



ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

1(63)'2011

ВСЕУКРАЇНСЬКИЙ НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ



- Лейшманіоз
- Туляремія
- ГРВІ та грин
- Кір
- БЦЖ-вакцинація
- Сказ
- Вірусні гепатити

ISSN 1681-2727



9 771681 272000

ЗМІСТ

ПЕРЕДОВА СТАТТЯ

Чемич М.Д., Ільїна Н.І. (Суми)
Сучасні проблеми лейшманіозу

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

- Герасименко Т.В., Могилевський Л.Я., Хабло З.А. (Одеса)
Організація епізоотологічного моніторингу природних осередків туляремії
- Мойсеєва Г.В., Чудна Л.М., Брижата С.І., Демчишина І.В. (Київ)
Епідеміологія кору в Україні і сучасний стан проблеми
- Романюк Л.Б., Климнюк С.І., Бригідир Т.О., Книш Р.О., Томашівська Т.В., Борак В.П., Кучмак О.Б. (Тернопіль)
Особливості перебігу гострих респіраторних вірусних інфекцій у дітей м. Тернопіль у період з листопада 2009 по березень 2010 року
- Андрейчин М.А., Ніколаєва В.Г., Йосик Я.І. (Тернопіль, Київ)
Лікувальна ефективність ентеросгелю при гострих респіраторних вірусних інфекціях
- Герасюта Н.М., Кириченко І.І., Бойко А.А., Коровайєва І.В., Звягольська І.М., Панченко Л.О. (Харків)
ПЛР-ідентифікація вірусу грипу А (H1N1) у тканині легенів померлих від негоспітальної пневмонії
- Гарюк Г.І., Бодня К.І., Філатова І.В., Головко А.М. (Харків)
Деякі аспекти вибору тактики лікування рино-синуситів у дітей при супутньому паразитозі
- Ковалчук М.Т. (Тернопіль)
Зміна показників ендогенної інтоксикації та циркулюючих імунних комплексів у пацієнтів з рожаєвим поєданням із паразитозами
- Боярчук О.Р. (Тернопіль)
Інфікованість вірусами родини Herpesviridae хворих на ревматичну хворобу серця
- Римаренко Н.В. (Сімферополь)
Рівень ендотоксину кишкового походження в сироватці крові при бактерійних ангінах, скарлатині і гнійних менингітах у дітей
- Ковалік А.П. (Тернопіль)
Антибіотикочутливість кокової мікрофлори, виділеної із слизової оболонки горла у здорових осіб і хворих на її рубцевий стенозу
- Пила Л.В., Мурдид М.П., Філик А.В., Пілюйко Н.В., Зимак О.С., Лисиця Ю.М. (Вінниця, Алупка, АРК)
Вплив санаторно-курортного лікування на стан імунної системи і загальну резистентність організму дітей, хворих на рецидивний бронхіт
- Біломеря Т.А., Коломійтєва Г.М., Кирилова Т.А., Скрипка Л.В., Юрінок Н.В. (Донецьк)
Ускладнення у дітей після БЦЖ-вакцинації

CONTENTS

EDITORIAL

Chemych M.D., Ilyina N.I. (Sumy)
Modern problems of leishmaniasis

ORIGINAL INVESTIGATIONS

- Herasymenko T.V., Mohilevsky L.Ya., Khablo Z.A. (Odesa)
Epizootologic Monitoring Organization of Rabbit-Fever Natural Cells
- Moyseyeva H.V., Chudna L.M., Bryzhata S.I., Demchyshyna I.V. (Kyiv)
Measles Epidemiology in Ukraine and Present State of the Problem
- Romanyuk L.B., Klymnyuk S.I., Bryhidyr T.O., Knysh R.O., Tomashivska T.V., Borak V.P., Kuchmack O.B. (Ternopil)
Course Peculiarities of Acute Respiratory Viral Infections Among the Children of Ternopil Between November 2009 – March 2010
- Andreychin M.A., Nikolayev V.H., Yosyk Ya.I. (Ternopil, Kyiv)
Effectiveness of Enterosgel by Acute Respiratory Viral Infections
- Herasyuta N.M., Kyrychenko I.I., Boyko A.A., Korovayeva I.V., Zvyaholska I.M., Panchenko L.O. (Kharkiv)
PCR-Identification of Virus Influenza A (H1N1) in Pulmonary Tissue of Dead Patients with Community-Acquired Pneumonia
- Haryuk H.I., Bodnya K.I., Filatova I.V., Holovko A.M. (Kharkiv)
Some Aspects in Choice of Treatment Tactics for Rhinosinusitis in Children at Concomitant Parasitosis
- Kovalchuk M.T. (Ternopil)
Changes of Endogenous Intoxication Indexes and CIC of Patients with Rosacea in Combination with Parasites
- Boyarchuk O.R. (Ternopil)
Infected of Herpesviridae Viruses of Patients with Rheumatic Heart Trouble
- Rymarenko N.V. (Simferopol)
Endotoxin Level of Intestinal Origin in Blood Serum at Bacterial Angina, Scarletina, and Purulent Meningitis in Children
- Kovalyk A.P. (Ternopil)
Antibiotic-Sensitive Coccoal Microflora, Abstracted from Mucus Membrane of Larynx in Healthy Persons and Patients with Cicatricial Stenosis
- Pupa L.V., Murdyd M.P., Flyk A.V., Pilyuyko N.V., Zymak O.S., Lysytsya Yu.M. (Vinnytsya, Alupka, Crimea)
Sanatorium-Resort Treatment Influence on Immune System State and General Organism Rezistant of Children with Recurrent Bronchitis
- Bilomerya T.A., Kolomiytseva H.M., Kyrylova T.A., Skrypka L.V., Yurinok N.V. (Donetsk)
Complications for Children after BCG-Vaccination

ПЕРЕДОВА СТАТТЯ

© Чемич М.Д., Ільїна Н.І., 2011
УДК 616.993.161-07-08

М.Д. Чемич, Н.І. Ільїна СУЧАСНІ ПРОБЛЕМИ ЛЕЙШМАНІОЗУ

Сумський державний університет



М.Д. Чемич



Н.І. Ільїна

Висвітлено сучасний стан захворюваності та розповсюдженості лейшманіозу, основні фактори, що сприяють поширенню недуги на нові території та створюють умови для глобалізації процесу. Розкрито нове обличчя давно відомої патології – лейшманіозу. Порушено ряд проблем, з якими стикається сучасна медицина при діагностуванні, лікуванні та профілактиці хвороби.

Ключові слова: лейшманіоз, епідемія, клініка, діагностика, лікування.

Лейшманіози (Л) – давно відома недуга [1], переважно реєструються у країнах з тропічним і субтропічним кліматом. Однак підвищена міграція населення створює постійну загрозу виникнення тропічних паразитозів в інших регіонах світу. Протягом останніх 5 років в Україну завезений 461 випадок тропічних паразитозів, в іх числі 340 випадків малярії, 72 амебіазу, 15 лейшманіозу, 6 тропічних філяріатозів та 28 анкілостоміозів [2, 3].

Лейшманіози – протозойні ендемічні хвороби людини і тварин, з трансмісивним механізмом передавання, які характеризуються ураженням

внутрішніх органів (вісцеральний лейшманіоз – ВЛ), шкіри та слизових оболонок (шкірний лейшманіоз – ШЛ).

За даними ВООЗ [4-6], лейшманіями інвазовано більше 12 млн осіб у 88 країнах Африки, Азії, Європи та Америки. На ризик інфікування нарахується 350 млн осіб. Це при тому, що щорічно реєструється від 1,5 до 2 млн нових випадків інфікування (1,5 млн ШЛ і 500 тис. ВЛ). Вісцеральний лейшманіоз, найтяжча за перебігом клінічна форма, набуває загрозливої глобальної тенденції. У деяких країнах, зокрема в Афганістані, Судані, хвороба набуває характеру епідемії.

Л належить до соціальних хвороб. Він уражає переважно бідні верстви населення, пов'язаний з недоіданням, міграцією, поганими житловими умовами, імунодефіцитом та браком ресурсів. Хвороба пов'язана також з екологічними змінами – вирубкою лісів, будівництвом гребель, іригаційних систем та урбанізацією, що супроводжується міграцією малозабезпечених людей в ендемічні райони [7, 8].

Епідеміологічна ситуація з Л у світі ускладнюється з кожним роком. Протягом останніх 10 років значно розширилися ендемічні регіони. У ряді країн відмічаються періодичні спалахи хвороби. Так, у Південному Судані, починаючи з вересня 2009 і протягом 2010 рр., зареєстровано 6363 випадки ВЛ (кала-азар), з них 303 з летальним наслідком (4,1 %). Це перевищило захворюваність за попередні роки (2007 – 758 випадків; 2008 – 582) більш ніж у 6 разів. 70 % хворих склали діти віком до 15 років, які страждають від постійного недоідання та інших супутніх хвороб. Найбільший підйом захворюваності у Південному Судані відзначений у травні-вересні 2010 р., під час сезону дощів. За прогнозами експертів ВООЗ, ситуація з кала-азар значно погіршиться навесні 2011 р. Це пов'язано з обмеженим доступом населення до медичної допомоги внаслідок відсутності медичних закладів у великих географічних регіонах Судану, браку кваліфікованого медично-

ПЕРЕДОВА СТАТТЯ

го персоналу і препаратів для лікування ВЛ. Ці складні проблеми охорони здоров'я необхідно вирішувати ВООЗ [6].

Епідемії ВЛ найчастіше виникають у країнах, що розвиваються (Ефіопія, Кенія, Судан тощо). Вони виникають в умовах недобдання, складних надзвичайних ситуацій. Великі спалахи ВЛ відбулися внаслідок міграції сезонних робітників і масових переміщення населення через громадські заворушення в Ефіопії та Еритреї [6, 9].

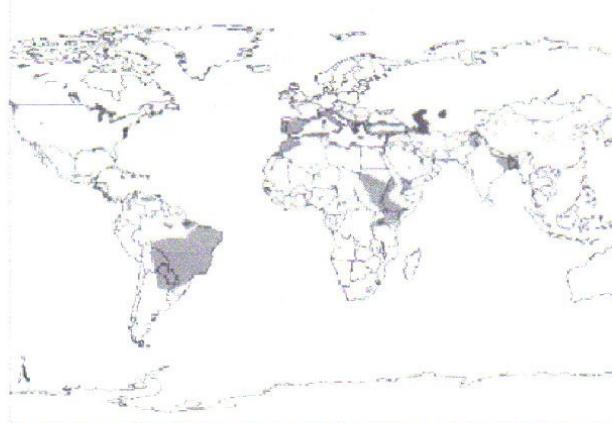
Збільшується шкала випадків ВЛ у країнах Південної Америки. У Бразилії, внаслідок міграції сільського населення до передмістя великих міст, спричиненої посухами, нестає сільськогосподарських угідь, голодом, виникли населені пункти з високою щільністю населення, з мінімальною інфраструктурою та антисанітарією. Це привело до зростання ВЛ у міських районах Бразилії, де частіше хворіють діти до 15 років. Основним резервуаром інфекції у цих місцевостях є собаки [4, 10]. ВЛ швидко поширюється з Бразилії до Аргентини, Парагваю.

За даними ВООЗ, у ряді європейських країн субтропічного поясу, переважно середземноморського басейну (Іспанія, Італія, Мальта, Греція), реєструється зростання рівня захворюваності на ВЛ. У цих країнах Л спричиняється *L. infantini* (середземноморсько-середньоазіатський або дитячий ВЛ), характеризується тяжким перебігом з високою летальністю [11-13].

Зростає захворюваність і на ШЛ. У 2002 р. епідемія ШЛ спалахнула в Афганістані, де тривалі війни і революції створили умови для поширення хвороби. Було зареєстровано 100 000 випадків у Кабулі. Щорічно реєструється понад 35000 випадків ШЛ тільки в цьому місті. Протягом 2003-2004 рр. спалахи ШЛ були в Пакистані, Ірані у 2007 р., Чаді [14]. Проблемою Л є те, що його епідемії є серйозною перешкодою на шляху соціально-економічного розвитку, затримуючи реалізацію програм розбудови у деяких регіонах світу – в базіні Амазонки, у тропічних районах андських країн, у Марокко, Саудівській Аравії [15, 16].

Треба зазначити, що дійсна захворюваність на Л залишається невідомою. Значна кількість випадків не зареєстрована, що пов'язано з рядом причин: проживання у віддалених районах, деформація обличчя і наявність спотворень, викликаних хворобою, змушує пацієнтів приховувати хворобу, інвалідизація. Все це створює велике соціальне навантаження, особливо на жінок. Обов'язкове оповіщення про Л є тільки у 32 з 88 постраждалих країн [6, 17].

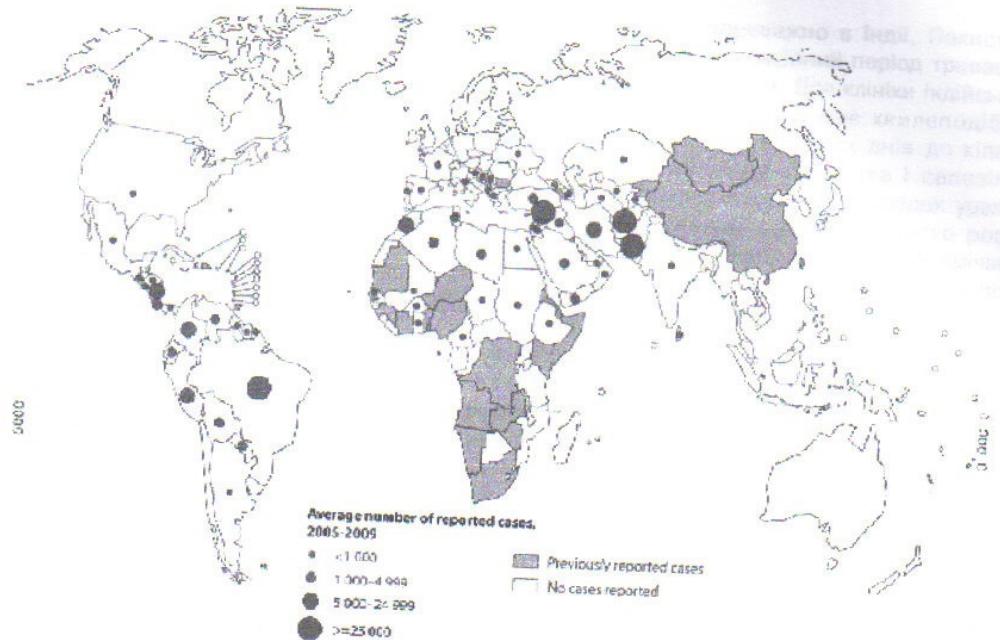
У даний час Л реєструється на чотирьох континентах і вважається ендемічним захворюванням у 88 країнах, 72 з яких є країнами, що розвиваються (мал. 1, 2): 90 % усіх випадків ВЛ припадає на Бангладеш, Бразилію, Індію, Непал і Судан. 90 % Л шкірно-слизового реєструється в Болівії, Бразилії та Перу. 90 % випадків ШЛ припадає на Афганістан, Бразилію, Іран, Перу, Саудівську Аравію і Сирію [6].



Мал. 1. Географічний розподіл ВЛ у Старому і Новому Світі.

Примітка (тут і на мал. 2). Джерело даних і карти: ВООЗ / NTD / IDM ВЛ / СНІДом, туберкульозом та малярією (HTM), жовтень 2010).

ПЕРЕДОВА СТАТТЯ



Мал. 2. Географічний розподіл ШЛ у 2009 р.

Ситуація з Л ускладнюється поширенням ВЛ-інфекції. Відомо, що збудник Л здатний перебувати в організмі клінічно здоровій людини роками. При зниженні імунного статусу може виникнути рецидив хвороби. Ризик розвитку активного ВЛ в осіб із супутньою ВЛ-інфекцією збільшується від 100 до 2320 разів. У країнах Південної Європи до 70 % ВЛ у дорослих пов'язані з ВЛ-інфекцією. Отже, ВЛ став важливою опортуністичною інфекцією. Ці дві хвороби є взаємодоповнюючими: ВЛ-інфіковані люди є особливо вразливими до ВЛ, а останній прискорює реплікацію ВЛ і прогресію до СНІДу. На фоні ВЛ-інфекції різко збільшується концентрація лейшманій у крові і шкірі. Такі хворі почали відігравати роль джерела інфекції для переносників [13, 18-20].

Середземноморський ВЛ з типового зоонозу перетворився в трансмісивний антропоноз. Підтримання циркуляції збудника стало можливим у ланцюзі: хвора людина → москіт → здорового людини. Разом з розвитком епідемії ВЛ-інфекції відбувається подальше спрощення схеми розвитку епідемічного процесу: збільшення кількості парентеральних наркоманів, інфікованих ВЛ і лейшманіями, сприяло становленню прямої ін'єкційної передачі ВЛ. Таким чином, відбулося

спрощення паразитарної системи ВЛ: хвора людина → здорового людина [8, 11, 15, 20].

У наш час щонайменше у 35 країнах світу зареєстровані випадки коінфекції ВЛ/ВЛ-інфекції. Це більше стосується країн Європи (Італія, Іспанія, Франція, Португалія). Даних по ендемічних з Л районах, у зв'язку з відсутністю коштів для діагностики обох захворювань, немає. Таким чином, поширення ВЛ-інфекції сприяє проникненню тяжких форм ВЛ у нові географічні райони та зміні епідеміології ВЛ [5, 6, 16, 20].

Збудником лейшманіозу є лейшманії – найпростіші з родини трипаносом. Є біля 20 видів і підвидів лейшманій. Для них характерний складний життєвий цикл розвитку за участю двох хазяїв. Одні з них – це собака, лисиця, бурундук і людина, другим хазяїном є москіт-флеботомуси. В організмі людини і хребетних лейшманії розвиваються внутрішньоклітинно у вигляді амастиготної (безджгутикової), лейшманіальної, або тканинної, форми у вільних макрофагах або ретикулогістіоцитарних клітинах, а у кишечнику москіта-переносника ці безджгутикові форми перетворюються у рухливі джгутикові – промастиготи, лептомонадні форми. Збудники тих чи інших клінічних форм Л відрізняються вірулентністю, тканинним тропізмом, чутли-

ПЕРЕДОВА СТАТТЯ

ПЕРЕДОВА СТАТТЯ

вістю до хіміопрепаратів тощо. Клініка Л характеризується поліморфізмом залежно від хвороби [3, 10].

Л – трансмісивні паразитози. Переносниками збудників є москіти роду *Phlebotomus* і *Lutzomyia*, які проживають у жарких і теплих поясах земної кулі. У світі є біля 600 видів москітів, які різноманітні в Африці, мешкають у Середній Азії, Казахстані, Закавказзі, в Криму, на півдні України та у Молдові [3, 10].

В ендемічних регіонах переносниками хвороби є москіти. Однак можливі й інші шляхи передавання: зараження при медичних маніпуляціях, гемотрансфузії, трансплантації органів, статевим шляхом. Випадки Л з такими епідеміологічними особливостями можуть реєструватися і на неендемічних територіях. Можливе передавання збудника від матері до дитини. Є повідомлення про 10 випадків природженого ВЛ у світі. У 2005 р. такий випадок був у 7-місячної дитини, яка народилася у м. Львові, за межі міста на війджала, тому трансмісивний шлях передавання виключався. Маті дитини під час вагітності працювала по найму в Іспанії. Через місяць після народження дитини у матері з'явилися клінічні ознаки ВЛ. Після обстеження матері в Іспанії було діагностовано ВЛ, спричинений *L. infantini* [21].

Перший випадок природженого ВЛ у 10-місячної дитини описаний в Індії у 1926 р. Протягом 20-го сторіччя було зареєстровано ще 9 випадків. У більшості матерів, за винятком двох, була маніфестна форма хвороби. Однак механізм передавання інфекції до дитини при природженному ВЛ нез'ясований. Транспланктарний шлях маломовірний, що підтверджують дослідження, проведені в Судані, – після перерваної вагітності у хворі на ВЛ у 5-місячному плоді не знайдено лейшманій; навпаки, у плаценті їх виявлена велика кількість. Ймовірно, що передача відбувається інтраутеринно через кров матері [1, 9].

ВЛ клініко-епідеміологічно має такі варіанти: індійський, середземноморсько-середньоазіатський, східноафриканський Старого Світу, південноамериканський Нового Світу; ШЛ: суданський і ефіопський Старого Світу, мексиканський, бразильський та інші Нового Світу. Для ВЛ характерний хронічний перебіг, хвилеподібна гарячка, гепатосplenомегалія, прогресуюча анемія, кахексія.

Збудником індійського ВЛ є *L. donovani*. Джерело інфекції – хвора людина, тобто це антропоноз. Переносник – *Ph. argentipes*, самки якого стають заразними через 6–8 діб після нападіння на людину. Можливе інфікування при гемотрансфу-

зіях. Реєструється переважно в Індії, Пакистані, Бангладеш, Непалі. Інкубаційний період триває від 15–20 днів до 10–12 місяців. Для клініки індійського ВЛ характерна гарячка, що має хвилеподібний характер, тривалістю від кількох днів до кількох місяців. Значно збільшени печінка і селезінка, шкіра набуває темного кольору внаслідок ураження наднирників, випадає волосся. Часто розвивається геморагічний синдром, анемія. Відмічається некроз мигдаликів, слизової оболонки рота. Згодом утворюються шкірні лейшманіоми – вузликові або макульозні висипання. У термінальній стадії хвороби розвивається кахексія [3, 14].

Осередки середземноморсько-середньоазіатського ВЛ реєструються у країнах Середземномор'я, Близького Сходу, Латинської Америки, Китаї. За клінічним перебігом не відрізняється від індійського ВЛ. Суттєва різниця – відсутність лейшманій і генералізоване збільшення лімфатичних вузлів. Шкіра не тёмніє, а, навпаки, стає блідою [17, 18].

Східно-африканський ВЛ відрізняється від попередніх утвореннями виразки на місці укусу москіта, тенденцією до рецидивів хвороби.

Для ШЛ характерно утворення лейшманіом (вузлик – виразка – рубець) на відкритих ділянках тіла (обличчя, верхні та нижні кінцівки) [8, 17].

Визначаючи поширення хвороби, високу летальність, негативні наслідки, Всесвітня асамблéя охорони здоров'я у 2007 р. прийняла резолюцію про боротьбу з Л (WHA 60.13), закликаючи країни, ендемічні з Л та в яких Л є актуальною проблемою охорони здоров'я, вжити заходів щодо суверенного контролю над захворюванням. Бажано підготувати рекомендації з профілактики і лікування Л, розробити регіональні плани боротьби з Л і створити регіональні групи експертів, зміцнити спільні зусилля багатосекторальних учасників, зацікавлених організацій та інших органів з метою підтримки та реалізації програм боротьби з Л [6].

У резолюції ВООЗ рекомендовано також сприяти проведенню наукових досліджень, що стосуються боротьби з Л, у тому числі в галузі створення безпечної, ефективної та доступної вакцини, діагностичних засобів та лікувальних препаратів з меншою токсичністю, поширювати результати цих досліджень, зокрема через ЮНІСЕФ. ВООЗ створена спеціальна програма з наукових досліджень та підготовки фахівців в області тропічних хвороб. Започаткований моніторинг результатів боротьби з Л у співпраці з міжнародними партнерами, регіональними бюро по Л. Програма передбачає про-

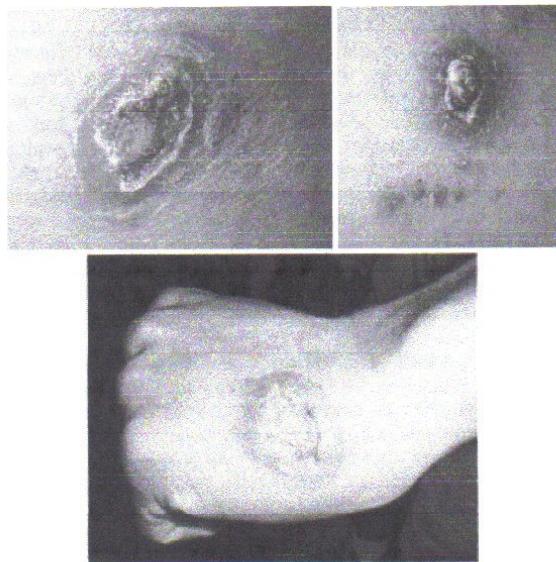
ПЕРЕДОВА СТАТТЯ

ведення заходів з метою зниження вартості ліків для країн, створення ряду лабораторій. Проводиться робота по стандартизації протоколів лікування, оцінюванню ефективності нових лікарських засобів, стандартизації діагностичних реагентів, поліпшенню координації діяльності багатосторонніх інструкцій та міжнародних досліджень, пов'язаних з Л [6].

Починаючи з 90-х років ХХ століття, в Україні почали реєструватися завізні випадки Л. За період з 1990 до 2007 рр. було завезено 31 випадок Л, останні 3 роки 15, серед яких 8 – ВЛ, 7 – ШЛ [2].

З початку третього тисячоліття у Сумській області ускладніється ситуація по Л. За період 2001–2006 рр. в області зареєстровано 17 випадків ШЛ. Всі випадки пов'язані з візdom у відрядження в ендемічні регіони робітників ВАТ СМНВО ім. М.В. Фрунзе. Зараження відбулося під час їх перебування на території природних осередків ШЛ у Туркменії (2001 р. – 11 випадків, 2003 – 1) та Ірану (2005 р. – 3 випадки, 2006 – 1). З них 10 хворих перебувало на стаціонарному лікуванні у Сумській обласній клінічній інфекційній лікарні. Це були особи чоловічої статі віком від 25 до 56 років. У 8 хворих, які перебували в Туркменії, діагностува-

ли ШЛ Старого світу, зоонозний підтип, первинну лейшманіому. При ушпиталенні в усіх хворих відмічалася первинна лейшманіома у стадії виразки (мал. 3), вузлика або рубцовання, а у пацієнтів, що повернулися з Ірану, діагностований ШЛ Старого світу, антропонозний підтип, викликаний *L. tropica*. Захворювання виникло під час перебування у відрядженні, де була розпочата етіотропна терапія. Перебіг хвороби був середньотяжким. У 9 хворих розвинулася первинна лейшманіома з типовою еволюцією від стадії вузлика до виразки, в одного хворого – дифузно-інфільтративна лейшманіома. Локалізація процесу: у 3 осіб – кисті однієї або двох рук, у 4 – нижні кінцівки, у 2 – передпліччя, в 1 – губи, передпліччя обох рук, стегно. Діаметр виразок у межах від 1,5 до 5 см, у кількості від 1 до 7 елементів. У половини хворих відмічався регіонарний лімфаденіт. Середнє перебування в стаціонарі склало 31 ліжко-день. Клінічні аналізи крові, сечі без суттєвих змін, тільки у 3 хворих виявлена помірна анемія. Лікування хворих проведено делагілом по 100 мг на добу по 2-3 курси. Для місцевого лікування застосована леваміколева мазь і мазь «Лейшкutan». Всі хворі виписані із стаціонару в стадії рубцовання виразки.



Мал. 3. Лейшманіоми у хворих з ШЛ.

ПЕРЕДОВА СТАТТЯ

Епідситуація в Україні з Л може ускладнитися у зв'язку з можливістю формування місцевих осередків у АР Крим [22].

Місцеві випадки Л серед людей в Україні не реєструвалися до 2008 р. У січні 2008 р. у м. Києві був зареєстрований перший місцевий випадок захворювання у 9-річної дитини, яка через несвоєчасну діагностику загинула. З епіданамнезу було з'ясовано, що за 4 місяці до захворювання хворий перебував на відпочинку в АР Крим, біля м. Феодосії, жив у наметі. Оскільки ВЛ зооноз, то можливе джерело збудника інфекції – шакали, лисиці, ховрашки, пацюки, собаки, люди [2].

Сучасна фауна АР Крим представлена 6 видами москітів (Алексеев Е.В.). Сімейство *Phlebotomidae*: *Phlebotomus papatasii* Scopoli, *Ph. major krimensis* Perfiliew, *Ph. perfiliewi perfiliewi* Parrot, *Ph. chinensis tauriae* Perfiliew, *Ph. sergenti similis* Perfiliew, *Ph. alexandri* Sinton. Москіти реєструються в м. Ялті, Алупці, Гурзуфі, Алушті, Феодосії, Сімферополі, а також у Судакському, Білогірському, Бахчисарайському районах. Видовий склад: *Ph. papatasii*, *Ph. major* – масові види та поодинокі екземпляри – *Ph. perfiliewi*, *Ph. chinensis*.

З 7650 житлових об'єктів при екстенсивному обстеженні заселеність москітами складала у 2007 р. 0,9 % (2006 – 0,5 %), у природних біотопах (обстежено 1690) – 0,9 % (2006 – 1,5 %), у зонах відпочинку (обстежено 389) – 2,4 % (2006 – 2,7 %). Чисельність москітів у містах і районах: м. Феодосія – переносник *Ph. papatasii*, заселеність житлових приміщень у 2007 р. – 1,8 % (2006 – 1,9 %), природних біотопів – 0 (2006 р. – 0), зон відпочинку – 0 (2006 – 0); м. Алушта – переносник *Ph. major*, заселеність житлових приміщень у 2007 р. – 0,4 % (2006 р. – 0,3 %), природних біотопів – 4,8 % (2006 – 3,3 %), у зонах відпочинку москіти не виявлені; м. Сімферополь – переносник *Ph. papatasii* (поодинокі *Ph. chinensis*), заселеність житлових об'єктів у 2007 р. – 0,6 % (2006 – 0,65 %), у природних біотопах москіти не виявлені; м. Ялта – основний переносник *Ph. major*, заселеність житлових приміщень у 2007 р. – 20 % (2006 – 35,7 %), природних біотопів – 20 % (2006 – 0), у зонах відпочинку москіти не виявлені; Білогірський район – основний переносник *Ph. papatasii* (поодинокі *Ph. chinensis*), москіти зареєстровані у природних біотопах у 2007 р. – 12,5 % (2006 – 20 %); Бахчисарайський район – основний переносник *Ph. papatasii*, заселеність житлових приміщень у 2007 р. – 0,3 % (2006 – 0), у при-

родних біотопах і зонах відпочинку москіти не зареєстровані; Судакський район – основний переносник *Ph. papatasii*, заселеність житлових об'єктів у 2007 р. – 2,9 % (2006 – 1 %), природних біотопів – 11,7 % (2006 р. – 33,3 %), зон відпочинку – 0 (2006 – 1,3 %). Відповідно фенологічним спостереженням, виліт першої генерації москітів у 2007 р. – 3-я декада травня, початок масового кровосмоктання – перша декада червня, дата останньої реєстрації – 30.09.07 р. [22].

Особливої уваги і вивчення потребує перебіг ВЛ на тлі глибокої імуносупресії, зокрема у ВІЛ-інфікованих та хворих на СНІД, та підходи до лікування цих пацієнтів [10, 11, 16, 20].

У березні 2009 р. випадок місцевого ВЛ виявлений у Сумській області. Житель м. Конотопа, 40 років, госпіталізований у терапевтичне відділення Конотопської ЦРЛ у квітні 2009 р. з приводу гострого бронхіту. З анамнезу: у грудні 2007 р. діагностований туберкульоз легень, з приводу якого лікувався в туберкульозному відділенні Конотопської ЦРЛ з лютого по липень 2008 р. В лютому 2008 р. обстежений на ВІЛ з позитивним результатом, однак у подальшому на обстеження не з'являвся, про ВІЛ-статус лікарям на повідомляв. У січні-лютому 2009 р. лікувався в дерматологічному відділенні з приводу алергічного контактного дерматиту. При поступленні стан хворого тяжкий, виражена інтоксикація, кахексія (маса тіла 45 кг при зрості 165 см), гепатосplenомегалія, анемія, лейкопенія, лімфаденопатія [18].

Діагностичний пошук проведений у напрямку виключення інфекційної і системної гематологічної патології. У пунктаті кісткового мозку знайдені *L. donovani*. З епіданамнезу з'ясовано, що протягом 1998-2007 рр. хворий проживав у АР Крим, в Алуштинському районі, працював на узбержжі в кафе. Хворому встановлений діагноз: ВІЛ-інфекція, IV клінічна стадія. Вісцеральний лейшманіоз, тяжкий перебіг, з приводу якого він був переведений на подальше лікування у Сумську обласну клінічну інфекційну лікарню, де з 4-го дня перебування в стаціонарі почав отримувати специфічну терапію амфотерицином В (фунгізон) 50 мг на добу протягом 11 днів. З 16-го дня перебування в стаціонарі хворий отримував глюканти (меглюмін антимоніат), який з метою усунення побічної дії призначався поступово за схемою: 1-3 діень 1,0 – 1,5 – 2,0 і далі по 3,0 г на добу протягом 12 діб. З клінічним видужанням ВЛ хворий був висписаний із стаціонару.

Діагностика Л в ендемічних регіонах базується на клінічних даних. Для підтвердження діагно-

ПЕРЕДОВА СТАТТЯ

зу ВЛ досліджують пунктат кісткового мозку, забарвлений за Романовським-Гімзою, а ШЛ – вміст шкірних вузликів, виразковий крайовий інфільтрат. Застосовують також серологічні методи дослідження – НРІФ або РЕМА. В неендемічних районах дуже важливий епідеміологічний анамнез (перебування в осередках Л, напади москітів) [9, 17, 19].

Лікування Л має ряд проблем. Препарати сурми (солюсурмін, стібанол, пентостам), що використовувалися протягом 60 років, ефективні, але вони дуже токсичні. Солюсурмін призначають внутрішньовенно протягом 7-16 днів, початкова доза для дорослих 0,04 г/кг, максимальна – 0,1 г/кг. Глюкантим вводиться внутрішньом'язово, добова доза 12 мл, на курс 12-15 ін'екцій. Неостибозан призначається в початковій дозі 0,1 г, максимальна – 0,4 г на добу, вводиться внутрішньом'язово або внутрішньовенно, на курс 12-15 ін'екцій. Препаратами вибору є амфотерицин В і меглумін антимоніат. За ефективністю однакові, але спричиняють важкі побічні ефекти майже у половини хворих. Німецька асоціація з тропічної медицини рекомендує як препарат вибору використовувати ліпосомний амфотерицин В у дозі 3 мг/кг/добу протягом 1-5 днів, потім на 14-й і 21-й дні. Перспективним є новий препарат мілтефозин – аналог алкілфосфохоліна. Він має добру переносимість і біодоступність при прийомі всередину, добова доза 100 мг [12, 23, 24].

Профілактика Л повинна бути спрямована на зневажлення джерела збудника, переносників і захист людей від зараження. При антропонозному Л необхідне раннє виявлення хворих і лікування в умовах стаціонару. Потрібні заходи, які запобігають нападінню москітів (сітки на вікнах, використовування репелентів). При зоонозних Л необхідно знищувати гризунів шляхом обробки нор отруйними газами, застосування ловушок тощо; необхідно також знищувати бродячих собак, важливий ветеринарний нагляд за службовими та свійськими собаками. Один з основних засобів профілактики Л – знищення москітів та запобігання їх укусам, а також дотримання загальносанітарних заходів – прибирання, вивіз сміття, знищенння кущів, тобто ліквідація можливого місця виплоду москітів. Для індивідуального захисту слід застосовувати репеленти. При тимчасовому перебуванні у тропіках рекомендується хіміопрофілактика Л – тиндурин або хлоридин 1 раз на тиждень у середньотерапевтичних дозах [6, 9, 14].

Висновки

1. В Україні є всі умови для виникнення та існування власного ендемічного осередку лейшманіозу (температурний оптимум, резервуар збудника та переносники).
2. З огляду на пожавлення міжнародних контактів, розвиток туризму в Україні зростає ризик багатьох тропічних інфекцій, у тому числі лейшманіозу.
3. Вісцеральний лейшманіоз став важливою опортуністичною інфекцією при ВІЛ-інфекції/СНІДі.
4. Подальше стрімке поширення ВІЛ-інфекції призводить до спрощення схеми розвитку епідемічного процесу при лейшманіозі, особливо серед осіб, що споживають наркотики ін'екційним шляхом. Це сприяє становленню прямої ін'екційної передачі вісцерального лейшманіозу.
5. Враховуючи високий ризик захворювання на тропічні та паразитарні захворювання, для вчасного виявлення лейшманіозу слід ретельно аналізувати епідеміологічні дані у хворих з імунодефіцитом, панцитопенією, гепатосplenомегалічним і хакетичним синдромами.
6. Невирішеним в Україні залишається питання забезпечення сучасними препаратами для лікування тропічних паразитозів, у тому числі вісцерального лейшманіозу.
7. Дуже часто пізня діагностика, а відповідно, пізно розпочате специфічне лікування хворих свідчить про відсутність достатнього рівня знань і настороженості лікарів щодо паразитарних хвороб, що мають тяжкий клінічний перебіг, нерідко з летальним вислідом. Це спонукає до збільшення годин на вивчення паразитозів на додипломному та післядипломному етапах.
8. Необхідно посилити моніторинг за резервуарами і переносниками інфекції, рівень наукових досліджень з метою недопущення виникнення та розповсюдження лейшманіозу серед населення країни.

Література

1. Low G.C., Cooke W.E. A congenial infection of kala azar // Lancet. – 1926. – Vol. 2. – P. 1209-1211.
2. Про місцевий випадок вісцерального лейшманіозу з летальним наслідком: Інформаційний лист Центральної СЕС МОЗ України від 20.05.2008 р. № 04.3./1017.
3. Лукшина Р.Г., Локтева И.М., Павликowsкая Т.Н. Паразитарные болезни человека. – Харьков: Интекс, 2005. – 411 с.
4. Geographic Clustering of Leishmaniasis in Northeastern Brazil / Schriefer A., Guimaraes L.H., Paulo R.L. et al. // Emerg. Infect. Dis. – 2009. – Vol. 15, N 6. – P. 871-876.

ПЕРЕДОВА СТАТТЯ

5. Spread of Vector-borne Diseases and Neglect of Leishmaniasis, Europe / Dujardin J.-C., Campino L., Canavate C. et al. // *Emerg. Infect. Dis.* – 2008. – Vol. 14, N 7. – P. 1013-1018.
6. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data: Control of the leishmaniasis: report of a meeting of the WHO Expert Committee on the Control of Leishmaniases, Geneva, 22-26 March 2010/WHO technical report series. – N 949.
7. Cutaneous Leishmaniasis, Sri Lanka / Nawaratna S.S.K., Wellgama D.J., Wijekoon C.J. et al. // *Emerg. Infect. Dis.* – 2007. – Vol. 13, N 7. – P. 1068-1070.
8. Ecoepidemiology of Cutaneous Leishmaniasis Outbreak, Israel / Singer S.R., Abramson N., Shoob H. et al. // *Emerg. Infect. Dis.* – 2008. – Vol. 14, N 9. – P. 1424-1426.
9. Visceral leishmaniasis: what are the needs for diagnosis, treatment and control / Chappuis F., Sundar S., Hailu A. et al. // *Nature Reviews Microbiology.* – 2007. – Vol. 5. – P. 872-882.
10. Дремова В.П. Городская энтомология: вредные членистоногие в городской среде. – Екатеринбург: ИздатНаукаСервис, 2005. – 278 с.
11. Desjeux P., Alvar J. Leishmania/HIV co-infections: epidemiology in Europe // *Strategy Development and Monitoring of Zoonoses, Foodborne Diseases and Kinetoplastidae, Department of Control, Prevention and Eradication (ZFK/CPE), World Health Organization* // *Ann. Trop. Med. Parasitol.* – 2003. – Vol. 97, Suppl. N 1. – S3-S15.
12. Report of a WHO informal consultation on liposomal amphotericin B in the treatment of visceral leishmaniasis. Rome, Italy, 16 April 2005. – WHO / CDS / NTD / IDM / 2007.4 (<http://www.who.int/leishmaniasis/en>).
13. Clinical survey of Leishmania/HIV co-infection in Catania, Italy: the impact of highly active antiretroviral therapy (HAART) / Russo R., Nigro L., Panarelo G., Montineri A. // *Ann. Trop. Med. Parasitol.* – 2003. – Vol. 97, Suppl. N 1. – S. 149-155.
14. Marring Leishmaniasis: The Stigmatization and the Impact of Cutaneous Leishmaniasis in Pakistan and Afghanistan / Masoom Kassi, Mahwash Kassi, Abaseen Khan Afghan et al. // www.plosntds.org. – 2008. – Vol. 2. – Is. 10 e 259.
15. Leishmania/HIV co-infections in the second decade / Israel Cruz, Javier Nieto, Javier Moreno et al. // WHO Collaborating Centre for Leishmaniasis, World Health Organization // *J. Med. Res.* – March 2006. – N 123. – P. 357-388.
16. Report of the Fifth Consultative Meeting on Leishmania/HIV Coinfection // Addis Ababa, Ethiopia, 20-22 March 2007. – WHO / CDS / NTD / IDM. – 2007. – 5 p.
17. Zeyrek F.Y., Korkmaz M., Zbel Y.O. Serodiagnosis of Anthroponotic Cutaneous Leishmaniasis (ACL) Caused by *Leishmania tropica* in Sanliurfa Province, Turkey, Where ACL Is Highly Endemic // *Clin. Vaccine Immunology.* – Nov. 2007. – P. 1409-1415.
18. Вісцеральний лейшманіоз як СНІД-індикаторне захворювання: труднощі в діагностиці та лікуванні / Чемич М.Д., Троцька І.О., Кулеш Л.П. та ін. // Інфекційні хвороби. – 2010. – № 1. – С. 81-84.
19. The biological diagnosis of leishmaniasis in HIV-infected patients / Denlau M., Can Avate C., Faraut-Gambarelli F., Marty P. // *Ann. Trop. Med. Parasitol.* – 2003. – Vol. 97, Suppl. N 1. – S. 115-133.
20. Visceral leishmaniasis in those infected with HIV: clinical aspects and other opportunistic infections / Russo R., Laguna F., Lopez-Velez R. et al. // *Ann. Trop. Med. Parasitol.* – 2003. – Vol. 97, Suppl. N 1. – S. 99-105.
21. Випадок природженої вісцеральної лейшманіозу / Зінчук О.М., Залужна Ж.А., Гайдук І.Б. та ін. // Лікарська справа. – 2005. – № 7. – С. 56-59.
22. Кровосмокчучі двокрилі Кримського півострова / Алексєєв Е.В., Панченко А.А., Разумейко В.Н. е-mail: alfa@dongu.donetsk.ua. е-mail: mosquito@crimea.edu
23. Lopez-Velez R. Amphotericin B lipid complex versus no treatment in the secondary prophylaxis of visceral leishmaniasis in HIV-infected patients // *J. Antimicrob. Chemotherapy.* – 2004. – Vol. 53, Suppl. – P. 540-543.
24. Low-dose liposomal amphotericin B in refractory Indian visceral leishmaniasis: a multicenter study / Sundar S., Jha T.K., Thakur C.P. et al. // *Am. J. Trop. Med. Hyg.* – 2002. – V. 66. – P. 143-146.

MODERN PROBLEMS OF LEISHMANIASIS

M.D. Chemich, N.I. Ilyina

SUMMARY. Covered the current state of the incidence and prevalence of leishmaniasis, the major factors contributing to the spread of the disease on all new territory and create conditions for the globalization process. Revealed the new face of the long-known diseases – leishmaniasis. Raised a number of problems faced by modern medicine in diagnosing, treating and preventing disease.

Key words: leishmaniasis, epidemic, clinical features, diagnosis, treatment.

Отримано 14.02.2011 р.