© Колектив авторів, 2025
УДК 616.98:579.834.115:616.36-002.2]-06
DOI 10.11603/1681-2727.2025.2.15305

Н. Ю. Вишневська[1], Я. І. Йосик[1], Ю. А. Вишневська[1], Н. Г. Завіднюк[1], Л. Г. Кицай[2], О. А. Герасименко[2]

ЛЕПТОСПІРОЗ ТА ЙОГО КОІНФЕКЦІЯ З ХРОНІЧНИМ ГЕПАТИТОМ В

[1]Тернопільський національний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського,
[2]КНП «Тернопільський регіональний фтизіопульмонологічний медичний центр» ТОР

Лептоспіроз – це гостра інфекційна хвороба, яка спричинена бактеріями роду Leptospira і супроводжується гарячкою, міалгією та жовтяницею. Клінічні прояви цієї недуги можуть бути досить варіабельними і часто імітують інші хвороби. Наведено два клінічні випадки, що підтверджують різноманіття клінічних проявів лептоспірозу, особливо на фоні коінфекції. Здійснено огляд літератури.

Ключові слова: *лептоспіроз, перебіг, коінфекція.*

Лептоспіроз – широко розповсюджена зоонозна інфекційна хвороба, що характеризується переважно тяжким перебігом, високою летальністю, завдає вагомих соціальних та економічних збитків.

Перші описи хвороби, схожої на лептоспіроз, можна знайти в давніх медичних трактатах. Лікарі описували гарячку, жовтяницю, ниркову недостатність та інші симптоми, які пізніше були пов'язані з лептоспірозом. Був великий ризик захворіти при збиранні рису в Стародавньому Китаї, а японська назва «акіямі», або осіння гарячка, зберігається в сучасній медицині [1, 2].

Прорив у вивченні лептоспірозу стався наприкінці XIX століття. У 1886 р. у Гейдельберзі німецький патолог Адольф Вейль описав кілька випадків гострого інфекційного захворювання з жовтяницею та ураженням нирок. Ця хвороба була названа хворобою Вейля.

Етіологія лептоспірозу була встановлена 1915 р. в Японії та Німеччині незалежно. В Японії Інада та Ідо виявили як спірохети, так і специфічні антитіла у крові японських шахтарів з інфекційною жовтяницею, а дві групи німецьких лікарів (Уленхут і Фромм та Губенер і Рейтер) досліджували німецьких солдатів, уражених «французькою хворобою» в окопах на північному сході Франції і виявили спірохети у крові морських свинок, заражених кров'ю цих військових.

Збудником є спірохети, вперше описані Стімсоном у 1907 р. Роль тварин (зокрема, щурів) як резервуарів інфекції для людини була визначена пізніше [3, 4].

Орієнтовна щорічна захворюваність у світі становить більше одного мільйона випадків, включаючи приблизно 59 000 смертей. Найвищі показники захворюваності та летальності відзначаються у південній та південно-східній Азії, Океанії, у Латинській Америці, східній Африці [5]. Захворюваність у тропічних країнах у 10 разів вища, ніж у регіонах з помірним кліматом [6]. Однак кліматичні зміни та глобальне потепління, воєнні дії можуть змінити цей сценарій, що призведе до сприятливіших умов передачі хвороби в інших частинах світу. Крім того, рівень захворюваності на лептоспіроз зростає в деяких європейських країнах [7]. Так, у 2021 р. в ЄС/ЄЕЗ було зареєстровано 1 246 випадків лептоспірозу, з яких 837 були підтвердженими. Показник захворюваності становив 0,20 випадку на 100 000 населення. Найбільша кількість доведених випадків (308) була у Франції (0,46 випадків на 100 000 населення) [8]. В європейських країнах лептоспіроз частіше виявляється як завізне захворювання («хвороба мандрівників» [9]) або у певних професійних групах (під час сільськогосподарських робіт, у працівників тваринництва, лісництв тощо [10]). В Україні хвороба реєструється практично в усіх областях.

Клінічний спектр лептоспірозу різноманітній, від субклінічних форм до тяжкого синдрому Вейля. Клінічна картина має двофазний перебіг: гостру (септичну) та імунну, з більшістю ускладнень, що виникають у другу фазу. Тяжкість захворювання залежить від серовару збудника (хоча дослідження за останні 30 років ставлять під сумнів цю гіпотезу) та географічних особливостей. Домінування в етіоструктурі *L. icterohaemorrhagiae* асоціюється з переважно тяжким перебігом захворювання та високою летальністю, а безжовтяничні форми часто перебігають під маскою інших недуг [1, 11].

Безжовтянична форма лептоспірозу часто проявляється раптовою гарячкою, болем голови, міалгією, кон'юнктивітом і можливим висипом. Жовтяничний

лептоспіроз є тяжчою формою з високою летальністю, характеризується жовтяницею (не пов'язаною з некрозом гепатоцитів), гострою нирковою недостатністю, тромбоцитопенією, респіраторними симптомами (від кашлю до дистрес-синдрому), ураженням серця (міокардит).

Лептоспіроз залишається важливою проблемою сучасної медицини. Розуміння факторів ризику, своєчасна діагностика та адекватне лікування є ключовими для успішної боротьби з цим захворюванням. Здійснення профілактичних заходів і підвищення обізнаності населення про лептоспіроз також є важливими аспектами у боротьбі з цією недугою [12-16].

Наведені нижче клінічні випадки демонструють варіабельність клінічних проявів лептоспірозу.

Опис клінічного випадку 1. *Пацієнт К., 1961 р. н., пенсіонер, звернувся за медичною допомогою 28.11.2023 р. зі скаргами на загальну слабкість, періодичну гикавку, печію, пожовтіння склер і шкіри, потемніння сечі, біль у грудній клітці. Підвищення температури тіла та затримки сечі не було.*

З анамнезу захворювання вдалося з'ясувати, що 25.11.2023 р. відзначив пожовтіння шкіри та склер. Звернувся в поліклінічне відділення, де був скерований на ультразвукове дослідження черевної порожнини та маркери гепатитів С і В та госпіталізований для подальшого дообстеження й лікування з діагнозом «Хронічний гепатит. Гепатоспленомегалія».

З епіданамнезу з'ясовано, що проживає в приватному будинку у маленькому містечку, має город. Періодично відвідував стоматолога.

Також з'ясовано, що 4 тиж тому впав і травмував грудну клітку (перелом ребер?), після чого відчував болі в місці забою, особливо вони посилювалися при рухах. Хворий за медичною допомогою не звертався. У вересні хворів на пневмонією.

При огляді стан хворого середньої тяжкості, температура 36,6 °С, частота дихання 24 за хвилину, SpO_2 97 %, пульс 74 за хв., артеріальний тиск 150/94 мм рт. ст.

Шкірні покриви жовті, склери іктеричні. Дихання через ніс вільне. Перкуторно над легенями ясний легеневий звук. Аускультативно в легенях везикулярне дихання. Діяльність серця ритмічна, тони дещо ослаблені. Живіт м'який, чутливий в епігастрії. Печінка пальпаторно на 2 см нижче реберної дуги, збільшена за рахунок лівої частки, край гладкий, не болючий. Пальпувався нижній полюс селезінки. Симптоми Ортнера, Кера, Пастернацького негативні. Сеча темно-жовта. Діурез 800 мл. Випорожнення забарвлені, оформлені. Набряків на кінцівках не було. Менінгеальних знаків немає.

Призначено ряд лабораторних та інструментальних досліджень і дезінтоксикаційну терапію. План обстеження пацієнта включав загальноклінічні дослідження крові, сечі, основних біохімічних показників функціонального стану печінки, підшлункової залози та нирок, маркери вірусних гепатитів. Додатково також призначили дослідження згортальної системи крові, прокальцитонін, ЕКГ, сонографічне обстеження органів черевної порожнини, рентгенографію органів грудної порожнини та ін.

Загальний аналіз крові (28.11.2023): Hb 167 г/л, еритроцити 5,41 Т/л, КП 0,93, лейкоцити 9,8 Г/л, паличкоядерні 4 %, сегментоядерні 68 %, еозинофіли 2 %, лімфоцити 22 %, моноцити 4 %, тромбоцити 220 Г/л, ШОЕ 32 мм/год.

При дослідженні загального аналізу сечі виявлено незначну лейкоцитурію (до 7-10 в полі зору). Загальний аналіз сечі (28.11.2023): кількість 30,0 мл, жовта, прозора, питома вага 1024, Рн 5,0, білок і цукор – не виявлено, лейкоцити 7-10 в полі зору, епітелій плоский 4-5 в полі зору, еритроцити 5-6 в полі зору, слиз.

Аналіз біохімічних показників крові в першу добу ушпиталення свідчив про зростання рівня загального білірубіну до 248,9 мкмоль/л (прямого до 87,7, непрямого – 161,2 мкмоль/л), різке підвищення активності амінотрансфераз – АсАТ 666,7 од./л, АлАТ 1012,4 од./л, сечовина (14,8 ммоль/л) і креатинін (163,9 мкмоль/л) значно перевищували межі норми.

Наводимо результати сонографічного обстеження органів черевної порожнини: печінка 165 мм, підвищеної ехогенності, у жовчному міхурі – густа жовч; підшлункова залоза дифузно ущільнена, ехогенність підвищена; розміри і паренхіма селезінки без змін; нирки – підвищена ехогенність паренхіми. За даними ЕКГ (28.11.2023 р.) виявлено порушення провідності, реполяризації, помірні дифузні зміни міокарда. Рентгенографія органів грудної порожнини (29.11.23): кіфосколіоз I ст., базальний фіброз, в коренях фіброз, синуси вільні, серце розширене вліво. Висновок: ХОЗЛ. ІХС. Перелом VI ребра.

Маркери на виявлення вірусів гепатитів А, В і С негативні.

На другий день перебування у стаціонарі у хворого підвищилася температура тіла до 37,9 °С. Враховуючи зміни в дослідженнях, було запідозрено лептоспіроз, і до схеми лікування додано антибіотик цефалоспоринової групи («Цефтріаксон») і посилено симптоматичне лікування (дезінтоксикацію, спазмолітики, гепатопротектори, сечогінні та серцеві препарати та ін.).

Уже наступної доби температура тіла знизилася, і далі залишалася в межах нормальних показників.

У динаміці зазначені показники нормалізувалися: загальний білірубін 27,7 мкмоль/л (прямий 10,7, непрямий 17,0 мкмоль/л), активність АсАТ 222,0 од./л, АлАТ 335,2 од./л, сечовина 4,9 ммоль/л і креатинін 87,9 мкмоль/л. Варто зазначити, що змінилися також показники згортання крові: результати коагулограми до початку лікування свідчили про зниження протромбінового індексу до 57,0 %, а в динаміці – 86,0 %, а фібриноген з 8,2 г/л знизився до 4,5 г/л, що свідчить про відновлення функціонального стану організму.

Додатково здійснено ПЛР на виявлення генетичного матеріалу лептоспір (30.11. 23) – реакція від'ємна. Кров на реакцію аглютинації з лептоспірами (30.11.23) – позитивна з L. icterohaemorrhagiae, титр 1:200.

Аналіз сечі за Нечипоренком (01.12.23): лейкоцити 1250, еритроцити 5 000 елементів на 1 мл; (13.12.23) лейкоцити 850, еритроцити 200 в 1 мл.

Виставлено діагноз «Лептоспіроз, спричинений L. icterohaemorrhagiae (1:200), жовтянична форма з інтоксикаційним, гепаторенальним синдромами, перебіг середньої тяжкості. Хронічний панкреатит з порушенням секреторної функції підшлункової залози. ІХС. Кардіосклероз з метаболічною кардіоміопатією. Гіпертонічна хвороба ІІ ст. 2 ст. АГ. Високий КВР, СН І ст. Перелом VI ребра».

Лептоспіроз було верифіковано реакцією мікроаглютинації і лізису з набором патогенних лептоспір у динаміці: титр зріс від 1:200 до 1:800 з L. icterohaemorrhagiae.

Поступово стан хворого після призначення адекватного лікування покращився і він був виписаний після 17-денного перебування у стаціонарі.

Початкові симптоми лептоспірозу можуть нагадувати інші інфекційні захворювання, що ускладнює ранню діагностику. Наявність хронічних захворювань (гепатит, панкреатит, серцево-судинна патологія) маскують клінічну картину і погіршують перебіг хвороби. Своєчасне розпізнання лептоспірозу та початок відповідного лікування забезпечили сприятливий перебіг недуги. Лептоспіроз як інфекційне захворювання може по-різному перебігати при різних коморбідних станах, а цей випадок має певні клінічні особливості, зокрема незначний гарячковий синдром, не було болей у м'язах і початок як при вірусних гепатитах. Маніфестація лептоспірозу мала всі типові клінічні синдроми, за винятком гарячкового. Однак саме цей стан – раптове підвищення температури тіла до високих цифр на тлі значної м'язової слабкості, больового синдрому в ділянці литкових м'язів є чи не найбільш типовою ознакою на початкових стадіях.

Опис клінічного випадку 2. *Пацієнт Л., 1972 р. н., вчитель, 06.08.24 р. в ургентному порядку був скерований сімейним лікарем на госпіталізацію в інфекційне відділення Чортківської ЦРЛ із попереднім діагнозом «Гострий гепатит».*

При ушпиталенні скаржився на значну загальну слабкість, пожовтіння шкіри і склер, підвищення температури тіла до 38,0-38,8 °С протягом трьох днів, міалгії, відсутність апетиту.

Захворів гостро, 27.07.24 р., коли з'явилася слабкість, ломота у тілі, незначний біль у правому підребер'ї. З 29.07.24 р. температура тіла підвищилась до 38,0 °С, з'явився біль голови, міалгії у нижніх кінцівках. Лікувався самостійно. Приймав парацетамол 500 мг. 31.07.2024 р. звернувся до сімейного лікаря, який призначив азитроміцин 500 мг 1 раз на день протягом трьох днів, після чого самопочуття покращилося, температура тіла нормалізувалася. 06.08.24 відзначив пожовтіння шкірних покривів і склер, зміну кольору сечі й калу. УЗД органів черевної порожнини засвідчило гепатомегалію з ознаками холестазу. Ургентно госпіталізований в інфекційне відділення Чортківської ЦРЛ, де стан його погіршився, порушилася свідомість, став недоступний мовному контакту. Хворий був переведений для подальшого лікування у відділення інтенсивної терапії Тернопільської обласної клінічної лікарні.

В ургентному порядку призначено обстеження – кров на РАЛ з лептоспірами, виявлено L. icterohaemorrhagiae 1:100. Додатково здійснено ПЛР на віруси гепатитів – виявлено DNA HBV 27 380 МО/мл. Дослідження крові на HBeAg – результат позитивний.

Встановлено діагноз «Лептоспіроз, спричинений L. icterohaemorrhagiae (1:100), жовтянична форма, перебіг зі значним інтоксикаційним синдромом, ускладнений гострою печінково-нирковою недостатністю (анурія 07.08.2024), стадія поліурії. Хронічний гепатит В, жовтянична форма (ПЛР «+») у фазі реплікації вірусу, HBeAg «+». Змішана інтоксикаційна дисметаболічна, дисциркуляторна енцефалопатія зі значною загально-мозковою симптоматикою, набряком головного мозку. Церебральна кома 2 ст. ІХС. Кардіосклероз з метаболічною кардіоміопатією. Гіпертонічна хвороба ІІ ст., 2 ст. АГ. Високий КВР СН І ст. ІІ ФК (NYHA)». Хворий перебував у ВАІТ з 09.08.24 по 20.08.24 та після стабілізації стану переведений в інфекційне відділення.

Епідеміологічний анамнез: захворювання пов'язує з можливим контактом через зернові культури (забруднені сечею гризунів), має ранки на руках. Часто рибалив на річці Серет. 15.07.2024 р. отримав травму грудної клітки.

При огляді стан хворого тяжкий, притомний, продуктивному мовному контакту доступний. Менінгеальних знаків немає. Шкірні покриви шафранового кольору, вологі, еластичність шкіри збережена, склери та слизові оболонки ротоглотки іктеричні. Язик, вологий, обкладений білою осугою. SpO_2 93 %, пульс 94/хв, артеріальний тиск 120/80 мм рт. ст., частота дихання 18 за хв, температура тіла 36,2 °С. Аускультативно дихання ослаблене, везикулярне. Живіт збільшений в об'ємі за рахунок підшкірно-жирової клітковини, симетричний, дещо здутий, пальпаторно чутливий у правому підребер'ї. Симптоми подразнення очеревини негативні. Печінка збільшена, нижній край на 3 см нижче реберної дуги, щільний. Пальпується нижній полюс селезінки. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін Сеча темно-жовтого кольору. Діурез 2 300 мл.

Дослідження загального аналізу крові показало лише підвищену ШОЕ. При дослідженні загального аналізу сечі виявлено незначну лейкоцитурію (до 7-8 в полі зору) і еритроцитурію (до 7-8 в полі зору). Аналіз сечі за Нечипоренком: лейкоцити 1 600, еритроцити 800 в 1 мл.

Аналіз біохімічних показників крові в першу добу ушпиталення свідчив про високий рівень загального білірубіну – 297,0 мкмоль/л (прямий 92,4, непрямий 204,6 мкмоль/л), підвищення активності АсАТ – 56,4 од/л, АлАТ 76,9 од/л, рівень сечовини (10,6 ммоль/л) і креатиніну (118,9 мкмоль/л) був помірно підвищеним. У динаміці після необхідного лікування усі показники поступово знижувалися: загальний білірубін 24,2 мкмоль/л (прямий 8,0 мкмоль/л, непрямий 16,2 мкмоль/л), АсАТ 31,2 од/л, АлАТ 23,4 од/л, сечовина 4,3 ммоль/л і креатинін 75,1 мкмоль/л.

При УЗД органів черевної порожнини: печінка 175 мм, підвищеної ехогенності, у жовчному міхурі густа жовч; підшлункова залоза дифузно ущільнена, ехогенність не змінена; селезінка збільшена в розмірах; нирки – підвищена ехогенність паренхіми.

На ЕКГ виявлено неспецифічні зміни реполяризації, дифузні помірні зміни міокарда.

Додатково обстежено хворого на маркери гепатитів А, С – негативні. ПЛР крові на HDV (03.10.24) – вірус не виявлено. HBeAg (03.10.24) 0.082 (норма <1,0). Альфа-фетопротеїн (03.10.24) 3,3 (норма до 7.0). Фібротест (03.10.24) F1-2 A1.

Під час перебування у стаціонарі хворий отримував комплексне лікування (етіотропні препарати, дезінтоксикаційні середники).

Основне інфекційне захворювання лептоспіроз було верифіковано шляхом здійснення реакції мікроаглютинації і лізису з набором патогенних лептоспір у динаміці: результат позитивний, підвищення титру від 1:100 до 1:400 з Leptospira icterohaemorrhagiae. Хронічний гепатит В верифікований методом ПЛР та ІФА.

Комплексне лікування, спрямоване на дезінтоксикацію, етіотропну терапію лептоспірозу, гепатопротекцію та корекцію супутніх станів, виявилося ефективним. Поступове покращення стану пацієнта, відновлення функції нирок (перехід від анурії до поліурії) та печінки, а також регрес неврологічної симптоматики дозволили виписати пацієнта в задовільному стані після тривалого (71 день) стаціонарного лікування.

Представлений клінічний випадок демонструє складний перебіг захворювання у пацієнта, зумовлений коінфекцією лептоспірозу та хронічного гепатиту В, що призвело до розвитку поліорганної недостатності.

Початок захворювання з неспецифічних симптомів (слабкість, міалгії, гарячка) та відсутність чіткої настороженості щодо лептоспірозу на первинному етапі призвели до запізнілої діагностики. Призначення антибіотика широкого спектра дії (азитроміцину) не вплинуло на етіологічний фактор лептоспірозу. Характерні ознаки ураження печінки (жовтяниця, темна сеча, світлий кал) та дані УЗД органів черевної порожнини (гепатомегалія, ознаки холестазу) стали підґрунтям для первинного діагнозу «Гострий гепатит». Проте, прогресування тяжкості стану пацієнта з порушенням свідомості та розвитком гострої печінково-ниркової недостатності (анурія), потребувало дообстеження. Ключовим моментом у встановленні правильного діагнозу стало виявлення лептоспір (*L. icterohaemorrhagiae*) у крові методом РАЛ, а також підтвердження хронічного гепатиту В методом ПЛР.

Епідеміологічний анамнез пацієнта (контакт із зерновими культурами, які могли були забрудненими сечею гризунів, наявність ранок на руках, риболовля у відкритих водоймах) вказував на можливі шляхи інфікування лептоспірами.

Поєднання лептоспірозу (жовтянична форма, вкрай тяжкий перебіг) та хронічного гепатиту В (у фазі реплікації вірусу) значно обтяжило клінічну картину, сприяючи розвитку поліорганної недостатності, включаючи гостру печінково-ниркову недостатність, енцефалопатію з набряком головного мозку.

Як відомо, Україна належить до територій з високою поширеністю лептоспірозу. Зазначена ендемічність обумовлена насамперед наявністю основного природного резервуара збудників – мишоподібних гризунів, а також сприятливими природно-кліматичними умовами. Клінічні прояви лептоспірозу можуть бути різноманітними і часто імітують інші захворювання, що ускладнює

ранню діагностику та своєчасне лікування. Ці особливості підкреслюють необхідність диференційної діагностики лептоспірозу з іншими інфекційними захворюваннями. Наведені випадки демонструють важливість клінічного мислення та ретельного аналізу як скарг, анамнезу, так і результатів лабораторних та інструментальних досліджень для встановлення правильного діагнозу, особливо у випадках нетипової клінічної картини або наявності супутньої патології недуги. Найбільш настороженими повинні бути сімейні лікарі, для яких збір епідеміологічного анамнезу та виявлення основних патогномонічних симптомів стають ключовими для правильного скерування пацієнта. Але й лікарі соматичних відділень (зокрема нефро- та гастроентерологічних) також повинні враховувати імовірність маскування лептоспірозу під клінічні прояви інших захворювань. Також надзвичайно уважними слід бути лікарям прифронтових госпіталів, в яких надається допомога військовим.

Висновки

1. Наведені клінічні випадки демонструють важливість клінічного мислення та ретельного аналізу як скарг, анамнезу, так і результатів лабораторних та інструментальних досліджень для встановлення правильного діагнозу, особливо у разі нетипової клінічної картини або наявності супутньої патології. Імовірність атипового або тяжкого перебігу, очевидно, підвищується за умови відповідного преморбідного фону, зокрема ураження печінки.

2. Розуміння факторів ризику, своєчасна діагностика та комплексне лікування є ключовими для успішної боротьби з лептоспірозом. Необхідно враховувати можливість лептоспірозу при диференційній діагностиці у пацієнтів із жовтяницею, особливо в ендемічних регіонах.

Література

1. Adler, B. (2014). History of leptospirosis and leptospira. In *Leptospira and leptospirosis* (pp. 1-9). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg.

2. Calvopiña, M., Vásconez, E., Coral-Almeida, M., Romero-Alvarez, D., Garcia-Bereguiain, M. A., & Orlando, A. (2022). Leptospirosis: Morbidity, mortality, and spatial distribution of hospitalized cases in Ecuador. A nationwide study 2000-2020. *PLoS neglected tropical diseases*, *16*(5), e0010430. doi: https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0010430

3. Alston, J. M., Broom, J. C., & Doughty, C. J. A. (1958). *Leptospirosis in man and animals* (Vol. 5). Edinburgh: Livingstone.

4. Picardeau, M. (2020). *Leptospira and leptospirosis. Leptospira spp. Methods and Protocols, 271-275.*

5. Halsey, E. (Ed.). (2025). *CDC Yellow Book 2026: Health Information for International Travel*. Oxford University Press.

6. Wang, W., Gao, Y., Ji, J., Huang, Z., Xiong, B., & Xiang, S. (2025). Trends and advances in Leptospira, a bibliometric analysis. *Frontiers in Microbiology*, *15*, 1514738. doi: https://doi.org/10.3389/fmicb.2024.1514738

7. Taniguchi, L. U., & Póvoa, P. (2019). Leptospirosis: one of the forgotten diseases. *Intensive Care Medicine*, *45*(12), 1816-1818. doi: 10.1007/s00134-019-05839-z

8. Beauté, J., Innocenti, F., Aristodimou, A., Špačková, M., Eves, C., Kerbo, N., ... & Westrell, T. (2024). Epidemiology of reported cases of leptospirosis in the EU/EEA, 2010 to 2021. *Eurosurveillance*, *29*(7), 2300266.

9. Nabity, S. A., Araújo, G. C., Hagan, J. E., Damião, A. O., Reis, M. G., Ko, A. I., & Ribeiro, G. S. (2020). Anicteric leptospirosis-associated meningitis in a tropical urban environment, Brazil. *Emerging Infectious Diseases*, *26*(9), 2190. doi: 10.3201/ eid2609.191001

10. Richard, S., & Oppliger, A. (2015). Zoonotic occupational diseases in forestry workers: Lyme borreliosis, tularemia and leptospirosis in Europe. *Annals of agricultural and environmental medicine: AAEM*, *22*(1), 43-50.

11. Vasylieva, N., Andreychyn, M., Kravchuk, Y., Chervinska, O., & Iosyk, I. (2017). Changes in leptospirosis etiology in animals and humans. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*, *24*(4). doi: 10.26444/aaem/78031

12. Md-Lasim, A., Mohd-Taib, F. S., Abdul-Halim, M., Mohd-Ngesom, A. M., Nathan, S., & Md-Nor, S. (2021). Leptospirosis and coinfection: should we be concerned? *International journal of environmental research and public health*, *18*(17), 9411. doi: https://doi.org/10.3390/ijerph18179411).

13. Gancheva, G. I., & Tzvetanova, C. (2007). Comparative study in leptospirosis and acute viral hepatitist. *Journal of IMAB–Annual Proceeding Scientific Papers*, *13*(1), 27-30. doi: 10.5272/jimab.2007131.25),

14. Varga, N. I., Mateescu, D. M., Negrean, R. A., Horhat, F. G., Bagiu, I. C., Kodimala, S. C., ... & Miutescu, B. (2023, February). Diagnosis and Management of a Triple Infection With Leptospira spp., Hepatitis A Virus, and Epstein–Barr Virus: A Rare Occurrence With High Hepatotoxic Effect. In *Healthcare* (Vol. 11, No. 4, p. 597). MDPI. doi: https://doi.org/10.3390/healthcare11040597).

15. Rizvi, M., Azam, M., Ajmal, M. R., Shukla, I., & Malik, A. (2011). Prevalence of leptospira in acute hepatitis syndrome and assessment of IL-8 and TNF-alpha level in leptospiral hepatitis. *Annals of tropical medicine & parasitology*, *105*(7), 499-506. doi: 10.1179/136485941 1Y.0000000041.

16. Васильєва, Н. А., & Андрейчин, М. А. (2016). Лептоспіроз: монографія (276 с.). Тернопіль: ТДМУ. [in Ukrainian].

LEPTOSPIROSIS AND CO-EXISTING CHRONIC HEPATITIS B

N. Yu. Vyshnevska[1], Ia. I. Iosyk[1], Yu. A. Vyshnevska[1], N. H. Zavidniuk[1], L. H. Kytsai[2], O. A. Herasymenko[2]

[1]I. Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, [2]Municipal Non-Profit Enterprise "Ternopil Regional Phthisiopulmonological Medical Center"

SUMMARY. Leptospirosis is an acute infectious disease caused by bacteria of the Leptospira genus, traditionally associated with fever, myalgia, and jaundice. The clinical manifestations of this disease can be quite variable and often mimic other diseases. Two clinical cases are presented, confirming the diversity of clinical manifestations of the disease, especially in the context of coinfection. A literature on epidemiology, clinical findings and current Leptospirosis course has been scanned as well.

Key words: *leptospirosis; course; coinfection.*

Відомості про авторів:

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

ORCID ID: https://orcid.org/0000-0002-6912-9481

Йосик Ярина Іванівна – канд. мед. наук, доцентка кафедри інфекційних хвороб з епідеміологією, шкірними і венеричними хворобами Тернопільського національного медичного університету ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України; e-mail: yosyk_yariv@tdmu.edu.ua

ORCID ID: https://orcid.org/0000-0002-4146-7999

Вишневська Юлія Андріївна – аспірантка кафедри терапії № 3 Тернопільського національного медичного університету ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України; e-mail: vyshnevska_y@tdmu.edu.ua

ORCID ID: https://orcid.org/0009-0007-5547-5029

Завіднюк Наталія Григорівна – канд. мед. наук, доцентка кафедри інфекційних хвороб з епідеміологією, шкірними і венеричними хворобами Тернопільського національного медичного університету ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України; e-mail: zavidnyuk_ng@tdmu.edu.ua

ORCID ID: https://orcid.org/0000-0003-3782-150X

Кицай Любов Григорівна – завідувачка інфекційним відділенням КНП «Тернопільський регіональний фтизіопульмонологічний медичний центр» ТОР; e-mail: lyubov-kicaj@ukr.net

Герасименко Олена Анатоліївна – лікарка-інфекціоністка КНП «Тернопільський регіональний фтизіопульмонологічний медичний центр» ТОР; e-mail: gerasymenko-olena@ukr.net

Information about the authors:

Vyshnevska N. – PhD, Associate Professor of the Department of Infectious Diseases and Epidemiology, Skin and Venereal Illnesses of I. Horbachevsky Ternopil National Medical University; vyshnevska@tdmu.edu.ua

ORCID ID: https://orcid.org/0000-0002-6912-9481

Iosyk Ia. – PhD, Associate Professor of the Department of Infectious Diseases and Epidemiology, Skin and Venereal Illnesses of I. Horbachevsky Ternopil National Medical University; E-mail: yosyk_yariv@tdmu.edu.ua

ORCID ID: https://orcid.org/0000-0002-4146-7999

Vyshnevska Yu. – PhD Student of the Department of Internal Medicine No.3 of I. Horbachevsky Ternopil National Medical University; vyshnevska_y@tdmu.edu.ua

ORCID ID: https://orcid.org/0009-0007-5547-5029

Zavidniuk N. – PhD, Associate Professor of the Department of Infectious Diseases and Epidemiology, Skin and Venereal Illnesses of I. Horbachevsky Ternopil National Medical University; zavidnyuk_ng@tdmu.edu.ua

ORCID ID: https://orcid.org/0000-0003-3782-150X

Kytsai L. – Head of the infectious diseases department of the communal non-profit enterprise "Ternopil Regional Phthisiopulmonological Medical Center", an infectious disease doctor; e-mail: lyubov-kicaj@ukr.net

Herasymenko O. – an infectious disease doctor of the infectious diseases department of the communal non-profit enterprise "Ternopil Regional Phthisiopulmonological Medical Center"; e-mail: gerasymenko-olena@ukr.net

Конфлікт інтересів: немає.

Authors have no conflict of interest to declare.

Отримано 11.04.2025 р.