

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

depending on the level of specific immunoglobulins G of theirs blood are represented. It is shown the influence of persisting CMV-infection on functioning of fetoplacental complex without the herpetic

infection conditioned by 1st, 2nd types of herpes-viruses.

Key words: *cytomegalovirus, 1st, 2nd types of herpes-viruses, pregnant women, fetoplacental complex.*

© Колектив авторів, 2009
УДК 616.36-002+577.115+616-099+615.244

Б.М. Дикий, О.Я. Пришляк, О.Є. Кондрин, Л.І. Бударкевич, О.І. Кушнір **СТАН МІКРОСОМАЛЬНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ, ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ТА АКТИВНОСТІ ЦЕРУЛОПЛАЗМІНУ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ГЕПАТИТ В**

Івано-Франківський національний медичний університет, обласна клінічна інфекційна лікарня

Встановлено, що у хворих на гепатит В (ГВ) відмічається високий рівень ендогенної інтоксикації (за величиною МСМ₂₅₄) та надмірна напруженість системи антиоксидантного захисту (за активністю церулоплазміну). Додаткове призначення «Берлітіону» до комплексу базового лікування краще, ніж препарати стандартної терапії, обумовлює нормалізацію активності церулоплазміну, зменшує титри МСМ₂₅₄, володіє мембрано-стабілізуючою дією.

Ключові слова: *гострий гепатит В, церулоплазмін, мікросомальне окислення.*

Гепатит В є однією з найбільш поширених інфекцій людини. За даними ВООЗ, у світі більше 1/3 населення інфіковані вірусом ГВ. Гострий ГВ – це найнебезпечніша нозологічна форма вірусного гепатиту, летальність від якої складає 1-4 %. Приблизно в 5-10 % випадків відбувається хронізація інфекційного процесу з розвитком хронічного ГВ, а в подальшому – з формуванням цирозу і первинного раку печінки, які можуть стати безпосередньою причиною смерті [1, 2].

Підходи до лікування гострих вірусних гепатитів впродовж ХХ сторіччя зазнавали різноманітних змін. У лікувальній тактиці широко застосовувались і глюкокортикостероїди, і витяжки з печінки (вітогепат, сирепар), і масивна терапія вітамінами групи В, і надмірне захоплення медиками імуномодуляторами і т.ін. [2, 3]. Накопичені дані і власний досвід вказали не лише на неефективність, але й небезпеку такого підходу. Чисельність властивих ГВ

клінічних форм, часто розвиток на його тлі різноманітної хронічної патології, у тому числі й травного каналу, зростаюча кількість поєднаних за етіологією вірусних гепатитів потребують обов'язкової індивідуалізації тактики лікування. Крім того, лікування повинно коригувати патогенетичні зсуви, які є при гострому ГВ [4]. На даний час базисна терапія не завжди сприяє нормалізації функцій печінки хворих, що обумовлює пошук і призначення інших медикаментозних середників, які б сприяли реконвалесценції, а не затягуванню та хронізації ГВ.

Метою дослідження було вивчення стану мікросомального окислення ліпідів, рівня ендогенної інтоксикації та активності церулоплазміну у хворих на гострий ГВ і впливу препарату берлітіон на вказані показники.

Пацієнти і методи

Було обстежено 46 хворих на гострий ГВ. Діагноз хвороби встановлювали за даними анамнезу, скарг, об'єктивних змін і додаткових лабораторних показників. Підтверджували діагноз за наявності anti-HBcor IgM та позивної ПЛР на визначення DNA HBV. Усі хворі були розділені на три групи залежно від тяжкості хвороби: 12 пацієнтів – із легким ступенем, 19 – із середньотяжким і 15 – із тяжким. Крім того, хворі кожної з груп були розділені на дві підгрупи: пацієнти, які отримували базисне лікування (внутрішньовенно 500 мл 5 % розчину глюкози, мезим-форте та поліфепан), та пацієнти, яким додатково призначали берлітіон по 1 таблетці на день всередину впродовж 15 днів.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Вміст молекул середньої маси (МСМ) у крові визначали за методикою Габріеляна М.І. (довжина хвилі 254) [5], активність церулоплазміну в крові – за модифікованою методикою Г.О. Бабенка [6], мікросомальне окислення ліпідів (МО) – за періодом напіввиведення антипірину в слині. Обстеження проводили до та після 15-тиденного курсу лікування хворих. Статистичну обробку

результатів здійснювали з використанням стандартного пакету «Statistica 5».

Результати досліджень та їх обговорення

У хворих на гострий ГВ виявили значні зміни концентрації МСМ₂₅₄ у сироватці крові, активності церулоплазміну у розпал хвороби (табл. 1).

Таблиця 1

Рівні МСМ₂₅₄ та активність церулоплазміну у сироватці крові хворих на гострий ГВ (М±m)

Ступінь тяжкості хвороби	МСМ ₂₅₄ , ум.од.	Церулоплазмін, ум.од.
легкий (n=12)	0,248±0,005*	36,97±1,01*
середній (n=19)	0,265±0,006*	38,99±0,30*
тяжкий (n=15)	0,325±0,005*	41,05±0,27*
Контроль (здорові), n=30	0,227±0,002	29,01±0,43

Примітка (тут і далі). * – p<0,05-0,001 порівняно з контролем.

Як видно з даних, наведених у таблиці, у хворих на гострий ГВ значно підвищувались рівні МСМ₂₅₄ та активність церулоплазміну у крові залежно від тяжкості хвороби. Так, вміст МСМ₂₅₄ у пацієнтів з легким ступенем ГВ склав 0,248±0,005, із середнім – 0,265±0,006 і з тяжким – (0,325±0,005) ум.од. (p<0,001). Підвищення активності церулоплазміну відбувалось у міру тяжкості патологічного процесу – у хворих з легким ступенем ГВ вона становила 36,97±1,01, із середнім – 38,99±0,30, і з тяжким – (41,05±0,27) ум.од. (p<0,001).

Відомо, що МСМ₂₅₄ – це пул білків середньої молекулярної маси (500-5000 D), продуктів як нормального, так і спотвореного метаболізму. Підвищення їх концентрації обумовлює так званий синдром «метаболічної інтоксикації», який патохімічно характеризується посиленням розпаду білків, активацією процесів окисного фосфорилювання та анаеробного гліколізу. Клінічними проявами згаданого синдрому є: підвищена втома, нездужання, зниження апетиту, астенія [7]. Тому наростання рівнів МСМ₂₅₄ є свідченням необхідності проведення адекватної терапії, спрямованої на нормалізацію обмінних процесів.

Водночас, церулоплазмін – це мідьвмісний глікопротеїн α-2-глобулінової фракції сироватки, який має поліфункціональні властивості. Зокрема, транспортує іони міді, бере участь в обміні заліза, регуляції еритропоезу, належить до білків гострої фази запалення [8]. Останні, як відомо, є чинниками неспецифічної резистентності організму, беруть участь у первинному захисті організму від тіл і речовин, що несуть сторонню генетичну інформацію. Крім того, активність церулоплазміну

зростає за умови оксидативного стресу, який має місце при запаленні [9].

Зростання активності згаданого металоферменту у хворих на ГВ (із прямою залежністю від тяжкості хвороби) є доказом надмірної активації процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), яка стається при будь-якому запальному процесі.

У всіх хворих виявлено подовження періоду напіввиведення антипірину в 1,5-2 рази залежно від тяжкості патологічного процесу (p<0,05). Це свідчить про пошкодження ліпідної оболонки мембрани клітин, одним з чинників якого є оксидативний стрес при гострому інфекційному процесі.

При динамічному спостереженні в процесі лікування виявили позитивні зміни вказаних патогенетичних порушень: нормалізувалася активність церулоплазміну у групі хворих на ГВ, яким додатково призначали берлітійон. Зокрема, згаданий показник у хворих на ГВ із легким ступенем знизився від 37,60±1,02 до 29,13±0,59 ум.од. (p<0,001), при середньому ступеню – від 37,89±0,72 до 29,44±0,68 ум.од. (p<0,001), при тяжкому – від 41,0±0,92 до 29,72±0,65 ум.од. (p<0,001). Зазначений факт може бути доказом потужної антиоксидантної активності берлітійону.

У той час, як стандартна терапія жодного достовірного впливу на рівні МСМ₂₅₄ у крові хворих на ГВ не мала, додаткове вживання берлітійону нормалізувало згаданий показник, що є свідченням протизапальної дії препарату.

Стосовно періоду напіввиведення антипірину, то у хворих, які отримували стандартне лікування, нормалізація показника МО відбувалася через 1-3 міс. після виписування зі стаціонару. У 47 % хворих, які додатково отримували берлітійон

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

он, період напіввиведення антипірину нормалізувався вже через 15-20 днів від початку лікування ($p < 0,05$).

Висновки

1. У хворих на ГВ встановлено високий рівень ендогенної інтоксикації (за концентрацією $МММ_{254}$) та надмірну напруженість системи антиоксидантного захисту (за активністю церулоплазміну).

2. Додаткове призначення «Берлітону» до комплексу базового лікування краще, ніж препарати стандартної терапії, обумовлює нормалізацію активності церулоплазміну, зменшує вміст $МММ_{254}$, володіє мембрано-стабілізуючою дією.

Література

1. Майер К.П. Гепатит и последствия гепатита: Пер. с нем. – М.: ГЕОТАР-МЕД, 2001. – 424 с.
2. Anna S.F., Вpian L., Mc Mahon J. Chronic Hepatitis B: Update of Recommendations AASL D Practice Guideline // Hepatology. – 2004. – V. 39, N 3. – P. 1-5.
3. Возіанова Ж.І. Вірусні гепатити // Інфекційні і паразитарні хвороби. – К.: «Здоров'я», 2001. – Т. 1. – С. 566-633.
4. Громашевская Л.Л. Особенности биохимических исследований при вирусных гепатитах В и С: прошлое, настоящее, будущее // Лаб. диагностика. – 2001. – № 3. – С. 3-11.
5. Габриэлян Н.И., Гудим В.И. Определение содержания средномолекулярных пептидов // Лабор. дело. – 1985. – № 3. – С. 145-151.
6. Лабораторные методы исследования в клинике: Справочник / Под ред. В.В. Меньшикова. – М.: Медицина, 1987. – 370 с.

7. Громашевська Л.Л. «Середні молекули» як один з показників метаболічної інтоксикації в організмі // Лаб. діагностика – 1997. – № 1. – С. 11-16.

8. Гусева С.А., Петрушева А.О., Гончаров Я.П. Церулоплазмин: физико-химические свойства, функции в организме, клиническое применение // Укр. журнал гематол. і трансфузіол. – 2004. – № 4. – С. 46-51.

9. Ремизова М.И., Гербут К.А., Петрова И.А. Содержание церулоплазмина в крови при геморрагическом шоке и его инфузионной терапии // Гематол. и трансфузіол. – 2000. – № 5. – С. 21-23.

CONDITION OF MICROSOMAL LIPID OXIDATION, ENDOGENOUS INTOXICATION AND CERULOPLASMIN ACTIVITY IN PATIENTS WITH ACUTE VIRAL HEPATITIS B

В.М. Dyky, О.Ya. Pryshlyak, О.Ye. Kondryn, L.I. Buderkevych, O.I. Kushnir

SUMMARY. Patients with viral hepatitis B are marked to have a high level of endogenous intoxication (according to the $МММ_{254}$ quantity) and excessive exertion of antioxidant protection system (according to ceruloplasmin activity). The additional prescription of «Berlition» to the complex of basic treatment is better than a standard therapy as it causes normalization of ceruloplasmin activity, decreases titres of $МММ_{254}$ and improves the state of lipid spectrum of hepatocyte membranes.

Key words: acute hepatitis B, ceruloplasmin, microsomal oxidation.

© Колектив авторів, 2009
УДК 616.981.459(575.1)

Н.О. Комілов, Е.І. Мусабаєв, А.С. Нематов, А.Н. Мустанов, Д.А. Шермухамедова

РОЛЬ ХРЕБЕТНИХ ТВАРИН У ЦИРКУЛЯЦІЇ ВІРУСУ КРИМСЬКОЇ-КОНГО ГЕМОРАГІЧНОЇ ГАРЯЧКИ В ПРИРОДНИХ ОСЕРЕДКАХ ІНФЕКЦІЇ НА ТЕРИТОРІЇ УЗБЕКИСТАНУ

Центр профілактики карантинних і особливо небезпечних інфекцій Міністерства охорони здоров'я Республіки Узбекистан, науково-дослідний інститут вірусології (м. Ташкент)

Представлені результати досліджень 6244 проб гризунів, 1925 проб сироватки великої рогатої худоби і 498 проб сироватки крові дрібної рогатої худоби.

Показані відмінності в біоструктурі осередків Кримської-Конго геморагічної гарячки (ККГГ) залежно від регіонів, відмінності в ступені ураженості хре-

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

бетних тварин збудником інфекції та підтверджена активізація епізоотичного процесу ККГГ.

Ключові слова: Кримська-Конго геморагічна гарячка, природні осередки, хребетні тварини.

За визначенням Є.Н. Павловського, природний осередок хвороби – ділянка географічного ландшафту з певним біогеоценозом. Біогеоценоз характеризується вираженими біотопами і наявністю тварин-носіїв збудника хвороби і його донорів для кровосисних членистоногих, які стають переносниками збудника до сприйнятливих тварин [1].

Безперервний епізоотичний процес забезпечує існування природного осередку. При ККГГ цей процес безперервний і функціонує в певних умовах географічного середовища, тобто у межах осередку різного типу. Паразитарна система природного осередку ККГГ належить до систем складного тричленного типу: збудник (вірус), переносник (кліщі), теплокровні тварини (дикі й домашні) [2].

Метою роботи було вивчення біоструктури осередків ККГГ для прогнозування змін рівня їх активності і визначення ступеня ризику зараження населення.

У зв'язку з тим, що основним резервуаром вірусу ККГГ у природі є дикі гризуни, які є потенційними годувальниками статевонезрілих фаз розвитку іксодових кліщів в осередках інфекції [3-5], у 5 регіонах Республіки Узбекистан були досліджені дрібні гризуни на наявність антигену (АГ) вірусу ККГГ. Свійські тварини є основними годувальниками багатьох видів кліщів на різних стадіях їх розвитку, тому вони досліджені на наявність як АГ вірусу ККГГ, так і антитіл (АТ) до нього в тих же регіонах.

Матеріали і методи

Територія Узбекистану розділена на 5 географічних регіонів. Східний регіон включає території Андижанської, Наманганської і Ферганської областей, північно-східний – Ташкентської, Сирдар'їнської і Джизакської областей, центральний – Самаркандської, Бухарської і Навоїської областей, південний – Сурхандар'їнської і Кашкадар'їнської областей, північно-західний – Хорезмської області та Республіки Каракалпакстан.

У 1988-2007 рр. зібрані: 6244 проби органів гризунів таких видів – велика, полуденна, червонохвоста і гребінчаста піщанки, тонкопалий ховрах, хатня миша та інші гризуни, зокрема їжак вухатий; 2283 проби сироваток крові великої рогатої худоби (ВРХ); 1075 проб сироваток крові дрібної рогатої худоби (ДРХ). Застосовані методи – реакція непрямой гемаглютинації (РНГА) з

використанням еритроцитарного імуноглобулінового діагностикуму до вірусу ККГГ (виробництво КазНДІЕМІХ), імуноферментний аналіз (ІФА) з використанням тест-системи «Вектор-Крим-КГГ-антиген (РФ, Новосибірська область)», реакція дифузної преципітації в агарі (РДПА), реакція зв'язування комплементу (РЗК), зараження 2-3-денних новонароджених білих мишей (НБМ).

Результати досліджень та їх обговорення

У східному регіоні досліджено 99 проб органів гризунів, в 5 з них виявлений АГ вірусу ККГГ (5,05 %). Із 2952 проб органів гризунів, зібраних у центральному регіоні, в 62 виявлений АГ вірусу ККГГ (2,1 %), у південному регіоні з 1974 проб в 36 (1,8 %) виявлений АГ, тут же був ізольований на НБМ 1 штам вірусу ККГГ із проб органів їжака вухатого. У 21 пробі з 1219 (1,7 %) з північно-західного регіону виявлений АГ вірусу.

Отримані дані показують різний ступінь ураженості гризунів вірусом ККГГ. Найменший ступінь ураженості збудником виявлений у північно-західному (1,7 %) і південному (1,8 %) регіонах, найвищий – у східному регіоні (5,05 %) і проміжне місце займає центральний регіон (2,1 %).

Різноманітність та велика кількість видів гризунів і ступінь їх ураженості вірусом ККГГ є важливим чинником при визначенні інтенсивності епізоотичного процесу щодо цієї інфекції у конкретному регіоні. Виходячи з цього, були вивчені видовий склад гризунів і ступінь їх ураженості вірусом ККГГ (табл. 1).

Таблиця 1

Видовий склад гризунів і ступінь їх ураженості вірусом ККГГ (1988-2007 рр.), %

Регіон	Вид гризунів						
	Велика піщанка	Полуденна піщанка	Червонохвоста піщанка	Гребінчаста піщанка	Тонкопалий ховрах	Хатня миша	Інші гризуни
Східний	40,0	40,0	-	20,0	-	-	-
Центральний	83,0	10,0	2,0	-	-	3,0	2,0
Південний	-	19,0	51,0	-	3,0	8,0	19,0
Північно-західний	47,0	19,0	24,0	5,0	-	-	5,0

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Як видно з таблиці, найбільш ураженими видами гризунів є велика, полуденна і червонохвоста піщанки, низька ураженість виявлена у тонкопалого ховраха і хатньої миші. Проміжне місце за ступенем ураженості вірусом ККГГ займають гребінчаста піщанка й інші гризуни. Відмітною особливістю регіонів є відмінність видів гризунів, уражених вірусом ККГГ. Так, для східного, центрального і північно-західного регіонів характерна ураженість великих піщанок (40, 83, 47 % відповідно), для південного – червонохвостої піщанки (51 % з числа обстежених). Отже, індикаторними видами гризунів відносно ККГГ у природних осередках досліджених регіонів є велика і червонохвоста піщанки.

Резервуаром вірусу ККГГ у природі, крім дрібних гризунів, є молоді особини свійських тварин (ВРХ і ДРХ), в яких при первинному інфікуванні розвивається вірусемія. Її напруженості зазвичай достатньо для зараження іксодових кліщів, що харчуються на цих тваринах [5, 6]. Дорослі тварини, які набули імунітет до вірусу ККГГ унаслідок первинного інфікування, стають тупиком інфекції.

Свійські тварини є годувальниками дорослої фази іксодових кліщів. Виняток становлять кліщі *B. annulatus*, усі фази яких паразитують на свійських тваринах. Про контакт тварин з вірусом ККГГ можна судити за виявленням не лише АГ вірусу ККГГ, але й специфічних АТ до нього в сироватці їх крові. Частота позитивних знахідок у тварин антитіл до збудника ККГГ неоднакова в різні роки і залежить від чисельності та вірусифорності кліщів, а також від контакту з останніми [2].

Свійських тварин досліджували як для визначення імунного фону щодо вірусу ККГГ (як один з показників циркуляції вірусу), так і для виявлення АГ цього вірусу (як один з показників ступеня напруженості епізоотичної ситуації в осередку).

На виявлення АТ до вірусу ККГГ досліджено 2283 проби сироваток ВРХ і 1943 проби – на виявлення АГ вірусу ККГГ. Високий імунний фон у ВРХ виявлений у південному (1,5 %), східному (1,4 %) і центральному (1,3 %) регіонах, у північно-східному регіоні при дослідженні 480 проб антитіл до вірусу ККГГ не виявлено, проміжне місце займає північно-західний регіон (0,9 %) (табл. 2).

Таблиця 2

Результати досліджень сироваток крові ВРХ і ДРХ на ККГГ (1988-2007 рр.) (%), $M \pm m$

Регіон	ВРХ		ДРХ	
	АГ	АТ	АГ	АТ
Східний	7,8±1,7	1,4±0,7	13,3±8,7	–
Північно-східний	4,2±0,6	–	–	–
Центральний	6,2±1,4	1,3±0,7	19,6±1,8	5,1±1,1
Південний	1,5±0,8	1,5±0,6	–	0,6±0,3
Північно-західний	17,3±2,6	0,9±0,2	10,0±2,7	6,2±1,6

Найвища ураженість ВРХ вірусом ККГГ виявлена в північно-західному (17,3 %) і східному (7,8 %) і центральному (6,2 %) регіонах, найменша – в північно-східному (4,2 %) і південному (1,5 %) регіонах.

При дослідженні ДРХ на виявлення АТ до вірусу ККГГ найвищий імунний фон виявлений у північно-західному (6,2 %) і центральному (5,1 %) регіонах, найменший – у південному регіоні (0,6 %). У 3 з 4 досліджених регіонів отримані високі показники ураженості ДРХ вірусом ККГГ: 13,3 % – у східному, 19,6 % – у центральному і 10,0 % – у північно-західному. У південному регіоні не виявлено ДРХ, ураженої вірусом ККГГ.

Свійські тварини (ВРХ і ДРХ) служать індикатором для встановлення факту циркуляції вірусу ККГГ. Результати серологічних досліджень сироваток їх крові дають можливість оцінити інтен-

сивність циркуляції вірусу, судити про його ареал, ступінь ураженості осередків і зони їх можливого епідемічного прояву [2]. За даними Кучина В.В. (1972), встановлено кореляцію між величинами імунного прошарку у тварин і захворюваністю людей [7].

Висновки

1. Виявлена активна роль диких і свійських тварин у циркуляції вірусу ККГГ в його природних осередках, показаний різний ступінь їх ураженості збудником і відмінності в біоструктурі осередків ККГГ.

2. Отримані дані свідчать про активізацію епізоотичного процесу в східному, центральному, північно-західному і північно-східному регіонах Узбекистану, де можна прогнозувати епідемічний прояв унаслідок виявленого високого ступеня ризику зараження людей.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Література

1. Павловский Е.Н. Природно-очаговые инфекции. – М.: Медгиз, 1960. – 326 с.
2. Онищенко Г.Г., Ефременко В.И., Бейер А.П. Крымская геморрагическая лихорадка. – М., 2005. – 269 с.
3. Смирнова С.Е. Крымская-Конго геморрагическая лихорадка. – М.: АТ и СО, 2007. – 304 с.
4. Serological evidence of Crimean-Congo haemorrhagic fever viral infection among camels imported into Egypt / Morrill J.C., Soliman A.K., Imam I.Z. et al. // J. Trop. Med. Hyg. – 1990. – V. 93, N 3. – P. 201-204.
5. Shephard A.J., Leman P.A., Swanepol R. Viremia and antibody response of small african and laboratory animals to Crimean-Congo haemorrhagic fever virus infection // J. Trop. Med. Hyg. – 1989. – V. 45, N 5. – P. 201-204.
6. Бутенко А.М., Лещинская Е.В., Львов Д.К. Крымская геморрагическая лихорадка // Вестник Росс. акад. естест. наук. – 2002. – № 2. – С. 38-46.
7. Кучин В.В. Изучение экологии вируса Крымской геморрагической лихорадки в Ростовской области по серологическим данным: Автореф. дисс. ... канд. биол. наук. – М., 1972. – 32 с.

THE ROLE OF VERTEBRAL ANIMALS IN CIRCULATION OF CRIMEAN-CONGO HEMORRHAGIC FEVER VIRUS IN THE NATURAL FOCI OF INFECTION ON THE TERRITORY OF UZBEKISTAN

N.O. Komilov, E.I. Musabayev, A.S. Nematov, A.N. Mustanov, D.A. Shermukhamedova

SUMMARY. The results of research of 6244 tests of rodents, 1925 serum tests of big cattle and 498 blood serum tests of small cattle are represented. The difference in biostructure of the Crimean-Congo hemorrhagic fever foci depending on the regions, difference in the infectioning level of the vertebral animals with pathogene is shown, and the activization of the epizootic process of the Crimean-Congo hemorrhagic fever is proved.

Key words: Crimean-Congo hemorrhagic fever, natural foci, vertebral animals.

© Колектив авторів, 2009
УДК 616- 036.22:579.841.95(477)

Т.В. Герасименко, Л.Я. Могілевський, З.А. Хабло, І.Т. Русев, А.Г. Стопчанська ОСОБЛИВОСТІ ЕПІЗООТИЧНОГО ТА ЕПІДЕМІЧНОГО ПРОЦЕСІВ ТУЛЯРЕМІЇ В ЗОНІ ПОЛІССЯ

Український науково-дослідний протичумний інститут ім. І.І. Мечникова

Представлені результати аналізу епізоотичного та епідемічного процесів туляремії на території зони Українського Полісся за період з 1945 до 2007 рр. 34,7 % територій у зоні Полісся визнані природно-осередковими на підставі ретроспективних даних про реєстрацію захворювань людей у межах одного сезону, без виділення збудника або його антигену з навколишнього середовища в процесі тривалого епізотологічного моніторингу. У 83,2 % випадків на територіях, де був виявлений збудник або його антиген, позитивні знахідки за весь період спостереження виявляли тільки протягом 1 року. У 50,2 % природних осередків туляремії, які встановлені в зоні Полісся, захворювання людей на туляремію ніколи не реєстрували. Встановлено, що залученню нових територій в епідемічний процес, як правило, передуює

масове розмноження гризунів в ензоотичних зонах з наступною їхньою міграцією за межі цих зон. Показано, що інтенсивність епізоотичного процесу, як і існування природних осередків туляремії, залежить від багатьох процесів, у тому числі від антропогенного впливу на їх ландшафтно-біоценотичну структуру, і може призводити як до зниження, так і до зростання їх епізоотичного, а, отже, і епідемічного потенціалу. Представлені результати аналізу ефективності імунізації різних контингентів населення проти туляремії.

Ключові слова: туляремія, епідемічний процес, епізоотія, Полісся.

В останнє десятиріччя у світі спостерігається чітка тенденція до активізації природних осередків