

## ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

M.A. Rafai, I. Gam, H. Fadel [et al.] // Rev. Neurol. (Paris). – 2006. – Vol. 162, № 5. – P. 623-627.

21. Transverse myelitis associated with chronic hepatitis C / G. Zandman-Goddard, Y. Levy, P. Weiss [et al.] // Clin. Exp. Rheumatol. – 2003. – Vol. 21, № 1. – P. 111-113.

22. Tabor E. Guillain-Barre syndrome and other neurologic syndromes in hepatitis A, B, and non-A, non-B / E. Tabor // J. Med. Virol. – 1987. – Vol. 21, № 3. – P. 207-216.

23. Acharya J.N. Neurologic complications of hepatitis C / J.N. Acharya, V.H. Pacheco // Neurologist. – 2008. – Vol. 14, № 3. – P. 151-156.

*clinical signs, therapeutic methods in treatment of patients with neurological complications of chronic hepatitis C. Special attention is paid to the role of the immune system – interleucins, compliment system and necessity in research of another pathogenetic factors of the neurological complications of chronic hepatitis C.*

**Key words:** *neurological complications, organic violations, functional violations, neuropaties, interleukines, system of complement.*

### COMPLICATIONS IN THE NERVOUS SYSTEM AT CHRONIC HEPATITIS C – THE MODERN STATE OF THE PROBLEM

O.O. Yarosh, P.V. Kruhlikov

*SUMMARY. This article contains the literature review about present-day conceptions of pathogenesis and*

Отримано 22.04.2011 р.

© Дуда О.К., Жигарев Ю.О., 2011  
УДК 616.986.7

**О.К. Дуда, Ю.О. Жигарев**

## ЛЕПТОСПИРОЗ: СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА АСПЕКТИ ВІДОМОЇ ХВОРОБИ

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика

*Лептоспіроз вважається найбільш поширеним зоонозом у світі. Захворювання часто мають професійний характер. Ураження нирок при лептоспірозі визнано обов'язковим проявом інфекційного процесу. Своєрідним і патогномонічним проявом є ураження м'язів, особливо литкових. Останнім часом більше заговорили про персистуючі форми лептоспірозу.*

**Ключові слова:** *лептоспіроз, персистуючі форми, діагностика, профілактика.*

Лептоспіроз вважається найпоширенішим зоонозом у світі, особливо у країнах з тропічним кліматом. Він найбільш розповсюджений у районах з густою річковою мережею, частими багаторазовими річними паводками та з високою щільністю

поголів'я сільськогосподарських тварин. Джерелами інфекції є різні тварини: полівка, землерийка, хатня миша, щури, собаки, свині, велика рогата худоба та ін. Людина, хвора на лептоспіроз, не є джерелом збудника [1].

Для лептоспірозу характерна виражена сезонність з максимумом захворюваності у серпні місяці. Захворюваність має спорадичний характер. В окремі роки реєструються групові спалахи інфекції. Результати епідеміологічного спостереження свідчать про те, що основним джерелом лептоспірозу є дрібні ссавці, сільськогосподарські та свійські тварини. Важлива роль у підтримці інфекції в природних осередках належить гризунам – сірим та чорним пацюкам, польовим мишам та ін. [2]

Передача інфекції у тварин відбувається через воду й корм. Зараження людини найчастіше здійснюється при контакті шкіри й слизових оболонок з водою, забрудненою виділеннями тварин, контакті з вологим ґрунтом, при заборі заражених тварин, а також при вживанні продуктів, забруднених виділеннями інфікованих гризунів. Серед тварин періодично виникають епізоотії, під час яких захворювання часто призводить до їх загибелі. У тварин інфекція може набувати хронічну форму, що супроводжується тривалим виділенням лептоспір у довкілля. Мікроорганізми накопичуються переважно у нирках й виділяються з сечею, інтенсивно інфікуючи навколишнє середовище [3].

У вологих біотопах збудники тривалий час зберігають життєздатність у зовнішньому середовищі. Лептоспіри стійкі до дії низьких температур й довго виживають у воді, що забезпечує значне поширення інфекції серед тварин. Спостерігається постійна підтримка інфекції в природному осередку.

Захворювання часто мають професійний характер. Частіше хворіють дератизатори, особи, які працюють на заболочених луках, працівники тваринницьких ферм, боєнь, доярки, пастухи, ветеринари та ін. [4].

Збудники лептоспірозу належать до роду *Leptospira* родини *Spirochaetaceae*. В 1973 р. за пропозицією підкомітету ВООЗ рід *Leptospira* розділений на два види – паразитичний (*Interrogans*) й сапрофітний (*Biflexa*). У кожному виді за антигенними властивостями виділяють серотипи (серологічні варіанти). На даний час відомо близько 200 патогенних серотипів та близько 60 – сапрофітних. Патогенні серотипи об'єднані в 23 серологічні групи, які належать до одного виду – *L. interrogans*. Так, наприклад, патогенна лептоспіра серогрупи *grippotyphosa* позначається «*L. interrogans var. grippotyphosa*», але не «*L. grippotyphosa*». Однак у літературі та у практичній діяльності часто зустрічається «спрощене» найменування патогенних лептоспір, що не відповідає сучасній класифікації, (*L. icterohaemorrhagiae*, *L. pomona*, *L. grippotyphosa* та ін.) [5].

За період з 2000 по 2010 рр. рівень захворюваності на лептоспіроз в Україні коливався в межах від 1,2 до 3,12 на 100 тис. населення. За останні 5 років спостерігається стійка тенденція до зростання зазначеного показника. У 2007 р. зареєстровано 674 випадки лептоспірозу (1,44 на 100 тис.). Досить високим залишається показник смертності: у 2007 р. він становив 0,11 на 100 тис.

(11,6%), в роки підвищення рівня захворюваності в окремих регіонах він досягав 0,6-0,8 на 100 тис. населення. У 2009 р. зареєстровано 442 випадки лептоспірозу (1,37 на 100 тис.).

За результатами епідемічного розслідування в Україні, основними шляхами передачі залишаються: водний – 42-45 %, контактний – 39-41 %, харчовий – 6-9 %.

Воротами інфекції частіше є шкіра. Для проникнення лептоспір досить порушень її цілісності. Зараження настає навіть при короткочасному контакті з водою, яка містить лептоспіри. Збудник може проникати також через слизові оболонки органів травлення і кон'юнктиву очей. На місці воріт інфекції ніяких запальних змін («первинного афекту») при цьому не виникає. Подальше просування лептоспір відбувається по лімфатичних шляхах. Ні в лімфатичних судинах, ні в регіонарних лімфатичних вузлах запальних явищ не розвивається. Бар'єрна роль лімфатичних вузлів виражена слабо. Лептоспіри легко їх долають і заносяться в різні органи й тканини: в печінку, селезінку, легені, нирки, центральну нервову систему. Там відбувається розмноження та накопичення лептоспір [2].

Початок хвороби, зазвичай гострий, пов'язаний з масивним надходженням лептоспір та їх токсинів у кров. Тяжкість хвороби й вираженість органних уражень залежать не тільки від серотипу збудника, а й від реактивності макроорганізму. Вторинна масивна бактеріємія призводить до обсіменіння різних органів, де продовжується розмноження збудників [6, 7].

У загиблих від лептоспірозу відзначаються численні крововиливи. Найбільш інтенсивні вони в ділянках нирок, надниркових залоз, печінки, скелетних м'язів, шлунка, селезінки й легень. Частина лептоспір гине, а їх токсини й продукти обміну призводять до вираженої інтоксикації. Вона швидко наростає в перші 2-3 доби від початку хвороби [8].

Перші клінічні прояви лептоспірозу відповідають масовому виходу збудника в кров'яне русло з вогнищ розмноження – повторна дисемінація. Оскільки на тлі первинної бактеріємії вже відбулася стимуляція системи імунітету та сенсibiлізація організму продуктами розпаду й життєдіяльності патогена, то реакція на вихід збудника буває досить бурхливою. Це пояснює гострий початок захворювання і виражений з перших днів токсикоз [9].

Загибель лептоспір під впливом специфічних та неспецифічних елементів захисту супровод-

## ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

жується надходженням в кров великої кількості факторів агресії збудника. Їх вплив на судини призводить до розвитку універсального капіляротоксикозу. Спостерігається дифузне пошкодження ендотелію капілярів, підвищення їх проникності та ломкості – це найважливіший патогенетичний фактор. Він є причиною розвитку універсального геморагічного синдрому й служить додатковим механізмом пошкодження різних органів [10, 11].

У цей період можливий розвиток інфекційно-токсичного шоку та ДВЗ-синдрому. Ендотоксин й токсичні продукти метаболізму збудника формують дегенеративні та некротичні зміни в печінці, нирках, м'язах та інших органах. Внаслідок цього в період розпалу захворювання створюються умови для розвитку тяжких поліорганних уражень. Серед них особливе місце займає гостра ниркова недостатність (ГНН) як найбільш частий прояв лептоспірозу. Вона може як ізольовано, так і в поєднанні з ураженнями інших органів та систем визначати летальний наслідок захворювання [12].

Ураження нирок при лептоспірозі визнано обов'язковим проявом інфекційного процесу. При легких формах захворювання клінічні ознаки порушення функції нирок можуть бути відсутніми або незначними. Проте при лабораторному обстеженні виявляють обов'язкове їх ушкодження [10, 13].

Встановлено, що екзотоксिनоподібні речовини, які виділяються лептоспірами, мають прямий цитотоксичний ефект. Ендотоксिनоподібні речовини відіграють роль додаткового фактора пошкодження ендотелію нирок. При своєчасному адекватному лікуванні ці пошкодження мають зворотний характер. В іншому випадку лептоспіри, незважаючи на вплив гуморального й клітинного імунітету, зберігаються у нирках у життєздатному стані.

Експериментальні дані свідчать про те, що мікроциркуляторні порушення сприяють некробіозу ниркового епітелію. Ураження нирок відбувається за типом розвитку гострого нефрозонефриту. При цьому порушуються практично всі функціональні параметри нефронів: клубочкова фільтрація, канальцева реабсорбція, концентраційна й секреторна активність [6].

Важливе значення у розвитку гострої ниркової недостатності належить нирковій гіпоперфузії, яка сприяє розвитку преренальної форми ниркової недостатності. Розвивається інфекційно-токсичний шок, який призводить до розладу кровообігу, особливо в кортикальному шарі нирок. Спостерігається артеріальна гіпотензія, зниження обсягу циркулюючої крові й гідростатичного тис-

ку. Це викликає значне обмеження площі фільтрації та зменшення об'єму утвореної первинної сечі.

У розвитку гострої ниркової недостатності велику роль відводять циркулюючим імунним комплексам й високому ступеню сенсibiliзації імуніцитів до нирковому антигену, а також міоглобіну у пошкодженні ниркової тканини [10].

Жовтяниця при лептоспірозі носить змішаний характер. Має значення набряк печінкової тканини, деструктивні й некротичні зміни паренхіми, а також гемоліз еритроцитів. На відміну від вірусного гепатиту В, незважаючи на різко виражену жовтяницю, гостра печінкова недостатність розвивається рідко.

У частини хворих лептоспіри долають гематоенцефалічний бар'єр (від 10 до 35 %), що призводить до ураження центральної нервової системи, зазвичай у вигляді менінгітів. Крововиливи в наднирники можуть призвести до розвитку гострої недостатності кори надниркових залоз [7].

Своєрідним і патогномонічним проявом лептоспірозу є ураження м'язів, особливо литкових, де виявляються типові для лептоспірозу фокальні некротичні та некробіотичні зміни. За допомогою імунофлюоресцентного методу в цих вогнищах виявляється лептоспірозний антиген. Загоєння відбувається за рахунок формування нових міофібрил з мінімальним фіброзом. Розпад м'язової тканини і ураження печінки призводять до підвищення активності сироваткових ферментів (АсАТ, АлАТ, лужної фосфатази та ін.). Іноді в результаті гематогенного заносу розвивається специфічне лептоспірозне ураження легень (пневмонія), очей (ірити, іридоцикліти, увеїти), рідше інших органів.

У процесі хвороби починає формуватися імунітет. До введення в практику антибіотиків у хворих на лептоспіроз антитіла з'являлися рано і досягали високих титрів. При ранньому призначенні антибіотиків антитіла з'являються пізно, іноді лише в періоді реконвалесценції, а титри – невисокі. Імунітет при лептоспірозі типоспецифічен, тобто тільки по відношенню до того серотипу, яким було обумовлено захворювання. Можливо повторне інфікування іншим серотипом лептоспір. Специфічний імунітет зберігається тривало.

У періоді ранньої реконвалесценції можливий рецидив хвороби з поновленням основних клінічних проявів хвороби. При адекватній антибіотикотерапії рецидиви не розвиваються. У процесі одужання настає повне очищення організму від лептоспір. Хронічних форм лептоспірозу, як

правило, не розвивається, хоча можуть бути резидуальні явища. Але останнім часом персистоючій формі лептоспірозу за кордоном почали приділяти все більшу увагу [13, 14].

### **Персистоючий лептоспіроз людини (ПЛЛ)**

Останнім часом дослідники звернули увагу на той факт, що коли гостра фаза інфекції минає, окремі пацієнти продовжують повідомляти про наявність деяких клінічних й психологічних симптомів. Це трапляється принаймні до 20 % усіх випадків. Довгострокові наслідки перенесеного лептоспірозу можуть маніфестувати протягом декількох років й часто неправильно трактуються практичними лікарями.

У випадку, коли гостра фаза інфекції не була діагностована й пацієнт звертається до лікаря у фазі ПЛЛ, встановити правильний діагноз практично неможливо. Окремі дослідники вважають, що близько 10 % пацієнтів страждають від симптомів ПЛЛ. Лише поодинокі дослідження присвячені здатності лептоспір персистувати в організмі людини.

З огляду на те, що велика кількість випадків лептоспірозу не діагностується, можна вважати, що реальна кількість ПЛЛ становить від 25 до 40 % від усіх випадків захворювання. На даний час ми, на жаль, не маємо реальних даних про поширеність лептоспірозу серед населення як України, так і країн СНД. Скрінінгові серологічні дослідження в Україні не проводяться, а статистика заснована на кількості пацієнтів, які активно звертаються за медичною допомогою.

### **Симптоми ПЛЛ**

Більшість дослідників наводять такі симптоми персистоючої форми лептоспірозу:

- біль голови – пацієнти скаржаться на періодичні головні болі, іноді з нудотою, подібні до мігрені;
- біль в очних яблуках; увеїт;
- хронічна втома – майже в усіх випадках пацієнти повідомляють про синдром хронічної втоми, часто рецидивний. Іноді через тривалий час після зараження пацієнти повідомляють про періоди, коли гостра втома примушує їх спати протягом декількох днів. Багато пацієнтів скаржаться, що їх загальний рівень енергії значно нижчий, ніж до захворювання. Це призводить до труднощів з роботою, занять спортом тощо;
- депресія – пацієнти досить часто повідомляють про почуття «нездоров'я» й пригнічений настрій, злість на свою «нездатність позбутися від цих симптомів»;

• зміни особистості – пацієнти та їхні рідні часто повідомляли про зміни характеру, перепади настрою, проблеми у спілкуванні й зміни у відносинах з іншими людьми;

- розсіяний енцефаломієліт;
- автоімунні прояви – процеси, аналогічні хорей Сіденхама (включаючи синдром Туретта).

На цей час існує декілька гіпотез щодо причин ПЛЛ. Найбільш обґрунтованою є гіпотеза про те, що лептоспіри протягом тривалого часу можуть зберігатися і навіть розмножуватися в деяких паренхіматозних органах (наприклад – нирках), головному та спинному мозку, де вони уникають імунних реакцій. Фізична присутність бактерій може призвести до деяких патогенних реакцій на фоні наявності нестерильного імунітету. Важливе дослідження було проведене в Індії, де лептоспіри були ізольовані в тканинах ока пацієнтів [15].

У ветеринарії, де персистенція лептоспір існує часто, також зазвичай зустрічаються клінічні протоколи, що підтверджують персистенцію. Наприклад, живі лептоспіри були виділені зі зразків склоподібного тіла, узятих з очей коней з хронічним увеїтом [16].

**Діагностика ПЛЛ.** Остаточний діагноз вимагає ізоляції активних лептоспір з крові. Через дифузний характеру симптомів надійний клінічний діагноз в таких випадках встановити тяжко. У випадку, коли пацієнт повідомляє про психологічні зміни, біль голови, млявість, втому й інші не локалізовані симптоми, клінічно діагноз встановити практично неможливо, якщо не було епізоду гострої інфекції в анамнезі.

**Лікування ПЛЛ** на цей час не розроблене, але слід рекомендувати повторний більш тривалий курс антибіотикотерапії.

У практикуючих лікарів відсутня інформація про довгострокові наслідки лептоспірозу, тому пацієнти, що мають в анамнезі перенесений лептоспіроз, повинні розглядатися як «кандидати» на діагноз ПЛЛ за наявності відповідних вищеперахованих симптомів.

Таким чином, хворі на лептоспіроз повинні бути під диспансерним наглядом на строк до п'яти років після встановлення діагнозу з метою своєчасного виявлення симптомів ПЛЛ. Під час такого довготривалого нагляду було встановлено, що у періоді реконвалесценції довго зберігаються м'язова слабкість, підвищена стомлюваність, астено-невротичний синдром, ознаки внутрішньочерепної гіпертензії та частий біль голови, порушення функції нирок, печінки та інших органів.

## ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

Діагноз ПЛЛ встановлюється на підставі епідеміологічного анамнезу, клінічних та лабораторних даних. Слід пам'ятати, що захворювання реєструється в основному влітку й восени, найчастіше після купання та при контакті зі свійськими та дикими тваринами. Для специфічної лабораторної діагностики використовують бактеріологічний, бактеріоскопічний, біологічний і серологічний методи досліджень.

У практичній роботі найбільш прийнятні та інформативні серологічні методи специфічної діагностики з використанням реакції мікроаглютинації й лізису лептоспір (РМАЛЛ). Слід пам'ятати, що при тяжкому перебігу хвороби, імунodefіциті різного ґенезу РМАЛЛ може бути негативною. На тлі раннього початку антибактерійної терапії позитивні титри можуть з'являтися на 30-35-у добу від початку хвороби і пізніше.

Більш сучасними, чутливими й специфічними для виявлення антитіл або антигенів є реакція пасивної гемаглютинації (РПГА), реакція гальмування пасивної гемаглютинації (РГПГА), реакція імуноадгезивної гемаглютинації, полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР), імуноферментний аналіз та радіоіммунні методи [17, 18].

Прогноз залежить від тяжкості клінічної форми і строків поступлення хворого до стаціонару. Так, у США за 1974-1981 рр. смертність складала в середньому 7,1 % (від 2,5 до 16,4 %), при жовтяничних формах вона коливалася від 15 до 48 %, а у чоловіків старше 50 років, особливо тих, хто зловживав алкоголем, дорівнювала 56 %.

Запобігання розповсюдженню лептоспірозу має забезпечуватися епідеміологічним наглядом. Він включає як стеження за захворюваністю людей й тварин, так і мікробіологічний моніторинг. Велике значення має обмін інформацією між ветеринарною та санітарно-епідеміологічною службами [2].

Профілактичні заходи спрямовані на профілактику та боротьбу з лептоспірозом серед сільськогосподарських й домашніх тварин та профілактику захворювань людей на території епізоотичного осередку. Значну частину загальних санітарних заходів проводить ветеринарна служба. Організаційно-методичне керівництво роботою з профілактики лептоспірозу серед людей здійснюють відділи особливо небезпечних інфекцій обласних (міських) центрів державного санітарно-епідеміологічного нагляду. Особливу увагу приділяють охороні водойм від забруднення їх хворими тваринами [16, 19].

З метою запобігання розповсюдженню лептоспірозу в найбільш заселених щурами об'єктах здійснюють дератизаційні заходи. Їх проводять у житлових забудовах, на тваринницьких фермах, продовольчих складах, звірофермах, підприємствах з переробки тваринницької сировини та продуктів, на шахтах, каналізаційних спорудах, звалищах, пустирях та ін. На неблагополучних об'єктах персонал повинен працювати у спеціальному одязі, що оберігає від проникнення лептоспір через пошкоджені шкірні покриви та слизові оболонки.

Специфічній профілактиці шляхом введення лептоспірознаї вакцини підлягають особи високого ризику зараження: сільськогосподарські робітники, тваринники, працівники забійних цехів та ін. Профілактичну імунізацію проти лептоспірозу проводять населенню за епідемічними показаннями, в залежності від епідемічної та епізоотичної ситуації. Природна сприйнятливість людей висока. Перенесене захворювання залишає міцний, але серовароспецифічний імунітет. Можлива реінфекція іншими сероварами лептоспір.

Усі хворі з клінічними проявами або підозрілі на лептоспіроз в обов'язковому порядку підлягають негайній госпіталізації. Особи, які переохворіли на лептоспіроз, підлягають диспансерному спостереженню з обов'язковим клінічним обстеженням окулістом, неврологом й терапевтом [11].

Для екстреної антибіотикопрофілактики лептоспірозу особам, які зазнали ризику зараження, призначають доксициклін (вібраміцин) за схемою: 1 капсула (0,1 г) один раз на добу курсом 5 діб. В епідемічному осередку проводять заходи з винищування щурів.

### Література

1. Васильєва Н.А. Клініко-патогенетична і епідеміологічна характеристика тяжких форм лептоспірозу та удосконалення лікування: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – К., 2002. – 40 с.
2. Лобзин Ю.В., Иванов К.С. Клиника, диагностика и лечение лептоспироза // Воен.-мед. журн. – 1998. – № 2. – С. 15-20.
3. Возианова Ж.И. Лептоспироз // Сучасні інфекції. – 2000. – № 2. – С. 70-84.
4. ProMED-mail. Leptospirosis. – Philippines (02): background.
5. ProMED-mail 2009; 18 Oct: 2009. – 1018.3579.
6. Анисимова Ю.Н., Матяш В.И. Клинико-морфологическая характеристика летальных исходов при лептоспирозе // Сучасні інфекції. – 2000. – № 2. – С. 64-66.
7. Inada R. A report of the discovery of the causal organism (a new species of spirocheta) of Weil's disease / R. Inada, Y. Ito // Tokyo Ijishinshi. – 1998. – P. 351-360.

8. Васильєва Н.А., Мисула І.Р. Сучасні погляди на патогенез ураження нирок при лептоспірозі // Інфекційні хвороби. – 2001. – № 2. – С. 62-67.
9. Матяш В.І. Екстремальні стани при лептоспірозі та їх корекція: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – К., 1999. – 38 с.
10. Антонова Т.В. Лептоспироз и острая почечная недостаточность // Нефрология. – 2003. – Т. 9, № 1. – С. 20-28.
11. Pasternak J.F. Steroid-responsive encephalomyelitis in childhood / J.F. Pasternak, D.C. De Vivo, A.L. Prensky // Neurology. – 1980. – Vol. 30, № 5. – P. 481-486.
12. Chih-Yang. Leptospirosis renal disease / Chih-Yang, Mai-Szu Wu // Nephrology Dialysis Transplantation. – 2001. – Suppl. 15. – P. 73-77.
13. Мельник Г.В., Дегтярь Л.Д. Особенности поражения почек у реконвалесцентов после перенесенного иктерогеморагического лептоспироза // Клини. медицина. – 2001. – № 2. – С. 40-43.
14. Nicolescu M. May human leptospirosis develop as a chronic infection? / M. Nicolescu, N. Andreescu // Zbl. Bakt. Mikrobiol. Hyg. A. – 1984. – Vol. 257, № 4. – P. 531-534.
15. Identification of Leptospira species in the pathogenesis of uveitis and determination of clinical ocular characteristics in South India / K.M. Chu, R. Rathinam, P. Namperumalsamy, D. Dean // J. Infect. Dis. – 1998. – Vol. 177, № 5. – P. 1314-1321.
16. Leptospirosis in the Andaman Islands, India / P. Vijayachari, A.P. Sugunan, S. Sharma [et al.] // Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. – 2008. – Vol. 102. – P. 117-122.
17. The etiology, mode of infection and specific therapy of Weil's disease / R. Inanda, Y. Ido, R. Hoke [et al.] // J. Exper. Med. – 2009. – № 377. – P. 1916-1925.
18. ProMED-mail. Leptospirosis, fatal – Ireland (02): background.
19. Pavli A. Travel-acquired leptospirosis / A. Pavli, H.C. Maltezos // J. Travel. Med. – 2008. – Vol. 15, № 6. – P. 447-453.

### LEPTOSPIROSIS: THE MODERN APPROACH TO ASPECTS OF THE KNOWN DISEASE

O.K. Duda, Yu.O. Zhyhariev

*SUMMARY. Leptospirosis is the most widespread zoonotic disease in the world. The disease often has a professional nature. Renal injury at leptospirosis is found out the necessary manifestation of infection process. A peculiar and pathognomonic manifestation is a lesion of muscles, especially calf. Recently, people say more about persistent forms of leptospirosis.*

**Key words:** leptospirosis, persistent forms, diagnosis, prevention.

Отримано 29.04.2011 р.

### Шановні колеги!

Асоціація інфекціоністів України у 2012 році буде проводити такі наукові форуми.

1. Всеукраїнська науково-практична конференція на тему: «Природно-осередкові інфекції», 17-18 травня, м. Ужгород.

2. Всеукраїнська науково-практична конференція за участю міжнародних спеціалістів і Пленум Асоціації інфекціоністів України на тему: «Вірусні хвороби. ВІЛ-інфекція/СНІД», 10-11 жовтня, м. Судак, АР Крим.

Оргкомітет

### Телефони для довідок:

президент АІУ, чл.-кор. НАМН України, проф. **Андрейчин Михайло Антонович** – тел. сл.: +38 (0352) 52-47-25; E-mail – [mandre@meta.ua](mailto:mandre@meta.ua);

секретар правління АІУ, доц. **Івахів Олег Любомирович** – тел. моб.: +38-050-377-59-85; E-mail – [olivakhiv@ukr.net](mailto:olivakhiv@ukr.net)