, D.S., Osorio, J.E., & Rocke, T.E. (2015). Further Assessment of Monkeypox Virus Infection in Gambian Pouched Rats (*Cricetomys gambianus*) Using In Vivo Bioluminescent Imaging. *PLOS Neglected Tropical Diseases*, 9 (10). <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0004130>
24. Di Giulio, D. B., & Eckburg, P. B. (2004). Human monkeypox: an emerging zoonosis. *The Lancet Infectious Diseases*, 4 (1), 15-25. [https://doi.org/10.1016/s1473-3099\(03\)00856-9](https://doi.org/10.1016/s1473-3099(03)00856-9)
25. Titanji, B.K. (2022). Neglecting emerging diseases – Monkeypox is the latest price of a costly default. *Med*. <https://doi.org/10.1016/j.medj.2022.06.002>
26. Risk assessment: Monkeypox multi-country outbreak. (2022, May 23). European Centre for Disease Prevention and Control. <https://www.ecdc.europa.eu/en/publications-data/risk-assessment-monkeypox-multi-country-outbreak>
27. PC, E., MO, O., FY, E., & BG, B. (2018). Mathematical Model for Monkeypox Virus Transmission Dynamics. *Epidemiology: Open Access*, 08 (03). <https://doi.org/10.4172/2161-1165.1000348>
28. Kozlov, M. (2022). Monkeypox vaccination begins — can the global outbreaks be contained? *Nature*. <https://doi.org/10.1038/d41586-022-01587-1>
29. Jezek, Z., Szczeniowski, M., Paluku, K. M., & Mutombo, M. (1987). Human Monkeypox: Clinical Features of 282 Patients. *Journal of Infectious Diseases*, 156 (2), 293-298. <https://doi.org/10.1093/infdis/156.2.293>
30. Adler, H., Gould, S., Hine, P., Snell, L.B., Wong, W., Houlihan, C.F., Osborne, J.C. et al. (2022). Clinical features and management of human monkeypox: a retrospective observational study in the UK. *The Lancet Infectious Diseases*. [https://doi.org/10.1016/s1473-3099\(22\)00228-6](https://doi.org/10.1016/s1473-3099(22)00228-6)
31. Monkeypox. (2019, December 9). WHO | World Health Organization. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/monkeypox>
32. Kantele, A., Chickering, K., Vapalahti, O., & Rimoin, A. W. (2016). Emerging diseases—the monkeypox epidemic in the Democratic Republic of the Congo. *Clinical Microbiology and Infection*, 22 (8), 658-659. <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2016.07.004>
33. NA. (2002). Monkeypox. *Infectious Diseases in Clinical Practice*, 579-582. <https://doi.org/10.1097/01.idc.0000090391.89010.d5>
34. Adler, H., Gould, S., Hine, P., Snell, L. B., Wong, W., Houlihan, C. F., Osborne, J. C., Rampling, T., Beadsworth, M. B., Duncan, C. J., Dunning, J., Fletcher, T. E., Hunter, E. R., Jacobs, M., Khoo, S. H., Newsholme, W., Porter, D., Porter, R. J., Ratcliffe, L., ... Hruby, D. E. (2022b). Clinical features and management of human monkeypox: a retrospective observational study in the UK. *The Lancet Infectious Diseases*. [https://doi.org/10.1016/s1473-3099\(22\)00228-6](https://doi.org/10.1016/s1473-3099(22)00228-6)
35. Guarner, J., Johnson, B.J., Paddock, C.D., Shieh, W.-J., Goldsmith, C.S., Reynolds, M.G., Damon, I. K., Regnery, R. L., & Zaki, S. R. (2004). Monkeypox Transmission and Pathogenesis in Prairie Dogs. *Emerging Infectious Diseases*, 10 (3), 426-431. <https://doi.org/10.3201/eid1003.030878>
36. Hutson, C.L., Carroll, D.S., Gallardo-Romero, N., Drew, C., Zaki, S.R., Nagy, T., Hughes, C., et al. (2015). Comparison of Monkeypox Virus Clade Kinetics and Pathology within the Prairie dog Animal Model Using a Serial Sacrifice Study Design. *BioMed Research International*, 2015, 1-19. <https://doi.org/10.1155/2015/965710>
37. Hussey, H S., Abdullahi, L.H., Collins, J.E., Muloiwa, R., Hussey, G.D., & Kagina, B.M. (2016). Varicella zoster virus-associated morbidity and mortality in Africa: a systematic review protocol. *BMJ Open*, 6 (4), Стаття e010213. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2015-010213>
38. Laboratory testing for the monkeypox virus: Interim guidance, 23 May 2022. (n.d.). <https://apps.who.int/iris/handle/10665/354488>
39. Osadebe, L., Hughes, C.M., Shongo Lushima, R., Kabamba, J., Nguete, B., Malekani, J., Pukuta, E., Karhemere, S., Muyembe Tamfum, J.-J., Wemakoy Okitolonda, E., Reynolds, M.G., &

McCollum, A.M. (2017). Enhancing case definitions for surveillance of human monkeypox in the Democratic Republic of Congo. *PLOS Neglected Tropical Diseases*, 11 (9), Article e0005857. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0005857>

40. Petersen, E., Kantele, A., Koopmans, M., Asogun, D., Yinka-Ogunleye, A., Ihekweazu, C., & Zumla, A. (2019). Human Monkeypox. *Infectious Disease Clinics of North America*, 33 (4), 1027-1043. <https://doi.org/10.1016/j.idc.2019.03.001>

41. McCollum, A.M., & Damon, I.K. (2013). Human Monkeypox. *Clinical Infectious Diseases*, 58 (2), 260-267. <https://doi.org/10.1093/cid/cit703>

42. Weaver, J.R., & Isaacs, S.N. (2008). Monkeypox virus and insights into its immunomodulatory proteins. *Immunological Reviews*, 225 (1), 96-113. <https://doi.org/10.1111/j.1600-065x.2008.00691.x>

43. Transmission. (2018, December 28). Centers for Disease Control and Prevention. <https://www.cdc.gov/poxvirus/monkeypox/veterinarian/transmission.htm>

44. Petersen, B.W., Harms, T.J., Reynolds, M.G., & Harrison, L.H. (2016). Use of vaccinia virus smallpox vaccine in laboratory and health care personnel at risk for occupational exposure to orthopoxviruses – recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP), 2015. *MMWR. Morbidity and Mortality Weekly Report*, 65 (10), 257-262. <https://doi.org/10.15585/mmwr.mm6510a2>

45. Smallpox vaccine/tecovirimat. (2013). *Reactions Weekly*, 1434 (1), 59. <https://doi.org/10.1007/s40278-013-0720-6>

46. Tecovirimat SIGA. (2022, February 1). European Medicines Agency. <https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/tecovirimat-siga>

47. Monkeypox. (2019, December 9). WHO | World Health Organization. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/monkeypox>

48. Treatment. (2021, July 18). Centers for Disease Control and Prevention. <https://www.cdc.gov/poxvirus/monkeypox/clinicians/treatment.html>

49. Cidofovir. (n.d.). https://doi.org/10.31003/uspfn_m17640_03_01
50. Cidofovir 75 mg/ml concentrate for solution for infusion. (n.d.). electronic medicines compendium (emc). <https://www.medicines.org.uk/emc/product/11151/smpc#gref>

51. Mahase, E. (2022). Monkeypox: Healthcare workers will be offered smallpox vaccine as UK buys 20 000 doses. *BMJ*, o1379. <https://doi.org/10.1136/bmj.o1379>

52. Beer, E. M., & Rao, V. B. (2019). A systematic review of the epidemiology of human monkeypox outbreaks and implications for outbreak strategy. *PLOS Neglected Tropical Diseases*, 13 (10), Article e0007791. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0007791>

53. Cono, J., Cragan, J., Jamieson, D., & Rasmussen, S. (2006). Prophylaxis and Treatment of Pregnant Women for Emerging Infections and Bioterrorism Emergencies. *Emerging Infectious Diseases*, 12 (11), 1631-1637. <https://doi.org/10.3201/eid1211.060618>

54. Petersen, B.W., Kabamba, J., McCollum, A.M., Lushima, R.S., Wemakoy, E.O., Muyembe Tamfum, J.-J., Nguete, B., Hughes, C.M., Monroe, B.P., & Reynolds, M.G. (2019). Vaccinating against monkeypox in the Democratic Republic of the Congo. *Antiviral Research*, 162, 171-177. <https://doi.org/10.1016/j.antiviral.2018.11.004>

55. Reynolds, M., McCollum, A., Nguete, B., Shongo Lushima, R., & Petersen, B. (2017). Improving the care and treatment of monkeypox patients in low-resource settings: Applying evidence from contemporary biomedical and smallpox biodefense research. *Viruses*, 9 (12), 380. <https://doi.org/10.3390/v9120380>

MONKEYPOX – A NEW CHALLENGE TO HUMANITY?

O.L. Ivakhiv, V.O. Kachor, N.Yu. Vyshnevskya

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University

SUMMARY. *The problem of zoonosis of monkeypox in humans is considered. Historical data on the disease, the discovery of the pathogen are mentioned, the current epidemiological situation is described. The etiology of the disease, possible sources of the pathogen, ways of its transmission, and groups of people at high risk of disease are highlighted. Clinical manifestations of monkeypox in humans, differential diagnosis, in particular with smallpox, chickenpox and vesicular rickettsiosis are described. Criteria for determining cases and diagnosing monkeypox in humans according to CDC and WHO, modern methods of treatment and prevention of the disease, including specific ones, are presented. It is concluded the possibility of further epidemic*

complications of monkeypox in endemic and non-endemic regions.

Key words: *monkeypox; ways of infection; clinical manifestations; prevention.*

Відомості про авторів:

Івахів Олег Любомирович – к. мед. н., доцент кафедри інфекційних хвороб з епідеміологією, шкірними і венеричними хворобами Тернопільського національного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського; e-mail: ivakhiv@tdmu.edu.ua

ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0003-1917-1814>

Качор Василь Олексійович – к. мед. н., доцент кафедри інфекційних хвороб з епідеміологією, шкірними і венеричними хворобами Тернопільського національного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського; e-mail: kachor@tdmu.edu.ua

ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0001-8241-321X>

Вишневська Наталія Юріївна – к. мед. н., доцентка кафедри інфекційних хвороб з епідеміологією, шкірними і венеричними хворобами Тернопільського національного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського; e-mail: vyshnevaska@tdmu.edu.ua

ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0002-6912-9481>

Information about the authors:

Ivakhiv O. L. – PhD, Associate Professor of the Department of Infectious Diseases and Epidemiology, Skin and Venereal Illnesses of I. Horbachevsky Ternopil National Medical University; e-mail: ivakhiv@tdmu.edu.ua

ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0003-1917-1814>

Kachor V. O. – PhD, Associate Professor of the Department of Infectious Diseases and Epidemiology, Skin and Venereal Illnesses of I. Horbachevsky Ternopil National Medical University; e-mail: kachor@tdmu.edu.ua

ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0001-8241-321X>

Vyshnevaska N. Yu. – PhD, Associate Professor of the Department of Infectious Diseases and Epidemiology, Skin and Venereal Illnesses of I. Horbachevsky Ternopil National Medical University; e-mail: vyshnevaska@tdmu.edu.ua

ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0002-6912-9481>

Конфлікт інтересів: немає.

Authors have no conflict of interest to declare.

Отримано 29.06.2022 р.