

## ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ, ЕПІДЕМІОЛОГІЯ, ДІАГНОСТИКА, ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА ВІСПИ МАВП, СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ В УКРАЇНІ ТА СВІТІ

Боброва О. В.<sup>A, B, C, D, E, F</sup>, Міхановська Н. Г.<sup>A, C, E, F</sup>, Кривонос К. А.<sup>E, F</sup>

A – концепція та дизайн дослідження, B – збір даних, C – аналіз та інтерпретація даних, D – написання статті, E – редагування статті, F – остаточне затвердження статті

Пошта для листування: oxana.v.bobrova@karazin.ua

**Резюме.** В статті представлено сучасний огляд літературних даних щодо особливостей патогенезу, клінічних проявів, особливостей перебігу, лікувальної тактики та профілактичних заходів віспи мавп.

**Вступ.** Віспа мавп – антропозоонозне захворювання, що викликається ортопоксвірусом, характеризується лихоманкою, загальною інтоксикацією та шкіряним висипом, в деяких випадках може призвести до летальних наслідків; інфекційна хвороба, на яку розповсюджується дія міжнародних медико-санітарних правил (ММСП). Збудника захворювання віднесено до біологічних агентів – чинників біологічної зброї. Більшість випадків віспи мавп, пов'язаних із спалахом у 2022 році, зареєстрована в країнах західної півкулі.

**Мета:** вивчення даних щодо етіологічних, патогенетичних, епідеміологічних аспектів, сучасних підходів до діагностики, лікування та профілактики віспи мавп, стану проблеми в Україні та світі.

**Матеріали та методи:** для виконання завдання було проведено огляд публікацій в електронних базах даних медичних публікацій PubMed Medline Національної медичної бібліотеки США (NLM), Cochrane Database of Systematic Reviews, сайту CDC (Centers for Disease Control and Prevention) федеральної агенції Міністерства охорони здоров'я США.

**Результати:** На теперішній час існують вакцини проти віспи мавп ACAM2000 другого покоління та JYNNEOST<sup>TM</sup> третього покоління. Обидві вакцини здатні створити імунітет проти віспи мавп. Постконтактна вакцинація може допомогти запобігти зараженню віспою мавп або зменшити її тяжкість. ACAM2000 – одноклонова вакцина проти вірусу коров'ячої віспи, ліцензована FDA для профілактики віспи. Повний імунітет досягається через 4 тижні після вакцинації. Розширений доступ до дослідницького протоколу FDA дозволяє використовувати ACAM2000 для імунізації проти віспи мавп під час спалаху. Імуногенність і захисна ефективність ACAM2000 еквівалентна вакцині проти віспи Druvax<sup>®</sup> першого покоління. Вірус осповакцини використовується як живий ослаблений вірус у вакцині проти віспи. Випадки енцефаліту та синдром Гійєна-Барре після вакцинації проти віспи показують, що захворюваність відрізняється не тільки в окремих місцях, але й в одному місці в різні роки. Для цілей стримування спалаху, профілактики для скорочення ризику передачі від людини до людини необхідне негайне виявлення нових випадків та заходи епіднадзора. Медичним працівникам, які забезпечують догляд за пацієнтами, у яких є підозра, або підтверджена віспа мавп, працюючим із взятими у них зразками, слід вживати стандартних запобіжних заходів для контролю інфекції. Робота із зразками, взятими у тварин або людей, у яких підозрюється віспа мавп, повинна здійснюватися в обладнаних лабораторіях навченими працівниками. Згідно рекомендацій ВООЗ, взяті у пацієнтів зразки мають бути відповідним чином промарковані, підготовлені до транспортування з використанням потрібного пакування. Для запобігання подальшого розповсюдження віспи мавп внаслідок торгівлі тваринами потенційно інфікованих віспою тварин, що знаходяться в неволі, необхідно ізолювати від інших тварин, і помістити під карантин протягом 30 днів.

**Висновки:** 1. Вірус віспи мавп, який раніше був ендемічним для окремих регіонів Африки, тепер викликає глобальне занепокоєння, випадки захворювання все частіше реєструються в регіонах західної півкулі.

2. У зв'язку з тим, що передача від людини до людини найчастіше відбувається повітряно-крапельним шляхом або через прямий контакт зі слизовими виділеннями інфікованого, доцільним є соціальне дистанціювання та відстеження контактів.

3. В останні 6 місяців випадки віспи мавп підтверджуються серед людей середнього віку, що можна пояснити втратою перехресного імунітету від вакцини проти натуральної віспи.

4. Вірус віспи мавп розмножується в цитоплазмі та дозріває, створюючи первинну віремію. Проявами тяжкого перебігу віспи мавп є бронхопневмонія, респіраторний дистрес-синдром, енцефаліт, хоріоретинальні рубці на сітківці ока та ін. Для мінімізації ризику ускладнень доцільним є забезпечення своєчасного лікування.
5. Медичні організації країн світу зосереджені на тому, щоб зрозуміти, яким чином випадки віспи мавп все частіше трапляються в країнах західної півкулі.
6. Перспективним є дослідження етіотропних методів лікування віспи мавп.

**Ключові слова:** віспа мавп, ортопоксвірус, особливості патогенезу, популяційний противірусний імунітет

**Для цитування:** Боброва ОВ, Міхановська НГ, Кривонос КА. ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ, ЕПІДЕМІОЛОГІЯ, ДІАГНОСТИКА, ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА ВІСПИ МАВП, СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ В УКРАЇНІ ТА СВІТІ. Актуальні проблеми сучасної медицини. 2022;9:56–69. DOI: 10.26565/2617-409X-2022-9-07.

#### Інформація про авторів

**Боброва Оксана Вячеславівна**, к. мед. н., доцент кафедри гігієни та соціальної медицини, Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, майдан Свободи, 6, м. Харків, Україна, 61022; лікар-інфекціоніст КНП ХОР Обласна клінічна інфекційна лікарня  
e-mail: [oxana.v.bobrova@karazin.ua](mailto:oxana.v.bobrova@karazin.ua); [parryprof1@gmail.com](mailto:parryprof1@gmail.com),  
<https://orcid.org/0000-0002-5953-1071>

**Міхановська Наталія Геннадіївна**, д. мед. н., професор кафедри гігієни та соціальної медицини Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна, майдан Свободи, 6, м. Харків, Україна, 61022; провідний науковий співробітник відділення психіатрії ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України»,  
e-mail: [nata\\_gm@3g.ua](mailto:nata_gm@3g.ua),  
[n.mikhanovska@karazin.ua](mailto:n.mikhanovska@karazin.ua)

<https://orcid.org/0000-0001-7154-1179>  
**Кривонос Кристина Анатоліївна**, к. мед. н., доцент кафедри гігієни та соціальної медицини Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна, майдан Свободи, 6, м. Харків, Україна, 61022; директор КП «Санепідсервіс» ХМР,  
e-mail: [1kpses@gmail.com](mailto:1kpses@gmail.com)  
<https://orcid.org/0000-0003-0302-0835>.

#### Актуальність

Віспа мавп (англ. monkeypox) – спорадичне антропозоонозне захворювання, що викликається вірусом віспи мавп, і характеризується лихоманкою, загальною інтоксикацією та шкіряним висипом. Симптоми цього захворювання у людини схожі з симптомами, які спостерігалися в минулому у пацієнтів з натуральною віспою, проте, зазвичай, менш тяжкі. Вірус віспи мавп схожий з натуральною віспою людини – хворобою, яка була повністю викоренена в 1980 р. коли ВООЗ офіційно повідомила, що натуральна віспа ліквідована у природі за допомогою вакцинації. Хоча віспа мавп має легший перебіг, в деяких випадках, вона може призвести до летальних наслідків. Віспа мавп – інфекційна хвороба, на яку розповсюджується дія міжнародних медико-санітарних правил (ММСП). Збудника даного захворювання віднесено до біологічних агентів, які офіційно визнано чинниками біологічної зброї, уявляючи собою біологічну небезпеку [1]. Слід зазначити, що останнім часом страх перед пандемією коронавірусної хвороби 2019 (COVID-19) слабшає, а країни по всьому світу тепер мають справу зі страхом перед

епідемією, пов'язаною з поширеністю випадків віспи мавп у різних регіонах. Більшість випадків віспи мавп, пов'язаних із спалахом у 2022 році, яка раніше була ендемічною для регіонів Африки, зареєстрована в країнах Європи та західної півкулі.

Хоча проекти з відстеження контактів проводяться організаціями багатьох країн світу, досі достеменно невідомо, як почався цей спалах. Випадки віспи мавп привернули світову увагу в 1970-х роках, після глобального викорінення натуральної (або чорної) віспи. Вакцина проти натуральної віспи забезпечила перехресний імунітет до вірусу віспи мавп. Після припинення вакцинації проти натуральної віспи випадки віспи мавп стали більш поширеними. Після спалаху 2003 року в США віспа мавп привернула світову увагу [2, 3]. Незважаючи на те, що вірус назвали віспою мавп, джерелом вірусу вважається кілька гризунів та дрібних ссавців.

Назва «мавпяча віспа» пов'язана з тим, що дану вірусну інфекцію вперше зафіксували у макак. Хоча передача мавпячої віспи від людини людині до сих пір доволі рідкісна, її зазвичай пов'язують із дихально-крапельним шляхом або з прямим контактом із шкірно-

слизовими ураженнями інфікованої особи. На теперішній час не існує лікування для інфікованих осіб, однак, можна застосовувати підтримуюче лікування для полегшення симптомів; методи лікування віспи мавп поки залишаються доволі суб'єктивними, оскільки немає доказових рекомендацій щодо етіотропного лікування. 23 липня 2022 року Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) оголосила спалах мавпячої віспи надзвичайною ситуацією світового масштабу. Це найвищий рівень небезпеки, яку ВООЗ може надати епідемії чи пандемії. Дії, що впливають із цієї заяви, мають бути терміновими, зазначають світові медичні експерти. Оголошення пандемії сприятиме прискоренню боротьби з поширенням хвороби медичною спільнотою світу. За заявою голови ВООЗ Адана Гебреїсуса, рішення організації пов'язано з різким зростанням кількості заражених вірусом у світі. Перш за все, країнам світу необхідні міри з посилення вакцинації проти даного захворювання, тестування, ізоляції інфікованих та відстеження контактних осіб [4, 5]. Випадки зараження вірусом в останні тижні липня – на початку серпня зафіксовані в багатьох країнах світу – зокрема, в Німеччині, Швейцарії, Іспанії, Бельгії, Італії, Португалії, Великій Британії, Австрії, Швеції та Польщі. Бельгія стала першою країною, яка запровадила обов'язковий 21-денний карантин для хворих. У Великій Британії проводиться вакцинація проти вірусу віспи мавп, уряд цієї країни ініціював програму відстеження контактів інфікованих. У найближчі місяці ВООЗ прогнозує подальше збільшення кількості інфікованих в світі. На даний час виявлено більше за 18 тисяч випадків зараження віспою мавп в 70 країнах. Десятиліттями віспа мавп була глобальною проблемою охорони здоров'я в країнах африканського континенту. В травні 2022 року почали виявлятися випадки захворювання на інших континентах. За межами Африки мавпяча віспа поширюється переважно серед людей з імунодефіцитними станами різного генезу, та чоловіків, які мають гомосексуальні стосунки [4, 5]. Зараз йдеться про більше 18000 випадків в 70 країнах.

На даний час в Україні зафіксовано 4 випадки мавпячої віспи, але, її подальше

розповсюдження, з високою вірогідністю, це лише питання часу [6].

**Мета роботи:** вивчення даних щодо етіологічних, патогенетичних, епідеміологічних аспектів, сучасних підходів до діагностики, лікування та профілактики віспи мавп, стану проблеми в Україні та світі.

### Матеріали і методи

Для виконання завдання було проведено огляд публікацій в електронних базах даних медичних і біологічних публікацій PubMed Medline Національної медичної бібліотеки США (NLM), Cochrane Database of Systematic Reviews, сайту CDC (Centers for Disease Control and Prevention) — федеральної агенції Міністерства охорони здоров'я США.

### Результати

**Етіологія.** Збудник віспи мавп відноситься до роду Orthoroxvirus, що входить до сімейства Poxviridae [7, 8]. Віріон має цегляну або овоїдну форму розмірами 220–450×140–260×140–260 нм та 250–300×160–190 нм відповідно. Поверхнева мембрана вірусу складається з ліпопротеїдів, ДНК ортопоксвірусів представлена однією дволанцюжковою лінійною молекулою довжиною 130-375 kbp, ковалентно закритою. Вірусний геном кодує 150-300 білків, близько 100 з них входять до складу віріону.

Віруси містять ферменти, залучені до транскрипції РНК та модифікації білків та нуклеїнових кислот. При дослідженні природного резервуару збудника віспи мавп встановлено, що потенційним резервуаром інфекції можуть бути гризуни, які мешкають переважно у зоні вологих тропічних лісів екваторіальної Африки. Існування вірусу віспи мавп у природі обумовлено циркуляцією збудника серед різних видів білок-летяг, що належать до родів Funisciurus та Heliosciurus. Джерелом та переносником інфекції служать примати родів Cercopithecus (71%), Colobus (12%), Cercosebus (8%). Вірус віспи мавп вперше виявлено в 1958 р. при спалаху захворювання в колоніях мавп циномольтус сінгапурського походження в Копенгагені, тоді з 373 мавп (Macacus cynomolgus), ввезених із Сінгапуру, було уражено 20–30% тварин. З пустул було виділено збудник, названий вірусом віспи мавп. Збудника захворювання

виділено та ідентифіковано у 1970 році, від хворої людини в Демократичній Республіці Конго (ДРК, колишня держава Заїр) [9]. Більшість випадків захворювання людей на віспу мавп, описаних з 1970 по 1984 р., сталося в ДРК (Заїрі). Проте, ендемічні резервуари даної інфекції трапляються у прибережних районах більшості країн Західної Африки [9, 10]. Основна маса вологих тропічних лісів у західній та центральній частинах Африки зосереджена у ДРК, що пояснює високий рівень випадків виявлених захворювань у цьому районі.

Скасування обов'язкового щеплення проти натуральної віспи закономірно призвело до розширення популяції осіб, сприйнятливих до цієї інфекції. Це створило передумови для підвищення рівня захворюваності людей на віспу мавп, що, найімовірніше, пов'язано з вивільненням епідеміологічної ніші.

Низький рівень популяційного противірусного імунітету серед населення країни став призводити до обтяження клінічних проявів захворювання у неімунних осіб [11, 12]. За даними ВООЗ, частка хворих у результаті передачі інфекції від людини до людини до 1986 р. складала 29,6% від загальної кількості зареєстрованих хворих [12, 13]. Очевидно, відносне зниження летальності в людей відбулося за рахунок збільшення захворюваності серед осіб старших вікових груп, у яких ще зберігся залишковий рівень імунітету до натуральної віспи. Вірогідно, поступове зниження противірусного імунітету до вірусу натуральної (чорної) віспи призвело до збільшення захворюваності дорослих людей на віспу мавп. Відповідно, до сьогодні кількість випадків передачі збудника віспи мавп від людини до людини зростає на тлі зникнення імунітету до натуральної віспи. Слід зазначити, що імунізовані раніше проти натуральної віспи жителі країни заражалися віспою мавп у 5,2 рази рідше, ніж невакциновані [13, 14]. Відсутність у більшості лікарів епідемічної настороженості по відношенню до ортопоксвірусів, поряд зі скасуванням обов'язкового віспощеплення, служить одним із факторів, що ускладнюють прогноз розвитку спалахів захворювань, спричинених патогенними для людини збудниками віспи мавп, а також віспи корів

та буйволів [13, 14]. Моніторинг епідемічної та епізоотичної ситуації щодо патогенного для людини збудника віспи мавп за останні 30 років свідчить про циркуляцію вірусу, що триває, в ендемічних районах Африки [13, 14]. Аналіз спалахів захворювання в ДРК дає підстави припустити зміну інкубаційного періоду та трансмісивності цієї інфекції. Так, тривалість інкубаційного періоду, яка раніше становила 7–14 днів, зросла до 21 дня [15].

Виділяють два генетичні генотипи вірусу віспи мавп: центральноафриканський (басейн річки Конго) та західноафриканський. Історично вважається, що вірус центральноафриканського варіанту характеризується більш важким перебігом хвороби та більшою контагіозністю. В даний час територіальною межею між двома генотипами приймається територія Камеруну – єдиної країни, де спостерігаються випадки зараження вірусом віспи мавп обох генотипів. Генетична група західноафриканського вірусу, яка бере участь у спалаху, пов'язана з більш легким захворюванням і меншою кількістю смертей, ніж генотипу вірусу басейну Конго. Однією з можливих причин початку спалаху інфекції не тільки серед тварин, а й серед людей, за даними світових експертів, могла служити інтенсивна торгівля тваринами, насамперед, вилоненими на африканському континенті, що збільшило ймовірність випадкового контакту з вірусом сприйнятливих тварин і могло послужити тригерним фактором для передачі вірусу людині. Прикладом можуть бути спалахи інфекції серед мавп у Роттердамському зоопарку (джерело – гігантська мурашка) і серед пігмеїв у Центральноафриканській Республіці (джерело – антилопа, заражена віспою мавп) [16]. Високі темпи світової глобалізації, розширення економічних зв'язків між країнами створюють потенційну небезпеку завезення та поширення інфекції на території інших держав, зокрема, України. Наприклад, у травні-червні 2003 р., коли в 6 штатах США виник спалах віспи мавп через завезення хворих тварин (гамбійських хом'якових шурів (*Cricetomys gambianus*) – носіїв збудника віспи мавп з Гани). Пацюків утримували разом із

луговими собачками роду *Cynomys* у зоомагазинах. Тварини, потрапивши в домашні умови, стали джерелом зараження 72 жителів, причому у 37 випадках їх захворювання було підтверджено лабораторними методами досліджень [16, 17]. Циркуляція вірусу віспи мавп в ендемічних районах Африки серед диких тварин супроводжується періодичними спалахами захворювання серед місцевого населення та завезенням інфекції до неендемічних регіонів. Рівень смертності від віспи мавп, перш за все, визначається наявністю тяжких ускладнень захворювання [15-17]. Більшість летальних випадків (понад 80%) спостерігалось у дітей вікової групи до 10 років.

Особливості патогенезу. В основі патогенезу віспи мавп лежить системне ураження внутрішніх органів (переважно легень), пригнічення імунної системи та системи інтерферону (ІФН). При захворюванні спостерігаються зміни біохімічних показників, що характеризують порушення функції нирок, печінки, легень, порушення системи перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), показників інтерферонового статусу організму, лімфокинового профілю. Сучасне уявлення про патогенез віспи мавп у людини ґрунтується в основному на даних вивчення експериментальних моделей інфекцій вісп. Верхні дихальні шляхи (ВДШ) є входними воротами інфекції, передача збудника відбувається повітряно-краплинним шляхом і через вміст віспячих пустул з скоринками, що відторгаються через предмети побуту, іграшки та інші речі, інфіковані вмістом віспячих пустул. Первинним осередком розмноження вірусу в людини є клітини дрібних бронхів і бронхіол, далі патологічний процес залучаються легені, далі вірус проникає в регіонарні лімфатичні вузли та розмножується у них, а потім проникає в кров і швидко видаляється фагоцитарними клітинами внутрішніх органів, багатих на ретикулоендотелій [16-18]. Розмноження вірусу в уражених клітинах призводить до другої хвилі вірусемії в кінці інкубаційного періоду або на початку захворювання, при цьому, збудник із крові проникає на епітелій шкіри, слизові оболонки ВДШ та внутрішніх органів. В результаті інтенсивного розмноження вірусів у нижніх шарах епітелію

шкірних покривів і слизових оболонок розвиваються специфічні ураження, які проходять певний цикл розвитку. Загибель хворих, у першу чергу, відбувається внаслідок вірусної інфекції та, значно меншою мірою, внаслідок приєднання бактеріальної мікрофлори. При сприятливому перебігу інфекційного процесу дія захисних механізмів організму призводить до гальмування процесів дисемінації та розмноження вірусів, та, в подальшому, до блокування антитілами [19, 20]. Збудник віспи мавп має унікальний, порівняно з вірусами інших сімейств, набір генів, які ефективно модулюють численні захисні функції організму хазяїна, запускаючи процеси «пригнічення» імунної системи. Такий механізм називають віромаскуванням, віротрансдукцією, віромімікрією. Віромаскування – пригнічення експресії рецепторів антигенів головного комплексу гістосумісності (МНС) 1-го класу та блокада презентації вірусних антигенів імунокомпетентним клітинам, дія яких спрямована як на ранні форми відповіді імунної системи, так і на первинні реакції презентації вірусних антигенів, без яких неможливе формування специфічного імунітету [19-21]. Даний механізм корелює зі здатністю вірусу викликати системне ураження багатьох тканин, що пов'язують з білком М13R, який кодується вірусним геномом ортопоксвірусів. Його мішенню стає альфа-2-мікроглобулін, асоційований з молекулами МНС 1-го класу, як на плазматичній мембрані, так і в апараті Гольджі. Внаслідок цих процесів відбувається блокада первинних реакцій специфічної імунної відповіді та активації NK-клітин – важливого компоненту неспецифічної імунної відповіді, що діє одночасно із системою інтерферону (ІФН). Якщо вірусу не вдається пригнітити синтез білка в клітинах, захистом від подальшого поширення вірусної інфекції стає спрацювання (активація) сигналу до апоптозу клітин. У вірусу віспи мавп виявлено 2 специфічних протеїни – E3L та K3L, дія яких спрямована на клітинні мішені – компоненти сигнальної системи фізіологічної дії ІФН (віротрансдукція). До віротрансдукції відносяться процеси, пов'язані з регуляцією сигналів апоптозу. Для багатьох вірусів мішенню служать мітохондрії [19-21], на яких

визначається доля сигналів до апоптозу. Захист мітохондріального потенціалу – одна з важливих функцій ортопоксвірусних білків. Мімікрія – часте явище при взаємовідносинах вірусів та організму хазяїна.

Ортопоксвіруси перевершили у відношенні мімікрії всі вивчені віруси. Протистояння імунітету у ортопоксвірусів включає 2 варіанти мімікрії: кодування великого сімейства вірорецепторів, які мімікують під рецептори клітин-мішеней, та кодування вірокінів – структурних аналогів та функціональних гомологів клітинних цитокінів. Всі поксвіруси блокують поза- або внутрішньоклітинні сигнальні системи, що керують активністю ІФН. Віруспецифічні рецептори ІФН є, по суті, конкурентними інгібіторами. Вважають, що гомолог рецептора альфа-ІФН (кодується геном В8R ДНК поксвірусів) відіграє ключову роль у патогенезі, і, особливо, адаптації до певного господаря. Геном вірусу віспи мавп кодує гомологи клітинних рецепторів фактора некрозу пухлини альфа (ФНПа) [19-21], здатних пов'язувати молекули ФНПа і тим самим блокувати його протівірусну дію. Безліч гомологів рецепторів ФНПа у поксвірусів свідчить про те, що в еволюції цього сімейства вірусів селекція варіантів, стійких до ФНПа, відіграла ключову роль. Поксвіруси кодують також ряд білків, що пригнічують активацію факторів системи комплементу як за класичним, так і альтернативним шляхом [19-21]. Патогенність вірусу зростає із здобуттям додаткових механізмів придушення реакції імунної системи на вірусну інфекцію.

#### **Епідеміологія. Епідеміологічні критерії:**

1. Особи, що подорожували в країни Центральної або Західної Африки, країни Європи, де були зареєстровані випадки віспи мавп, та/або в інші райони з підтвердженими випадками віспи мавп протягом місяця до появи симптомів захворювання;

2. Особи, які контактували з людиною з підтвердженою або підозрюваною віспою мавп;

3. Чоловіки, які мають тісні чи інтимні контакти з іншими чоловіками (ЧСЧ).

4. Особи, які виїжджали до країн, де вірус віспи мавп є ендемічним, та/або які мали контакт із мертвою чи живою дикою твариною, чи екзотичною домашньою

твариною, яка є африканським ендемічним видом, а також особи, які вживали продукт, отриманий із таких тварин (м'ясо дичини, креми, лосйони, порошки тощо).

Незважаючи на те, що більшість випадків поточного спалаху на сьогоднішній день трапилася серед геїв, бісексуалів, будь-який пацієнт, незалежно від сексуальної або гендерної приналежності, з висипом, що відповідає мавпячій віспі, повинен бути розглянутий для тестування. Тісний контакт з виділеннями з дихальних шляхів або вплив заражених матеріалів, таких, як одяг або постільна білизна, може призвести до передачі вірусу від людини до людини.

**Клінічна картина.** Клініцисти повинні обстежувати пацієнтів із висипом, схожим на мавпячу віспу, що включає ураження, які є твердими або гумовими, добре обмеженими, глибоко розташованими та часто розвивають центр висипу під час пустульозної стадії.

Інкубаційний період варіює від 6 до 21 дня, складає в середньому 3-17 днів, максимальний період 21 день. Тривалість інкубаційного періоду залежить від інфікуючої дози та резистентності організму-господаря, тому, не може бути абсолютним критерієм тяжкості захворювання. Протягом цього часу людина не має симптомів і може почуватися добре. Зазвичай, захворювання триває 2-4 тижні. Для клінічного перебігу віспи мавп у людини характерні 4 періоди: інкубаційний, продромальний, період висипання та реконвалесценції. Інкубаційний період відповідає стадії розмноження вірусів у ретикулоендотеліальній системі та завершується в момент появи збудника у кровотоку, що збігається з появою клінічних проявів інфекції. Продромальна стадія починається, як правило, раптово: з лихоманки (з підвищенням температури тіла до 39-40°C) та ознобу. Гарячковий стан у цей період, ймовірно, викликає ураження вірусом ендотеліальної системи. У деяких пацієнтів спостерігається фебрильний продром, який може включати нездужання, озноб, головний біль або лімфаденопатію.

Висип, пов'язаний з мавпячою віспою, можна сплутати з іншими захворюваннями, які зустрічаються в клінічній практиці (наприклад,

вторинний сифіліс, герпес, шанкроїд і вітряна віспа).

### Основні клінічні ознаки для ідентифікації віспи мавп

#### Характеристика

Розвиток уражень проходить чотири стадії – макулярну, папульозну, везикулярну та пустульозну – до появи струпа та десквамації. Елементи висипу проходять послідовно через стадії енантеми, макули, папули, бульбашки, пустули та струпа. Період шкірного висипу зазвичай починається протягом 1-3 днів після появи лихоманки. Висип частіше концентрується на обличчі та кінцівках. Вражає обличчя, кисті та підшви. Уражаються також слизові оболонки ротової порожнини, статеві органи, в деяких випадках – кон'юнктива ока, може вражатись рогівка ока.

*Енантема.* Іноді ураження спочатку утворюються на язиці та в роті.

Макули через 1-2 дні – з'являються макулярні ураження.

*Папули 1-2 дні.* Ураження зазвичай, прогресують, від макулярних (пласких) до папульозних (піднятих).

*Везикули 1-2 дні.* Ураження зазвичай стають везикулярними (піднятими та заповненими прозорою рідиною).

*Пустули 5-7 днів.* Потім ураження зазвичай стають пустульозними (заповненими непрозорою рідиною) – різко піднятими, зазвичай круглими та твердими на дотик (глибоко розташовані). В ураженнях зазвичай розвивається западина в центрі (умбілікація). Гнійнички залишатимуться приблизно 5-7 днів, перш ніж почнуть утворюватися скоринки.

*Струпи 7-14 днів.* До кінця другого тижня пустули покриваються кіркою та струпом. Струпи залишаються приблизно тиждень, перш ніж почнуть відпадати.

Ураження тверді або гумові, добре обмежені, глибоко розташовані, часто спостерігаються пупкоподібні елементи (нагадують втягнення на верхній частині елементу висипки). Слід зазначити, що це типова хронологія висипу, але перебіг клінічної картини може відрізнитися.

Під час поточного глобального спалаху віспи мавп ураження часто виникають в області статевих органів і аноректальної

області, або в роті. Висип не завжди поширюється на багатьох ділянках тіла. Висип може обмежуватися лише кількома ураженнями або лише одним ураженням, не завжди з'являється на долонях і підшвах. Під час поточного спалаху часто повідомлялося про ректальні симптоми (наприклад, гнійний або кривавий стілець, ректальний біль або ректальна кровотеча).

Лихоманка та інші продромальні симптоми (наприклад, озноб, лімфаденопатія, нездужання, міалгії або головний біль) можуть виникати перед висипом, але можуть виникати й після нього, або не бути присутнім взагалі. Можуть виникнути респіраторні симптоми (наприклад, біль у горлі, закладеність носа або кашель).

Тяжкість перебігу захворювання може залежати від початкового стану здоров'я людини та шляху зараження.

Екзантема натуральної віспи та віспи мавп має ряд особливостей: висип з'являється через 3 дні після початку хвороби: спочатку на обличчі, потім – на верхніх кінцівках, тулубі, і, нарешті, на нижніх кінцівках. Такий порядок висипання порушується у рідкісних випадках. Усі прояви супроводжуються вираженою інтоксикацією. Цей період триває від 48 до 120 годин. Стадія висипання, за дуже рідкісним винятком, спостерігається постійно і допомагає з великою ймовірністю встановити діагноз захворювання. Одужання настає до кінця 3-го тижня, летальний кінець – протягом 2 тижні після початку висипань [21, 22].

Важливими симптомами віспи мавп та віспи людини є біль у попереку, фронтальний, потиличний або генералізований головний біль (який може свідчити про розвиток у пацієнта тяжкого ускладнення хвороби – енцефаліту). Прямого нейротропізму у вірусу віспи мавп немає, проте, при тяжкому перебігу хвороби у хворих мають місце ознаки параінфекційного неврологічного синдрому.

В літературі останніх місяців є кілька повідомлень про неврологічні захворювання, викликані віспою мавп, насамперед, у вигляді енцефаліту [23]. Дані кортикальної МРТ показують дифузний набряк, подразнення менингеальних оболонок і аномалії сигналу в таламусі та частково, в корі головного мозку, а також дуже повільну електроенцефалограму (ЕЕГ). Цереброспінальна рідина (ЦСР) має

переважно поліморфноядерний плеоцитоз з нормальним рівнем глюкози та білка; однак, плеоцитоз може зменшуватися і переважно охоплювати лімфоцити протягом 5-6 днів [23].

Можливий діагноз енцефаліту зазвичай встановлюють на підставі початку гострого захворювання через 7-14 днів після вакцинації, що супроводжується лихоманкою, головним болем, блювотою, зміною психічного стану, подразненням мозкових оболонок, паралічем або запамороченням. Інші неврологічні ускладнення, пов'язані з вакциною, включають головний біль, судоми, параліч черепних нервів, синдром Гійєна-Барре, геміплегію та кому [23, 24].

#### **Критерії виключення (диференційна діагностика).**

Клінічний випадок може бути виключений, якщо клінічна підозра відповідає захворюванням, які плутають із віспою мавп – вторинна віспа, сифіліс, герпес і вітряна віспа. Є спорадичні повідомлення про пацієнтів, інфікованих мікст інфекцією – вірусом віспи мавп та іншими інфекційними агентами (наприклад, вітряною віспою, сифілісом), тому пацієнтів із характерним висипом слід розглядати для тестування, навіть якщо інші тести позитивні. Прояви віспи мавп у людини досить часто схожі із симптомами натуральної віспи [25]. Одна з відмінностей віспи мавп у людини від натуральної віспи полягає у розвитку лімфаденітів (ураження шийних, пахових і, меншою мірою, заушних та нижньощелепних лімфовузлів) на ранніх стадіях захворювання.

Загалом, характер клінічного перебігу віспи мавп у людини нагадує картину дискретної, напівзливної та зливної форм натуральної віспи. Крім цих форм, зустрічається також геморагічна форма, яка, зазвичай, закінчується летально.

**Діагностика.** Діагноз ставлять на підставі клініко-епідеміологічних даних та результатів лабораторних, серологічних та/або молекулярно-генетичних методів дослідження. Демонстрація присутності ДНК вірусу віспи мавп за допомогою тесту полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР), секвенування або секвенування наступного покоління клінічного зразка або виділення вірусу віспи мавп у культурі з клінічного зразка [26-28]. Діагностика віспи мавп здійснюється з

використанням посіву, ПЛР, імуногістохімії або електронної мікроскопії, залежно від того, який із методів дослідження є доступним. *Полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР).* Оптимальним зразком є ПЛР-дослідження із використанням вогнищ ураження шкіри (склепіння або рідина з везикул і пустул та/або сухі кірочки). ПЛР крові обмежена короткою тривалістю вірусемії, і її проведення не є рекомендованим. У США ПЛР-дослідження можна зробити у лабораторіях громадського здоров'я та комерційних лабораторіях. Дане тестування слід проводити у пацієнтів із клінічно схожими вогнищами ураження та епідеміологічним фактором ризику, а також у будь-якого пацієнта з характерним вогнищем ураження (глибоко розташована везикула або пустула з центральним заглибленням). [26-28]. *Методом серологічної діагностики* виявляються підвищення рівнів антитіл IgM проти ортопоксвірусу протягом періоду від 4 до 56 днів після появи висипу. Методом лабораторної діагностики енцефаліту, асоційованого з віспою мавп, є інтратекальне виявлення специфічних антитіл IgM до ортопоксвірусу у ЦСР пацієнта, що вказує на активну інфекцію центральної нервової системи (ЦНС), оскільки IgM зазвичай не проникають через гематоенцефалічний бар'єр. Для підтвердження енцефаліту, асоційованого з віспою мавп, використовують метод МРТ. У деяких випадках використовується метод біопсії шкіри. Відсутність демієлінізації, цитотоксичні зміни, викликані дифузним і вогнищевим набряком, а також інтратекальні IgM вказують на те, що віспа мавп може являтися причиною гострого енцефаліту [29].

**Лікування.** Спеціальних методів лікування інфекцій, викликаних віспою мавп, немає. Оскільки віруси віспи мавп і натуральної віспи є генетично схожими, противірусні препарати та вакцини, розроблені для захисту від натуральної віспи, можуть використовуватись для профілактики та лікування інфекцій, викликаних вірусом віспи мавп. Більшість пацієнтів, інфікованих вірусом віспи мавп, мають легкий перебіг захворювання без призначення специфічної терапії. Слід зазначити, що прогноз щодо віспи мавп залежить від кількох факторів, таких, як



попередня вакцинація, преморбідний фон, супутні захворювання та ін.

Можливість етіотропного лікування у зв'язку з високою вірогідністю тяжких загрозливих ускладнень слід розглянути щодо пацієнтів, які можуть мати високий ризик тяжкого перебігу захворювання, як то: пацієнтів з геморагічною хворобою, коагулопатіями, конфлюентними ураженнями, сепсисом, енцефалітом, хворим на СНІД, з онкопатологією (лейкемія, лімфома, генералізована злоякісна пухлина), після трансплантації солідних органів, одержувачів терапії алкілувальними агентами, антиметаболітами, променевої терапії, інгібіторами фактора некрозу пухлини (ФНО), високих доз кортикостероїдів, після трансплантації гемопоетичних стовбурових клітин - <24 місяців після трансплантації або ≥24 місяців, з реакцією «трансплантат проти хазяїна» або рецидивом захворювання, з аутоімунними захворюваннями, з atopічним дерматитом в анамнезі або з наявністю, з іншими активними екзfolіативними захворюваннями шкіри (наприклад, екзема, опіки, імпетиго, інфекція, викликана вірусом вітряної віспи, інфекція, викликана вірусом простого герпесу, важкі акне, з важким пелюшковим дерматитом із великими ділянками оголеної шкіри, псоріазом або хворобою Дар'є (фолікулярний кератоз), вагітним, або жінкам, що годують; з одним або кількома ускладненнями (наприклад, вторинна бактеріальна шкірна інфекція; гастроентерит із сильною нудотою/блюванням, діареєю або зневодненням; бронхопневмонія). Також етіотропного лікування потребують пацієнти з аномальним перебігом інфекції віспи мавп, які включають випадкову імплантацію в очі, рот або інші анатомічні області, де інфекція може становити особливу небезпеку (наприклад, статеві органи або анус), а також діти віком до 8 років. На даний час не існує специфічних методів лікування віспи мавп, однак, досвід спостереження за натуральною віспою показує, що вакцина від коров'ячої віспи, а також противірусні препарати цидофовір, тековірімат і імуноглобулін коров'ячої віспи (IVG) можуть використовуватися й для лікування віспи мавп [29, 30].

Тековірімат був розроблений для лікування натуральної віспи та отримав ліцензію

Європейського агентства з лікарських засобів (ЕМА) щодо віспи мавп у 2022 році. Наразі він ще не є широко доступним, будь-яке використання тековірімату слід контролювати під спостереженням лікуючого лікаря. Встановлено, що Tecovirimat має специфічну ефективність щодо кількох ортопоксвірусів, включаючи віруси вітряної віспи, коров'ячої віспи, екстромелії, кролячої віспи та віспи мавп [31]. Тековірімат – пероральний внутрішньоклітинний інгібітор вивільнення вірусу з потенційним терапевтичним ефектом при віспі мавп. Тековірімат (також відомий як ТРОХХ, ST-246). ТРОХХ – це противірусний препарат, схвалений Управлінням з контролю за продуктами й ліками США (FDA) для лікування віспи у дорослих і дітей. Немає даних про ефективність тековірімату в лікуванні інфекцій віспи мавп у людей, але дослідження з використанням різних видів тварин показали, що тековірімат ефективний у лікуванні захворювань, спричинених ортопоксвірусами. Клінічні випробування на людях показали, що препарат безпечний і має лише незначні побічні ефекти. CDC має протокол розширеного доступу (іноді його називають «співчувальним використанням»), який дозволяє використовувати тековірімат для лікування віспи мавп під час спалаху.

Цидофовір (відомий як Vistide). Цидофовір – це противірусний хіміопрепарат, схвалений FDA для лікування цитомегаловірусного (ЦМВ) ретиніту у пацієнтів із синдромом набутого імунодефіциту (СНІД). Цидофовір має противірусну дію проти різних вірусів шляхом інгібування вірусної ДНК-полімерази [32], це єдиний хіміопрепарат, який знаходиться на стадії розробки для пригнічення патогенних для людини ортопоксвірусів. Поки немає доказових даних про ефективність цидофовіру при лікуванні випадків віспи мавп у людей. Проте, він продемонстрував свою ефективність проти ортопоксвірусів у дослідженнях *in vitro* та на тваринах. Він ефективний при профілактиці та лікуванні лабораторних тварин при різних експериментальних поксвірусних інфекціях і є найбільш перспективним з'єднанням для більш широкого терапевтичного використання. Однак, цидофовір має нефротоксичну дію при внутрішньовенному введенні і вимагає

обмеження доз застосування та регулярного контролю функціонування нирок.

**Бринцидофовір** може мати покращений профіль безпеки, порівняно з цидофовіром. Бринцидофовір (також відомий, як CMX001 або Tembexa) – це противірусний препарат, схвалений FDA в червні 2021 року для лікування натуральної віспи у дорослих і дітей, включаючи новонароджених. Немає даних про ефективність бринцидофовіру в лікуванні випадків віспи мавп у людей. Проте, він продемонстрував свою ефективність проти ортопоксвірусів у дослідженнях *in vitro* та на тваринах [33].

**Імуноглобулін осповакцини внутрішньовенний людський (VIGIV)** має ліцензію FDA для лікування ускладнень, спричинених вакцинацією проти коров'ячої віспи, у тому числі, вакцинної екземи, прогресуючої коров'ячої віспи, тяжкої генералізованої коров'ячої віспи, інфекцій коров'ячої віспи в осіб із захворюваннями шкіри та аномальних інфекцій, спричинених вірусом коров'ячої віспи (за винятком випадків ізольованого кератиту). CDC має розширений протокол доступу, який дозволяє використовувати VIGIV для лікування ортопоксвірусів (включаючи віспу мавп) під час спалаху. Використання VIG не має доведеної користі при лікуванні віспи мавп, і невідомо, чи буде користь від лікування VIG людині з важкою інфекцією віспи мавп. Експерти CDC розглядають можливість його використання у важких випадках захворювання – у пацієнтів з важким імунodefіцитом функції Т-клітин, для яких протипоказана вакцинація проти віспи мавп [33, 34].

Підтримуюче лікування віспи мавп.

1. При респіраторному дистресі / бронхопневмонії – використовуються:

пероральні/внутрішньовенні антибіотики для профілактики, лікування небулайзером, неінвазивна вентиляція (наприклад, CPAP).

2. При сепсисі: пероральні/внутрішньовенні антибіотики, додатковий кисень, кортикостероїди, інсулін.

3. При виникненні виразок шлунково-кишкового тракту/рота та горла: пероральні/внутрішньовенні протиблювотні та

протидіарейні препарати, пероральна регідратація.

4. При лихоманці: жарознижуючі препарати, зовнішнє охолодження

5. Суперінфекція шкіри: пероральні/внутрішньовенні антибіотики, розріз і дренаж, розширене лікування рани (наприклад, терапія ран негативним тиском).

6. Запалення/лімфаденопатія: пероральні/внутрішньовенні протизапальні/знеболювальні препарати.

7. Інфекція рогівки: очні (місцеві) антибіотики/противірусні препарати та кортикостероїди.

8. Рубці на шкірі/целюліт/ураження шкіри: накладання вологих оклюзійних пов'язок для сприяння повторній епітелізації

**Профілактика.** Вакцинація населення проти натуральної віспи була припинена в глобальному масштабі в 1980 р., і не відновлювалася в країнах Африки, ендемічних по віспі мавп. В Україні противірусна імунізація дорослого населення проти віспи мавп на даний час відсутня. Слід зазначити, що використання нині живих протиоспенних вакцин викликає ускладнення в 25 % щепленого населення [36, 37]. У зв'язку з цим, було розроблено вакцину третього покоління – Imvamune (Bavarian Nordic, Німеччина), яка не дає серйозних поствакцинальних ускладнень. III фазу клінічних випробувань проходить ліцензована вакцина ACAM2000 [36, 37].

На теперішній час існують вакцини проти віспи ACAM2000 другого покоління та JYNNEOS™ третього покоління. Згідно з даними Центру з контролю та профілактики захворювань США (CDC), якщо їх правильно ввести перед зараженням, обидві вакцини здатні створити імунітет проти віспи мавп. Постконтактна вакцинація (протягом 4-14 днів) може допомогти запобігти зараженню віспою мавп або зменшити її тяжкість. ACAM2000 – односторова вакцина проти вірусу коров'ячої віспи, ліцензована FDA у 2007 році для профілактики віспи. Повний імунітет досягається через 4 тижні після вакцинації. Розширений доступ до дослідницького протоколу FDA дозволяє використовувати ACAM2000 для імунізації проти віспи мавп під час спалаху.

Було визначено, що імуногенність і захисна ефективність ACAM2000 еквівалентна вакцині

проти віспи Dryvax® першого покоління. Когорти макак Cynomolgus, вакцинованих АСАМ2000 або Dryvax, які згодом отримали смертельну внутрішньовенну дозу вірусу віспи мавп, не виявили ознак реплікації вірусу або клінічних ознак інфекції віспи мавп. У подвійному сліпому клінічному дослідженні на людях АСАМ2000 і Dryvax були однакові за своєю здатністю викликати серйозні шкірні реакції (вогнище локалізованої інфекції або «приймати») та індукувати нейтралізуючі антитіла та клітинний імунітет проти вірусу коров'ячої віспи. Оскільки компонент вірусу коров'ячої віспи АСАМ2000 може реплікуватися, можливо ненавмисне поширення вірусу з місця вакцинації на інші ділянки тіла або іншим особам, що потребує запобіжних заходів. АСАМ2000 також може викликати серйозні побічні ефекти – перш за все, міокардит і перикардит [11, 36-38]. Він протипоказаний людям із захворюваннями серця або трьома чи більше основними факторами серцевого ризику; жінки, які вагітні або годують груддю; немовлята молодше 1 року; люди з важкою алергією на компоненти вакцини; пацієнти з ослабленим імунітетом; і люди з атопічним дерматитом або іншими ексфоліативними захворюваннями шкіри.

Вірус осповакцини є найбільш вивченим видом прототипу ортопоксвірусу і він використовується як живий ослаблений вірус у вакцині проти віспи. Незважаючи на її успіх, було зареєстровано кілька ускладнень, залежних від штамів вакцини, таких, як вакцинна екзема та неврологічні ускладнення. Ризик енцефаліту після вакцинації проти віспи добре відомий. Численні повідомлення про енцефаліт після вакцинації проти віспи показують, що захворюваність відрізняється не тільки в окремих територіях, але й на одній території в різні роки. Відомо про серйозні неврологічні побічні ефекти у пацієнтів, такі, як поствакцинальний енцефаліт і синдром Гійєна-Барре [36].

**Міри профілактики для скорочення ризику передачі від людини до людини:** Для цілей стримування спалаху необхідні негайне виявлення нових випадків та заходи щодо епіднагляду. Великий ризик зараження мають медичні працівники, а також члени родини інфікованих. Медичним працівникам, які забезпечують догляд за пацієнтами, у яких є

підозра, або підтверджена віспа мавп, або працюючим із взятими у них зразками, слід вживати стандартних запобіжних заходів для контролю інфекції. Для догляду за пацієнтами доцільно вибирати працівників, які раніше пройшли вакцинацію від натуральної віспи. Робота із зразками, взятими у тварин або людей, у яких підозрюється віспа мавп, повинна здійснюватися в обладнаній лабораторії спеціально навченими працівниками. Відповідно до рекомендацій ВООЗ, взяті у пацієнтів зразки мають бути відповідним чином промарковані, підготовлені до транспортування з використанням потрібного пакування.

**Запобігання подальшого розповсюдження віспи мавп внаслідок торгівлі тваринами.** Ряд країн запровадили обмеження на ввезення гризунів та людоподібних приматів. Потенційно інфікованих тварин, що містяться в неволі, необхідно ізолювати від інших тварин і негайно помістити під карантин. Тварини, які могли мати контакти з інфікованою твариною, повинні бути поміщені під карантин і перебувати під спостереженням щодо появи симптомів віспи мавп протягом 30 днів.

#### **Обговорення та висновки:**

1. Вірус віспи мавп, який раніше був ендемічним для окремих регіонів Африки, тепер викликає глобальне занепокоєння, випадки захворювання все частіше реєструються в регіонах західної півкулі.

2. У зв'язку з тим, що передача від людини до людини найчастіше відбувається повітряно-крапельним шляхом або через прямий контакт із виділеннями слизових оболонок інфікованих осіб, доцільним є соціальне дистанціювання та відстеження контактів.

3. В останні 6 місяців випадки віспи мавп частіше підтверджуються серед людей середнього віку, що можна пояснити втратою перехресного імунітету від вакцини проти натуральної віспи, який спостерігається у літніх людей.

4. Вірус віспи мавп розмножується в цитоплазмі та дозріває, створюючи первинну віремію, у якій вірус поширюється на місцеві лімфатичні вузли. Проявами тяжкого перебігу віспи мавп є такі ускладнення, як бронхопневмонія, зневоднення, респіраторний дистрес-синдром, енцефаліт, хоріоретинальні

рубці на сітківці ока тощо. Важливо мати можливість забезпечити своєчасне відповідне підтримуюче лікування, щоб гарантувати, що ризик ускладнень можна мінімізувати, наскільки це можливо.

5. Оскільки випадки віспи мавп підтверджуються у всьому світі, медичні організації різних країн зосереджені на тому, щоб зрозуміти, як ці випадки спорадично трапляються в Європі та західній півкулі.

6. Важливим і перспективним є дослідження етіотропних методів лікування віспи мавп.

#### Список літератури

1. Список товарів подвійного використання, що можуть бути використані у створенні бактеріологічної (біологічної) та токсинної зброї, затверджений постановою Кабінету Міністрів України від 28.01.2004 р. № 86 (у редакції постанови Кабінету Міністрів України від 05.04.2012). <https://zakon.rada.gov.ua/go/86-2004-%D0%BF>.
2. Reed KD, Melski JW, Graham MB. [et al.]. The detection of monkeypox in humans in the Western Hemisphere. *N Engl J Med.* 2004 Jan 22;350(4):342-50. doi: 10.1056/NEJMoa032299. PMID: 14736926.
3. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Update: multistate outbreak of monkeypox--Illinois, Indiana, Kansas, Missouri, Ohio, and Wisconsin, 2003. *MMWR Morb. Mortal. Wkly Rep.* 2003 Jul 11;52(27):642-6. PMID: 12855947.
4. Minhaj FS, Ogale YP, Whitehill F, et al. Monkeypox Outbreak — Nine States, May 2022. *MMWR Morb. Mortal. Wkly Rep* 2022;71:764–769. DOI: <http://dx.doi.org/10.15585/mmwr.mm7123e1>.
5. Okoh, M., & Nwachukwu, K. C. (2022). A Virulent Disease Called Monkeypox: A Case Report of Countries in Africa Where The Disease is Endemic. *Indo Global Journal of Pharmaceutical Sciences*, 12, 237–244. <https://doi.org/10.35652/IGJPS.2022.12030>.
6. <https://www.ukr.net/news/details/health/93422335>. World Health Organization (17 June 2022). Disease Outbreak News; Multi-country monkeypox outbreak in non-endemic countries: Update. Available at: <https://www.who.int/emergencies/disease-outbreak-news/item/2022-DON393>.
7. Fauquet CM. Taxonomy, Classification and Nomenclature of Viruses. *Encyclopedia of Virology.* 2008:9–23. doi: 10.1016/B978-012374410-4.00509-4. Epub 2008 Jul 30. PMID: PMC7150148.
8. Hagan LM, Beeson A, Hughes S, et al. Monkeypox Case Investigation — Cook County Jail, Chicago, Illinois, July–August 2022. *MMWR Morb. Mortal. Wkly Rep* 2022;71:1271–1277. DOI: <http://dx.doi.org/10.15585/mmwr.mm7140e2>.
9. Durski KN, McCollum AM, Nakazawa Y, et al. Emergence of Monkeypox — West and Central Africa, 1970–2017. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2018;67:306–310. DOI: <http://dx.doi.org/10.15585/mmwr.mm6710a5>.
10. Yinka-Ogunleye A, Aruna O, Ogoina D, [et al.]. Mohammed A, Saleh M, McCollum A, Wilkins K, Faye O, Sall A, Happi C, Mba N, Ojo O, Ihekweazu C. Reemergence of Human Monkeypox in Nigeria, 2017. *Emerg Infect Dis.* 2018 Jun;24(6):1149-1151. doi: 10.3201/eid2406.180017. Epub 2018 Jun 17. PMID: 29619921; PMCID: PMC6004876.
11. Rao AK, Petersen BW, Whitehill F, et al. Use of JYNNEOS (Smallpox and Monkeypox Vaccine, Live, Nonreplicating) for Preexposure Vaccination of Persons at Risk for Occupational Exposure to Orthopoxviruses: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices — United States, 2022. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2022;71:734–742. DOI: <http://dx.doi.org/10.15585/mmwr.mm7122e1>.
12. Rao AK, Schulte J, Chen T, et al. Monkeypox in a Traveler Returning from Nigeria — Dallas, Texas, July 2021. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2022;71:509–516. DOI: <http://dx.doi.org/10.15585/mmwr.mm7114a1externalicon>.
13. Eteng WE, Mandra A, Doty J, Yinka-Ogunleye A, [et al.]. Notes from the Field: Responding to an Outbreak of Monkeypox Using the One Health Approach - Nigeria, 2017-2018. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2018 Sep 21;67(37):1040-1041. doi: 10.15585/mmwr.mm6737a5. PMID: 30235181; PMCID: PMC6147416.
14. Doshi RH, Guagliardo SAJ, Dzabatou-Babeaux A. [et al.]. Strengthening of Surveillance during Monkeypox Outbreak, Republic of the Congo, 2017. *Emerg Infect Dis.* 2018 Jun;24(6):1158-1160. doi: 10.3201/eid2406.180248. PMID: 29774865; PMCID: PMC6004878.
15. Titanji BK, Tegomoh B, Nematollahi S, Konomos M, Kulkarni PA. Monkeypox: A Contemporary Review for Healthcare Professionals. *Open Forum Infect Dis.* 2022 Jun 23;9(7):ofac310. doi: 10.1093/ofid/ofac310. PMID: 35891689; PMCID: PMC9307103.
16. Langohr IM, Stevenson GW, Thacker HL, Regnery RL. Extensive lesions of monkeypox in a prairie dog (*Cynomys* sp). *Vet Pathol.* 2004 Nov;41(6):702-7. doi: 10.1354/vp.41-6-702. PMID: 15557083.
17. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Multistate outbreak of monkeypox--Illinois, Indiana, and Wisconsin, 2003. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2003 Jun 13;52(23):537-40. PMID: 12803191.
18. Reynolds MG, Davidson WB, Curns AT. [et al.]. Spectrum of infection and risk factors for human monkeypox, United States, 2003. *Emerg. Infect. Dis.* 2007 Sep;13(9):1332-9. doi: 10.3201/eid1309.070175. PMID: 18252104; PMCID: PMC2857287.
19. Kaler J, Hussain A, Flores G, et al. (July 03, 2022). Monkeypox: A Comprehensive Review of Transmission, Pathogenesis, and Manifestation. *Cureus* 14(7): e26531. doi:10.7759/cureus.26531.
20. Stanford MM, McFadden G, Karupiah G, Chaudhri G. Immunopathogenesis of poxvirus infections: forecasting the impending storm. *Immunol Cell Biol.* 2007 Feb-Mar;85(2):93-102. doi: 10.1038/sj.icb.7100033. Epub 2007 Jan 16. PMID: 17228320.

21. Hudson PN, Self J, Weiss S, Braden Z, Xiao Y, Girgis NM, Emerson G, Hughes C, Sammons SA, Isaacs SN, Damon IK, Olson VA. Elucidating the role of the complement control protein in monkeypox pathogenicity. *PLoS One*. 2012;7(4):e35086. doi: 10.1371/journal.pone.0035086. Epub 2012 Apr 9. PMID: 22496894; PMCID: PMC3322148.
22. McCollum AM, Damon IK. Human monkeypox. *Clin Infect Dis*. 2014 Jan;58(2):260-7. doi: 10.1093/cid/cit703. Epub 2013 Oct 24. Erratum in: *Clin Infect Dis*. 2014 Jun;58(12):1792. PMID: 24158414.
23. Shafaati M, Zandi M. Monkeypox virus neurological manifestations in comparison to other orthopoxviruses. *Travel Med Infect Dis*. 2022 Sep-Oct;49:102414. doi: 10.1016/j.tmaid.2022.102414. Epub 2022 Aug 2. PMID: 35926767.
24. McEntire CRS, Song KW, McInnis RP, Rhee JY, Young M, Williams E, Wibecan LL, Nolan N, Nagy AM, Gluckstein J, Mukerji SS, Mateen FJ. Neurologic Manifestations of the World Health Organization's List of Pandemic and Epidemic Diseases. *Front Neurol*. 2021 Feb 22;12:634827. doi: 10.3389/fneur.2021.634827. PMID: 33692745; PMCID: PMC7937722.
25. Huhn GD, Bauer AM, Yorita K. [et al.]. Clinical characteristics of human monkeypox, and risk factors for severe disease. *Clin Infect Dis*. 2005 Dec 15;41(12):1742-51. doi: 10.1086/498115. Epub 2005 Nov 11. PMID: 16288398.
26. Moss B. Poxvirus cell entry: how many proteins does it take? *Viruses*. 2012 May;4(5):688-707. doi: 10.3390/v4050688. Epub 2012 Apr 27. PMID: 22754644; PMCID: PMC3386626.
27. Moss B. Poxvirus DNA replication. *Cold Spring Harb Perspect Biol*. 2013 Sep 1;5(9):a010199. doi: 10.1101/cshperspect.a010199. PMID: 23838441; PMCID: PMC3753712.
28. Olivia Carulei, Nicola Douglass, Anna-Lise Williamson. Comparative analysis of avian poxvirus genomes, including a novel poxvirus from lesser flamingos (*Phoenicopterus minor*), highlights the lack of conservation of the central region. *BMC Genomics*, 2017, № 1. <https://doi.org/10.1186/s12864-017-4315-0>.
29. Tyler KL. Emerging viral infections of the central nervous system: part 2. *Arch Neurol*. 2009 Sep;66(9):1065-74. doi: 10.1001/archneurol.2009.189. PMID: 19752295; PMCID: PMC2876734.
30. Farahat, R.A., Abdelaal, A., Shah, J. et al. Monkeypox outbreaks during COVID-19 pandemic: are we looking at an independent phenomenon or an overlapping pandemic?. *Ann. Clin. Microbiol. Antimicrob*. 21, 26 (2022). <https://doi.org/10.1186/s12941-022-00518-2>.
31. Lane H, Clifford, Fauci Anthony S.. (2022) Monkeypox — Past as Prologue. *N Engl J Med* 387:8, 2022; 749-750. 387:579-581  
DOI: 10.1056/NEJMp2210125.
32. De Clercq E. Cidofovir in the treatment of poxvirus infections. *Antiviral Res*. 2002 Jul;55(1):1-13. doi: 10.1016/s0166-3542(02)00008-6. PMID: 12076747.
33. Thornhill JP, Barkati S, Walmsley S, et al. Monkeypox virus infection in humans across 16 countries — April–June 2022. *N Engl J Med*. DOI: 10.1056/NEJMoa2207323.
34. Chan-Tack KM, Harrington PR, Choi SY, Myers L, O'Rear J, Seo S, McMillan D, Ghantous H, Birnkrant D, Sherwat AI. Assessing a drug for an eradicated human disease: US Food and Drug Administration review of tecovirimat for the treatment of smallpox. *Lancet Infect Dis*. 2019 Jun;19(6):e221-e224. doi: 10.1016/S1473-3099(18)30788-6. Epub 2019 Mar 7. PMID: 30853252.
36. Bunge EM, Hoet B, Chen L, Lienert F, Weidenthaler H, Baer LR, et al. (2022) The changing epidemiology of human monkeypox—A potential threat? A systematic review. *PLoS Negl. Trop. Dis*. 16(2): e0010141. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0010141>.
37. Karem KL, Reynolds M, Hughes C, Braden Z, Nigam P, Crotty S, Glidewell J, Ahmed R, Amara R, Damon IK. Monkeypox-induced immunity and failure of childhood smallpox vaccination to provide complete protection. *Clin Vaccine Immunol*. 2007 Oct;14(10):1318-27. doi: 10.1128/CVI.00148-07. Epub. 2007 Aug. 22. PMID: 17715329; PMCID: PMC2168110.
38. CDC. Monkeypox prevention. Available at: <https://www.cdc.gov/poxvirus/monkeypox/prevention.html#:~:text=Avoid%20contact%20with%20animals%20that,be%20at%20risk%20for%20infection>. Accessed May 21, 2022.

#### References

1. Spisok tovariv podviinogo vikoristannya, shcho mozhuť buti vikoristani u stvorenni bakteriologichnoï (biologichnoï) ta toksinnoï zbroï, zatverdzenii postanovoyu Kabinetu Ministriv Ukraïni vid 28.01.2004 r. № 86 (u redaktsii postanovi Kabinetu Ministriv Ukraïni vid 05.04.2012). <https://zakon.rada.gov.ua/go/86-2004-%D0%BF>. [in Ukrainian].
2. Reed KD, Melski JW, Graham MB [et al.] : The detection of monkeypox in humans in the Western Hemisphere. *N Engl. J. Med*. 2004, 350:342-50. doi: 10.1056/NEJMoa032299. PMID: 14736926.
3. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Update: multistate outbreak of monkeypox--Illinois, Indiana, Kansas, Missouri, Ohio, and Wisconsin, 2003. *MMWR Morb. Mortal. Wkly Rep*. 2003 Jul 11;52(27):642-6. PMID: 12855947.
4. Minhaj FS, Ogale YP, Whitehill F, et al. Monkeypox Outbreak — Nine States, May 2022. *MMWR Morb. Mortal. Wkly Rep* 2022;71:764–769. DOI: <http://dx.doi.org/10.15585/mmwr.mm7123e1>.
5. Okoh, M., & Nwachukwu, K. C. (2022). A Virulent Disease Called Monkeypox: A Case Report of Countries in Africa Where The Disease is Endemic. *Indo Global Journal of Pharmaceutical Sciences*, 12, 237–244. <https://doi.org/10.35652/IGJPS.2022.12030>.
6. <https://www.ukr.net/news/details/health/93422335>.
7. World Health Organization (17 June 2022). Disease Outbreak News; Multi-country monkeypox outbreak in non-endemic countries: Update. Available at: <https://www.who.int/emergencies/disease-outbreak-news/item/2022-DON393>.
8. Fauquet CM. Taxonomy, Classification and Nomenclature of Viruses. *Encyclopedia of Virology*. 2008:9–23. doi: 10.1016/B978-012374410-4.00509-4. Epub 2008 Jul 30. PMCID: PMC7150148.
9. Hagan LM, Beeson A, Hughes S, et al. Monkeypox Case Investigation — Cook County Jail, Chicago, Illinois,

- July–August 2022. *MMWR Morb. Mortal. Wkly Rep* 2022;71:1271–1277. DOI: <http://dx.doi.org/10.15585/mmwr.mm7140e2>.
10. Durski KN, McCollum AM, Nakazawa Y, et al. Emergence of Monkeypox — West and Central Africa, 1970–2017. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2018;67:306–310. DOI: <http://dx.doi.org/10.15585/mmwr.mm6710a5>.
  11. Yinka-Ogunleye A, Aruna O, Ogoina D, [et al.]. Reemergence of Human Monkeypox in Nigeria, 2017. *Emerg Infect Dis.* 2018 Jun;24(6):1149-1151. doi: 10.3201/eid2406.180017. Epub 2018 Jun 17. PMID: 29619921; PMCID: PMC6004876.
  12. Rao AK, Petersen BW, Whitehill F, et al. Use of JYNNEOS (Smallpox and Monkeypox Vaccine, Live, Nonreplicating) for Preexposure Vaccination of Persons at Risk for Occupational Exposure to Orthopoxviruses: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices — United States, 2022. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2022;71:734–742. DOI: <http://dx.doi.org/10.15585/mmwr.mm7122e1>.
  13. Rao AK, Schulte J, Chen T, et al. Monkeypox in a Traveler Returning from Nigeria — Dallas, Texas, July 2021. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2022;71:509–516. DOI: <http://dx.doi.org/10.15585/mmwr.mm7114a1externalicon>.
  14. Eteng WE, Mandra A, Doty J, Yinka-Ogunleye A, [et al.]. Notes from the Field: Responding to an Outbreak of Monkeypox Using the One Health Approach - Nigeria, 2017-2018. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2018 Sep 21;67(37):1040-1041. doi: 10.15585/mmwr.mm6737a5. PMID: 30235181; PMCID: PMC6147416.
  15. Doshi RH, Guagliardo SAJ, Dzabatou-Babeaux A. [et al.]. Strengthening of Surveillance during Monkeypox Outbreak, Republic of the Congo, 2017. *Emerg Infect Dis.* 2018 Jun;24(6):1158-1160. doi: 10.3201/eid2406.180248. PMID: 29774865; PMCID: PMC6004878.
  16. Titanji BK, Tegomoh B, Nematollahi S, Konomos M, Kulkarni PA. Monkeypox: A Contemporary Review for Healthcare Professionals. *Open Forum Infect Dis.* 2022 Jun 23;9(7):ofac310. doi: 10.1093/ofid/ofac310. PMID: 35891689; PMCID: PMC9307103.
  17. Langohr IM, Stevenson GW, Thacker HL, Regnery RL. Extensive lesions of monkeypox in a prairie dog (*Cynomys* sp). *Vet Pathol.* 2004 Nov;41(6):702-7. doi: 10.1354/vp.41-6-702. PMID: 15557083.
  18. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Multistate outbreak of monkeypox--Illinois, Indiana, and Wisconsin, 2003. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2003 Jun 13;52(23):537-40. PMID: 12803191.
  19. Reynolds MG, Davidson WB, Curns AT. [et al.]. Spectrum of infection and risk factors for human monkeypox, United States, 2003. *Emerg. Infect. Dis.* 2007 Sep;13(9):1332-9. doi: 10.3201/eid1309.070175. PMID: 18252104; PMCID: PMC2857287.
  20. Kaler J, Hussain A, Flores G, et al. (July 03, 2022). Monkeypox: A Comprehensive Review of Transmission, Pathogenesis, and Manifestation. *Cureus* 14(7): e26531. doi:10.7759/cureus.26531.
  21. Stanford MM, McFadden G, Karupiah G, Chaudhri G. Immunopathogenesis of poxvirus infections: forecasting the impending storm. *Immunol Cell Biol.* 2007 Feb-Mar;85(2):93-102. doi: 10.1038/sj.icb.7100033. Epub 2007 Jan 16. PMID: 17228320.
  22. Hudson PN, Self J, Weiss S, Braden Z, Xiao Y, Girgis NM, Emerson G, Hughes C, Sammons SA, Isaacs SN, Damon IK, Olson VA. Elucidating the role of the complement control protein in monkeypox pathogenicity. *PLoS One.* 2012;7(4):e35086. doi: 10.1371/journal.pone.0035086. Epub 2012 Apr 9. PMID: 22496894; PMCID: PMC3322148.
  23. McCollum AM, Damon IK. Human monkeypox. *Clin Infect Dis.* 2014 Jan;58(2):260-7. doi: 10.1093/cid/cit703. Epub 2013 Oct 24. Erratum in: *Clin Infect Dis.* 2014 Jun;58(12):1792. PMID: 24158414.
  24. Shafaati M, Zandi M. Monkeypox virus neurological manifestations in comparison to other orthopoxviruses. *Travel Med Infect Dis.* 2022 Sep-Oct;49:102414. doi: 10.1016/j.tmaid.2022.102414. Epub 2022 Aug 2. PMID: 35926767.
  25. McEntire CRS, Song KW, McInnis RP. [et al.]. Neurologic Manifestations of the World Health Organization's List of Pandemic and Epidemic Diseases. *Front Neurol.* 2021 Feb 22;12:634827. doi: 10.3389/fneur.2021.634827. PMID: 33692745; PMCID: PMC7937722.
  26. Huhn GD, Bauer AM, Yorita K. [et al.]. Clinical characteristics of human monkeypox, and risk factors for severe disease. *Clin Infect Dis.* 2005 Dec 15;41(12):1742-51. doi: 10.1086/498115. Epub 2005 Nov 11. PMID: 16288398.
  27. Moss B. Poxvirus cell entry: how many proteins does it take? *Viruses.* 2012 May;4(5):688-707. doi: 10.3390/v4050688. Epub 2012 Apr 27. PMID: 22754644; PMCID: PMC3386626.
  28. Moss B. Poxvirus DNA replication. *Cold Spring Harb Perspect Biol.* 2013 Sep 1;5(9):a010199. doi: 10.1101/cshperspect.a010199. PMID: 23838441; PMCID: PMC3753712.
  29. Olivia Carulei, Nicola Douglass, Anna-Lise Williamson. Comparative analysis of avian poxvirus genomes, including a novel poxvirus from lesser flamingos (*Phoenicopus minor*), highlights the lack of conservation of the central region. *BMC Genomics*, 2017, № 1. <https://doi.org/10.1186/s12864-017-4315-0>.
  30. Tyler KL. Emerging viral infections of the central nervous system: part 2. *Arch Neurol.* 2009 Sep;66(9):1065-74. doi: 10.1001/archneurol.2009.189. PMID: 19752295; PMCID: PMC2876734.
  31. Farahat, R.A., Abdelaal, A., Shah, J. et al. Monkeypox outbreaks during COVID-19 pandemic: are we looking at an independent phenomenon or an overlapping pandemic?. *Ann. Clin. Microbiol. Antimicrob.* 21, 26 (2022). <https://doi.org/10.1186/s12941-022-00518-2>.
  32. Lane H. Clifford, Fauci Anthony S.. (2022). Monkeypox — Past as Prologue. *N Engl J Med* 387:8, 2022; 749-750. 387:579-581 DOI: 10.1056/NEJMp2210125.
  33. De Clercq E. Cidofovir in the treatment of poxvirus infections. *Antiviral Res.* 2002 Jul;55(1):1-13. doi: 10.1016/s0166-3542(02)00008-6. PMID: 12076747.
  34. Thornhill JP, Barkati S, Walmsley S, et al. Monkeypox virus infection in humans across 16 countries —

April–June 2022. N Engl J Med. DOI: 10.1056/NEJMoa2207323.

35. Chan-Tack KM, Harrington PR, Choi SY, Myers L. [et al.]. Assessing a drug for an eradicated human disease: US Food and Drug Administration review of tecovirimat for the treatment of smallpox. *Lancet Infect Dis.* 2019 Jun;19(6):e221-e224. doi: 10.1016/S1473-3099(18)30788-6. Epub 2019 Mar 7. PMID: 30853252.

36. Bunge EM, Hoet B, Chen L, Lienert F., et al. (2022) The changing epidemiology of human monkeypox—A potential threat? A systematic review. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 16(2): e0010141.

<https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0010141>.

37. Karem KL, Reynolds M, Hughes C, Braden Z, [et al.]. Monkeypox-induced immunity and failure of childhood smallpox vaccination to provide complete protection. *Clin Vaccine Immunol.* 2007 Oct;14(10):1318-27. doi: 10.1128/0148-07. Epub. 2007 Aug. 22. PMID: 17715329; PMCID: PMC2168110.

38. CDC. Monkeypox prevention. Available at: <https://www.cdc.gov/poxvirus/monkeypox/prevention.html#:~:text=Avoid%20contact%20with%20animals%20that,be%20at%20risk%20for%20infection>. Accessed May 21, 2022.

## FEATURES OF THE PATHOGENESIS, EPIDEMIOLOGY, DIAGNOSTICS, APPROACHES TO THE TREATMENT AND PREVENTION OF SMALL POX, THE CURRENT STATE OF THE PROBLEM IN UKRAINE AND THE WORLD

*Oksana Bobrova, Nataliia Mikhanovska, Krystyna Kryvonos*

Mail for correspondence: [oxana.v.bobrova@karazin.ua](mailto:oxana.v.bobrova@karazin.ua)

**Introduction.** *Monkey pox is an anthroozoonous disease caused by orthopoxvirus, characterized by fever, general intoxication and skin rash, in some cases it can lead to fatal consequences; an infectious disease covered by international health regulations (IHR). The causative agent of the disease is classified as a biological agent - agent of a biological weapon. Most of the monkeypox cases associated with the 2022 outbreak are in the Western Hemisphere.*

**Purpose:** *study of data on etiological, pathogenetic, epidemiological aspects, modern approaches to the diagnosis, treatment and prevention of monkeypox, the state of the problem in Ukraine and the world.*

**Materials and methods:** *to perform the task, a review of publications was conducted in electronic databases of medical publications PubMed Medline of the US National Library of Medicine (NLM), Cochrane Database of Systematic Reviews, CDC (Centers for Disease Control and Prevention) website of the federal agency of the Ministry of Health USA.*

**Results:** *The second generation ACAM2000 and third generation JYNNEOSTM monkeypox vaccines are currently available. Both vaccines are able to create immunity against monkeypox. Post-exposure vaccination can help prevent or reduce the severity of monkeypox. ACAM2000 is a single-dose vaccinia vaccine licensed by the FDA for the prevention of smallpox. Full immunity is achieved 4 weeks after vaccination. FDA expanded access to investigational protocol allows use of ACAM2000 for monkeypox immunization during an outbreak. The immunogenicity and protective efficacy of ACAM2000 is equivalent to that of the first generation Dryvax® smallpox vaccine. Smallpox vaccine virus is used as a live attenuated virus in the smallpox vaccine. Cases of encephalitis and Guillain-Barré syndrome following smallpox vaccination show that the incidence varies not only from place to place, but also from year to year in the same place. For the purposes of containment of the outbreak, prevention to reduce the risk of transmission from person to person, immediate detection of new cases and surveillance measures are necessary. Health care workers who provide care to patients with suspected or confirmed monkeypox who work with their specimens should use standard precautions to control infection. Specimens taken from animals or humans suspected of having monkeypox should be handled in equipped laboratories by trained personnel. According to WHO recommendations, samples taken from patients should be appropriately labeled, prepared for transportation using triple packaging. To prevent the further spread of monkeypox through the animal trade, captive animals potentially infected with smallpox must be isolated from other animals and quarantined for 30 days.*

**Conclusions:** *1. The monkeypox virus, which used to be endemic to certain regions of Africa, is now a global concern, with cases increasingly being reported in regions of the Western Hemisphere.*

*2. In connection with the fact that transmission from person to person most often occurs through airborne droplets or through direct contact with the mucous secretions of an infected person, social distancing and contact tracing are advisable.*

*3. In the last 6 months, cases of monkeypox have been confirmed among middle-aged people, which can be explained by the loss of cross-immunity from the smallpox vaccine.*

*4. The monkeypox virus multiplies in the cytoplasm and matures, creating primary viremia. Manifestations of a severe course of monkeypox are bronchopneumonia, respiratory distress syndrome, encephalitis, chorioretinal*

scars on the retina, etc. To minimize the risk of complications, it is advisable to provide timely treatment.

5. Medical organizations around the world are focused on understanding how cases of monkeypox are increasingly occurring in countries in the Western Hemisphere.

6. The study of etiologic methods of treating monkey pox is promising.

**Key words:** monkey pox, orthopoxvirus, features of pathogenesis, population antiviral immunity

**For citation:** Bobrova OV, Mikhanovska NG, Krivonos KA. FEATURES OF THE PATHOGENESIS, EPIDEMIOLOGY, DIAGNOSTICS, APPROACHES TO THE TREATMENT AND PREVENTION OF SMALL POX, THE CURRENT STATE OF THE PROBLEM IN UKRAINE AND THE WORLD. Актуальні проблеми сучасної медицини. 2022; 9: 56–69. DOI: 10.26565/2617-409X-2022-9-07

**Information about author**

*Bobrova Oksana*, MD, PhD, Assistant professor of department of hygiene and social medicine, V. N. Karazin Kharkiv National University, School of Medicine, 6, Svobody Sq., Kharkiv, Ukraine 61022; infectious disease doctor, Kharkov Regional Hospital of Infectious Diseases  
e-mail: [oxana.v.bobrova@karazin.ua](mailto:oxana.v.bobrova@karazin.ua);  
[parryprof1@gmail.com](mailto:parryprof1@gmail.com)  
<https://orcid.org/0000-0002-1228-4915>  
<https://orcid.org/0000-0002-5953-1071>

*Mikhanovska Nataliia*, MD, PhD, Professor of department of hygiene and social medicine, V. N. Karazin Kharkiv National University; School of Medicine, 6, Svobody Sq., Kharkiv, Ukraine 61022; Leading Researcher of Department of Psychiatry State Institution "Institute of Children and Adolescent Health Care Academy of Medical Sciences of Ukraine"  
e-mail: [nata\\_gm@3g.ua](mailto:nata_gm@3g.ua)  
<https://orcid.org/0000-0001-7154-1179>

*Kryvonos Krystyna* MD, PhD, Assistant professor of department of hygiene and social medicine; V. N. Karazin Kharkiv National University; School of Medicine, 6, Svobody Sq., Kharkiv, Ukraine 61022; Director of Municipal Enterprise "Sanepidservice"  
e-mail: [lkpses@gmail.com](mailto:lkpses@gmail.com)  
<https://orcid.org/0000-0003-0302-0835>

Отримано: 07.05.2022 року  
Прийнято до друку: 21.08.2022 року  
Received: 07.05.2022  
Accepted: 21.08.2022

**Conflicts of interest:** author has no conflict of interest to declare.

**Конфлікт інтересів:** відсутній.