

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 їх числі 340 випадків малярії, 72 амебіази, 15 лейшманіозу, 6 тропічних філяріатозів та 28 анкілостомідозів [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 наражається 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 недоїданням, міграцією, поганими житловими умовами, імунodefіцитом та браком ресурсів. Хвороба пов'язана також з екологічними змінами – вирубокoю 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 недоїдання 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 недоїдання, складних надзвичайних ситуацій. Великі спалахи ВЛ відбулися внаслідок міграції сезонних робітників і масових переміщень населення через громадські заворушення в Ефіопії та Еритреї [6, 9].

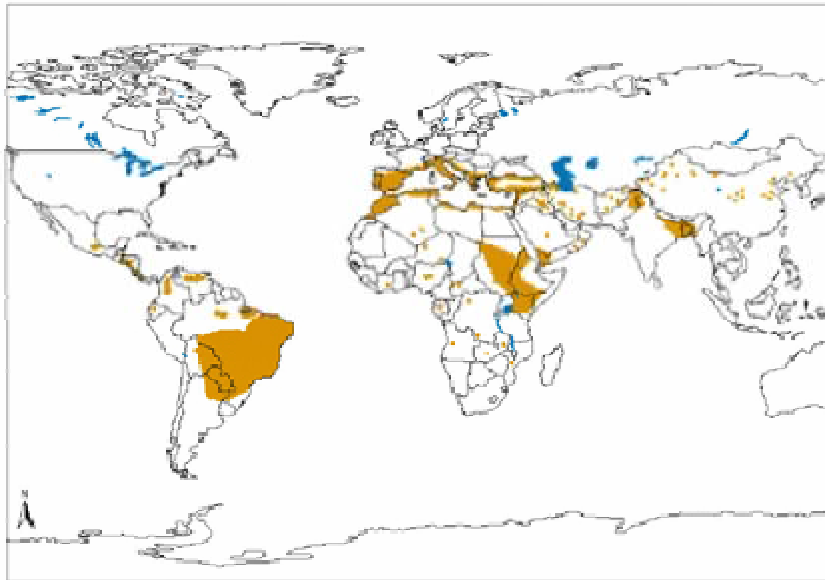
Збільшується шкала випадків ВЛ у країнах Південної Америки. У Бразилії, внаслідок міграції сільського населення до передмістя великих міст, спричиненої посухами, нестачею сільськогосподарських угідь, голодом, виникли населені пункти з високою щільністю населення, з мінімальною інфраструктурою та антисанітарією. Це призвело 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 басейні Амазонки, у тропічних районах андських країн, у Марокко, Саудівській Аравії [15, 16].

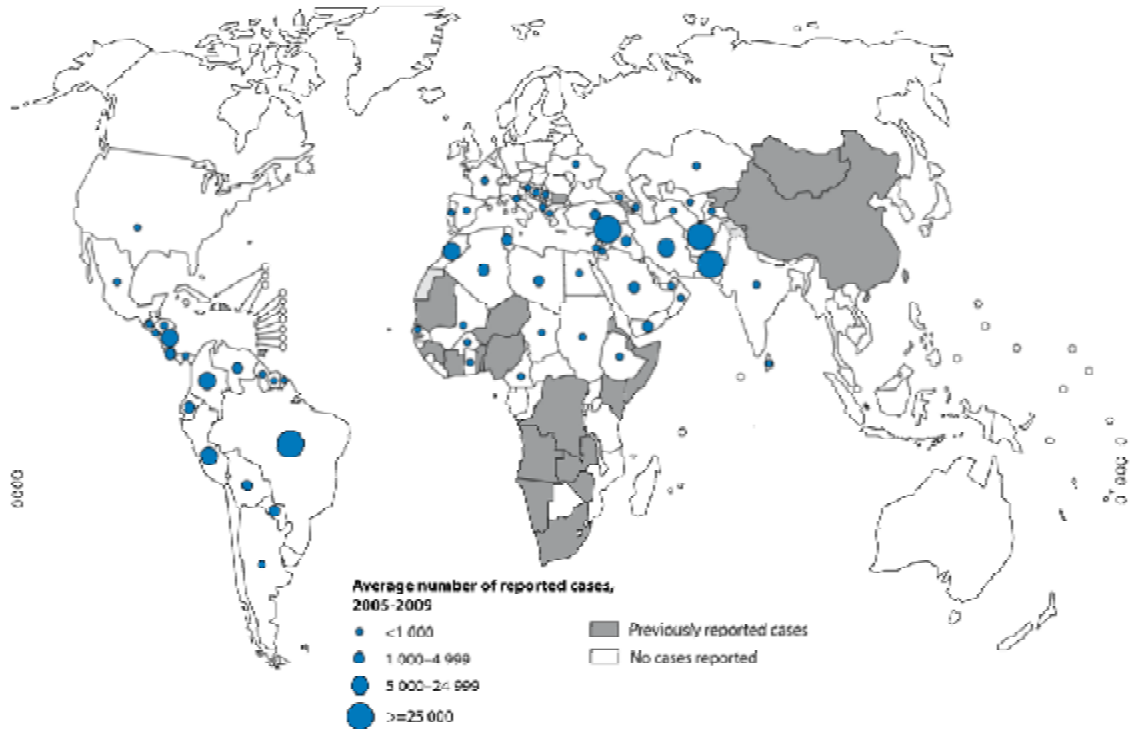
Треба зазначити, що дійсна захворюваність на Л залишається невідомою. Значна кількість випадків не зареєстрована, що пов'язано з рядом причин: проживання у віддалених районах, деформація обличчя і наявність спотворень, викликаних хворобою, змушує пацієнтів приховувати хворобу, інвалідизація. Все це створює 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 (НТМ), жовтень 2010).



Мал. 2. Географічний розподіл ШЛ у 2009 р.

Ситуація з Л ускладнюється поширенням ВІЛ-інфекції. Відомо, що збудник Л здатний перебувати в організмі клінічно здорової людини роками. При зниженні імунного статусу може виникнути рецидив хвороби. Ризик розвитку активного ВЛ в осіб із супутньою ВІЛ-інфекцією збільшується від 100 до 2320 разів. У країнах Південної Європи до 70 % ВЛ у дорослих пов'язані з ВІЛ-інфекцією. Отже, ВЛ став важливою опортуністичною інфекцією. Ці дві хвороби є взаємодоповнюючими: ВІЛ-інфіковані люди є особливо вразливими до ВЛ, а останній прискорює реплікацію ВІЛ і прогресію до СНІДу. На фоні ВІЛ-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 ланцюгу: хвора людина → москіт → здорова людина. Разом з розвитком епідемії ВІЛ-інфекції відбувається подальше спрощення схеми розвитку епідемічного процесу: збільшення кількості парентеральних наркоманів, інфікованих ВІЛ і лейшманіями, сприяло становленню прямої ін'єкційної передачі ВЛ. Таким чином, відбулося

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

У наш час щонайменше у 35 країнах світу зареєстровані випадки коінфекції ВЛ/ВІЛ-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 ВІЛ-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, лептонадні форми. Збудники тих чи інших клінічних форм Л відрізняються вірулентністю, тканинним тропізмом, чутли-

ПЕРЕДОВА СТАТТЯ

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

Л – трансмісивні паразитози. Переносниками збудників є москити роду *Phlebotomus* і *Lutzomyia*, які проживають у жарких і теплих поясах земної кулі. У світі є біля 600 видів москитів, 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 москити. 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 виїжджала, тому трансмісивний шлях передавання виключався. Мати 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 природженому ВЛ нез'ясований. Трансплацентарний шлях мало ймовірний, що підтверджують дослідження, проведені в Судані, – після перерваної вагітності у хворої на ВЛ у 5-місячному плоді не знайдено лейшманій; навпаки, у плаценті їх виявлена велика кількість. Ймовірно, що передача відбувається інтранатально 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, гепатоспленомегалія, 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 нападиння 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 збільшені 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 лейшманодів і генералізоване збільшення лімфатичних вузлів. Шкіра не темніє, а, навпаки, стає блідою [17, 18].

Східно-африканський ВЛ відрізняється від попередніх утворенням виразки на місці укусу москита, 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 асамблея 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 суворого 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-

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 завісні 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 ускладнюється ситуація по Л. За період 2001-2006 рр. в області зареєстровано 17 випадків ШЛ. Всі випадки пов'язані з виїздом 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 рубцювання, 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 делягілом по 100 мг на добу по 2-3 курси. Для місцевого лікування застосована леваміколева мазь і мазь «Лейшкутан». Всі хворі виписані із стаціонару в стадії рубцювання 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 не-своєчасну 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 papatasi Scopoli*, *Ph. major krimensis Perfiliew*, *Ph. perfiliewi perfiliewi Parrot*, *Ph. chinensis tauriae Perfiliew*, *Ph. sergenti similes Perfiliew*, *Ph. alexandri Sinton*. Москіти реєструються в м. Ялті, Алушці, Гурзуфі, Алушті, Феодосії, Сімферополі, а також у Судацьському, Білогірському, Бахчисарайському районах. Видовий склад: *Ph. papatasi*, *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. papatasi*, 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. papatasi* (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. papatasi* (поодинокі *Ph. chinensis*), москіти зареєстровані у природних біотопах у 2007 р. – 12,5 % (2006 – 20 %); Бахчисарайський район – основний переносник *Ph. papatasi*, заселеність житлових приміщень у 2007 р. – 0,3 % (2006 – 0), у при-

родних біотопах і зонах відпочинку москіти не зареєстровані; Судацький район – основний переносник *Ph. papatasi*, 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), гепатоспленомегалія, 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 узбережжі 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 глюкантим (меглюмін антимоніат), який з метою усунення побічної дії призначався поступово за схемою: 1-3-й день 1,0 – 1,5 – 2,0 і далі по 3,0 г на добу протягом 12 днів. З клінічним видужанням ВЛ хворий був виписаний із стаціонару.

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

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 неендемичних 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'єкцій. Неостибозан призначається в початковій дозі 0,1 г, максимальна – 0,4 г на добу, вводиться внутрішньом'язово або внутрішньовенно, на курс 12-15 ін'єкцій. Препаратами вибору є амфотерицин В і меглумін антимоіат. 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 знешкодження джерела збудника, переносників і захист людей від зараження. При антропонозом Л необхідне раннє виявлення хворих і лікування в умовах стаціонару. Потрібні заходи, які запобігають нападінню москітів (сітки на вікнах, використання 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, знищення кущів, тобто ліквідація можливого місця виплоду москітів. Для індивідуального захисту слід застосовувати репеленти. При тимчасовому перебуванні у тропіках рекомендується хіміопротекторна Л – тиндуридин 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 поживлення 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'єкційним шляхом. Це сприяє становленню прямої ін'єкційної 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, гепатоспленомегалією та кахектичним синдромом.

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 резервуаром 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., Павликовская Т.Н. Паразитарные болезни человека. – Харьков: Интек, 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 Leishmaniasis, Geneva, 22-26 March 2010/WHO technical report series. – N 949.
7. Cutaneous Leishmaniasis, Sri Lanka / Nawaratna S.S.K., Weilgama 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: ИздатНаука-Сервис, 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., Panarello 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 / Deniau 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 природженого вісцерального лейшманіозу / Зінчук О.М., Залужна Ж.А., Гайдук І.Б. та ін. // *Лікарська справа.* – 2005. – № 7. – С. 56-59.
22. Кровосмокчучі двокрили Кримського півострова / Алексеев Е.В., Панченко А.А., Разумейко В.Н. e-mail: alfa@dongu.donetsk.ua. e-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. Chemych, 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.