

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

© Колектив авторів, 2008
УДК 616.986.7-036.22(477.8)

Н.А. Васильєва, Ю.А. Поліщук, О.Л. Івахів, Т.В. Буртняк, М.Т. Мусієнко

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОСОБЛИВОСТІ ЛЕПТОСПІРОЗУ В ЗАХІДНОМУ РЕГІОНІ УКРАЇНИ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, обласна СЕС, обласна державна лабораторія ветеринарної медицини

*Висвітлено епідеміологічні особливості лептоспірозу в Тернопільській області, які пов'язані зі змінами його етіологічної структури, основного природного резервуару – гризунів. Потенційними джерелами для людини стають серопозитивні тварини з іншим спектром збудників. Незважаючи на зменшення частки *L. icterohaemorrhagiae*, перебіг лептоспірозу залишається тяжким.*

Ключові слова: лептоспіроз, епідеміологія, етіологічна структура.

Лептоспіроз – поширене інфекційне захворювання, а в багатьох регіонах світу – ще й ендемічне. В Україні він реєструється практично в усіх областях.

Нашими попередніми роботами були встановлені певні закономірності перебігу епідемічного процесу при лептоспірозі, які виявились загальними для регіону Західного Поділля, – переважання в етіологічній структурі *L. icterohaemorrhagiae*; рівномірність захворюваності протягом року, спричинена *L. icterohaemorrhagiae*, з літньо-осіннім підвищенням за рахунок випадків, пов'язаних з *L. grippotyphosa*; позитивний кореляційний зв'язок між захворюваністю людей та інфікованістю гризунів [1, 2].

Хвороба характеризується в основному тяжким перебігом, що більшість дослідників пов'язує зі зміною провідної серогрупи збудника і переважанням найбільш патогенної *L. icterohaemorrhagiae*.

Останніми роками, завдяки профілактичним і протиепідемічним заходам, захворюваність на лептоспіроз значно знизилась, а результати лікування покращились, проте проблема залишається актуальною через її соціальне і народногосподарське значення.

Матеріали і методи

Проаналізовано матеріали відділу особливо небезпечних інфекцій Тернопільської обласної санітарно-епі-

деміологічної станції, обласної державної лабораторії ветеринарної медицини, управління ветеринарної медицини, історії хвороб пацієнтів з лептоспірозом, які лікувались стаціонарно.

Лептоспіроносійство виявляли методом темнопольної мікроскопії (ТПМ) крові та відбитків органів відловлених гризунів і обстежуваних тварин. Серовар збудника визначали за даними серологічного обстеження у реакції аглютинації-лізису з відповідними культурами лептоспір. Порівнювали основні епідеміологічні та епізоотологічні характеристики лептоспірозу за 2 періоди спостереження: I – 1972-2000 рр. і II – 2001-2007 рр.

Результати досліджень та їх обговорення

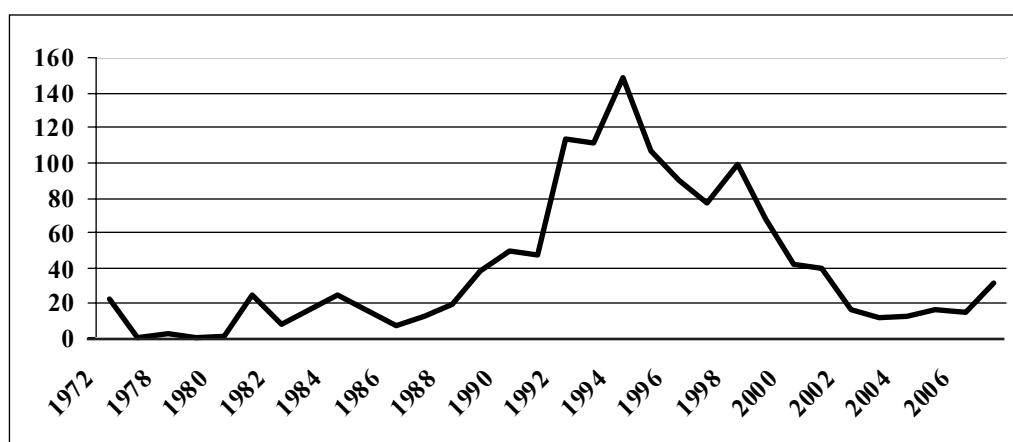
В області відзначаються значні коливання захворюваності на лептоспіроз – поодинокі випадки до 1988 р., різкий підйом з піком в 1994 р. (149 за рік), після періоду відносного спокою (2002-2006 рр. – по 11-16 випадків) новий підйом захворюваності (2007 р. – 32) (мал. 1), що може свідчити про певну періодичність лептоспірозу, можливо, пов'язану із змінами в природі основного резервуару – гризунів. У доступній літературі ми натрапили лише на одну роботу, в якій йшла мова про циклічність лептоспірозу у природних умовах – у морських левів [3].

Чітко простежується зміна етіологічної структури лептоспірозу: до 1981 р. провідну роль відіграла *L. grippotyphosa* (90 % розшифрованих випадків), у 90-і роки основним збудником стала *L. icterohaemorrhagiae* (у 2000 р. – 100,0 %), з 2002 р. реєструються захворювання, спричинені *L. hebdomadis* (5,9-23,4-45,4 %), *L. canicola* (14,2-34,4 %), *L. pomona* (3,1-15,4 %), у той час як частка *L. icterohaemorrhagiae* скоротилася до 37,5 %, випадки *L. grippotyphosa* поодинокі й не кожен рік (табл. 1, мал. 2).

Слід відмітити, що в 10 (0,96 %) хворих у першому періоді спостереження і 11 (9,24 %) – у дру-

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

гому одночасно визначались діагностично значущі титри антитіл до 2 збудників, тобто частота одночасного зараження різними збудниками збільшилась майже в 10 разів.



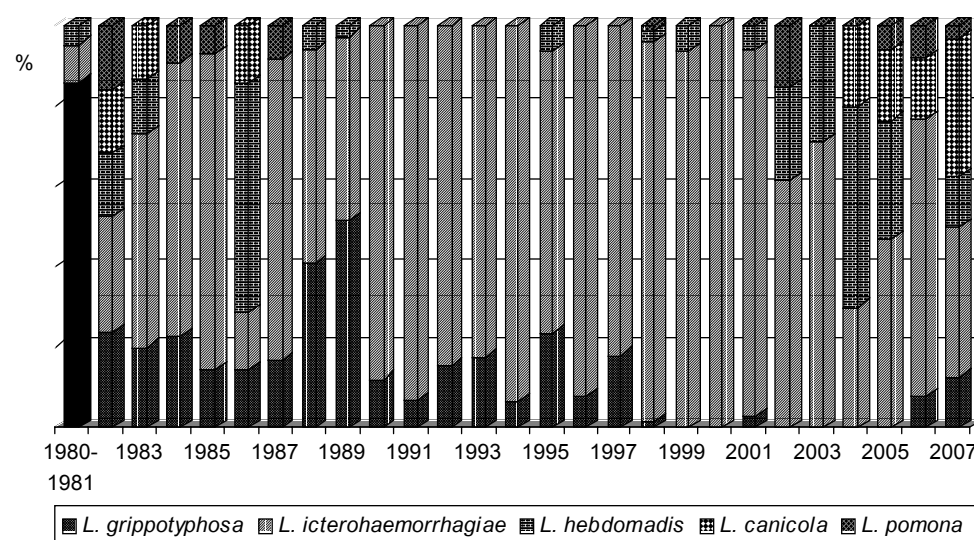
Мал. 1. Захворюваність на лептоспіроз людей у Тернопільській області (1972-2007 рр.), число випадків.

Таблиця 1

Захворюваність на лептоспіроз у Тернопільській області (1981-2007 рр.)

Збудник	1981-2000		2001-2007	
	Кількість випадків	% (з числа етіологічно розшифрованих випадків, n=1031)	Кількість випадків	% (з числа етіологічно розшифрованих випадків, n=119)
<i>L. icterohaemorrhagiae</i>	837*	81,2	77*	59,4
<i>L. grippotyphosa</i>	161*	15,6	8*	6,1
<i>L. hebdomadis</i>	21*	2,0	22*	16,9
<i>L. pomona</i>	6	0,6	5	3,8
<i>L. canicola</i>	6*	0,6	18*	13,8
Не встановлений	82	—	25	—
Разом	1113	100,0	144	100,0

Примітка. * – у хворих одночасно визначали діагностично значущі титри антитіл до 2 збудників.

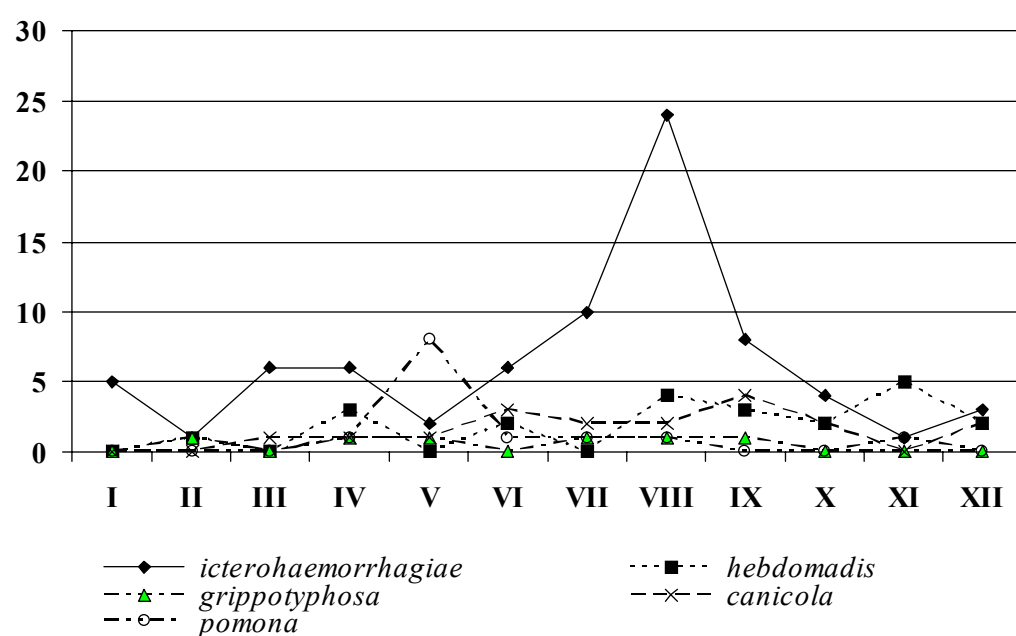


Мал. 2. Етіологічна структура лептоспірозу в Тернопільській області (1980-2007 рр.).

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Якщо в 1981-2000 рр. чітка літньо-осіння сезонність була характерна тільки для захворювань, спричинених *L. grippotyphosa* (липень-жовтень), а випадки хвороби, зумовлені *L. icterohaemorrhagiae*, реєструвались протягом усього року, то у 2001-

2007 рр. 58,2 % випадків, пов'язаних з усіма збудниками, припадали на 4 місяці – червень-вересень, з піком у серпні – 25,2 % річного розподілу, за рахунок *L. icterohaemorrhagiae* (мал. 3).



Мал. 3. Захворюваність на лептоспіроз по місяцях року (2001-2007 рр.) за збудниками (число випадків).

Спостерігається зміна хазяїв збудників. У перший період спостереження у природних осередках реєстрували в основному *L. grippotyphosa* у різних видів мишей, значно рідше *L. hebdomadis* і жодного разу не виявляли *L. potomona*, *L. canicola*, хоча вони зрідка реєструвались як збудники лептоспірозу в людей. Можна відзначити, з одного боку, звуження кола хазяїв – раніше лептоспірозу інфекцію, спричинену *L. hebdomadis*, виявляли у хатньої миші і полівки жовтогорлої, зараз – тільки у хатньої миші, з іншого – розширення спектру збудників в одного і того ж виду хазяїв: у щурів стали виявляти антитіла не лише до *L. icterohaemorrhagiae*, але й *L. canicola*, а у хатньої миші – до *L. hebdomadis*, *L. icterohaemorrhagiae* і також *L. canicola*, чого раніше не спостерігалось. Останнім часом майже не визначається *L. grippotyphosa* – як у природі, так і в людей.

За даними обстеження об'єктів і домашніх осередків лептоспірозу людей, відзначено зменшення їх заселення гризунами – з 50,4-75,0 до 30,8 %. Якщо у першому періоді спостереження серед гризунів, відловлених у природних умовах,

інфікованими були 25,2 %, а в населених пунктах (в основному щурі та рідше хатні миші) – 49,6 %, то в другому періоді інфікування гризунів також зменшилось: у природних умовах – від 0,5 до 4,57 %, у домашніх осередках – до поодиноких випадків.

Зросла роль водного шляху передачі – з 22,5 до 32,9 % (купання, риболовля, зрідка користування водою з випадкових джерел); хворіють в основному підлітки і молоді люди. Хоча в природних біотопах гризуни були інфіковані майже винятково *L. grippotyphosa*, захворювання людей, пов'язані з водним фактором, у 75,9 % були спричинені *L. icterohaemorrhagiae*, що може бути пояснено можливістю потрапляння у водойми стоків тваринницьких господарств, а також наявністю нір гризунів на берегах цих водоймищ. У другому періоді спостереження із 42 етіологічно розшифрованих випадків, пов'язаних з водним фактором, в 66,6 % виявлені *L. icterohaemorrhagiae*, але фігурують також й інші збудники: *L. grippotyphosa* (2,4 %), *L. potomona* (7,1 %), *L. canicola* (4,7 %), *L. hebdomadis* (9,6 %) та їх комбінації (9,6 %).

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

В області постійно реєструється певна кількість серологічно позитивних до лептоспірозу сільськогосподарських тварин у домашніх і колективних господарствах: серед великої рогатої худоби (ВРХ) (коливання від 0,6 до 2,8 % від числа обстежених), свиней (0,4-5,3 %), коней (0,7-25,3 %). Значно змінилася етіологічна структура лептоспірозу тварин. Якщо у 2001 р. у ВРХ (а у свиней і коней до 2003 р. включно) найчастіше збудником була *L. icterohaemorrhagiae*, то в наступні роки частка цього збудника зменшилась до 4,7 % (2005 р.), проте стали визначатися інші збудники – *L. kabura* (38,7 %, 2002 р.), *L. polonica* (82,3 %, 2005 р.), у свиней – *L. pomona* (47,0 %, 2005 р.), у коней – також *L. pomona* (25,0 %, 2007 р.), *L. grippotyphosa* (28,2 %, 2006 р.), дуже багато комбінацій різних збудників лептоспірозу (71,4-78,0 % у ВРХ, 2003, 2004, 2006 рр.). Крім того, у неблагополучних господарствах у різні роки було уражено до 44,4-56,94 % ВРХ (*L. kabura* + *L. polonica*), 46,43 % коней (комбінація декількох збудників), 81,58 % свиней (*L. pomona*).

Причинами можуть бути вакцинальний процес, природне зараження або захворювання тварин. Однак *L. kabura* (*L. hebdomadis*) у складі вакцин для тварин немає. Клінічно виражених форм лептоспірозу, падежу, абортів не спостерігається. Антитіла визначаються у досить високих титрах – до 1:400, що дає підстави говорити про носійство або субклінічну форму хвороби у тварин і вважати їх потенційними джерелами для людини.

Професійні захворювання у робітників цих господарств не реєструвалися.

Серед хворих молодого, середнього і зрілого віку переважали чоловіки – 72-79,7 %. Співвідношення чоловіки/жінки складало в різні періоди нагляду 3,32:1 і 4,95:1; серед осіб старше 60 років це співвідношення скоротилося до 0,87:1 і 1,66:1. Хворі жінки за віком були старші за чоловіків – (52,80±0,87) проти (38,60±0,60) років.

Хворіють в основному сільські жителі (більше 75 %). У літніх людей захворювання реєструвалися рівномірно протягом року; лептоспіроз був пов'язаний з особливостями життя і побуту цієї групи населення (робота в домашньому господарстві, догляд за тваринами, чим, як відомо, займаються в основному жінки).

При епідеміологічному розслідуванні в більшості випадків лептоспірозу людей вдається виявити лептоспіроносійство у гризунів (позитивні результати темнопольної мікроскопії чи виявлен-

ня титрів антитіл) або у свійських тварин, при цьому серовари збудників співпадають.

Незважаючи на зменшення в етіологічній структурі частки *L. icterohaemorrhagiae*, тяжкий перебіг лептоспірозу спостерігається у 87,5 % хворих (у першому періоді спостереження – у 71,3 %), незалежно від серовару збудника. Деяко знизилась летальність – 11,18 проти 15,8 %. Клініка лептоспірозу залишалась типовою – гострий початок з високою гарячкою (у тому числі у 52,9 % – 40 °С і більше), виражена інтоксикація, міалгії, гепатоспленомегалія, геморагічний синдром. Жовтяничні форми мали місце у 87,5 % хворих, клінічні ознаки ураження нирок (болі в попереку, олігоанурія, зміни ниркових проб і аналізів сечі) – у 88,2 %. Тяжкий перебіг хвороби відмічено і при безжовтяничній формі, в основному за рахунок виразної інтоксикації і ниркової недостатності. 2/3 хворих із жовтяничною і майже половина – з безжовтяничною формами хвороби лікувались у відділенні інтенсивної терапії і реанімації.

На жаль, щодо лептоспірозу насторога пацієнтів і медиків недостатня, з чим пов'язані як пізня госпіталізація хворих (після 4-го дня – 62,5 %), так і велика кількість діагностичних помилок, незважаючи на ендемічність даної патології. Так, тільки за останній рік (2007) з числа госпіталізованих у нашу клініку 2 хворих переведено з терапевтичного відділення, де вони лікувались з приводу пневмонії, 4 – спочатку поставлено діагноз вірусного гепатиту, 1 – механічної жовтяниці, 1 – ГРВІ.

Лептоспіроз часто поєднується з іншими тяжкими захворюваннями, котрі маскують його клініку, обтяжують перебіг, іноді визначаючи несприятливі наслідки. Так, ми спостерігали хворого із септичним ендокардитом на фоні вродженої вади серця (надалі прооперованого); пацієнта з дисемінованим легневим туберкульозом (в обох випадках збудник – *L. canicola*); хвору із лімфомаю селезінки (у патогістологічному матеріалі при темнопольній мікроскопії виявлено лептоспіри у внутрішніх органах). У 3 випадках лептоспіроз перебігав одночасно з вірусним гепатитом. Прогностично несприятливо поєднання лептоспірозу з хронічним алкоголізмом.

У 71 % хворих лептоспіроз супроводжувався пневмонією, підтвердженою рентгенологічно. Зрідка спостерігався менінгеальний синдром (до 9 %) і різні висипання, за винятком герпетичних і петехій.

У всіх хворих діагноз підтверджено серологічно, у 2/3 – після 10-го дня хвороби (13-28 днів),

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

у 9 випадках була комбінація двох збудників. У всіх випадках ранньої сероконверсії перебіг хвороби був тяжким.

Виявлені епідеміологічні особливості розповсюдження лептоспірозу дозволяють раціонально планувати протиепідемічні заходи.

Висновки

1. В останні роки в Тернопільській області відзначаються зміна етіологічної структури лептоспірозу, тенденція до періодичності захворюваності. Зменшилась роль гризунів як резервуарів збудників, знизилась їх інфікування і заселеність ними осередків.

2. Клінічні прояви лептоспірозу залишаються типовими, ступінь тяжким, незалежно від серовару збудника.

3. Лептоспіроз частіше поєднується з іншими хворобами, що затрудняє діагностику і погіршує прогноз.

Література

1. Васильєва Н.А., Буртняк Т.В., Блажкевич Б.В., Грузина Л.О. Захворюваність людей на лептоспіроз та інфікованість патогенними лептоспірами гризунів у Тернопільській області // Інфекційні хвороби. – 1995. – № 2. – С. 22-25.

2. Васильєва Н.А. Клініко-патогенетична і епідеміологічна характеристика тяжких форм лептоспірозу та удосконалення лікування: Автореф. дис. ... д.мед.н. – К., 2002. – 40 с.

3. Lloyd-Smith J.O., Greig D.J., Hietala S. Cyclical changes in seroprevalence of leptospirosis in California sea lions: endemic and epidemic disease in one host species? // BMC Infect. Dis. – 2007. – V. 7. – P. 125.

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЛЕПТОСПІРОЗУ В ЗАХАРІ УКРАЇНИ

N.A. Vasylyeva, Yu.A. Polishchuk, O.L. Ivakhiv, T.V. Burtnyak, M.T. Musiyenko

SUMMARY. The article reviews epidemiologic features of leptospirosis in Ternopil region which are connected with changes of its etiological structure, the main natural reservoir – rodents. Potential sources for the people become seropositive animals with other spectrum of agents. Regardless of decrease the part of *L. icterohaemorrhagiae*, the course of leptospirosis remains to be severe.

Key words: leptospirosis, epidemiology, etiologic structure.

© Усачова О.В., 2008
УДК 616.98:578.825.12-06:618.3+616-053.37

О.В. Усачова

РОЛЬ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСІВ У ПАТОЛОГІЇ ВАГІТНОСТІ, ПЛОДУ ТА ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

Запорізький державний медичний університет

На підставі обстеження 85 жінок на різних термінах вагітності та 90 новонароджених дітей було встановлено, що підвищення рівня кортизолу та інсуліну в крові вагітних з високими показниками антицитомегаловірусних імуноглобулінів вказує на наявність хронічного стресу у вигляді персистуючої цитомегаловірусної (ЦМВ) інфекції, що призводить до порушення адаптаційно-компенсаторних механізмів та ускладнює перебіг вагітності.

Зазначено, що лише комплексний діагностичний підхід з урахуванням анамнестичних (антенатальний

та перинатальний анамнез), клінічних і серологічних даних дитини й матері дає можливість своєчасно діагностувати внутрішньоутробну інфекцію, а високі рівні анти-ЦМВ IgG крові пацієнтів не можуть бути використані як основний показник інфікування ЦМВ.

Ключові слова: цитомегаловірус, вагітність, плід, діти раннього віку.

Цитомегаловірус – убіквітарний вірус, який розповсюджений в усьому світі [1-3]. В Україні позитивними до ЦМВ є більш ніж 80 % жінок фертиль-