

КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЛЕПТОСПІРОЗУ НА СУМЩИНІ

*М.Д. Чемич, д-р мед наук, професор;
О.М. Чемич, студентка; В.Ю. Нікітенко, студент;
І.О. Троцька*; Г.І. Христенко**
Медичний інститут Сумського державного Університету, м. Суми;
*Обласна СЕС, м. Суми

Проаналізовано захворюваність на лептоспіроз в Україні та в Сумській області за останні 14 років. Обстежено та опрацьовано медичні карти 99 хворих на цю недугу. Застосовані загальноприйняті методи клінічного і лабораторного обстеження пацієнтів та епідеміологічного аналізу. Досліджено сироватки крові від хворих. Встановлено, що у структурі хворих на лептоспіроз переважають пацієнти працездатного віку чоловічої статі. Основною причиною тяжкого перебігу лептоспірозу є пізня госпіталізація. При лептоспірозі переважають середній та тяжкий ступені хвороби, гепаторенальний, ренальний і геморагічний синдроми. Інтегративні показники ендогенної інтоксикації корелюють зі ступенем тяжкості хвороби і можуть бути об'єктивним критерієм тяжкості. З метою удосконалення діагностики лептоспірозу запропоновано використовувати шкалу діагностичної цінності клінічної симптоматики.

ВСТУП

Лептоспіроз – поширена інфекційна хвороба, а для Сумської області ще й ендемічна. В Україні він реєструється практично в усіх областях, відзначається тенденція до подальшого зростання захворюваності [1, 2].

Хвороба характеризується переважно середньотяжким і тяжким перебігом, високою летальністю (16,9 %, а при тяжких формах – 64,3 %) [3, 4].

Зростання тяжкості лептоспірозу більшість дослідників пов'язує зі зміною провідної серогрупи збудника та переважанням протягом останніх років найбільш патогенної *L. icterohaemorrhagiae* [2].

Дослідження останніх десятиліть дозволили розкрити основні механізми розвитку лептоспірозу. Встановлено адгезію і колонізацію лептоспір на мембранах ендотелію капілярів, клітинах паренхіматозних органів-мішеней, а також їх цитотоксичну дію [5]. Велике значення в патогенезі хвороби надається токсинам і ферментам агресії збудника, проте доведено, що ураження нирок спричиняють лише живі лептоспіри [6]. Поява у крові специфічних антитіл сприяє очищенню інтерстицію нирок від збудника, але не пригнічує їх колонізацію [7]. Значна роль відводиться гіперреактуванню медіаторних систем хазяїна на наявність збудника. Провідну роль відіграє універсальний капіляротоксикоз [8], який значною мірою зумовлює порушення кровообігу на мікроциркуляторному, периферичному і органному рівнях.

При вивченні епідеміології лептоспірозу в багатьох науковців складалося враження про професійний характер хвороби та її літньо-осінню сезонність. Згідно з даними літератури до 95,8 % усіх захворювань на лептоспіроз реєструється у червні-вересні, в інші місяці – спорадичні випадки, пов'язані з доглядом за хворими сільськогосподарськими тваринами, із вживанням інфікованих продуктів харчування [9, 10]. Проте деякі автори відзначають максимум захворюваності у жовтні-листопаді або майже рівномірний розподіл її протягом року [11, 12].

МЕТА РОБОТИ

Вивчити та поглибити уявлення про епідеміологічні та клінічні особливості перебігу лептоспірозу в Сумській області.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Об'єкт дослідження – хворі та медичні карти хворих на лептоспіроз, звітна документація санітарно-епідеміологічних станцій області. Предмет дослідження – клініка, епідеміологія, кров хворих.

Методи дослідження – загальноприйняті методи клінічного і лабораторного обстеження хворих, епідеміологічного аналізу, а також мікробіологічні, серологічні. Досліджено сироватки крові від пацієнтів. Серовар збудника визначали за допомогою реакції аглютинації-лізису з культурами лептоспір.

Результати клінічного спостереження і лабораторних досліджень були піддані статистичній обробці. Для проведення обчислень використовували програму Microsoft Excel і такі алгоритми: запис полів списку для пацієнтів з певним захворюванням, заповнення цих полів, власне обчислення, побудову таблиць і діаграм.

Розраховували середні величини: середнє арифметичне (**M**), середнє квадратичне відхилення (**σ**), середню помилку (**m**), коефіцієнт достовірності (**t**). Розраховували також коефіцієнт парної кореляції Спірмена (**ρ**), що дозволяло відповісти на такі запитання: чи існує будь-який зв'язок між досліджуваними змінними, яка структура цих зв'язків та їх сила.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Проведено аналіз матеріалів щодо перебігу лептоспірозу в Сумській області за 1995–2008 роки; даних обстеження на лептоспіроносійство гризунів. Обстежено та проаналізовано медичні карти 99 хворих на лептоспіроз.

Аналіз матеріалів відділу особливо небезпечних інфекцій Сумської обласної санітарно-епідеміологічної станції за 14 років (1995-2008 рр.) свідчить про тенденцію до ендемічності лептоспірозу на території області. Показник захворюваності в області коливався від 0,38 на 100 тис. населення у 1996 р. до 3,05 на 100 тис. населення у 2004 р. Показники захворюваності на лептоспіроз в області у 1999, 2001, 2004, 2005 та 2006 роках значно перевищували показники в Україні (рис. 1).

Смертність від лептоспірозу за 1995-2008 рр. в Україні перебувала майже на одному рівні і в середньому досягала 9,03 %, тоді як у Сумській області була нижчою і становила у середньому 7,09 %, при цьому значно перевищуючи показники по державі у 1995, 2000, 2002 та 2003 рр. (рис. 2).

Випадки лептоспірозу реєструвалися протягом 1 року. Найбільша кількість захворювань припадала на літні (35 випадків) та осінні місяці (40), значно менша - навесні (9) та взимку (15) (рис. 3).

Діагноз лептоспірозу підтверджений лабораторно у 96,6 % хворих: у 25,9 % хворих виявлені *L. icterohaemorrhagiae*, 22,5 % - *L. hebdomadis*. Значно рідше реєструвалися випадки, пов'язані з іншими серогрупами лептоспір: *L. pomona*, *L. grippityphosa*, *L. canicola*, *L. australis*, *L. autumnalis* (рис. 4). Необхідно зауважити, що у декількох хворих було виділено *L. betaviae* та *L. bolluni*, які раніше у нашій області не ідентифікувалися.

Таким чином, на відміну від даних в Україні, де значно переважає як етіологічний чинник *L. icterohaemorrhagiae* (61 %), на Сумщині розподіл етіологічних чинників інший. Значно частіше реєструються захворювання, викликані *L. hebdomadis*, *L. pomona*, *L. canicola* та *L. javanica*.

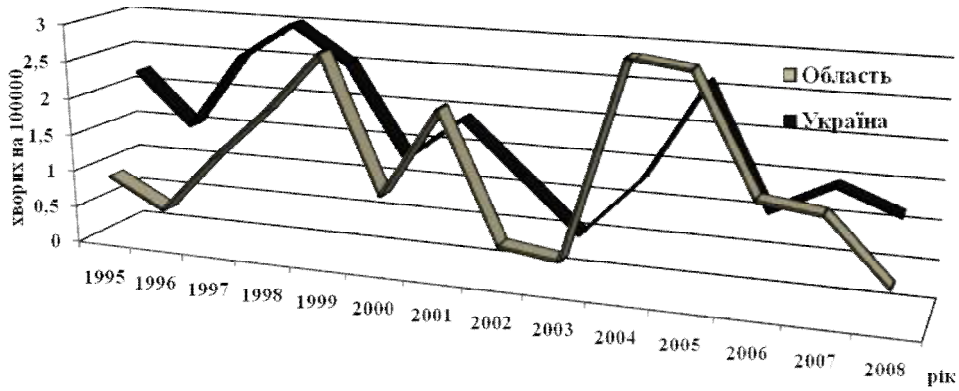


Рисунок 1 – Захворюваність на лептоспіроз в області та в Україні за 1995-2008 роки

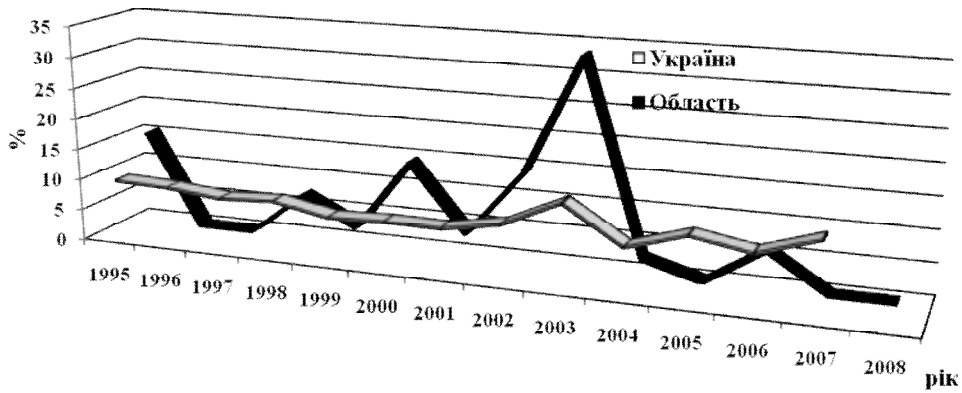


Рисунок 2 – Смертність від лептоспірозу в області та в Україні за 1995-2008 роки

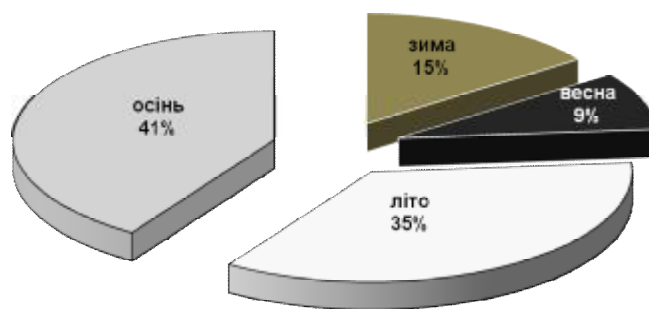


Рисунок 3 – Розподіл захворюваності на лептоспіроз за порами року

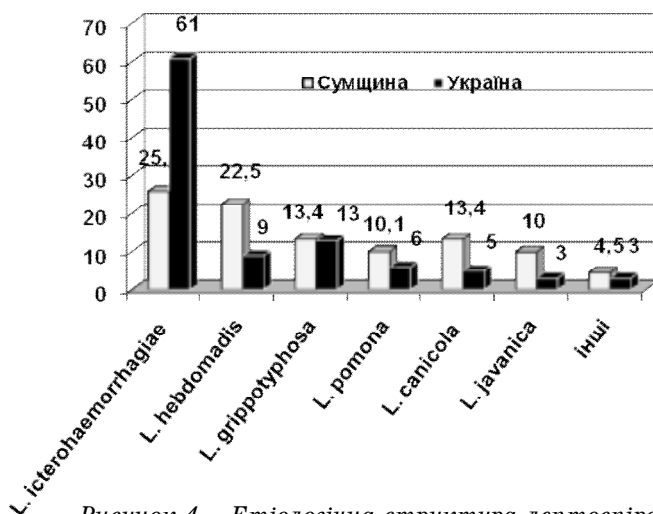


Рисунок 4 – Етіологічна структура лептоспірозу

Епідеміологічні особливості помісячного поширення лептоспірозу в області тісно пов'язані із серогрупою збудника. Лептоспіроз, спричинений *L. grippityphosa*, у зимово-весняні місяці майже не траплявся, а пік захворюваності припадав на літньо-осінні місяці (переважно липень-жовтень). Лептоспіроз, етіологічно пов'язаний з *L. icterohaemorrhagiae*, реєструвався більш-менш рівномірно протягом 1 року з незначним підйомом захворюваності у липні-серпні.

Визнаючи багаторічну середньостатистичну криву, зображену на рисунку 5, приходимо до висновку, що середньорічний пік захворюваності на лептоспіроз припадав на липень-жовтень місяці.

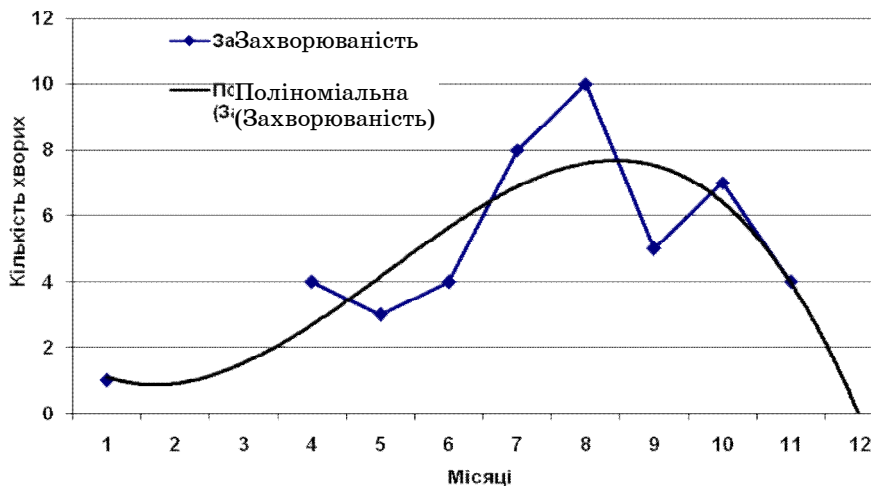


Рисунок 5 – Розподіл захворюваності на лептоспіроз по місяцях року

Природні умови Сумської області сприятливі для існування осередків лептоспірозу: тут протікає 132 річки, більшість з них заболочені, з густою мережею меліоративних каналів. Вологі біотики постійно заселені мишоподібними гризунами. Серед них найбільший відсоток складають польові та лісові миші, землерийки, різні види полівок. Серед гризунів, відловлених у населених пунктах, інфікованими були 49,6 %, у природних умовах – 25,2 %.

Поруч з основним джерелом лептоспірозу в області – гризунами доведена циркуляція лептоспір серед собак та їх можлива роль як

резервуара збудників лептоспірозу. Так, у 1998 році у м. Сумах було обстежено 89 собак, з яких 32 (40 %) дали серопозитивний результат на лептоспіроз.

У Ямпільському та Роменському районах виявлені господарства, де народжувалися нежиттєздатні поросята. При обстеженні свиноматок серопозитивні результати на лептоспіроз становили від 40 до 92 %.

При плановому епідеміологічному обстеженні в природних умовах у різних видів польовок і домашньої миші визначали переважно *L. grippotyphosa*, у населених пунктах в основного мешканця домашніх осередків - сірого пацюка – знаходили тільки *L. icterohaemorrhagiae*. Серогрупи збудників у гризунів і хворих людей, як правило, збігалися.

В окремих господарствах ті самі штами лептоспір виявлені й у свійських тварин (корови, свині). Гризунами були заселені 50,4-75,0 % епідемічних осередків лептоспірозу людей.

Встановлено зв'язок між показниками захворюваності людей, відсотком щурів серед відловлених гризунів та їх інфікованістю ($r = 0,42$).

Можна думати, що захворюваність людей на лептоспіроз *L. icterohaemorrhagiae* протягом 1 року зумовлена постійною присутністю гризунів – лептоспіроносіїв (сірий пацюк) в оселях людей і господарських приміщеннях. Контакт людини з довкіллям, де мешкають носії *L. grippotyphosa* та інших лептоспір, відбувається головним чином під час купання, риболовлі, сезонних сільськогосподарських робіт, що й зумовлює підвищення захворюваності в літньо-осінній період.

Водний шлях передачі лептоспір в області відігравав не головну роль (ним зумовлено 32,6 % захворювань). Найчастіше передавання збудників відбувалося при прямому або опосередкованому контакті людей з гризунами і тваринами (рис. 6).

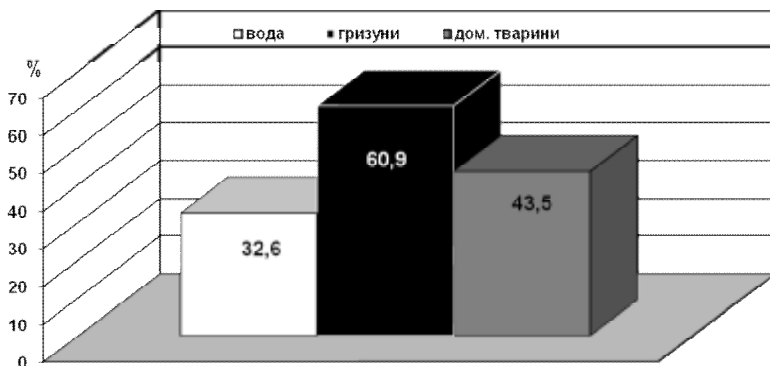


Рисунок 6 – Ймовірні фактори передавання та джерела інфекції при лептоспірозі

Основний кістяк серед хворих на лептоспіроз становили робітники. Службовці та непрацюючі особи хворіли вдвічі рідше (рис. 7). У чотири рази менше було хворих зі студентів, учнів та працівників сільського господарства. Дуже рідко захворювання діагностували у пенсіонерів та працівників лісового господарства.

Переважаюча кількість госпіталізованих були мешканцями міста - 70 осіб, але $\frac{2}{3}$ яких проживало у приватних будинках і лише 29 – у сільській місцевості (рис. 8).

У віковій структурі хворих на лептоспіроз переважають пацієнти працездатного віку. Максимальна кількість захворювань припадає на вік 41-50 років (38) та 31-40 років (28), дещо менша кількість осіб була у віці 51-60 років (20). Решта хворих - молодше 30 років або старше 60 (рис. 9). Частіше хворіли чоловіки (79 осіб), рідше жінки (20 осіб).

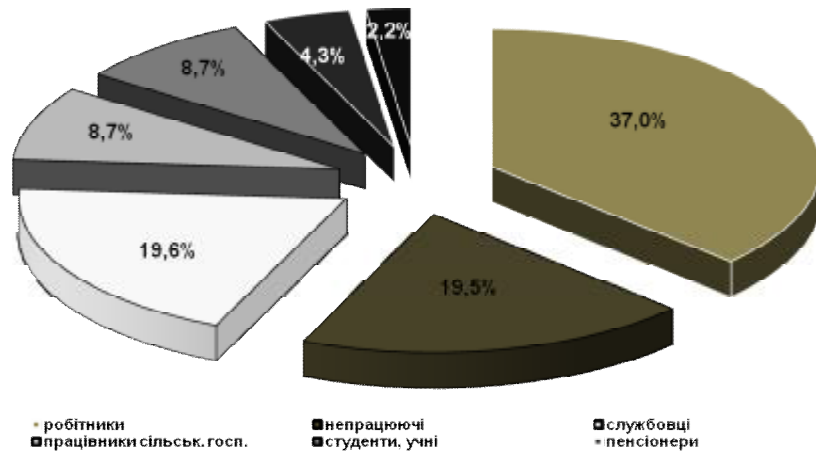


Рисунок 7 – Розподіл хворих за родом занять

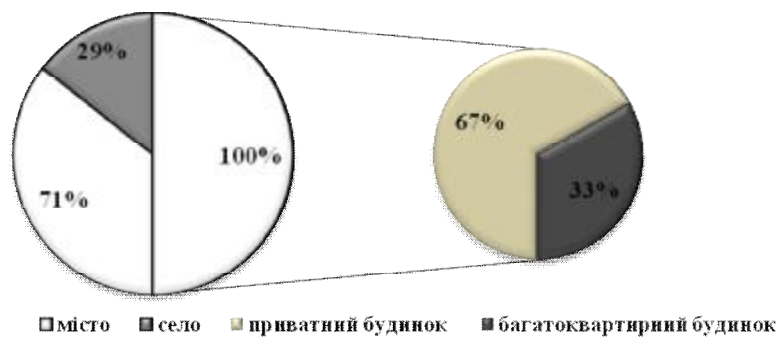


Рисунок 8 – Розподіл хворих на лептоспіроз за місцем проживання та типом помешкання

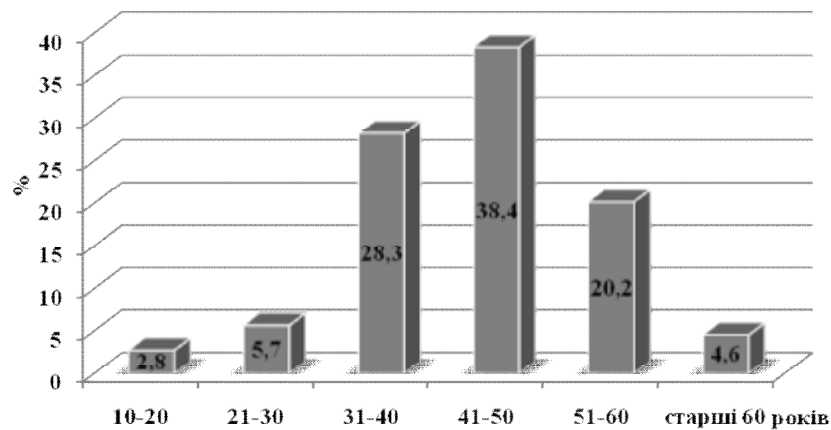


Рисунок 9 – Розподіл хворих на лептоспіроз за віком

Привертає увагу, що більшість пацієнтів (92 %) були госпіталізовані у стаціонар на 8-й день хвороби і пізніше, це пов'язано з помилковим первинним діагнозом. На догоспітальному етапі ставилися діагнози: лептоспіроз - 34 особи, ГРВІ - 19, гіпертермія незрозумилого генезу - 20, гепатит - 17, жовтяниця незрозумилого генезу - 5, інші - 4 особи (рис. 10).

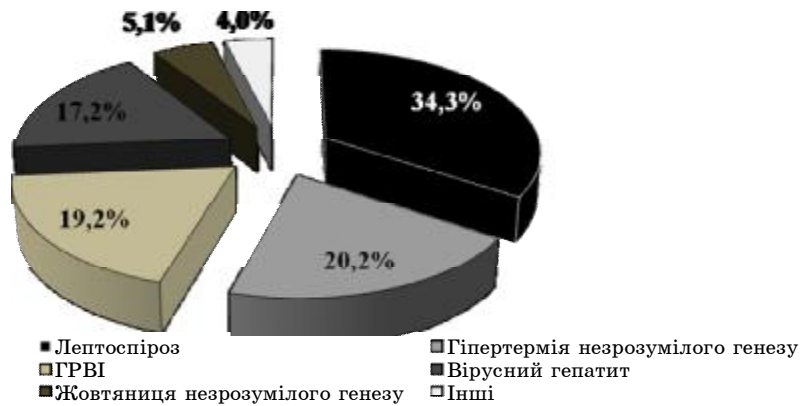


Рисунок 10 – Діагноз, встановлений хворим на лептоспіроз на догоспітальному етапі

Серед госпіталізованих хворих 61 особа мала середньотяжкий перебіг, 33 – тяжкий перебіг і лише 5 пацієнтів мали легкий перебіг. Незначна кількість хворих з легким перебігом очевидно пов'язана із недостатньою лабораторною діагностикою на догоспітальному етапі. Ці пацієнти напевно лікувались у інших лікувально-профілактичних закладах і їм був встановлений інший діагноз.

Клінічна картина лептоспірозу була типовою (рис. 11). У всіх пацієнтів спостерігався гострий початок з підвищенням температури до високих цифр (табл. 1). Температура у майже 80 % хворих була вищою 39 °С. Із зростанням тяжкості хвороби збільшувалися частота жовтяничної форми (від 49 % при середній тяжкості до 90 % - при тяжкому перебігу) та інтенсивність жовтяниці – середня концентрація білірубіну відповідно при різних ступенях тяжкості (60,9±7,5) і (201,4±25,2) мкмоль/л. Відмічались олігурія і патологічні зміни в сечі, при середньотяжкому перебігу частота ренального синдрому становила 48,3 %, при тяжкому збільшувалася до 100 % (у тому числі виражені порушення функції нирок аж до анурії встановлено у 16,2 % осіб). Рівень креатиніну в сироватці крові коливався від 100 до 240 мкмоль/л, сечовини – від (8,5±0,4) до (22,8±0,88) мкмоль/л.

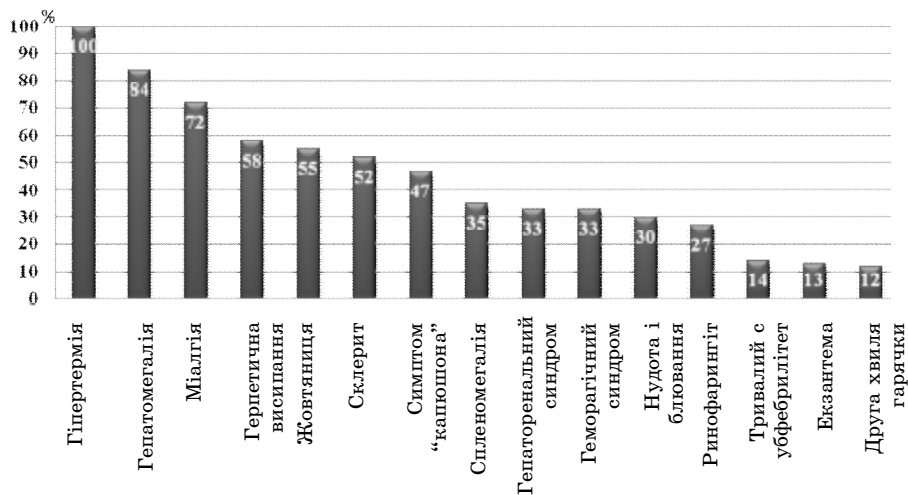


Рисунок 11 – Вираженість клінічної симптоматики при лептоспірозі

Таблиця 1 - Вираженість клініко-лабораторних змін у хворих на лептоспіроз

КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ							
Температура тіла (°C) у % осіб		Жовтяниця у % осіб		Зміни склер у % осіб		Збільшення печінки (см) у % осіб	
38-38,9	21,7	Шкіри	15	Бактеричні	15,2	<(+3)	56,5
39-39,9	58,7	Слизових	35	Суббактеричні	23,9	(+3) - (+6)	21,7
>40	19,6	Відсутня	65	Склерит	37,0	(+6) -(+9)	2,2
				Крововиливи	4,3	Не збільшена	19,6
				Без Змін	28,3		
Клінічний аналіз сечі				Клінічний аналіз крові			
Білок (г/л) у % осіб		Еритроцити в п/з у % осіб		ШОЕ (мм/год) у % осіб		Лейкоцити (Ч10 ⁹ /л) у % осіб	
<0,33	21,7	до 5	65,3	до 15	21,7	4-9	47,8
0,033-0,1	23,9	6-15	30,4	15-30	26,1	9-15	28,3
0,1-1,0	41,4	16-30	4,30	31-60	43,5	15-20	13,0
> 1	13			>60	8,70	понад 20	10,9

Біохімічні показники крові							
Показник	АлАТ	АсАТ	Білірубін	Креатинін		Сечовина	
Норма			56,50 %	< 100	37 %	< 8,5	54 %
1-3 норми	45,65 %	52,20 %	15,25 %	101-200	30 %	8,5-20	28 %
4-10 норм	45,65 %	39,10 %	15,25 %	> 200	23 %	20-40	14 %
>10 норм	8,70 %	8,70 %	13 %			> 40	2 %

Інтоксикаційний синдром у всіх хворих проявлявся сильним болем голови, рідше – нудотою, повторним блюванням, гіпотензією – навіть до колаптоїдного стану. Менінгеальний синдром відзначено у 2,2-8,9 % пацієнтів з різною тяжкістю хвороби. Катаральні явища спостерігалися досить рідко, в основному у вигляді склериту і кон'юнктивіту.

У всіх пацієнтів були суттєво змінені лабораторні показники (табл. 1). Кількість лейкоцитів периферичної крові досягала відповідно тяжкості перебігу в середньому $(10,34 \pm 1,6) \times 10^9/\text{л}$ і $(16,4 \pm 0,84) \times 10^9/\text{л}$. Кількість паличкоядерних нейтрофілів у середньому дорівнювала 12-14 %. ШОЕ коливалася від 10 до 69 мм/год.

Інтегративні показники інтоксикації корелювали з тяжкістю хвороби і дорівнювали відповідно: ЛПІ – $(2,4 \pm 0,3)$ і $(8,5 \pm 0,4)$, ГПІ – $(4,9 \pm 0,6)$ і $(20,2 \pm 0,7)$ ($P < 0,001$). Зміни цих показників залежали певною мірою від інтенсивності жовтяниці: відзначено поступове зростання ЛПІ та ГПІ при збільшенні концентрації білірубину в сироватці крові. Подібна тенденція виявлена і при порушенні функції нирок. При максимальних показниках білірубину і креатиніну відбувається виснаження компенсаторних механізмів гомеостазу, що супроводжується зниженням ЛПІ та ГПІ.

Проаналізовано здатність організму хворих на лептоспіроз до вироблення специфічних антитіл. Строки сероконверсії коливалися від 2 днів до 1,5 міс. У перші 5 днів від початку захворювання протилептоспірознні антитіла виявлені лише у 5,5 % випадків, з 6-го по 14-й день – у 68,5 % хворих і після 15-го дня – у 26,0 %. У половини хворих перші результати були негативними. Титри антитіл становили від 320 до 1840.

При мікроскопії у темному полі зору крові та сечі хворих живі лептоспіри виявили в поодиноких випадках у осіб, госпіталізованих у перші дні захворювання.

Ускладнення зареєстровано у 66 % (рис. 12).

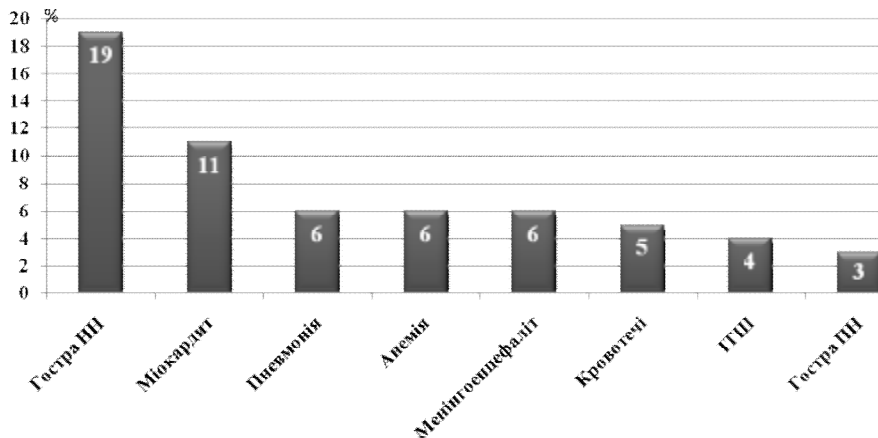


Рисунок 12 – Частота ускладнень при лептоспірозі

Термін перебування хворих у стаціонарі коливався від 5 до 45 днів. Середня тривалість при середньотяжкому перебігу становила 16,3 доби, при тяжкому перебігу – 30,4 доби.

Хворі отримували антибіотики (пеніцилін, ампіцилін, цефалоспорины, фторхінолони), дезінтоксикаційну та симптоматичну терапію.

Для вдосконалення діагностики захворювання нами запропоновано використання шкали діагностичної цінності клінічних ознак лептоспірозу. При поєднанні клінічних ознак у 30 і більше балів слід вважати діагноз лептоспірозу вірогідним (табл. 2).

Таблиця 2 - Шкала діагностичної цінності клінічної симптоматики при лептоспірозі

Пор. номер	Клінічна ознака	Частота виявлення (%)	Діагностична цінність (бали)
1	Раптовий початок	100	5
2	Гарячка (38,5 – 40 °С)	100	5
3	Прискорена ШОЕ	100	5
4	Лейкоцитоз	100	5
5	Альбумінурія, циліндрурія	84	4,2
6	Гепатомегалія	84	4,2
7	Зниження діурезу	75	3,75
8	Інтенсивні міалгії (особливо в литкових м'язах)	72	3,6
9	Симптом Пастернацького	64	3
10	Герпетичні висипання на губах, крилах носа	58	2,9
11	Жовтяниця	55	2,75
12	Ін'єкція судин склер	52	2,6
13	Симптом «капюшона»	47	2,35
14	Підвищення у крові вмісту сечовини, креатиніну	35,9	1,8
15	Спленомегалія	35	1,75
16	Гіперемія зіва, енантема	30,3	1,5
17	Нудота та блювання	30	1,5
18	Ринофарингіт	27	1,35
19	Тривалий субфебрилітет	14	0,7
20	Екзантема	13	0,65

ВИСНОВКИ

У роботі проаналізовано захворюваність на лептоспіроз у Сумській області та в Україні за останні 14 років. Вивчено особливості його перебігу в сучасних умовах. Встановлено:

1. Лептоспіроз був та залишається соціально значущою зооозною інфекцією в Україні, має тенденцію до періодичного підвищення захворюваності. Сумщина є ендемічною щодо лептоспірозу.

2. Захворюваність людей на лептоспіроз має літньо-осінню сезонність.

3. Домінуюча роль в етіології лептоспірозу в Сумській області належить серогрупі *L. icterohemoragica* та *L. hebdomadis*, тоді як в Україні - *L. icterohemoragica* та *L. grippityphosa*. Виділення у декількох хворих *L. betaviae* та *L. bolluni*, які раніше в нашій області не виявлялися, може свідчити про зміну етіологічної структури захворюваності.

4. Передача збудника здійснюється головним чином при прямому або опосередкованому контакті з гризунами (60,9 %) і тваринами (43,5 %).

5. У структурі хворих на лептоспіроз переважають пацієнти працездатного віку (від 30 до 60 років) чоловічої статі (79 %).

6. При лептоспірозі переважають середній та тяжкий ступені хвороби, гепаторенальний, ренальний і геморагічний синдроми.

7. Інтегративні показники інтоксикації (ЛІІ та ГІІ) корелюють з ступенем тяжкості хвороби і можуть бути об'єктивним критерієм тяжкості.

8. Для вдосконалення діагностики захворювання потрібно використовувати запропоновану шкалу діагностичної цінності клінічних ознак лептоспірозу.

9. Основними причинами тяжкого перебігу захворювання та смерті хворих є пізні звернення за медичною допомогою, пізня госпіталізація хворих та помилковий первинний діагноз.

SUMMARY

CLINICAL-EPIDEMIOLOGICAL FEATURES OF LEPTOSPIROSIS IN SUMY REGION

M.D. Chemych, O.M. Chemych, V.Yu. Nikitenko, I.O. Trotska, G.I. Hristenko

Medical Institute of Sumy State University, Sumy;

**Regional Sanitary Epidemiological Station, Sumy*

Morbidity on leptospirosis in modern terms in Ukraine and in the Sumy region for the last 14 years is analysed. Case histories of 99 patients with leptospirosis are partly inspected and analysed. The standart methods of clinical and laboratory inspection of patients and epidemiology analysis are applied. Blood serum of patients is researched. It is determined that in the structure of patients with leptospirosis men (78,5 %) of capable working age (89,2 %) prevail. Principal reason of severe course of leptospirosis is late hospitalization of patients ($r = 0,57$). At leptospirosis the middle and severe course of disease, hepatorenal, renal and hemorrhagic syndromes prevail. The integral indexes of intoxication (LII and HII) are correlated with the severity of disease and can be the objective test of severity. With the purpose of improvement of diagnostics of leptospirosis it is suggested to use the scale of diagnostic value of clinical symptoms.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Андрейчин М.А. Ураження нирок при лептоспірозі / М.А. Андрейчин, Н.А. Васильєва // Сучасні інфекції. – 2000. - № 4. – С. 12-16.
2. Виноград Н.О. Еколого-епідеміологічні особливості лептоспірозу на Івано-Франківщині / Н.О. Виноград, О.П. Кіріяк, Л.І. Мурзова, І.В. Волос, З.П. Василишин, Л.П. Козак // Сучасні інфекції. – 2004. - № 1. - С. 60-65.
3. Бернасовська Е.П. Епідеміологія і діагностика лептоспірозу в Україні в сучасний період / Е.П. Бернасовська, О.В. Сурмачева, В.М. Кондратенко, М.О. Росада // У зб.: матеріали наради-семінару з актуальних питань лабораторної діагностики холери та інших особливо небезпечних інфекцій. – Київ; Вінниця, 2000. – С. 49-50.
4. Барштейн Ю.А. Современные представления о патогенезе лептоспироза / Ю.А. Барштейн, М.А. Андрейчин // Инфекционные болезни: диагностика, лечение,

- профилактика: VI Росс.-Итал. научн. конф. (14-16 декабря 2000 г.). – СПб., 2000. – С. 23-28.
5. Бобылева А.А. Подходы Всемирной организации здравоохранения по вопросам эпидемиологического контроля за инфекционными болезнями в Европейском регионе / А.А. Бобылева, С.П. Бережной, Л.Н. Мухарская // Современные инфекции. – 2000. - № 4. – С. 4-7.
 6. Городин В.Н. Лечение лептоспироза / В.Н. Городин, В.В. Лебедев // Российский медицинский журнал. – 2006. - № 6. – С. 45-50.
 7. Возианова Ж.И. Инфекционные и паразитарные болезни / Ж.И. Возианова // – К.: Здоров'я, 2001. – Т. 2. – С. 656-690.
 8. Таран Т. Лептоспіроз – небезпечна інфекційна хвороба / Т. Таран // Будьмо здорові. – 2003. - № 7. - С. 6.
 9. Васильева Н.А. Сучасні погляди на патогенез ураження нирок при лептоспірозі / Н.А. Васильева, І.Р. Мисула // Інфекційні хвороби. – 2001. - № 2. – С. 65-70.
 10. Некрасова Л.С. Епідемічна ситуація з особливо небезпечних інфекцій в Україні за 1989-1999 роки та основні завдання щодо її поліпшення / Л.С. Некрасова, В.М. Свита, В.В. Маринюк // У зб.: матеріали наради-семінару з актуальних питань лабораторної діагностики холери та інших особливо небезпечних інфекцій. – Київ; Вінниця, 2000. – С. 10-14.
 11. Городин В.Н. Современные аспекты гемостазиологических нарушений и возможности их коррекции при тяжелых формах лептоспироза (обзор) / В.Н. Городин, В.В. Лебедев, И.Б. Заболотский // Анестезиология и реаниматология. – 2004. - № 3. – С. 24-29.
 12. Ciceroni L. Epidemiological trend of human leptospirosis in Italy between 1994 and 1996 / L. Ciceroni, E. Stepan, A. Pinto et al. // Eur. J. Epidemiol. – 2000. – V. 16, N 1. – P. 79-86.

Надійшла до редакції 5 жовтня 2009 г.