

Профілактика трансмісивних захворювань

(в тому числі для громадян які планують закордонні подорожі)

Кліщовий енцефаліт – це природно – вогнищеве гостре інфекційне вірусне захворювання з переважним ураженням центральної нервової системи, яке може привести до інвалідності, а в окремих випадках - до летальних випадків.

Дане захворювання є ендемічним для регіонів, де розповсюджені основний вектор/переносник – кліщі *Ixodes ricinus* та *Ixodes persulcatus*. В природних вогнищах вірус кліщового вірусного енцефаліту (КВЕ) циркулює за ланцюгом: кліщі – дикі хребетні – кліщі. Вірус кліщового енцефаліту зберігається та розмножується в організмі переносника – іксодового кліща на всіх стадіях його розвитку. За результатами досліджень, в одному кліщі вміщується до 10 мільярдів вірусних частин. Потрапляння в кров людини навіть однієї мільйонної долі цієї кількості вірусів може бути достатнім для розвитку інфекції. Зараження людини відбувається під час кровососання кліща, при випадковому роздавлюванні кліща чи розчісуванні місця укусу та втиранні в шкіру зі слиною чи тканинами кліща збудника інфекції, при вживанні в їжу сирого молока інфікованих кіз, корів. Найчастіше зараження відбувається у весняно – літній період, що обумовлено періодом активності кліщів. До зараження КВЕ сприйнятливі всі люди, незалежно від віку та статі. Від хворої людини до здорової це захворювання не передається.

При діагностиці кліщового енцефаліту слід враховувати перебування хворого в ендемічних районах, факт присмоктування кліща, відповідність сезону (активність кліщів у весняно-літній та літньо-осінній періоди) початку хвороби, вживання в їжу сирого козячого молока. Період від зараження до перших клінічних проявів хвороби (інкубаційний період) триває, в середньому, 7-14 днів, з коливаннями від однієї до 30 діб. Ранніми діагностичними ознаками хвороби є біль голови, що зростає за своєю інтенсивністю, підвищення температури до 38-39°C, нудота, блювота, безсоння, рідше - сонливість, запаморочення, турбують болі в м'язах ший, спини, кінцівок. Хворі є млявими, адинамічними, у них помітна гіперемія зіву, шкіри обличчя, ін'єкція судин склер і кон'юнктив. У місці присмоктування кліща з'являється еритема. У подальшому відмічається симптоми ураження центральної нервової, серцево – судинної, дихальної систем. У 30 % осіб, що захворіли, розвиваються клінічні симптоми хвороби, які прогресують до менінгіту (45%), менінгоенцефаліту(42 %), енцефаломієліторадикуліту (14 %). Тяжкість перебігу залежить від віку хворого – вірогідність значного ураження головного мозку різко підвищується з 40 років, у віці старше 60 років реєструється максимальна летальність. Смерть настає протягом 1 тижня від початку хвороби.

Для лікування призначають імуноглобулін проти кліщового енцефаліту. Ускладнення кліщового енцефаліту відмічаються у 30-80% перехворілих клінічно вираженою формою та представлені в'ялими паралічами переважно верхніх кінцівок. Рідше зустрічаються нетипові варіанти захворювання - стерті, грипоподібні форми; поліомієлітоподібні форми. Можливо тривале хронічне носійство вірусу. Всі, хто перехворів на кліщовий енцефаліт, незалежно від клінічної форми захворювання, підлягають диспансерному нагляду від 1 до 3 і більше років. Періодичність спостереження за хворим, додаткові методи дослідження, лікувальні і реабілітаційні заходи визначаються за клінічними показаннями лікарем-невропатологом разом з іншими спеціалістами.

З метою попередження нападу кліщів при відвідуванні місць, де можуть бути кліщі, рекомендується:

- одягатися в світлий однотонний, з довгими рукавами, щільно прилягаючий до тіла одяг, щоб було легше помітити повзаючих кліщів. Голову слід покривати головним убором;
- проводити під час прогулянки само- та взаємоогляди через кожні 2 години та ще раз вдома. Особливо ретельно потрібно обстежувати ділянки тіла, покриті волоссям;
- звільнити від сухої трави, гілок, хмизу в радіусі 20-25 м місце для привалів, нічного сну на природі;
- вдома одразу змінити одяг, білизну, ретельно їх оглянути, випрати та випрасувати. Не можна залишати цей одяг біля ліжка чи спати в ньому. Витрушування одягу не позбавляє від кліщів;
- якщо разом з вами на природі перебував ваш пес – його теж слід оглянути на наявність кліщів до того, як впустити до помешкання.

Використовувати для захисту від кліщів ефективні засоби, що їх відлякують. Їх наносять на відкриті частини тіла (крім обличчя) і на одяг. Після нанесення на шкіру репеленти діють від 15 хвилин до 10

годин, що залежить від температури, вологості повітря, якості засобу. Засіб, нанесений на одяг, діє довше, чим при нанесенні його на шкіру. Користуватись репелентами слід з урахуванням особливостей свого організму.

Якщо кліщ все ж таки присмоктався, необхідно видалити його як можна швидше.

При відсутності можливості отримати кваліфіковану медичну допомогу видалення кліща проводять самостійно: слід змастити його олією (не заливати, щоб не задихнувся), повільно видаляти разом з хоботком, розхитуючи кліща з боку вбік пальцями, обгорнутими марлевою серветкою, пінцетом чи петлею з нитки, яку слід закріпити між хоботком кліща та шкірою людини. Після видалення кліща місце присмокування змастити 3% розчином йоду, спиртом або одеколоном. Якщо хоботок залишився в ранці, його видаляють стерильною голкою. Після видалення слід ретельно вимити руки з милом.

Особи, що прибули з небезпечних з кліщового енцефаліту територій, можуть звернутись до кабінетів інфекційних захворювань лікувально – профілактичних закладів за місцем проживання для лікарського контролю.

Зважаючи на вищевказане, першочергове значення в профілактиці хвороб, що передаються кліщами, мають вчасне планування туристичних поїздок на території країни та за її межами, проведення специфічної профілактики, заходів особистого захисту населення від нападу кліщів.

Лейшманіози- (лат. *Leishmaniasis*) — група паразитарних природно-вогнищевих, в основному трансмісивних зоонозів, поширених у тропічних і субтропічних країнах; спричиняються найпростішими роду *Leishmania*, які передаються людини через укуси москітів.

Перенесення здійснюється через москітів (з сімейства *метелекові*). У 1950-х роках чисельність москітів (лат. *Phlebotominae*) значно зменшилась через використання інсектицидів (головним чином ДДТ) проти комарів Анофелес, переносників малярії. Сьогодні популяція відновила свою первісну кількість, внаслідок чого в Середземномор'ї знову почастишали випадки захворювання на лейшманіоз у людей і тварин.

Рівень захворюваності у людей і собак залежить від локальної популяції москітів, чисельності комах і притаманному їм ступеню кусючості.

Для розвитку паразиту потрібно два хазяїни. Один із них кусаюча комаха, в крові якої розвиваються і розмножуються лейшманії в джгутиковій промастиготній формі (розмір 10-15мкм). Другим хазяїном є преставник хребетних, в тому числі і людина, в організмі якого збудник перебуває в амастиготній безджгутиковій формі (розміри суттєво менші від 2 до 5 мкм). Тут паразити знаходяться переважно в середині макрофагів (внутрішньоклітинно) — особливо в органах ретикуло-ендотеліальної системи. Лейшманії можуть нейтралізувати кислоту фагосом і захоплювати вільні радикали кисню в середині макрофагів. Тут також проходить їхнє розмноження шляхом поділу. Після попадання інфікованої крові в кишечник москіта збудник розмножується ще у без джгутиковій формі. Пізніше вони трансформуються в велику джгутикову форму. За допомогою джгутиків лейшманії активно просуваються до хоботка комахи і при наступному укусі попадають на шкіру. Там вони поглинаються дендритними клітинами і макрофагами, і розмножуються всередині їх. Після розмноження паразити руйнують клітинну мембрану таким чином попадають в організм, а звідти в нові клітини імунної системи, Цей процес проходить переважно в лімфатичних вузлах, кістковому мозку, селезінці, печінці. Інкубаційний період при цьому може сильно відрізнятись і становити від одного місяця до семи років.

Зазвичай на збудник в організмі тварини чи людини виділяються антитіла, та незважаючи на прикріплення антитіл збудник ще здатний інфікувати поглинається макрофагом і інфекція поширюється далі. Із збільшенням тривалості захворювання імунна відповідь стає все менш специфічною, що призводить до надлишку циркулюючих комплексів антиген-антитіло, що в свою чергу може призвести до виникнення вісцеральних форм лейшманії, ниркової недостатності і до смерті.

Існує багато форм захворювання, які систематизують відповідно до географічного поширення лейшманій. Діапазон форм поширюється від спонтанно самовиліковуваних поодиноких виразок до летальних генералізованих форм захворювання. У світі розрізняють 3 основних форми лейшманіозів.

Вісцеральний лейшманіоз (лейшманіоз внутрішніх органів)

При вісцеральному лейшманіозі (відомому ще як лихоманка *Дум-Дум*, *чорна лихоманка* або *кала-азар*) вражаються внутрішні органи. Збудники — *L. Donovanii*, у Європі — *L. Infantum*. Ймовірно це захворювання поширилося з стародавньої східної Африки через Близький Схід до Індії.

В 1977 році спостерігалася велика епідемія лейшманіозу в Індії (північний Біхар). Тоді захворіло близько 70.000 осіб. Термін кала-азар походить з хінді і означає «чорна шкіра». Вісцеральний лейшманіоз діагностується не лише в Індії і Китаї. Він зустрічається і в Європі, (напр. область Середземномор'я, від Португалії до Туреччини, а також в Південній Америці, в першу чергу в Бразилії).

При гістологічному дослідженні можна розпізнати типові для цього захворювання човникоподібні лейшманії в макрофагах. Без лікування близько 3 % хворих помирають.

Лейшманіоз шкіри

Шкірний лейшманіоз (хвороба Боровського, багдадська виразка, каучукова виразка) вражає, на відміну від вісцерального лейшманіозу, виключно шкіру і не зачіпає внутрішні органи. Переносниками є москити чи метеліткові. Комахи заражуються збудниками лейшманій під час смоктання крові; потім в травному каналі самок москитів збудники проходять цикл розвитку, звідки попадають в хоботок. При укусі інфікованим москитом відбувається подальша передача паразита. Збудниками цього виду лейшманії є *L. tropica major*, *L. tropica minor*, *L. tropica infantum* und *L. aethiopica*.

Москити є поганими літунами. Вони шукають незахищене тіло. Місце укусу комара спочатку червоніє, виникає свербіж і утворюється вузлик, який трансформується в папулу, яка в свою чергу перетворюється в болючу гнійну виразку. Діаметр виразки може в межах від 1 до 10 см. Розмноження паразитів обмежується часто місцем укусу. Виразка часто зустрічається вона на обличчі. Клінічно розрізняють вологу (*L. tropica major*), суху (*L. tropica minor*) і дифузну (*L. tropica infantum* і *L. tropica aethiopica*) лейшманію. Від лікування при перших двох формах відмовляються, оскільки виразка на протязі від 6 місяців до одного року проходить самостійно. На жаль, часто рубці спотворюють обличчя. Дифузний лейшманіоз шкіри самостійно не виліковується.

У січні 2004 року в Німеччині для перорального лікування застосували препарат «Імпавідо». Лікування кортизолвмісними мазями категорично протипоказане.

Лейшманіоз шкіри та слизових оболонок

Лейшманіоз шкіри та слизових оболонок (відомий у південній Америці як ута і еспундія). При цьому вражається як шкіра, так і слизові оболонки. Збудник *L. brasiliensisbrasiliensis* і переноситься метелітковими. Клінічно відрізняється важким тривалим деструктивним враженням шкіри, яке не проходить самостійно.

Профілактика лейшманіозу

Профілактика лейшманіозу включає заходи щодо благоустрою населених пунктів, ліквідацію місць розселення москитів (звалищ і пустирів, затоплених підвальних приміщень), дезінсекцію житлових приміщень.

Індивідуальна профілактика полягає у використанні репелентів, інших засобів захисту від укусів москитів.

При виявленні хворого роблять хіміопрофілактики піриметамін в колективі. Специфічна імунна профілактика проводиться особам, які планують відвідування епідемічним небезпечних районів, а також неімунному населенню вогнищ інфекції.

Туляремія – зоонозна інфекція,

яка характеризується інтоксикацією лихоманкою, ураженням лімфатичних вузлів.

Збудник хвороби–туляреміяна паличка — *Francisellatularensis* відноситься до родини *Francisellaceae*, роду *Francisella*. Це дрібна грамнегативна поліморфна переважно кокоподібна, рідше паличкоподібна бактерія, нерухома, спор не утворює.

Резервуаром інфекції в природі є більше ніж 80 видів тварин, але не всі вони відіграють важливу роль в її розповсюдженні. Основним джерелом служать гризуни: водяні щури, миші, полівки, піщанки, зайці, ондатри та інші. Заражатися можуть вівці, корови, коні, верблюди. Збудник тривалий час зберігається у крові та тканинах заражених гризунів, виділяється з їхньою сечею. Людина заражується при контакті із зараженим гризуном. Крім того, зараження може відбутися при питті сирій води з невеликих водоймищ, у які із сечею гризунів проникли бактерії, споживанні зараженої

їжі, потраплянні у верхні дихальні шляхи та на кон'юнктиви людини пилових частинок разом із бактеріями туляремії при обмолоті інфікованого хліба. Зрідка хвороба може викликатися при укусі сліпнів, мух-жигалок, деяких видів кліщів, інфікованих від гризунів. Існує сезонність захворювання туляремією - у залежності від способу зараження (наприклад, навесні серед мисливців).

У області входних воріт інфекції виникають поверхневі некрози тканини (шкіри, слизових оболонок, лімфатичних вузлів). Бактерії туляремії циркулюють у крові, викликаючи підвищення температури тіла, зміну внутрішніх органів, вторинне ураження лімфатичних вузлів.

Інкубаційний період 3-7 днів.

Початок хвороби гострий: підвищення температури тіла, головний біль, загальне нездужання, зниження апетиту. Розрізняють такі клінічні форми туляремії:

1. бубонна,
2. виразково-бубонна,
3. ангінозно-бубонна,
4. очно-бубонна з розвитком туляремійного кон'юнктивіту,
5. легенева,
6. шлунково-кишкового тракту,
7. генералізована.

Дві останні форми рідко зустрічаються.

При **бубонній формі** туляремії мікроб проникає через шкіру, не залишаючи на ній слідів. Температура підвищується до 38-39 °С, з'являється головний біль, загальна слабкість, біль у м'язах, інші прояви інтоксикації. Через 2-3 дні від початку хвороби розвивається регіонарний лімфаденіт. Бубони болять не сильно, мають чіткі контури. У більшості випадків настає повне розсмоктування або склерозування бубонів. У 30-40% хворих через 2-3 тижні спостерігається розм'якшення, а потім розкриття бубону із виділенням гною.

При **виразково-бубонній формі** на місці проникнення у шкіру збудника послідовно утворюється червона пляма, потім папула із переходом її у невелику за діаметром неглибоку виразку. Разом з цим збільшуються та стають щільноеластичними, але залишаються неболючими регіонарні лімфатичні вузли. Вони не спаяні між собою та з клітковиною. Такий регіонарний лімфаденіт розвивається при всіх клінічних формах, окрім генералізованої туляремії.

При **ангінозно-бубонній формі** температурна крива має неправильний тип, загальна тривалість лихоманки 16-18 днів. Прогноз хвороби, як правило, сприятливий, виразка епітелізується, після чого утворюється поверхневий плоский рубець; пакет збільшених лімфатичних вузлів за 15-25 днів зменшується до норми; іноді регіонарні лімфатичні вузли розм'якшуються та нагноюються з можливим утворенням гнійного свища, а в окремих випадках - склерозуються. Ангінозно-бубонна форма туляремії, що розвивається головним чином при споживанні сирової води, а також інфікованої їжі, протікає з некротичними нальотами на збільшених на набряклих мигдаликах та збільшенням підщелепних та передньошийних лімфатичних вузлів.

При **легеневій формі** спостерігається сухий кашель, у легенях вислуховується поодинокі сухі хрипи; при рентгенологічному дослідженні виявляють вогнищеву пневмонію, збільшення паратрахеальних та медіастінальних лімфатичних вузлів. Картина крові характеризується помірним нейтрофільним лейкоцитозом.

Хвороба, як правило, закінчується повним одужанням, однак упродовж 1-2 місяців після нормалізації температури залишається значна слабкість, швидка стомлюваність та зниження працездатності.

Генералізована форма протікає за типом загальної інфекції з вираженою лихоманкою, інтоксикацією, іноді - шкірними висипами, ураженням суглобів. Характерне збільшення печінки та селезінки. Первинний афект та регіонарний лімфаденіт відсутні.

Туляремія розпізнається на основі епідеміологічних даних та клінічної картини. Найбільш простим та надійним є підтвердження діагнозу за допомогою шкірної алергічної проби, яка стає позитивною з 5-7 дня хвороби. Для постановки проби 0,1 тулярина вводять підшкірно; результати проби читають через 24-48 годин. При наявності туляремії на місці введення тулярина утворюється зона гіперемії та набряку шкіри (не менше 3-2,5 см) з наявністю периферійного валика та нерідко з некрозом тканини у центрі. У людей з щепленням проти туляремії шкірна проба залишається позитивною 10-15 років після щеплень або хвороби.

Для постановки шкірно-алергічної проби можна використовувати насічки шкіри на передпліччі, у які злегка втирається алерген (тулярген). Застосовують також серологічні методи діагностики (реакція аглютинації).

Лікування проводять стрептоміцином по 0,5 г 2 рази у день в/м, при тяжких формах, ураженні внутрішніх органів, генералізації інфекції добову дозу збільшують до 2 г. Ефективні також тетрациклін, левоміцетин. Тривалість курсу антибіотикотерапії 10-12 днів. Хворим призначають антигістамінні препарати, вітаміни, при важких формах - дезінтоксикаційні розчини, серцеві засоби. Можливе комбіноване лікування затяжних форм (антибіотики та вакцина). Проводять місцеве лікування компресами, мазевими пов'язками, застосовують теплові процедури. При розм'якшуванні бубонів потрібне хірургічне лікування.

Профілактика

-правильний устрій та утримання криниць;

-заборона пити сиру воду з невеликих відкритих водойм;

-захист харчових продуктів (у амбарах, складах, зерноховищах) від мишоподібних гризунів;

- у випадку вимушеної затримки з уборкою зернових культур скирти та стоги необхідно окопувати канавкою завширшки та у глибину 40 см;

-люди, що працюють на обмолоті хліба, зернових повинні працювати у захисних марлевих масках та окулярах-консервах.

Висока ефективність та надійність у специфічних щеплень туляремійною вакциною; захисна дія вакцини зберігається упродовж 3-х років.