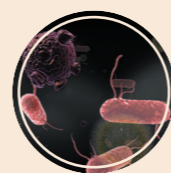


Висвітлено етіологію, епідеміологію, клінічні прояви, професійні чинники поширення низки інфекційних хвороб, пов'язаних з виробничим середовищем, та відповідні профілактичні та протиепідемічні заходи. Окремі розділи присвячені проблемі ВІЛ-інфекції/СНІДу, туберкульозу, вірусним гепатитам, групі зоонозних інфекцій (бруцельозу, геморагічній гарячці з нирковим синдромом, еризипелоїду, кліщовому енцефаліту, ку-гарячці, Лайм-бореліозу, лептоспірозу, лістеріозу, орнітозу, сибірці, туляремії, ящуру).

Для науковців і практикуючих лікарів гігієністів, епідеміологів, інфекціоністів, лікарів загальної практики і сімейної медицини, які цікавляться професійними захворюваннями. Книга може бути корисною для викладачів профільних кафедр медичних університетів і слухачів факультетів післядипломної освіти.

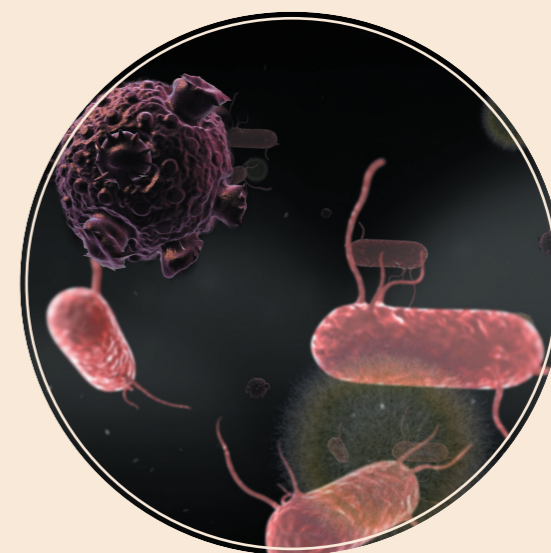
ISBN 978-966-2144-74-1



ПРОФЕСІЙНІ ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

Ю. І. КУНДІЄВ
М. А. АНДРЕЙЧИН
А. М. НАГОРНА
Д. В. ВАРИВОНЧИК

ПРОФЕСІЙНІ ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ



Ю. І. КУНДІЄВ
М. А. АНДРЕЙЧИН
А. М. НАГОРНА
Д. В. ВАРИВОНЧИК

ПРОФЕСІЙНІ ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

ВД «Авіцена»
Київ
2014

УДК 616.9-057-036

ББК 54.1+55.14

П84

*Рекомендовано до друку
Вченою радою ДУ «Інститут медицини праці НАМН України»
Протокол від 11 червня 2014 року № 4*

Науковий редактор:
доктор медичних наук, професор В. І. Задорожна

П84 Професійні інфекційні хвороби / Ю. І. Кундієв, М. А. Андрейчин, А. М. Нагорна, Д. В. Варивончик. – К. : ВД «Авіцена», 2014. – 528 с.

ISBN 978-966-2144-74-1

Висвітлено етіологію, епідеміологію, клінічні прояви, професійні чинники поширення низки інфекційних хвороб, пов'язаних з виробничим середовищем, та відповідні профілактичні та протиепідемічні заходи. Окремі розділи присвячені проблемі ВІЛ-інфекції/СНІДу, туберкульозу, вірусним гепатитам, групі зоонозних інфекцій (бруцельозу, геморагічній гарячці з нирковим синдромом, еризипелоїду, кліщовому енцефаліту, ку-гарячці, Лайм-бореліозу, лептоспірозу, лістеріозу, орнітозу, сибірці, туляремії, ящуру).

Для науковців і практикуючих лікарів гігієністів, епідеміологів, інфекціоністів, лікарів загальної практики і сімейної медицини, які цікавляться професійними захворюваннями. Книга може бути корисною для викладачів профільних кафедр медичних університетів і слухачів факультетів післядипломної освіти.

ISBN 978-966-2144-74-1

© Ю. І. Кундієв, М. А. Андрейчин,
А. М. Нагорна, Д. В. Варивончик, 2014
© ВД «Авіцена», 2014

ЗМІСТ

Вступ.....	5
Умовні скорочення	7
Розділ 1. ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ.....	9
<i>Ю. І. Кундієв, А. М. Нагорна, Д. В. Варивончик, А. М. Кальченко</i>	
1.1. ЕТІОЛОГІЯ	10
1.2. ЕПІДЕМІОЛОГІЯ	12
1.3. КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ З ЕЛЕМЕНТАМИ ПАТОГЕНЕЗУ	20
1.4. ДІАГНОСТИКА.....	29
1.5. СИСТЕМА КОНСУЛЬТУВАННЯ І ТЕСТУВАННЯ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ В УКРАЇНІ ..	31
1.6. ПРОФІЛАКТИКА ТА ПРОТИЕПІДЕМІЧНІ ЗАХОДИ	32
1.6.1. ВІЛ-інфекція й сфера праці. Принципи та політика профілактики інфікування ВІЛ на робочому місці	33
1.6.2. Організаційна структура профілактики ВІЛ-інфекції/СНІДу на робочих місцях ..	43
1.6.3. Профілактика ВІЛ-інфекції/СНІДу на робочому місці в системі охорони здоров'я	54
1.6.4. Професійні ризики інфікування ВІЛ	57
1.6.5. Керування ризиками професійного зараження ВІЛ	64
1.6.6. Зниження ризику професійного інфікування ВІЛ у системі охорони здоров'я	68
1.6.7. Післяконтактна профілактика інфікування ВІЛ	77
1.6.8. Непрофесійні ризики інфікування ВІЛ та профілактика серед працівників закладів охорони здоров'я України.....	84
1.6.9. Профілактика непрофесійних ризиків інфікування ВІЛ серед працівників закладів охорони здоров'я України	89
1.6.10. Професійні ризики інфікування ВІЛ та профілактика серед медичних працівників закладів охорони здоров'я України	94
1.6.11. Дотримання медичними працівниками закладів охорони здоров'я заходів профілактики професійного інфікування ВІЛ.....	99
1.6.12. Екстрена профілактика професійного інфікування ВІЛ (екстрена постконтактна профілактика ВІЛ-інфекції)	104
1.6.13. Стан організації профілактики професійного інфікування ВІЛ у закладах охорони здоров'я України	110
1.6.14. Дотримання медичними працівниками закладів охорони здоров'я правил надання першої медичної допомоги в разі виробничої аварії з імовірним інфікуванням ВІЛ	114
1.6.15. Реалізація в закладах охорони здоров'я заходів постконтактної профілактики ВІЛ-інфікування із використанням антиретровірусної терапії.....	119
1.7. ПІДСУМКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ	121
Розділ 2. ТУБЕРКУЛЬОЗ	139
<i>Д. В. Варивончик, А. М. Нагорна, В. Л. Штанько, А. В. Басанець, С. В. Харківська, А. Б. Мішенін</i>	
2.1. ЕТІОЛОГІЯ	140
2.2. ЕПІДЕМІОЛОГІЯ	142
2.2.1. Епідемія у світі та Європейському регіоні ВООЗ	142

Зміст

2.2.2. Епідемія в Україні	144
2.2.3. Епідемічний процес	147
2.2.4. Індивідуальні фактори високого ризику захворювання на активний туберкульоз.	148
2.2.5. Соціальні групи високого ризику захворювання.	149
2.2.6. Професійні ризики захворювання	151
2.2.7. Професійні ризики працівників галузі охорони здоров'я.	156
2.3. КЛІНІКА З ЕЛЕМЕНТАМИ ПАТОГЕНЕЗУ ТА ДІАГНОСТИКА	162
2.3.1. Клінічна класифікація	162
2.3.2. Клінічні ознаки та діагностика	166
2.3.3. Клініко-епідеміологічні особливості професійного туберкульозу в працівників галузі охорони здоров'я України	174
2.3.4. Експертиза працездатності	181
2.3.5. Експертиза професійного генезу туберкульозу	183
2.4. ПРОФІЛАКТИКА НА РОБОЧОМУ МІСЦІ	198
2.4.1. Міжнародні рекомендації	198
2.4.2. Досвід профілактики туберкульозу на робочому місці	200
2.4.3. Забезпечення профілактики туберкульозу на робочому місці в Україні	202
2.4.4. Профілактика туберкульозу на робочому місці в галузі охорони здоров'я	209
2.4.5. Профілактика туберкульозу на робочому місці в сільському господарстві	217
2.5. ПІДСУМКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ	219
Розділ 3. ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ ВІС	232
<i>В. Ф. Марієвський, Т. А. Сергеева, М. А. Андрейчин, А. В. Басанець, В. С. Копча</i>	
3.1. ЕТІОЛОГІЯ	233
3.2. ЕПІДЕМІОЛОГІЯ	240
3.3. РИЗИК ЗАРАЖЕННЯ МЕДИЧНИХ ПРАЦІВНИКІВ ВІРУСАМИ ПАРЕНТЕРАЛЬНИХ ГЕПАТИТІВ	263
3.4. КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ З ЕЛЕМЕНТАМИ ПАТОГЕНЕЗУ	294
3.5. ДІАГНОСТИКА	301
3.6. ПРОФІЛАКТИЧНІ ЗАХОДИ	306
3.7. ПОСТКОНТАКТНА ПРОФІЛАКТИКА	316
3.8. ПРОТИЕПІДЕМІЧНІ ЗАХОДИ	323
3.9. ПІДСУМКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ	332
Розділ 4. ЗООНОЗИ	360
<i>М. А. Андрейчин, Н. А. Васильєва, В. С. Копча</i>	
4.1. БРУЦЕЛЬОЗ	360
4.2. ГЕМОРАГІЧНА ГАРЯЧКА З НИРКОВИМ СИНДРОМОМ	377
4.3. ЕРИЗИПЕЛОЇД	384
4.4. КЛІЩОВИЙ ЕНЦЕФАЛІТ	388
4.5. КУ-ГАРЯЧКА	397
4.6. ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗ	406
4.7. ЛЕПТОСПИРОЗ	419
4.8. ЛІСТЕРІОЗ	441
4.9. ОРНІТОЗ	451
4.10. СИБІРКА	462
4.11. ТУЛЯРЕМІЯ	480
4.12. ЯЩУР	491
4.13. ПІДСУМКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ	501
Додаток. Анкета для проведення дослідження	523

ВСТУП

В епідеміологічній структурі захворювань людини особливе місце належить професійним хворобам, оскільки вони пов'язані з несприятливими умовами праці, тобто з професійними шкідливостями, і вражають осіб працездатного віку. Згідно з сучасною класифікацією, у виробничому середовищі розрізняють шкідливу дію фізичних чинників, хімічних речовин, виробничого пилу, фізичного перенапруження та травматизації, біологічних факторів.

Шкідливий вплив названих небіологічних чинників на різних виробництвах є на особливому контролі відповідних державних служб і передбачає детальне з'ясування, за яких обставин розвинулися професійні захворювання. Менше уваги, як це не дивно, приділяється ролі біологічних факторів. Наукових досліджень на цю тему є обмаль. Немало випадків інфікування, які трапляються при виконанні професійних обов'язків, залишаються нерозпізнаними і, зрозуміло, запобіжні заходи не проводяться або здійснюються в недостатньому обсязі та несвоєчасно.

Попри деякі успіхи в боротьбі з інфекційними хворобами, вони зберігають актуальність і все ще є однією з найчастіших причин інвалідності та смерті. Інфекції займають перше місце серед причин тимчасової непрацездатності. Ситуація ускладнюється ще й тим, що повертаються старі, забуті інфекції та з'являються нові, про які раніше наука не знала. Вражаючим прикладом є ВІЛ-інфекція, що набула пандемічного поширення у світі. Станом на 1 січня 2014 року в Україні зареєстровано 245 216 уражених осіб, але справжній рівень захворюваності значно більший. Створився величезний резервуар вірусу, що поширюється також на виробниче середовище.

Серед численних інфекційних хвороб, які можуть мати професійне походження, лише туберкульоз і ВІЛ-інфекція – на найповнішому обліку та контролі. Сьогодні є достатня законодавча база з профілактики та подолання цих інфекцій. Багато праці потребує боротьба з парентеральними вірусними гепатитами. Необхідно корінним чином поліпшити діагностику та профілактику великої групи зоонозних інфекцій.

Професійним інфекційним хворобам досі не приділяли достатньої уваги, на цю тему не видавали монографії та керівництва для лікарів. Тому авторський колектив прагнув заповнити цю прогалину та донести до широкого кола лікарів і науковців узагальнені сучасні дані науки й світовий досвід боротьби в ділянці професійних інфекцій. У пропонованій монографії висвітлено 15 найважливіших інфекційних хвороб з акцентом на професійні аспекти проблеми. Монографія структурована таким чином, щоб максимально полегшити пошук необхідних відомостей і видання могло б слугувати керівництвом для лікарів.

Вступ

Над підготовкою наукового видання працювали фахівці ДУ «Інститут медицини праці Національної академії медичних наук України», ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб імені Л. В. Громашевського Національної академії медичних наук України», ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України».

Висловлюємо вдячність усім причетним до появи цього твору.

Автори книги усвідомлюють, що поставлене складне завдання не можна виконати бездоганно, а тому будуть вдячні читачам за слушні зауваження та пропозиції.

УМОВНІ СКОРОЧЕННЯ

АРТ	– антиретровірусна терапія
ВГ	– вірусний гепатит
ВДТБ	– вперше діагностований туберкульоз
ВІЛ	– вірус імунодефіциту людини
ВООЗ	– Всесвітня організація охорони здоров'я
ВРХ	– велика рогата худоба
ГD	– гепатит D
ГВ	– гепатит B
ГГНС	– геморагічна гарячка з нирковим синдромом
ГС	– гепатит C
ГЦК	– гепатоцелюлярна карцинома
ДНК	– дезоксирибонуклеїнова кислота
ЖКС	– жінки комерційного сексу
ЗЗТБ	– залишкова зміна після вилікування туберкульозу
ЗІЗ	– засіб індивідуального захисту
ЗОЗ	– заклад охорони здоров'я
ЗПСШ	– захворювання, які передаються статевим шляхом
ЗТ	– зворотна транскриптаза
I	– інтеграза
ІТШ	– інфекційно-токсичний шок
ІКБ	– іксодові кліщові бореліози
ІМТ	– індекс маси тіла
ІП	– інгібітор протеази
ІПСШ	– інфекції, що передаються статевим шляхом
ІФА	– імуноферментний аналіз
КіТ	– система консультування і тестування
КСБ	– кислотостійкі бактерії
КСП	– кислотостійкі палички
ЛЖВ	– люди, які живуть з ВІЛ
ЛКК	– лікарсько-контрольна комісія
ЛПЗ	– лікувально-профілактичний заклад
ЛПУ	– лікувально-профілактична установа
МБ	– мікобактерії
МБТ	– мікобактерії туберкульозу
МОП	– Міжнародна організація праці
МПКП	– медикаментозна післяконтактна профілактика
МСЕК	– медико-соціальна експертна комісія
МТБ	– міліарний туберкульоз
Н	– рибонуклеаза

Умовні скорочення

НІЗТ	– нуклеозидний чи нуклеотидний інгібітор зворотної транскриптази
ОГП	– орган грудної порожнини
П	– протеаза
ПКП	– післяконтактна профілактика
ПЛР	– полімеразна ланцюгова реакція
ПРООН	– Програма Розвитку ООН
профТБ	– професійний туберкульоз
ПСЛ	– післястандартне лікування
ПТБ	– позалегеневий туберкульоз
ПТБД	– протитуберкульозний диспансер
ПТЗ	– протитуберкульозний заклад
ПТП	– протитуберкульозний препарат
РА	– реакція аглютинації
РЗГА	– реакція затримки гемаглютинації
РЗК	– реакція зв'язування комплементу
РНАт	– реакція нейтралізації антитіл
РНЗК	– реакція неповного зв'язування комплементу
РНІФ	– реакція непрямой імуофлуоресценції
РНК	– рибонуклеїнова кислота
РПГА	– реакція пасивної гемаглютинації
РПЗК	– реакція пригнічення зв'язування комплементу
РТБ	– рецидив туберкульозу
СЕМ	– сероепідмоніторинг
СІН	– споживачі ін'єкційних наркотиків
СНІД	– синдром набутого імунодефіциту
СНП	– стаціонарно неблагополучні пункти
ТБ	– туберкульоз
ТБЛ	– туберкульоз легень
ТЛ	– туберкульозна лікарня
ТОД	– туберкульоз органів дихання
УВП	– установа виконання покарань
ФАП	– фельдшерсько-акушерський пункт
ХТБ	– хронічний туберкульоз
ЦМВ	– цитомегаловірус
ЦП	– цироз печінки
ЦРЛ	– центральна районна лікарня
ЧСЧ	– чоловіки, які практикують сексуальні стосунки з чоловіками
ЮНЕЙДС (UNAIDS)	– Об'єднана програма ООН з ВІЛ-інфекції/СНІДу
ЮНІСЕФ	– Дитячий фонд ООН

Розділ 1

ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ

ВІЛ-інфекція – тривала інфекційна хвороба, яка розвивається внаслідок інфікування вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ) та характеризується прогресуючим ураженням імунної системи.

Хвороба, зумовлена ВІЛ, – це комплекс визначених Міжнародною класифікацією хвороб уражень організму людини, зумовлених пов'язаними з впливом ВІЛ ушкодженнями імунної системи, яка на початковому етапі свого розвитку має характер стану безсимптомного носійства ВІЛ, а за умови відсутності відповідного лікування та впливу інших несприятливих для організму ВІЛ-інфікованої особи обставин набуває клінічних проявів у вигляді різноманітних інфекційних, паразитарних захворювань, злоякісних пухлин, інших хвороб чи синдрому набутого імунодефіциту.

Синдром набутого імунодефіциту (СНІД) – стадія розвитку хвороби, зумовленої ВІЛ, що характеризується клінічними проявами, спричиненими глибоким ураженням імунної системи людини [1].

Пандемія ВІЛ-інфекції спричиняє важкі демографічні та соціально-економічні наслідки для всіх країн світу, у тому числі й для України. Оскільки в епідемічний процес залучені переважно особи працездатного віку, втрата працездатності та зростання рівня смертності в цій категорії населення є значним навантаженням на суспільство. Сьогодні найефективнішим і найдоцільнішим засобом протидії пандемії визнана *профілактика* ВІЛ-інфекції.

Перші випадки ВІЛ-інфекції у світі були зареєстровані в США у 1981 році [2]. Проте, за ретроспективними розрахунками, тоді вже було приховано дані щодо не менше ніж 1–2 млн людей, інфікованих ВІЛ [3–5]. З цього часу ВООЗ офіційно розпочала відлік часу та підрахунок кумулятивної кількості інфікованих осіб внаслідок пандемії ВІЛ-інфекції.

У червні 1981 року Центр з контролю і профілактики хвороб США (Centers for Disease Control and Prevention, CDC) повідомив про п'ять випадків пневмоцистної пневмонії [2, 6] і 28 випадків саркоми Капоші, що були названі «імунодефіцитом гомосексуалістів», оскільки всі хворі були чоловіками, які практикували гомосексуальні стосунки [7–9].

У 1982 році вперше відслідковано зв'язок ВІЛ-інфекції з переливанням крові [10–13]. У вересні 1982 року CDC точно визначив основні характеристики захворювання й почав вживати термін СНІД [14], і тоді саме була визнана епідемічна природа цього захворювання.

У 1983 році з'явилися перші повідомлення щодо випадків СНІДу серед жінок, у яких єдиним фактором ризику зараження були гетеросексуальні

стосунки, що стало приводом розглядати СНІД як хворобу, що також передається статевим шляхом [15].

У травні 1983 року французькі лікарі з Інституту Пастера повідомили про виділений новий вірус, який, на їхню думку, може бути етіологічним чинником СНІДу [16], а декількома місяцями пізніше цей новий збудник отримав назву LAV – вірус, асоційований з лімфаденопатією (*lymphadenopathy-associated virus*). У квітні 1984 року групою фахівців з Національного інституту раку (США) був ізольований вірус, який також пов'язували із СНІДом, і віднесли його до окремого типу Т-лімфотропних вірусів людини (*human T-cell leukemia virus, human T-lymphotropic retroviruse – HTLV*), назвавши HTLV-III [17–19]. Були вагомими підстави вважати, що «французький» LAV та «американський» HTLV-III – це один і той самий вірус [20], що знайшло наукове підтвердження вже в січні 1985 року [21].

Міжнародним комітетом з таксономії вірусів у 1986 році відкритому збуднику захворювання було присвоєно назву «Вірус імунодефіциту людини» [22–24] (*Human Immunodeficiency Virus – HIV; Virus de Immunodeficiencia Humana – VIH; Вирус иммунодефицита человека – ВИЧ*).

У 1987 році на сесії Генеральної Асамблеї Організації Об'єднаних Націй (ООН) Всесвітньою Організацією Охорони Здоров'я (ВООЗ) було прийнято глобальну стратегію боротьби зі СНІДом.

Близько 40 % усіх нових випадків інфікування ВІЛ у світі припадає на молодь. За оцінками фахівців програми ООН з ВІЛ-інфекції/СНІДу (UNAIDS, ЮНЕЙДС), на кінець 2012 року у світі мешкало 35,3 (32,2–38,8) млн людей, які живуть з ВІЛ (ЛЖВ), та було зареєстровано 2,3 (1,9–2,7) млн нових випадків інфікування. У цілому, за весь час епідемії інфікувалися ВІЛ 75 (63–89) млн людей, і понад 36 млн осіб померли від СНІДу. Починаючи з 2001 року, число нових випадків ВІЛ-інфекції скоротилося на 33 %, а за останні три десятиріччя ВІЛ забрав понад 36 млн людських життів [25].

За рейтинговою оцінкою UNAIDS, у 2013 році Україна посідала 22 місце серед 123 країн світу за оціночною кількістю ЛЖВ. Перші випадки інфікування ВІЛ в Україні були зареєстровані в 1987 році: шість випадків серед громадян країни та 75 – серед іноземців. З 1995 року поширення ВІЛ-інфекції в Україні набуло епідемічного характеру, і сьогодні показник поширеності ВІЛ у віковій групі 15–49 років становить 0,62 % і є одним з найвищих серед держав Західної і Східної Європи та СНД. За даними Державної установи «Український центр контролю за соціально небезпечними хворобами МОЗ України», станом на 1 січня 2014 року в Україні кумулятивно зареєстровано 245 216 випадків ВІЛ-інфекції, 65 733 особи захворіли на СНІД, 31 999 осіб померли від СНІДу [26].

1.1. ЕТІОЛОГІЯ

Збудником ВІЛ-інфекції є ретровірус, який відкрили в 1982–1983 роках одночасно дві групи вчених: група під керівництвом Л. Монтаньє (Luc Montagnier) і Франсуази Барр-Синуссі (Francoise Barre-Sinoussi) у Франції

1.1. Етіологія

в Інституті Пастера та група під керівництвом Роберта Галло в США в Національному інституті раку. У 2008 році за це відкриття французькі дослідники отримали Нобелівську премію [16, 17].

ВІЛ належить до родини *Retroviridae*, підродина *Orthoretrovirinae*, роду *Lentivirus*. Як і в усіх ретровірусів, геном ВІЛ представлений рибонуклеїною кислотою (РНК). Виділяють два основні типи вірусу – ВІЛ-1 та ВІЛ-2. Деякі дослідники виокремлюють ще два рідкісні типи – ВІЛ-3 та ВІЛ-4. ВІЛ уражає клітини крові людини, що мають на своїй поверхні CD4-рецептори (CD4+ Т-лімфоцити, макрофаги, дендритні клітини та ін.) [27–32].

Дозрілий віріон має сферичну форму близько 100 нм у діаметрі. Зовнішня оболонка вірусу складається з двошарової гліколіпідної мембрани, яка має 72 виступи. У ВІЛ-1 вони утворені глікопротеїнами gp120 та gp41. Глікопротеїн gp120 (м.м. 120 кДа) утворює нестійкий зв'язок з gp41 (м.м. 41 кДа); він легко може відриватися від зовнішньої оболонки вірусу й вільно циркулювати в крові ВІЛ-інфікованої людини, що призводить до низки негативних наслідків. Під зовнішньою оболонкою вірусу розташований білок p17 (м.м. 17 кДа), який формує матриксну оболонку. У центрі вірусної частки розташований конусоподібний нуклеокапсид, який у ВІЛ-1 утворений молекулами білка p24, а у ВІЛ-2 – p26, і вірусний геном, представлений молекулами РНК; всередині нуклеокапсиду знаходяться вірусні ферменти – зворотна транскриптаза (ЗТ), рибонуклеаза (Н), інтеграза (І) та протеаза (П). У цілому, усі білки ВІЛ поділяються на структурні, регуляторні та допоміжні [33, 34].

Геном ВІЛ складається з двох самостійних одониткових молекул (+) РНК, кожна з яких має дев'ять генів: три основних, або структурних (*gag*, *pol*, *env*), і шість регуляторних: *tat*, *rev*, *vif*, *nef*, а також *vpr*, *vpr* (для ВІЛ-1), *vpx* (для ВІЛ-2) з маловивченою функцією [35, 36]. За допомогою поверхневого глікопротеїну gp120 вірус приєднується до CD4 – рецептора на поверхні чутливих клітин, що призводить до конформаційних змін глікопротеїну та робить можливою взаємодію gp41 з клітинними ко-рецепторами. На мембрані Т-лімфоцитів ко-рецептором для ВІЛ є CXCR-4, а на мембрані макрофагів – CCR-5 [37–41]. Цитоплазматична мембрана клітини та мембрана вірусу зливаються, вірус проникає всередину клітини, де з капсиду вивільняється вірусна РНК, і відбувається синтез дволанцюгової ДНК, каталізований зворотною транскриптазою, на матриці одноланцюгової вірусної РНК [30, 42].

Синтезована ДНК транспортується в ядро клітини господаря й інтегрується в хромосому хазяїна (процес, що каталізується інтегразою). Клітинна РНК-полімераза каталізує синтез вірусної геномної РНК і вірусних мРНК. Синтезовані РНК транспортуються з ядра клітини в цитоплазму, де на матриці мРНК на рибосомах синтезуються вірусні ферменти, структурні та регуляторні білки. Геномна РНК вірусу, а також вірусні білки (структурні та деякі інші, що входять до складу віріона) транспортуються до місць збирання віріонів поблизу клітинної мембрани. Нові вірусні частки відбруньковуються від поверхні клітини, захоплюючи частину її мембрани, і виходять у кров'яне русло. Інтенсивна продукція вірусних часток призводить до загибелі інфікованих CD4+ лімфоцитів [30, 43, 44].

У період гострої фази ВІЛ-інфекції за відсутності специфічної імунної відповіді вірус здійснює активну реплікацію, досягаючи високих концентрацій у крові. Вірус заселяє органи лімфатичної системи, вражаючи CD4-лімфоцити, CD8-лімфоцити і макрофаги, також проникає в інші клітини: альвеолярні макрофаги легень, клітини Лангерганса, фолікулярні дендритні клітини лімфатичних вузлів, клітини олігодендроцитів і астроцити мозку, епітеліальні клітини кишки. Загибель інфікованих Т-лімфоцитів спричиняє формування імунодефіцитного стану, унаслідок чого різко підвищується ймовірність розвитку опортуністичних інфекцій і онкологічних захворювань [30, 32, 45].

За відсутності антиретровірусної терапії (АРТ) середня тривалість життя ВІЛ-інфікованої особи складає від дев'яти до одинадцяти років (залежно від генотипу збудника), середня тривалість життя на стадії СНІД становить близько дев'яти місяців [46]. Швидкість розвитку інфекції залежить від багатьох факторів, наприклад, від стану імунної системи інфікованого. Люди літнього віку мають слабшу імунну систему і тому піддаються підвищеному ризику швидкого розвитку захворювання порівняно з молодими людьми. Недостатній рівень медичного догляду та наявність супутніх інфекційних захворювань, наприклад, туберкульозу, обумовлюють схильність до швидкоплинного захворювання [30, 32, 47].

ВІЛ вирізняє винятково висока генетична мінливість. Існує дев'ять генетично відмінних за геном *env* субтипів ВІЛ-1, які позначаються літерами А, В, С, D, Е, F, Н, J, К, що об'єднані в групу М (*main*). Описано ще декілька штамів ВІЛ-1, які суттєво відрізняються від ізолятів групи М. Їх віднесено до групи О (*outlier*) і групи N (*non-M, non-O*) [48–51]. У 2009 році в Камеруні від ВІЛ-інфікованої жінки було виділено штам вірусу, генетично близький до вірусу імунодефіциту горил – його віднесли до окремої групи Р [52]. Велика генетична мінливість дає змогу ВІЛ вижити в організмі людини, оскільки в чисельній вірусній популяції завжди знайдеться варіант вірусу, який спроможний до еволюційного відбору.

1.2. ЕПІДЕМІОЛОГІЯ

Джерело збудника інфекції – інфікована ВІЛ людина з будь-якою стадією інфекційного процесу. Тип ВІЛ-1 – найпоширеніший тип у всьому світі, ВІЛ-2 поширений переважно в Західній Африці [53, 54].

Вірус виявляється в значній кількості в крові, міститься в сім'яній рідині, вагінальних, цервікальних, ректальних виділеннях/секретах, грудному молоці; невелика кількість збудника знаходиться в слині, слюзах та інших виділеннях організму людини, але його кількість у цих секретах є незначною й недостатньою для зараження. Існує певний «поріг» кількості ВІЛ, необхідної для інфікування людини: підраховано, що в 1 мл крові інфікованої ВІЛ людини міститься близько 1000 вірусних одиниць, отже, достатня для зараження доза ВІЛ – 10 000 або більше вірусних одиниць міститься в 0,1 мл крові. Усе це й визначає провідні шляхи передачі ВІЛ, а саме:

1.2. Епідеміологія

- парентеральний (штучний): при ін'єкційному споживанні наркотиків; переливанні інфікованої крові та її препаратів, трансплантації органів ВІЛ-інфікованого донора; використанні контамінованого ВІЛ медичного та/або косметологічного інструментарію та розчинів; інших медичних і немедичних парентеральних втручаннях;
- статевий (при гетеро- або гомосексуальних контактах);
- перинатальний: від інфікованої матері до дитини під час вагітності, пологів та при грудному вигодовуванні [32, 47, 55].

Повітряно-крапельний та побутовий шляхи передачі вірусу – не доведено [32]. Також не доведена ймовірність реалізації трансмісивного шляху передачі збудника інфекції: наприклад, при укусі комара до організму людини може передатися лише 0,000000001 (10^{-9}) мл крові, що на вісім порядків менше, ніж необхідно для «ефективного» зараження кількістю контамінованої ВІЛ крові [56]. Ризик професійного зараження медичного персоналу ВІЛ під час надання медичної допомоги ВІЛ-інфікованому пацієнту дуже низький при дотриманні правил інфекційного контролю. ВІЛ не передається при щоденному побутовому контакті, через обійми, розмову, поцілунки, укуси комарів або інших комах [32, 57].

У зовнішньому середовищі ВІЛ не є стійким: він гине за температури 56 °С за 30 хв, а за 100 °С – відразу; знищується 20 % етанолом, ефіром, ацетоном, 0,2 % гіпохлоритом натрію, 1 % глютаральдегідом, але відносно стійкий до іонізуючих і ультрафіолетових променів [58, 59].

У зв'язку зі збільшенням кількості хворих на ВІЛ-інфекцію постає питання поведінки при контактах з такими хворими. Надання допомоги їм у цілому безпечно, оскільки доведено, що вірус передається тільки при прямому контакті з рідинами інфікованого організму та не може передаватися через повітря або предмети [60].

Щоденно у світі інфікуються ВІЛ близько 7000 осіб. Найнеблагополучнішими у світі в епідеміологічному плані є регіони, де ВІЛ поширюється дуже швидкими темпами. Так, у 1995–1999 роках спостерігали збільшення ВІЛ-інфікованих осіб у Східній Європі та Центральній Азії на 22,6 %, Східній Азії та країнах Тихого океану на 22,0 % [61, 62].

За глобальними оцінками 2002 року, на той час у світі мешкали 42,0 млн ЛЖВ, було зареєстровано 5,0 млн нових випадків ВІЛ-інфекції і 3,1 млн випадків смерті від СНІДу. Найбільшу кількість нових випадків інфікування ВІЛ та найвищі рівні інфікованості реєстрували в країнах Субсахарської Африки (3,5 млн осіб та 8,8 % відповідно). Найкращою епідемічною ситуацією була в Австралії та Новій Зеландії (500 нових випадків та 0,1 %). У Східній Європі та Центральній Азії нараховували 1,2 млн ВІЛ-позитивних осіб; епідемія швидко поширювалася в країнах Балтії, Російської Федерації та деяких республіках Центральної Азії. Провідну роль у розповсюдженні інфекції відіграв штучний парентеральний шлях при споживанні ін'єкційних наркотиків, статевий шлях при незахищених гетеросексуальних контактах та гомосексуальних серед чоловіків, які практикують сексуальні стосунки з чоловіками (ЧСЧ) [63].

За оцінками 2007 року, у Східній та Центральній Азії 150 тис. осіб інфікувалися ВІЛ, загальне число ЛЖВ склало 1,6 млн осіб (зростання на 150 % порівняно з 2001 р.). Збільшення кількості вперше зареєстрованих випадків ВІЛ було відзначено в Російській Федерації, Україні, Азербайджані, Грузії, Казахстані, Киргизстані, Республіці Молдови, Таджикистані й Узбекистані (де сьогодні відзначається найбільша епідемія в Центральній Азії). Майже дві третини від загального числа нових випадків ВІЛ-інфекції, зареєстрованих у Східній Європі і Центральній Азії, відбувалися внаслідок споживання ін'єкційних наркотиків, а більше ніж одна третина – у результаті незахищених гетеросексуальних контактів [64].

У Доповіді фахівців ВООЗ, ЮНІСЕФ, ЮНЕЙДС щодо глобальної відповіді на ВІЛ-інфекцію/СНІД зазначено, що у світі на кінець 2010 року кількість ВІЛ-інфікованих людей дорівнювала 34,0 млн, нових випадків інфекції – 2,7 млн, число померлих від захворювань, пов'язаних зі СНІДом, – 1,8 млн чоловік [65]. У 28 країнах Європейського Союзу, за даними ECDC (*European Centre for Disease Prevention and Control*), у 2010 році всього було повідомлено про 27 116 нових діагностованих випадків ВІЛ-інфекції – 5,7 на 100 тис. населення, а діагноз СНІД встановлений 4666 особам – 0,9 на 100 тис. населення [66]. На кінець 2010 року в Російській Федерації, країнах Східної Європи та Центральної Азії мешкало близько 1,5 млн осіб, інфікованих ВІЛ (0,9 %), у тому числі 160 тис. інфікувалися в 2010 році й 90 тис. померли від СНІДу. За оцінками, понад дві третіх інфікованих осіб з цих територій є громадянами Російської Федерації, на долю якої разом з Україною припадає майже 90 % усіх уперше виявлених випадків ВІЛ-інфекції в цьому регіоні [67]. З-поміж інших країн колишнього СРСР про значну кількість ЛЖВ також повідомляють Білорусь (17 000), Казахстан (13 000) та Узбекистан (28 000) [65, 68]. Починаючи з 2011 року, щорічна захворюваність на ВІЛ-інфекцію знизилася в 33 країнах, у тому числі африканських на південь від Сахари (до 5 %), Південної та Південно-Східної Азії (стабілізація на рівні 0,3 %). На цьому тлі поширеність ВІЛ-інфекції в Російській Федерації, країнах Східної Європи та Центральної Азії зросла на 250 %, відображаючи найбільш швидку експансію епідемії в усьому світі. У Східній Європі та Середній Азії в 2001–2010 роках більше, ніж у 11 разів зросла смертність, пов'язана зі СНІДом (7800–90 тис.), а в регіонах Східної Азії – більше, ніж у двічі (24–56 тис.) [65, 68, 69].

За рівнем поширеності ВІЛ-інфекції в популяції загалом та серед уразливих груп розрізняють початкову, концентровану та генералізовану епідемію ВІЛ-інфекції. В Україні зареєстровано концентровану епідемію, котра характеризується високим рівнем поширеності ВІЛ серед споживачів ін'єкційних наркотиків (СІН), жінок комерційного сексу (ЖКС) та ЧСЧ [70]. За даними дозорних епідеміологічних досліджень 2011 року, в Україні встановлені високі рівні поширеності ВІЛ серед СІН (26,0 %), ЖКС, які не є СІН (7,6 %), ЧСЧ (6,4 %) [71].

У країнах, де активно поширюється ВІЛ-інфекція, особливо уразливими до інфікування ВІЛ є діти та молодь. Відповідно до рекомендацій ЮНЕЙДС

1.2. Епідеміологія

та ВООЗ, реєстрація випадків ВІЛ-інфекції серед осіб молодшого віку (у віці 15–19, 20–24 років) до певної міри відображає рівень так званих «нових випадків» зараження, оскільки загроза інфікування ВІЛ для цієї групи виникла нещодавно. Сьогодні вразливість до ВІЛ-інфекції осіб у віці 15–19 років у Західній Європі не займає домінуючих позицій (0,5–0,7 % від загальної кількості ВІЛ-інфікованих осіб) на відміну від України, де ця вразливість у віковій групі 15–19 років є декілька більшою (2,2–4,4 %).

За даними офіційної статистики, у 2013 році в Україні більше однієї половини випадків інфікування ВІЛ молоді віком 15–24 років відбувалося через незахищені гетеросексуальні контакти – 79,8 %. Щодо частки молодих осіб, які заразилися ВІЛ шляхом вживання ін'єкційних наркотиків, то вона в 2013 році становила 17,8 %. Звертає на себе увагу той факт, що в Україні спостерігається стійка позитивна тенденція до зниження кількості нових зареєстрованих випадків ВІЛ-інфекції серед осіб віком 15–24 років. У 2013 році порівняно з 2005 роком кількість таких випадків зменшилася в 1,6 разу, а частка нових випадків серед осіб віком 15–24 років від усіх нових зареєстрованих випадків ВІЛ-інфекції знизилася з 18,0 % до 7,1 %, тобто в 2,5 разу [26].

Аналіз кількісних та якісних характеристик епідемічного процесу ВІЛ-інфекції в Україні дав змогу умовно виділити чотири етапи еволюційного розвитку епідемічного процесу ВІЛ-інфекції. Основним критерієм, за яким виділяли ці етапи, була зміна провідних шляхів передачі збудника. Перший етап еволюції епідемічного процесу ВІЛ-інфекції (1987–1994 рр.) характеризувався повільним поширенням статевого шляху інфікування ВІЛ; на другому (1995–1998 рр.) – основним шляхом передачі збудника був парентеральний, переважно при введенні наркотичних речовин ін'єкційним шляхом; на третьому (1999–2004 рр.) – актуальним залишалася інфікування ВІЛ при вживанні ін'єкційних наркотичних речовин на тлі зростаючої епідемічної значимості статевого шляху передачі та на четвертому, сучасному етапі (2005 р. – дотепер) намітилася тенденція до зміни провідних шляхів передачі ВІЛ – питома вага статевого шляху передачі стала більше ніж штучного парентерального, при введенні наркотичних препаратів [72]. Встановлена територіальна нерівномірність захворюваності на ВІЛ-інфекцію на сучасному етапі розвитку епідемічного процесу та активізація статевого шляху передачі в усіх регіонах України. Найураженішими в Україні є Донецька, Дніпропетровська, Одеська, Миколаївська, Київська області, Автономна Республіка Крим та м. Київ [26].

За даними ЮНЕЙДС, останніми роками в 111 державах світу домінуючим шляхом ВІЛ-інфікування протягом останнього десятиріччя залишається статевий шлях передачі (70,0–80,0 %). На другому місці зберігається штучний парентеральний шлях передачі збудника інфекції при ін'єкціях наркотиків (10,0–15,0 %), але намітилась тенденція до збільшення вертикального шляху інфікування (з 5,0 до 10,0 %) [73].

Сьогодні показники поширеності ВІЛ в Україні мають суттєвий вплив на епідемічну ситуацію з ВІЛ-інфекції в Європейському та Східноєвропейському

регіонах. За рейтинговою оцінкою ЮНЕЙДС, Україна займає 22 місце серед 123 країн за оціночною кількістю ЛЖВ. За вітчизняними оціночними даними, на початок 2013 року в країні мешкало 238 тис. дорослих ЛЖВ. Показник поширеності ВІЛ у віковій групі 15–49 років становив 0,62 %. Ці дані відрізняються від даних офіційної статистики щодо кількості ВІЛ-позитивних осіб, які на кінець відповідного періоду перебували під медичним наглядом у спеціалізованих закладах охорони здоров'я (134,3 тис. осіб). Відмінність між цими показниками свідчить про те, що сьогодні тільки кожна друга людина, яка живе з ВІЛ, звернулася за медичною допомогою та перебуває на обліку в закладі, що здійснює медичний нагляд за ВІЛ-позитивними особами [26].

Епідеміологічний аналіз захворюваності показує неухильне щорічне зростання кількості нових випадків ВІЛ-інфекції в Україні за останні 13 років (рис. 1.1). Паралельно збільшувалося число хворих на СНІД, а також число померлих до 2012 року. Подібні тенденції спостерігали й в інших країнах Східної Європи.

За даними ДУ «Український центр контролю за соціально небезпечними хворобами МОЗ України», станом на 1 січня 2014 року серед громадян України в 1987–2013 роках зареєстровано 245 216 ВІЛ-позитивних осіб, у тому числі 65 738 хворих на СНІД. За цей час 30 575 померло від захворювань, зумовлених СНІДом [26].

В Україні, починаючи з 2000 року, неухильно зростало число нових випадків ВІЛ-інфекції з розрахунку на 100 тис. населення. Темп приросту був найбільший в 2001 році, склавши 26,4 %. У наступні роки темп приросту знижувався й у 2012 році цей показник склав 1,6 %, що вказувало на тенден-

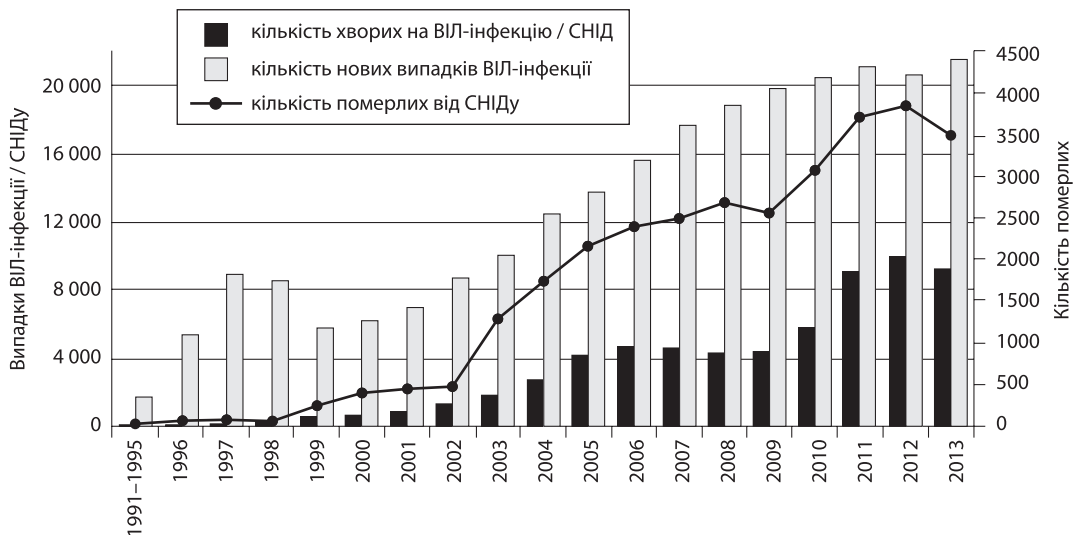


Рис. 1.1. Кількість нових випадків ВІЛ-інфекції, хворих і померлих від СНІДу в 1991–2013 роках

1.2. Епідеміологія

цію зменшення інтенсивності епідемічного процесу, що намітилася, однак, за 2013 рік цей показник знову підвищився до +4,6 % (рис. 1.2).

У структурі шляхів передачі ВІЛ усе більше епідемічне значення набуває статевий, частка якого серед осіб з вперше в житті встановленим діагнозом ВІЛ-інфекції на початок липня 2013 року сягнула 53,7 %. Незважаючи на тенденцію до зменшення епідемічної значимості, активність штучного парентерального шляху передачі (при ін'єкційному введенні наркотичних препаратів) залишається високою – 30,3 %. Враховуючи дані дозорних епідеміологічних досліджень, що були проведені в 26 містах України в 2011 році, середній рівень поширеності ВІЛ серед споживачів ін'єкційних наркотиків складав 21,5 %, а в 12 містах цей показник був значно вищим – 22,6–40,2 %. Тому необхідно продовжувати розширення доступу СІН до профілактичних програм [74].

Туберкульоз залишається основною причиною смерті серед ЛЖВ. У глобальному масштабі за розрахунками на 2012 рік на ЛЖВ припадало 13 % (1,1 млн осіб) з оціненої в 8,7 млн кількості людей, у яких розвинувся туберкульоз. З числа 2,8 млн хворих на туберкульоз, які пройшли тестування на маркери ВІЛ-інфекції в 2012 році, 20 % виявилися ВІЛ-позитивними [75]. Найпоширенішим СНІД-індикаторним захворюванням в Україні, як і раніше, також залишається туберкульоз, який виявлено в 5745 (62,5 %) випадках з 9189 нових випадків СНІДу [26].

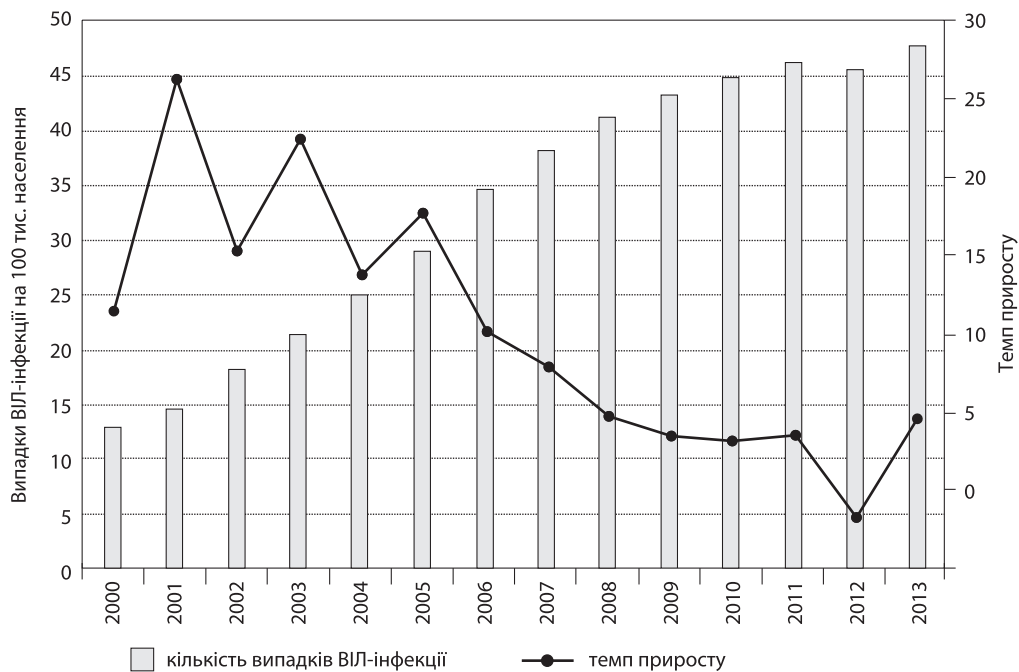


Рис. 1.2. Кількість офіційно зареєстрованих нових випадків ВІЛ-інфекції серед громадян України в 2000–2013 роках

Однакові механізми, шляхи та фактори передачі ВІЛ і вірусів гепатитів В і С підвищують ймовірність комбінацій цих інфекцій (ко- і суперінфекція). При коінфекції ВІЛ/НВV і/або НCV значно швидше розвивається СНІД і настає смерть внаслідок СНІД-асоційованих захворювань [76–78]. В Україні досить часто пізно діагностують і ВІЛ-інфекцію, і парентеральні вірусні гепатити, що значно погіршує загальний прогноз у хворих.

За даними постійного епідеміологічного моніторингу, в Україні за весь період спостереження від захворювань, зумовлених СНІДом, померло 26,7 тис. осіб. Значну відмінність між показниками смертності спостерігали між тими, хто отримував та не отримував АРТ: 1,8 та 12,8 на 100 тис. населення відповідно [74]. Структура причин летальних випадків серед ВІЛ-позитивних осіб в Україні така:

- 65 % смертей (2131 особа) безпосередньо пов'язані з ВІЛ-інфекцією, у тому числі в 55 % (1802 особи) – смерть у IV клінічній стадії ВІЛ-інфекції. Питома вага померлих від СНІДу складала 55 % від загальної кількості померлих ВІЛ-позитивних осіб та 84 % від загальної кількості осіб, які померли безпосередньо від ВІЛ-інфекції;
- 34 % смертей (1115 осіб) безпосередньо не пов'язані з ВІЛ-інфекцією;
- для 1 % померлих (28 осіб) причини смерті залишилися невідомими.

Основною коінфекцією та причиною смерті у хворих на СНІД в Україні, як зазначено вище, є туберкульоз. За шість місяців 2013 року частка летальних випадків, що обумовлені поєднаною інфекцією ТБ/ВІЛ, серед загальної кількості померлих від СНІДу складала 51,6 %. Крім цього, туберкульоз став основною причиною смерті, не пов'язаною з ВІЛ-інфекцією, ще для 11,8 % померлих. У цілому, частка осіб, у яких на момент смерті був встановлений діагноз «Туберкульоз», серед загальної кількості померлих за I півріччя 2013 року складала 32 % [79].

Визначення факторів ризику та груп підвищеного ризику інфікування є основою розробки цілеспрямованих заходів профілактики ВІЛ-інфекції. Відповідно до наказу Міністерства охорони здоров'я України від 8 лютого 2013 року № 104 «Про затвердження Переліку та Критеріїв визначення груп підвищеного ризику щодо інфікування ВІЛ» (zareestrovano в Міністерстві юстиції України 26 лютого 2013 року, № 323/22855), до груп підвищеного ризику щодо інфікування ВІЛ відносяться:

- 1) споживачі ін'єкційних наркотиків;
- 2) особи, які надають сексуальні послуги за винагороду;
- 3) чоловіки, які мають сексуальні стосунки з чоловіками;
- 4) статеві партнери споживачів ін'єкційних наркотиків;
- 5) клієнти осіб, які надають сексуальні послуги за винагороду;
- 6) статеві партнери чоловіків, які практикують секс з чоловіками.

Критеріями віднесення осіб до груп підвищеного ризику щодо інфікування ВІЛ є такі форми поведінки:

- вживання наркотичних та психотропних засобів ін'єкційним способом з використанням спільних шприців, голочок для ін'єкцій та наркотичних засобів;

1.2. Епідеміологія

- статеві стосунки більше ніж з одним партнером без використання засобів захисту, у тому числі за винагороду;
- анальні статеві стосунки без використання засобів захисту, у тому числі за винагороду.

За умови практикування однієї з наведених форм поведінки до груп підвищеного ризику можуть бути віднесені особи, які перебувають у складних життєвих обставинах, а саме: особи, які утримуються в установах виконання покарань; бездомні; іммігранти; звільнені від відбування покарань у виді обмеження волі або позбавлення волі на певний строк; безпритульні та бездоглядні діти (у тому числі діти з сімей, які перебувають у складних життєвих обставинах, та діти, які не отримують належного батьківського піклування).

За даними літератури [80–82], фактори ризику щодо ВІЛ-інфікування людини можна систематизувати таким чином:

- *епідеміологічні*: наявність високої епідеміологічної асоціації ВІЛ-інфекції із розповсюдженням інфекцій, що передаються статевим шляхом, вірусними гепатитами В, С, Д, наркотичною та алкогольною залежністю;

- *анатомо-фізіологічні*: особливості будови статевих органів та прямої кишки, наявність традиції обрізання статевих органів тощо;

- *психологічні*: неможливість подолання психологічних вікових і соціальних криз; безвідповідальне відношення до власного здоров'я, до заходів особистої профілактики ВІЛ-інфекції та інфекцій, що передаються статевим шляхом, методів планування сім'ї; наявність психологічних бар'єрів для придбання та використання засобів індивідуального захисту (презервативів, одноразових шприців); девіантна поведінка та наявність психічних захворювань, що знижують особистий контроль за власним здоров'ям та безпекою; соціально-психологічна, фінансова залежності від інших людей; неможливість протистояння насиллю та статевим домаганням тощо;

- *спосіб життя, який сприяє поведінці високого ризику інфікування ВІЛ*: небезпечна сексуальна поведінка (практика небезпечного сексу, часта зміна статевих партнерів, користування послугами працівників секс-бізнесу, практика ризикових форм статевого життя – гомо- і бісексуального, групового сексу тощо); вживання психоактивних (наркотичних) речовин і розвиток залежності від них; праця в сфері секс-бізнесу (широка практика небезпечного сексу, вживання наркотичних речовин, високий рівень інфекцій, що передаються статевим шляхом); наявність патологічних станів, що потребують періодичного переливання крові чи її компонентів (захворювання крові), частого виконання інвазивних маніпуляцій (гемодіаліз тощо);

- *умови життя*: проживання в інформаційно- та сенсорноізолюваних умовах (у замкнених колективах, у сільській місцевості, віддалених населених пунктах, тривале перебування в малодоступних регіонах світу), життя в умовах війни, стихійного лиха, політичного та економічного неблагополуччя тощо;

- *умови праці*: можливе травмування працюючого при роботі з потенційно небезпечними щодо контамінації ВІЛ біологічними об'єктами (кров'ю, біологічними рідинами і тканинами), прямого контакту з ВІЛ-інфікованою

людиною за можливості порушення цілісності шкіри та слизових оболонок (лікарі, працівники рятувальних служб, військові, спортсмени тощо);

– *етнокультурні, релігійні, суспільні особливості*: порушення прав людини; наявність забобонів і негативних переконань щодо профілактики ВІЛ-інфекції/СНІДу; дискримінація ВІЛ-позитивних осіб, їхніх оточуючих; низький рівень профілактичної освіти, статевого виховання дітей та підлітків тощо;

– *політичні та законодавчі передумови*: блокування політичних і законодавчих рішень стосовно реалізації та фінансування профілактичних заходів, відсутність національних програм профілактики ВІЛ-інфекції/СНІДу; відсутність та порушення законодавства по боротьбі з епідемією ВІЛ-інфекції, захисту прав ВІЛ-позитивних осіб тощо;

– *економічні*: неадекватне та недостатнє фінансування профілактичних медичних, освітніх і соціальних заходів, спрямованих на подолання епідемії ВІЛ-інфекції в державі, соціальної адаптації та надання медико-соціальної допомоги ЛЖВ; недостатність фінансування та неадекватність використання наданих фінансів на реалізацію профілактичних заходів протидії ВІЛ/СНІДу тощо;

– *демографічні*: міграція населення в межах держави, регіонів, світу; негативна динаміка приросту населення; збільшення рівня безробіття та населення, що утримується в державах; збільшення дітей-сиріт, безпритульних дітей; руйнування соціального інституту сім'ї та розповсюдження полігамії в шлюбі тощо;

– *освітньо-інформаційні*: відсутність чи низька ефективність, локальність існуючих програм профілактичної освіти серед дітей, молоді, загального населення; відсутність, нерозвиненість громадського суспільства та об'єднань громадян тощо;

– *медичні*: некоординованість медичних служб з іншими службами (освіти, соціального захисту та ін.), діяльність яких спрямована на профілактику ВІЛ-інфекції в державі; відсутність та/або неадекватність надання медичної допомоги ЛЖВ, у тому числі особам з груп підвищеного ризику щодо інфікування ВІЛ тощо.

1.3. КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ З ЕЛЕМЕНТАМИ ПАТОГЕНЕЗУ

Згідно із класифікацією ВООЗ (1985 р.), клінічна картина СНІДу включає три великих і шість малих симптомів. До великих належать: втрата маси тіла на 10 % і більше, діарея з тривалістю понад один місяць, гарячка понад один місяць. Малі симптоми: постійний кашель, що продовжується понад один місяць; генералізований дерматит із свербінням; повторний оперізувальний герпес; ротоглотковий кандидоз; хронічна прогресуюча або десимінована форми простого герпесу; генералізована лімфаденопатія. Дорослим СНІД діагностують у разі виявлення не менше ніж двох великих і одного малого симптомів [83]. Симптомокомплекс, який нагадує СНІД, потребує виключення факторів, що призводять до імунодефіциту, – професійних, побутових, медикаментозних, променевого ураження, гематологічних захворювань, цукро-

1.3. Клінічні прояви з елементами патогенезу

вого діабету, тяжких інфекцій тощо. У більшості людей після зараження ВІЛ не спостерігається жодних симптомів. Іноді через 1–2 тижні після інфікування з'являються ознаки, що нагадують інфекційний мононуклеоз: збільшення лімфовузлів, лихоманка, слабкість. Проте ці симптоми за кілька тижнів минають самі по собі. Від моменту інфікування до появи перших симптомів (інкубаційний період) може проходити від одного місяця до 4–6 років [30, 84–86].

Для захворювання характерні підвищення температури тіла (понад 38 °С) зі значним потовиділенням, млявість, депресія, зменшення працездатності, зниження маси тіла. Типовим є також ураження травного каналу, яке проявляється проносом, болями в животі; може бути задишка, кашель. Звичайна простуда триває значно довше й перебігає набагато важче.

Характерним є також генералізоване збільшення лімфатичних вузлів, яке частіше починається з шийних, пахвових і потиличних. Для періоду розпалу захворювання характерна перевага явищ вторинної інфекції, яка майже в половині випадків виявляється у вигляді пневмонії, викликаної пневмоцистами. Остання перебігає дуже важко і, якщо не лікувати відповідними засобами, у 90–100 % випадків призводить до смерті.

У 30 % хворих на перший план виступають ураження нервової системи, зумовлені токсоплазмозом, герпетичною або цитомегаловірусною інфекціями, які призводять до недоумства. Хворі із шлунково-кишковою формою страждають на виснажливу діарею, швидко втрачають масу тіла.

У 30 % хворих розвивається саркома Капоші – за звичайних умов доволі рідкісне та доброякісне захворювання, яке вражає переважно шкіру нижніх кінцівок у людей похилого віку. Проте у хворих на СНІД вона розвивається швидко й може вражати шкіру, лімфатичні вузли та внутрішні органи. У хворих з'являються грибкові інфекції (кандидоз) порожнини рота, стравоходу та прямої кишки. Хворі також більш вразливі до раку лімфовузлів, нижньої губи та заднього проходу [84, 85, 87–93].

Класифікація ВІЛ-інфекції неодноразово уточнювалася і змінювалася. У класифікації ВООЗ від 1988 року виділяли чотири стадії [84]:

- I стадія – початкова (гостра) ВІЛ-інфекція;
- II стадія – персистуюча генералізована лімфаденопатія;
- III стадія – СНІД-асоційований комплекс (пре-СНІД);
- IV стадія – розгорнутий СНІД.

Ця класифікація стала основою для інших, які уточнюють і деталізують стадії хвороби.

У 1993 році фахівцями CDC була розроблена класифікація ВІЛ-інфекції [94] на підставі клінічних та лабораторних показників (кількість та відсоток CD4+T-лімфоцитів в 1 мкл крові), згідно із якою пацієнтові діагностують клінічні або СНІД, або ВІЛ-інфекцію. Осіб, які підпадають під критерії категорій А3, В3, С1, С2 і С3, беруть на облік як хворих на СНІД (табл. 1.1).

Фахівці ВООЗ у 1990 році розробили клінічну класифікацію ВІЛ-інфекції, яка була значно доповнена в 2006 році й опублікована для країн Європи 1 грудня 2006 року в «Протоколах ВООЗ з лікування та запобігання ВІЛ/СНІДу» [95].

Розділ 1. ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ

В Україні використовується Клінічна класифікація стадій ВІЛ-інфекції (ВООЗ, 2006 р.), що увійшла в Клінічний протокол антиретровірусної терапії ВІЛ-інфекції в дорослих та підлітків, затверджений наказом Міністерства охорони здоров'я України від 12 липня 2010 року № 551 (табл. 1.2).

Таблиця 1.1. Класифікація ВІЛ-інфекції з урахуванням рівня CD4+-Т-лімфоцитів

Кількість CD4+-Т-лімфоцитів в 1 мкл, %	Клінічна категорія		
	А Безсимптомна гостра (первинна) або персистуюча генералізована лімфаденопатія	В Маніфестна	С СНІД-індикаторне захворювання
> 500 (> 29 %)	A1	B1	C1
200–499 (> 14–28 %)	A2	B2	C2
< 200 (< 14 %)	A3	B3	C3

Таблиця 1.2. Клінічна класифікація стадій ВІЛ-інфекції

Клінічна класифікація стадій ВІЛ-інфекції в дорослих та підлітків	Код за МКХ-10
Гостра ВІЛ-інфекція	
Безсимптомна	Z21
Гострий ретровірусний синдром	B23.0
Клінічна стадія I	
Рецидивуючі бактеріальні інфекції верхніх дихальних шляхів (синусит, середній отит, тонзиліт, фарингіт – два або більше епізодів протягом 6 місяців)	B20.1
Оперізувальний лишай	B20.3
Ангулярний хейліт	B23.8
Рецидивуючий афтозний стоматит (два або більше епізодів протягом 6 місяців)	B23.8
Папульозний сверблячий дерматит	B23.8
Себорейний дерматит	B23.8
Грибкові ураження нігтів	B20.5
Клінічна стадія II	
Хвороба з проявами (стійкої) генералізованої лімфаденопатії	B23.1
Клінічна стадія III	
Немотивована хронічна діарея тривалістю понад 1 місяць	B22.7
Рецидивуючий кандидоз (молочниця) ротової порожнини (два або більше епізодів протягом 6 місяців)	B20.4

1.3. Клінічні прояви з елементами патогенезу

Продовження табл. 1.2

Клінічна класифікація стадій ВІЛ-інфекції в дорослих та підлітків	Код за МКХ-10
Волосиста лейкоплакія язика	B23.8
Важкі бактеріальні інфекції (пневмонія, менінгіт, емпієма, гнійний міозит, артрит або остеомієліт, бактеріємія, важкі запальні захворювання малого таза та ін.)	B20.1
Гострий некортизуючий виразковий стоматит, гінгівіт або некротизуючий виразковий періодонтит	B22.7
Клінічна стадія IV	
Легеневий туберкульоз	B20.0
Позалегеневий туберкульоз (у тому числі лімфатичних вузлів)	B20.0
Нетуберкульозна мікобактеріальна інфекція або дисемінований нетуберкульозний мікобактеріоз	B20.0
Пневмоцистна пневмонія	B20.6
Рецидивуючі бактеріальні пневмонії (два або більше епізодів протягом 1 року)	B20.1
Рецидивуюча сальмонельозна бактеріємія, викликана нетифоїдними сальмонелами	B20.1
Цитомегаловірусний ретиніт (± коліт)	B20.2
Хронічна або персистуюча інфекція, викликана вірусом простого герпесу тривалістю понад 1 місяць	B20.3
Прогресуюча множинна лейкоенцефалопатія	B20.3
Токсоплазмоз	B20.8
Вісцеральний лейшманіоз	B20.8
Криптоспоридіоз (з діареєю тривалістю понад 1 місяць)	B20.8
Хронічний ізоспоровоз	B20.8
Дисеміновані мікози (кандидоз, кокцидіомікоз, гістоплазмоз)	B20.4 B20.5
Криптококовий менінгіт	B20.5
Саркома Капоші та ВІЛ-асоційовані злоякісні новоутворення (лімфома головного мозку, інвазивний рак шийки матки, карцинома прямої кишки)	B21.0 B21.8
Т-клітинна лімфома Ходжкіна ¹	B21.3
ВІЛ-асоційована енцефалопатія	B22.0
ВІЛ-асоційована кардіоміопатія	B23.8
ВІЛ-асоційована нефропатія	B23.8
Синдром виснаження (ВІЛ-кахексія)	B22.2
Немотивована втрата ваги (понад 10 % протягом 6 місяців)	B22.2

¹ Віднесення до 4 клінічної стадії розглядається у випадку отримання достатньої доказової бази.

Розділ 1. ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ

Останній перегляд ВООЗ визначення випадку ВІЛ-інфекції включає: гостру ВІЛ-інфекцію, хронічну ВІЛ-інфекцію (стадії 1 і 2), розвинену ВІЛ-інфекцію (стадія 3) і СНІД (стадія 4).

Звітування за випадками ВІЛ-інфекції для здійснення епідеміологічного нагляду має здійснюватись відповідно до стандартного визначення випадку на основі клінічних та/або імунологічних критеріїв (табл. 1.3).

Таблиця 1.3. Стадії ВІЛ-інфекції ВООЗ для здійснення епідеміологічного нагляду

Стадія ВІЛ-інфекції ²	Абсолютна та/або відносна кількість CD4-лімфоцитів
Гостра ВІЛ-інфекція	≥ 500 кл/мкл
Хронічна ВІЛ-інфекція	
Стадія 1 (ВІЛ-інфекція)	
Стадія 2 (ВІЛ-інфекція)	350–499 кл/мкл
Стадія 3 (розвинена ВІЛ-інфекція)	300–349 кл/мкл
Стадія 4 (СНІД)	Абсолютна кількість < 200 кл/мкл; відносна кількість < 15 %

Клінічна картина гострої ВІЛ-інфекції може проявлятися загальною слабкістю, гарячкою, болем у голові, м'язах і суглобах, іноді нудотою, запамороченням. Температура тіла може коливатись від субфебрильної до високих цифр. Гарячка триває 1–3 тижні. Часто виникають катаральні явища з боку верхніх дихальних шляхів з наявністю риніту, тонзиліту та фарингіту. Збільшуються потиличні, передньо- і задньошийні, підщелепні лімфатичні вузли, які в діаметрі – не більше ніж 3 см, рухомі, малоболючі. Привертають увагу еритематозні, макулопапульозні висипання на обличчі й тулубі, іноді на кінцівках, у тому числі на долонях і підшвах, рідше виразки шкіри і слизових оболонок рота, стравоходу, зовнішніх статевих органів. Іноді розвиваються асептичний менінгіт, менінгоенцефаліт, периферична нейропатія, параліч лицьового нерва, синдром Гійєна-Барре, неврит плечового сплетіння; когнітивні порушення або психоз [96–100].

Після закінчення гострої фази між швидкістю розмноження вірусу й імунною відповіддю встановлюється певна рівновага, і впродовж років (8–10 і більше) інфекція перебігає безсимптомно або з персистуючою генералізованою лімфаденопатією (стадія 1, ВООЗ). У цей час відбуваються досить активне розмноження вірусу і постійне руйнування CD4-клітин. Наприкінці асимптоматичної фази можуть з'явитись різні симптоми й захворювання, які, однак, не є критеріями СНІДу (відповідають стадії 2, згідно із ВООЗ). Якщо лімфоцитів CD4 понад 350 клітин/мкл, то захворювання з клінічними ознаками СНІДу розвиваються рідко (наказ МОЗ України № 551).

² Для дорослих та дітей старше 5 років.

1.3. Клінічні прояви з елементами патогенезу

У розвитку клінічних проявів спостерігається так званий період «вікна» – час, коли ВІЛ присутній у крові людини, але аналіз на антибіла до нього ще є негативним. У цей період людина може передавати вірус іншим. Такий стан триває від двох до шести місяців [45, 86, 99].

Розглянемо окремі, найпоширеніші клінічні прояви, асоційовані з ВІЛ-інфекцією.

Легеневі інфекції. Пневмоцистна пневмонія є відносно рідкісним захворюванням в імунокомпетентних осіб, але значно поширена серед ВІЛ-інфікованих осіб. До розробки ефективних методів діагностики, лікування та профілактики ВІЛ-інфекції у західних країнах пневмоцистна пневмонія була однією з безпосередніх причин смертей ВІЛ-інфікованих. У країнах, що розвиваються, пневмоцистна пневмонія залишається однією з перших ознак СНІДу в недиагностованих осіб, хоча, як правило, не розвивається при числі CD4-лімфоцитів менше 350 в 1 клітин/мкл крові [101]. Серед інших захворювань, асоційованих з ВІЛ-інфекцією, окремо можна виділити туберкульоз, оскільки він передається імунокомпетентним особам повітряно-крапельним шляхом і важко піддається лікуванню, особливо в умовах імунодефіциту [102].

Згідно із даними ВООЗ, коінфекція туберкульозу та ВІЛ є однією з основних проблем світової охорони здоров'я. У 2012 році у світі 35,3 млн ЛЖВ хворіли на латентний туберкульоз. В осіб, які коінфіковані ВІЛ і збудником туберкульозу, імовірність розвитку активного туберкульозу в 29,6 разу вища порівняно з хворими без коінфекції ВІЛ [103]. Туберкульоз – найпоширеніша хвороба серед ЛЖВ, у тому числі тих, хто отримує антивірусну терапію [104]. За оцінками, у 2012 році в 1,1 млн ВІЛ-позитивних осіб були діагностовані нові випадки туберкульозу. Саме ця інфекція є основною причиною смерті ЛЖВ, на частку якої припадає один на кожні п'ять смертельних випадків, пов'язаних з ВІЛ, і в 2012 році 320 тис. людей померли від ВІЛ-асоційованого туберкульозу [103]. За даними [105], пропорція туберкульозу серед смертельних випадків, пов'язаних з ВІЛ, становить 26 %, з яких 99 % припадає на країни, що розвиваються. Захворюваність на туберкульоз у розвинених країнах Заходу значно нижча, ніж у країнах, що розвиваються, епідемічна ситуація й з ВІЛ-інфекцією, і з туберкульозом залишається важкою. На ранніх стадіях ВІЛ-інфекції (число CD4-лімфоцитів перевищує 350 клітин/мкл) туберкульоз розвивається як захворювання легень. На пізніх стадіях ВІЛ-інфекції клінічний прояв туберкульозу часто атиповий, розвиваються позалегеневі системні захворювання. Симптоми, як правило, конституціональні, зачіпають кістковий мозок, кістки, сечостатеву систему, травний канал, печінку, периферичні лімфатичні вузли й центральну нервову систему [106–108].

Кишкові інфекції. Езофагіт – запалення слизової оболонки стравоходу. У ВІЛ-інфікованих езофагіт, як правило, буває грибкової (кандидоз) або вірусної (вірус простого герпесу першого типу, цитомегаловірус) етіології, у

рідкісних випадках – викликаний мікобактеріями. Хронічна діарея при ВІЛ-інфекції може бути спричинена бактерійними (*Salmonella*, *Shigella*, *Listeria* або *Campylobacter*) і паразитичними інфекціями, а також рідкісними опортуністичними інфекціями, наприклад, криптоспоридіями, мікроспоридіями, *Mycobacterium avium* і вірусами (аденовірус, ротавірус, цитомегаловірус) [109–113].

В окремих випадках діарея може бути побічним ефектом деяких протівірусних препаратів, а також антибіотиків, які використовують при лікуванні бактерійних інфекцій. Трапляється діарея, спричинена *Clostridium difficile*. На пізніх стадіях ВІЛ-інфекції діарея може знижувати всмоктування поживних речовин у кишечнику й бути однією з причин кахексії й занепаду сил [114, 115].

Неврологічні й психіатричні симптоми. ВІЛ-інфекція призводить до різних нейропсихіатричних ускладнень, які або виникають унаслідок прямого враження нервової системи ВІЛ, або є наслідком опортуністичних інфекцій [116, 117]. Почастішав токсоплазмоз, який може уражати головний мозок, очі, легені, інші органи. Трапляється криптококовий менінгіт – інфекція мозкових оболонок, що спричиняється грибом *Cryptococcus neoformans*. Він супроводжується лихоманкою, болем у голові, слабкістю, нудотою, блюванням, менінгеальним симптомокомплексом. Досить часто розвивається прогресивна мультифокальна лейкоенцефалопатія – демієлінізуюче захворювання, при якому поступово руйнується мієлін, що покриває аксони нейронів, і порушується проведення нервових імпульсів. Причиною хвороби є поліомавірус, яким в латентній формі заражено до 70 % людської популяції. В активній формі поліомавірус призводить до смерті протягом кількох місяців після появи симптомів [118, 119].

У ВІЛ-позитивних осіб можливий розвиток метаболічної енцефалопатії, так званого «комплексу недоумства СНІД» (англ.: *AIDS dementia complex*, *ADC*), оскільки макрофаги й мікроглія легко заражаються ВІЛ і виробляється нейротоксин. Специфічні неврологічні відхилення проявляються у вигляді когнітивних, поведінкових, рухових порушень. Такі порушення маніфестують через декілька років після інфікування ВІЛ і пов'язані зі зниженням числа CD4⁺-Т-лімфоцитів і підвищенням числа віріонів у плазмі крові [120–122].

Нейрокогнітивні розлади переважають у західних країнах (10–20 %) [123, 124] і мало поширені, наприклад, в Індії (1–2 %). Можливо, така відмінність обумовлена циркуляцією в Індії іншого серотипу ВІЛ [125]. Маніакальний синдром, викликаний ВІЛ, частіше розвивається в пацієнтів у пізніх стадіях ВІЛ-інфекції.

Пухлини. ВІЛ-інфіковані пацієнти часто мають підвищений ризик виникнення ракових пухлин. За результатами нещодавніх великих досліджень, ризик розвитку злоякісних новоутворень у ВІЛ-позитивних пацієнтів у 1,7–3,0 разу вищий порівняно із загальним населенням, без значного впливу комбі-

1.3. Клінічні прояви з елементами патогенезу

нованої АРТ на цю тенденцію [126–128]. Це, у першу чергу, пов'язано з коінфекцією онкогенними ДНК-вірусами, особливо, вірусом Епштейна–Барр (EBV), герпесвірусом, асоційованим з саркомою Капоші (герпесвірус людини 8 типу) [30, 129, 130].

Саркома Капоші є найпоширенішою пухлиною, що виникає у ВІЛ-позитивних пацієнтів. Поява такого новоутворення у молодих гомосексуалістів у 1981 році в м. Сан-Франциско стала однією з перших ознак розвитку епідемії нової хвороби, яка згодом отримала назву СНІДу [7, 8]. Патогномонічною ознакою захворювання є поява пурпурних вузликів на шкірі або в порожнині рота, на епітелії шлунково-кишкового тракту і в легенях.

З інших пухлин слід назвати В-клітинні лімфоми, наприклад, лімфому Беркітта, дифузну В-клітинну лімфому та первинну лімфому ЦНС [131]. Ці форми пухлин часто віщують несприятливий прогноз перебігу СНІДу. Однією з причин виникнення таких лімфом є вірус Епштейна–Барр. У ВІЛ-позитивних пацієнтів лімфоми часто виникають у нетипових місцях, наприклад, у шлунково-кишковому тракті [30, 132, 133].

У разі діагностики саркоми Капоші та В-клітинної лімфоми ВІЛ-інфікованому хворому ставлять діагноз «СНІД». Інвазивний рак шийки матки, викликаний папіломавірусом людини, у ВІЛ-позитивних жінок також вказує на розвиток СНІДу [134].

У ВІЛ-інфікованих пацієнтів часто виникають інші пухлини, наприклад, хвороба Ходжкіна (лімфогранулематоз), анальний рак і ректальна карцинома, гепатоклітинна карцинома, рак голови та шиї, рак легенів. Перераховані захворювання можуть бути спричинені вірусами (вірус Епштейна–Барр, папіломавірус людини, вірусний гепатит В і С) або іншими факторами, у тому числі контактом з канцерогенами, наприклад, з тютюновим димом у разі раку легенів [127, 132].

Примітно, що частота розвитку багатьох пухлин, наприклад, раку грудей або раку прямої кишки, не підвищується у ВІЛ-інфікованих пацієнтів. У країнах, де широко використовується високоактивна АРТ, число СНІД-асоційованих новоутворень знижується, у той самий час ракові пухлини є частою причиною смерті ВІЛ-позитивних пацієнтів [30, 127, 135, 136].

Інші інфекції. Лихоманка та зниження маси тіла можуть бути пов'язані з внутрішньоклітинною *Mycobacterium avium* і цитомегаловірусом. Останній може бути причиною коліту й запалення сітківки [30].

Пеніциллез, викликаний *Penicillium marneffei*, є третьою за частотою формою опортуністичних інфекцій (після позалегенового туберкульозу та криптококозу), яка проявляється у ВІЛ-позитивних осіб у ендемічних районах Південно-Східної Азії [137, 138]. У пацієнтів з діагнозом «СНІД» часто буває нерозпізнаною інфекція парвовірусом В19. Одним з найчастіших наслідків є анемія, яку важко відрізнити від анемії, зумовленої застосуванням антиретровірусних препаратів для лікування СНІДу [139, 140].

КОДИ ЗА МКХ-10
[B20–B24] Хвороба, зумовлена ВІЛ

B20. Хвороба, зумовлена ВІЛ, яка проявляється інфекційними та паразитарними хворобами:

- B20.0 – Хвороба, зумовлена ВІЛ, з проявами мікобактеріальної інфекції;
- B20.1 – Хвороба, зумовлена ВІЛ, з проявами інших бактеріальних інфекцій;
- B20.2 – Хвороба, зумовлена ВІЛ, з проявами цитомегаловірусної хвороби;
- B20.3 – Хвороба, зумовлена ВІЛ, з проявами інших вірусних інфекцій;
- B20.4 – Хвороба, зумовлена ВІЛ, з проявами кандидозу;
- B20.5 – Хвороба, зумовлена ВІЛ, з проявами інших мікозів;
- B20.6 – Хвороба, зумовлена ВІЛ, з проявами пневмонії, визваної *Pneumocystis carinii*;
- B20.7 – Хвороба, зумовлена ВІЛ, з проявами множинних інфекцій;
- B20.8 – Хвороба, зумовлена ВІЛ, з проявами інших інфекційних чи паразитарних хвороб;
- B20.9 – Хвороба, зумовлена ВІЛ, з проявами неуточненої інфекційної чи паразитарної хвороби.

B21. Хвороба, зумовлена ВІЛ, яка супроводжується злоякісними пухлинами:

- B21.0 – Хвороба, зумовлена ВІЛ, з проявами саркоми Капоші;
- B21.1 – Хвороба, зумовлена ВІЛ, з проявами лімфоми Буркіта;
- B21.2 – Хвороба, зумовлена ВІЛ, з проявами інших типів неходжкінської лімфоми;
- B21.3 – Хвороба, зумовлена ВІЛ, з проявами інших злоякісних пухлин лімфоїдної, гематопоетичної та спорідненої тканин;
- B21.7 – Хвороба, зумовлена ВІЛ, з проявами множинних (складних) злоякісних пухлин;
- B21.8 – Хвороба, зумовлена ВІЛ, з проявами інших злоякісних пухлин;
- B21.9 – Хвороба, зумовлена ВІЛ, з проявами неуточненої злоякісної пухлини.

B22. Хвороба, зумовлена ВІЛ з проявами уточнених хвороб:

- B.22.0 – Хвороба, зумовлена ВІЛ, з проявами енцефалопатії;
- B.22.1 – Хвороба, зумовлена ВІЛ, з проявами лімфоїдного інтерстиціального пневмоніту;
- B.22.2 – Хвороба, зумовлена ВІЛ, з проявами гіпотрофічного синдрому;
- B.22.7 – Хвороба, зумовлена ВІЛ, з проявами множинних (складних) хвороб, класифікованих в інших рубриках.

B23. Хвороба, зумовлена ВІЛ, яка супроводжується іншим станом:

- B23.0 – Гостра ВІЛ-інфекція — інфекційний синдром;
- B23.1 – Хвороба, зумовлена ВІЛ, з проявами генералізованої лімфаденопатії;
- B23.2 – Хвороба, зумовлена ВІЛ, з проявами гематологічних та імунологічних порушень, не класифікованих в інших рубриках;
- B23.8 – Хвороба, зумовлена ВІЛ, з проявами уточнених станів.

B24. Хвороба, зумовлена ВІЛ, неуточнена [B25–B34]. Інші вірусні хвороби.

1.4. ДІАГНОСТИКА

З моменту розробки тестів для виявлення антитіл до ВІЛ у 1985 році з'явилася можливість специфічної діагностики цієї інфекції.

Метою тестування на специфічні маркери інфікування ВІЛ є:

- забезпечення безпеки трансфузії/трансплантації. Усі донори крові, органів, клітин, тканин, сперми, грудного молока мають пройти тестування на маркери ВІЛ-інфекції;
- зменшення рівня передачі ВІЛ від інфікованої матері до дитини. Тестуванню на антитіла до ВІЛ підлягають вагітні (відповідно до нормативних документів, затверджених в Україні, двічі під час вагітності), що дозволяє своєчасно проводити профілактику передачі ВІЛ від матері до дитини;
- епідеміологічний нагляд – анонімне незв'язане тестування сироваток крові з метою моніторингу поширення ВІЛ та динаміки змін цього показника в окремих цільових групах;
- діагностика ВІЛ-інфекції – добровільне тестування як осіб без клінічних проявів захворювання, так і осіб з клінічними ознаками або симптомами, що може свідчити про наявність ВІЛ-інфекції;
- тестування уразливих груп населення, які мають ризик інфікування ВІЛ.

Нині використовують такі методи виявлення ВІЛ [141–143]:

- непрямі тести виявлення антитіл до ВІЛ (методом ІФА). Чутливість методу на стандартних панелях сироваток досягає 100 %;
- прямі тести знаходження самого ВІЛ (у культурі клітин – виконується тільки в спеціалізованих лабораторіях 3 рівня біологічної безпеки), антигенів ВІЛ (p24 та ін.) і нуклеїнових кислот (ВІЛ-тести на РНК або ДНК ВІЛ), а також вірусне навантаження.

Серологічна діагностика ВІЛ-інфекції й надалі залишається основною при проведенні скринінгових досліджень та базується на визначенні сумарного спектра антитіл, або антигена ВІЛ за допомогою імуоферментного ІФА. Позитивні зразки сироваток потребують подальшого тестування в підтверджувальних (верифікаційних) дослідженнях відповідно до визначених алгоритмів здійснення таких досліджень [144, 145].

Достовірність та надійність отриманих результатів тестування залежить від правильно побудованої програми оцінки якості тест-систем залежно від контингенту пацієнтів, які підлягають обстеженню, та підбору тестів, що будуть використовуватись при проведенні підтверджувальних досліджень. Вибір тест-систем залежить від багатьох чинників і, у першу чергу, необхідно враховувати наступні критерії: достовірність (валідність) та надійність тесту; чутливість тесту; специфічність тесту.

Для визначення антитіл до ВІЛ необхідно використовувати, принаймні, два різні тести :

- попередній тест (скринінг-тест);
- підтверджуючий тест.

Більшість сучасних скринінг-тестів ґрунтуються на методиці ІФА, мають високу чутливість (99 %) і специфічність (99,5 %). Використовувані в тесті антигени мають відповідати тим антитілам, які могли б виробитися в організмі людини до ВІЛ певного типу (ВІЛ-1, ВІЛ-2, ВІЛ-1-N, ВІЛ-1-O, ВІЛ-1-M). Імуноблотинг – найчастіше використовуваний метод підтвердження результатів скринінг-тестів. Будучи підтверджувальним тестом, він застосовується тільки після отримання позитивного результату скринінг-тесту.

З розвитком нових технологій впроваджено цілий ряд тестів, що дозволяють швидко (протягом 10–30 хв) отримати результат при проведенні досліджень на антитіла до ВІЛ, не потребують використання додаткового обладнання – це швидкі та/або прості тести. Швидкими називають тести, результат в яких можна отримати за 30 хв або менше, простими – за термін, більший ніж 30 хв.

Слід зазначити, що поділ на швидкі й прості тести є достатньо умовним. Так, в англійській науковій літературі часто використовується узагальнена назва – RSTs (*rapid/simple tests*), оскільки робота і з тими, і з іншими тестами не потребує лабораторного обладнання, займає хвилини й вважається відносно простою. Як матеріал для дослідження звично використовують зразки сучільної крові, сироватку або плазму. Матеріалом для дослідження також можуть бути зразки сечі, слини.

Більшість швидких тестів випускають у вигляді наборів, що готові для використання й не потребують підготовки зразків, розчинів тощо. Експрес-тести мають високу чутливість і специфічність (точність близько 99,5 %) і можуть використовуватися як в домашніх умовах, так і в лікувальних закладах [146, 147]. Проводити дослідження може не лише фахівець діагностичної лабораторії з досвідом роботи, а й медичний працівник іншої спеціальності, соціальний робітник, психолог, які пройшли відповідну підготовку. Експрес-тести розраховані на проведення тестування поодиноких або невеликої кількості зразків, більшість тестів не потребують зберігання в холодильнику, можуть зберігатися при кімнатній температурі. Тестування на швидких тестах дозволяє отримувати надійні та достовірні результати в тих лабораторіях, що не мають вартісного сучасного обладнання для ІФА/ІБ.

У світі та Україні постійно проводиться наукова робота щодо удосконалення методів діагностики ВІЛ-інфекції/СНІДу, яка передбачає підвищення специфічності й точності методу, зниження матеріальних витрат на подальше проведення досліджень, у тому числі імуноблотинг, збільшення специфічності ІФА та ПЛР.

Особливе значення в лабораторній діагностиці ВІЛ-інфекції має визначення вірусного навантаження, котре безпосередньо пов'язується зі швидкістю зниження кількості лімфоцитів CD4, що є важливим прогностичним показником на ранній стадії захворювання [148, 149].

Критичним параметром у моніторингу перебігу та лікування ВІЛ-інфекції є кількість CD4+-лімфоцитів [150], підрахунок яких дозволяє:

- оцінювати стан імунної системи й схильність до розвитку СНІДу;
- поряд з клінічною інформацією, визначати момент початку АРТ;

1.5. Система консультування та тестування на ВІЛ-інфекцію в Україні

- визначати терміни для здійснення профілактики опортуністичних інфекцій;
- оцінювати ефективність лікування.

Визначення рівня CD4⁺-лімфоцитів здійснюють за допомогою автоматичних аналізаторів методом проточної цитометрії або вручну при мікроскопії (оптичний або флюоресцентний методи) [151–155].

Діти, народжені від ВІЛ-інфікованих матерів, теж можуть бути вражені вірусом, але можуть бути і неінфікованими, проте у будь-якому випадку протягом перших кількох місяців життя мають у крові антитіла, отримані від матері. За відсутності симптоматики вірогідний діагноз ВІЛ-інфекції за допомогою стандартних тест-систем може бути поставлений лише в дітей віком від 18 місяців. Нові технології виявлення самого вірусу використовуються для ранньої діагностики ВІЛ-інфекції в дітей віком до шести місяців методом полімеразної ланцюгової реакції. Нині проводяться випробування кількох тест-систем діагностики ВІЛ-інфекції в дітей віком до трьох місяців [156 – 158].

В Україні проведення лабораторної діагностики ВІЛ-інфекції регламентують наступні документи: наказ Міністерства охорони здоров'я України від 21 грудня 2010 року № 1141 «Про затвердження Порядку проведення тестування на ВІЛ-інфекцію та забезпечення якості досліджень, форм первинної облікової документації щодо тестування на ВІЛ-інфекцію, інструкцій щодо їх заповнення», зареєстрований в Міністерстві юстиції України 14 березня 2011 року № 319/19057; наказ Міністерства охорони здоров'я України від 14 липня 2009 року № 509 «Про затвердження Стратегії удосконалення системи консультування і тестування на ВІЛ-інфекцію, стандартизованої лабораторної діагностики на 2009–2013 рр. та плану її реалізації»; наказ Міністерства охорони здоров'я України від 27 серпня 2009 року № 639 «Про затвердження Тимчасового порядку обстеження на ВІЛ-інфекцію із застосуванням швидких тестів, їх використання, зберігання та обліку результатів»; наказ Міністерства охорони здоров'я України від 19 липня 2010 року № 590 «Про затвердження рекомендованих табелів оснащення виробами медичного призначення спеціалізованих закладів охорони здоров'я та структурних підрозділів закладів охорони здоров'я, які здійснюють клініко-діагностичні дослідження та надають лікувально-профілактичну допомогу хворим на ВІЛ-інфекцію/СНІД».

1.5. СИСТЕМА КОНСУЛЬТУВАННЯ І ТЕСТУВАННЯ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ В УКРАЇНІ

Система консультування і тестування (КіТ) в Україні є одним з найрозвиненіших компонентів профілактики ВІЛ-інфекції/СНІДу, проте ефективність і якість надання цих послуг залишаються нерівномірними та недостатніми для того, щоб забезпечити раннє виявлення осіб з позитивним ВІЛ-статусом та своєчасне залучення до відповідних послуг. Станом на 1 січня 2012 року

послуги КіТ надавали 1712 закладів охорони здоров'я (21,1 % від загальної кількості закладів, які в змозі надавати послуги КіТ), у тому числі 761 кабінет «Довіра» [71].

За даними сероепідмоніторингу (СЕМ), протягом останніх трьох років було проведено майже 10 млн тестувань на ВІЛ-інфекцію, у тому числі 144 тис. анонімних, і виявлено близько 100 тис. позитивних результатів. За даними рутинного епідагляду за ВІЛ-інфекцією/СНІДом, у 2009–2011 роках близько 62 тис. осіб з позитивним результатом тестування було взято під диспансерний нагляд до центрів профілактики та боротьби зі СНІДом, і вони були зареєстровані як хворі на ВІЛ-інфекцію. Під час реалізації Загальнодержавної програми забезпечення профілактики ВІЛ-інфекції, лікування, догляду та підтримки ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД на 2009–2013 роки щорічна кількість скринінгових тестувань залишалася приблизно на однаковому рівні, у межах 3,28–3,35 млн тестувань на один рік. Проте більшість з цих тестувань здійснювали серед вагітних жінок і донорів крові: 60,9, 60,6 та 59,5 % у 2009–2011 роках відповідно.

Залучення населення до послуг КіТ, а також постановка на диспансерний облік у центрах СНІД осіб з позитивним результатом тестування складається з декількох етапів: анонімне або неанонімне (конфіденційне) тестування з обов'язковим наданням до- та післятестового консультування; скерування осіб з позитивним результатом тестування до центрів СНІД для постановки на диспансерний облік або направлення на неанонімне тестування осіб з позитивним результатом анонімного тестування; постановка на облік у центрах СНІД. Кожний з цих етапів, у свою чергу, має декілька складових, серед яких: отримання особою результату тестування під час післятестового консультування та проходження комплексного клініко-лабораторного обстеження під час постановки на облік, у тому числі повторного тестування на ВІЛ-інфекцію [159].

Наявна система КіТ досі не забезпечує достатнього рівня діагностики ВІЛ-інфекції на ранніх стадіях захворювання. Досить розвинута за обсягом система сероепідмоніторингу не в змозі оцінити тенденції розвитку епідемії та ефективності протиепідемічних заходів. Низька якість лабораторних досліджень і послуг з консультування призводить до численних проблем, які позначаються на достовірності виявлення випадків ВІЛ-інфекції. Наскрізною проблемою є питання планування, фінансування, закупівлі та розподілу тест-систем та фінансування сфери КіТ у цілому. Таким чином, існуюча низка проблем свідчить про нагальну необхідність оптимізації системи надання послуг КіТ [160].

1.6. ПРОФІЛАКТИКА ТА ПРОТИЕПІДЕМІЧНІ ЗАХОДИ

Пандемія ВІЛ-інфекції несе важкі як демографічні, так і соціально-економічні наслідки в усіх країнах. Враховуючи те, що в епідемічний процес залучені переважно особи працездатного віку, сфера праці несе найбільший

1.6. Профілактика та протиепідемічні заходи

тягар від цієї хвороби, який пов'язаний із втратою працездатності та смертю значної кількості працюючих осіб, втратами внаслідок необхідності догляду за хворими на ВІЛ-інфекцію членами родин тощо.

1.6.1. ВІЛ-інфекція й сфера праці. Принципи та політика профілактики інфікування ВІЛ на робочому місці

Сьогодні епідемія ВІЛ-інфекції переросла в глобальну кризу й є однією з найсерйозніших проблем для економічного розвитку та соціального прогресу багатьох країн світу [161], у тому числі України.

Аналіз епідемічної ситуації з ВІЛ-інфекції в Україні свідчить про те, що ця інфекція є викликом вітчизняній системі охорони здоров'я: темпи розвитку епідемії ВІЛ-інфекції/СНІДу випереджають темпи розгортання діяльності щодо її запобігання, зокрема, надання АРТ усім, хто її потребує.

Наслідки від хвороби, зумовленої ВІЛ, можна розділити на демографічні (підвищення показників смертності, падіння народжуваності, зменшення темпів приросту населення, збільшення кількості сиріт) і соціально-економічні, які проявляються на рівні домогосподарств, підприємств, окремих населених пунктів, галузей економіки, а також на макроекономічному рівні.

Епідемія ВІЛ-інфекції розвивається в конкретному соціальному просторі під впливом факторів макrorівня (економічної кризи, рівня соціальної солідарності суспільства, культури, релігії), соціально-економічного середовища, поведінкових факторів (сексуальна поведінка, практика вживання наркотиків ін'єкційним шляхом, особиста гігієна) і біомедичних факторів (тип циркулюючого вірусу, стадія інфікування, наявність інфекцій, що передаються статевим шляхом, біологічна стать).

Україна є зоною ризику, оскільки демографічна криза та соціально-економічна ситуація підвищують ризики поширення збудника ВІЛ-інфекції серед загального населення й зменшують можливості суспільства протидіяти епідемії. Нерівність між регіонами України може призвести до появи окремих територій, на яких поширення ВІЛ буде проходити більш швидкими темпами [31, 162, 163].

Руйнівний вплив епідемії на соціально-економічну сферу – установлений факт. Дані 75 країн свідчать про те, що щорічні витрати на профілактику та лікування ВІЛ-інфекції складають 0,5 % ВВП на душу населення. У найпостраждаліших країнах ціна ще більша – фактично ВВП знижується на 2 % у один рік на душу населення [164].

До груп *професійного* ризику інфікування ВІЛ належать:

- медичні працівники (лікарі, стоматологи, середній медичний персонал, співробітники лабораторій й моргів, санітари, фармацевти, студенти-медики тощо);
- поліцейські;
- пожежники, працівники служби порятунку;
- науковці при наукових та лабораторних дослідженнях з проблем ВІЛ-інфекції;

Розділ 1. ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ

- виробники біологічних препаратів для діагностики, лікування та профілактики ВІЛ-інфікування/СНІДу;
- працівники будівництва, транспорту, енергетики, робота яких пов'язана із тривалими відрядженнями, частою зміною місця роботи та об'єктів праці;
- перукарі, косметологи;
- представники інших професій, робота яких пов'язана з порушенням цілісності шкіри та слизових оболонок.

Обов'язковому обстеженню на ВІЛ-інфекцію підлягають донори крові, плазми, інших біологічних тканин і рідин. Інші групи загального населення та особи з груп підвищеного ризику обстежуються на наявність антитіл до ВІЛ добровільно, за принципом конфіденційності або анонімності, а саме: вагітні; хворі з клінічними показаннями; реципієнти крові; пацієнти з інфекціями, що передаються статевим шляхом; споживачі наркотичних речовин; особи, які мали незахищені гомо- та гетеростатеві контакти; робітники комерційного сексу; особи, котрі мали контакти з ВІЛ-інфікованими особами, виявлені при епідеміологічному обстеженні, та ін.

Передачі вірусу при лікувально-діагностичних маніпуляціях можна уникнути при використанні голочок, шприців, систем разового користування. Також необхідно надійно стерилізувати медичний інструментарій багаторазового користування. Забір біологічного матеріалу та проведення досліджень необхідно здійснювати в гумових рукавичках і спеціальному одязі. Після виконаної роботи необхідно старанно мити руки. Лабораторії діагностики ВІЛ-інфекції та спеціалізовані клінічні відділення мають працювати з додержанням протиепідемічного режиму зі збудниками III групи патогенності. Зразки крові та інші біологічні матеріали для дослідження необхідно позначати словами «Обережно – СНІД». Зберігати матеріали – лише в спеціальних емкостях з такою самою поміткою.

У структурі Рекомендації (№ 200) щодо ВІЛ-інфекції/СНІДу та сфери праці, розробленій Генеральною конференцією МОП, що була скликана в Женеві Адміністративною радою Міжнародного Бюро праці на своїй 99-й сесії 2 червня 2010 року, є такі розділи:

- I. Визначення;
- II. Сфера охоплення;
- III. Загальні принципи;
- IV. Національна політика і Національні програми;
- V. Виконання, яке можливо з урахуванням дій.

Національна політика і Національні програми щодо ВІЛ-інфекції/СНІДу та сфери праці мають впроваджуватися з урахуванням наступних дій:

1) проводити консультації з найбільшими представницькими організаціями роботодавців і працівників та іншими зацікавленими сторонами, зокрема, з відповідними державними та приватними структурами в галузі охорони праці, за допомогою одного чи декількох наступних засобів:

- національних законів і нормативних актів;
- колективних договорів та угод;

1.6. Профілактика та протиепідемічні заходи

- національної політики та програм дій на робочому місці;
- галузевих стратегій, з особливою увагою до осіб секторів з найбільшим ризиком, яких стосується дана Рекомендація;

2) залучати судові органи, компетентні у питаннях праці, та органи адміністрації праці до процесу планування та реалізації політики та програм, які мають забезпечувати відповідну підготовку з цих питань;

3) передбачати у національних законах і нормативних актах заходи щодо боротьби з порушеннями принципів секретності та конфіденційності, а також інших видів захисту, наданих за цією Рекомендацією;

3а) забезпечувати співробітництво і координацію між відповідними державними органами та державними й приватними службами, включаючи програми страхування й допомоги або інші види програм;

4) заохочувати та підтримувати всі підприємства в здійсненні національної політики та національних програм, зокрема, через їхні ланцюжки поставчань і розподільні мережі, за участю організацій роботодавців і працівників, та домагатися, щоб підприємства, які діють в особливих експортних зонах, дотримувалися вищезгаданої політики та програм;

5) сприяти соціальному діалогу, зокрема, консультаціям і переговорам, згідно з Конвенцією 1976 року про тристоронні консультації (міжнародні трудові норми) та іншими формами співробітництва між урядовими органами, державними та приватними роботодавцями й працівниками та їхніми представниками з урахуванням думок спеціалістів з гігієни праці, фахівців із питань ВІЛ-інфекції/СНІДу та інших сторін, зокрема організацій, що представляють осіб, які живуть із ВІЛ, міжнародних організацій, відповідних організацій громадянського суспільства і національних координаційних механізмів;

6) складання, виконання, регулярний перегляд і оновлення з урахуванням найновіших наукових відкриттів і соціальних перетворень, а також необхідності включення як пріоритетних тендерних і культурних аспектів;

7) координування, зокрема, з політикою та програмами в галузі праці, соціального забезпечення й охорони здоров'я;

8) забезпечувати, щоб держави-члени належним чином передбачали засоби їхнього виконання з урахуванням національних умов, а також спроможності роботодавців і працівників.

Рекомендації (№ 200) завершуються Резолюцією щодо сприяння виконанню Рекомендації 2010 року відносно ВІЛ-інфекції/СНІДу і сфери праці.

Нормативна та законодавча база у сфері ВІЛ/СНІДу в Україні постійно удосконалюється. Так, у 2012–2013 роках були внесені зміни до Закону України «Про протидію поширенню хвороб, зумовлених вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ), та правовий і соціальний захист людей, які живуть з ВІЛ» (№ 4565-VI (4565-17) від 22.03.2012 р., ВВР, 2012, № 51, с. 574, № 5460-VI (5460-17) від 16.10.2012 р.).

З метою раціонального та цільового використання антиретровірусних препаратів для лікування ВІЛ-інфікованих пацієнтів, закуплених за кошти Державного бюджету України, та моніторингу здійснення профілактичних

заходів за бюджетною програмою, Міністерство охорони здоров'я України щорічно видає накази щодо розподілу антиретровірусних препаратів для лікування хворих на ВІЛ-інфекцію/СНІД та профілактики ВІЛ-інфікування, затверджуються комплексні плани розширення доступу населення до профілактики ВІЛ-інфекції, діагностики, лікування, догляду та підтримки хворих на ВІЛ-інфекцію/СНІД в Україні.

У сфері праці ВІЛ-інфекція/СНІД становить значну проблему і може призвести до серйозних наслідків для економіки країн і цілих регіонів. У всіх країнах через епідемію люди втрачають засоби до існування й основні права на робочих місцях, що підриває зусилля щодо забезпечення чоловіків і жінок гідною, продуктивною роботою.

Епідемія ВІЛ-інфекції не має кордонів і поширюється на всіх організаційних рівнях. У суспільстві вона може проникати в усі сектори економіки. Вікова структура ВІЛ-позитивних осіб, у тому числі хворих на СНІД та померлих від СНІДу, показує, що економіка втрачає найпрацездатнішу частину робочої сили з високим рівнем освітньої й професійної підготовки.

За існуючими оцінками, у світі серед 40 млн осіб, інфікованих ВІЛ, як мінімум 25 млн – це працівники у віці від 15 до 49 років. Ці люди належать до найпродуктивнішої частини робочої сили, і, у той самий час, є носіями ВІЛ. Через економічний вплив ВІЛ-інфекції/СНІДу валовий внутрішній продукт (вартість усіх товарів і послуг, вироблених щорічно) може скоротитися на 25 % протягом майбутніх двох десятиліть.

Основними факторами уразливості економічної сфери можуть бути: відсутність працівника на робочому місці через хворобу й інші суміжні причини (догляд за хворим, поховання); смерть працівника; негативний емоційний стан працівника; страх щодо захворювання на СНІД (втрата колег); стан тривожності на робочому місці; дискримінація ВІЛ-позитивних; додаткові навантаження на працівників унаслідок плінності кадрів, втрата кваліфікованих працівників; зменшення кількості працездатного населення; зростання витрат на наймання та навчання додаткової робочої сили; зниження якості та ефективності праці; підвищення вартості робочої сили й вартості медичних послуг, страхування, розмір компенсацій за інвалідністю тощо; труднощі щодо планування та своєчасного виконання роботи, напружені стосунки між працівниками та роботодавцями. Поширення епідемії ВІЛ-інфекції по-різному буде впливати на ситуацію в окремих секторах економіки, викличе перерозподіл робочої сили між секторами.

На рівні окремих підприємств уразливість щодо ВІЛ буде формуватись залежно від якісних характеристик робочої сили, що вибуватиме з трудових ресурсів. Підготовка менеджерського персоналу, фахівців високого рівня кваліфікації вимагає часу, відповідного рівня базової та професійної підготовки, отримання досвіду. Це призведе до збільшення вартості наймання, навчання й соціального страхування робочої сили, у тому числі медичного страхування [165, 166].

Крім того, ВІЛ-інфекція/СНІД призводить до порушень основних трудових прав, що виражаються в дискримінації й стигматизації працівників і

1.6. Профілактика та протиепідемічні заходи

ЛЖВ чи потерпілих від СНІДу. Сильніше всього епідемія та її наслідки позначаються на слабкозахищених у соціальному плані категоріях населення, у тому числі на жінках і дітях, збільшуючи гендерну нерівність і проблему експлуатації дитячої праці [167].

У той самий час сфера праці ідеально «пристосована» для організації боротьби зі СНІДом. Важливо, щоб у програмах на робочих місцях були враховані місцеві умови та можливості.

У документі «Декларація про прихильність справі боротьби з ВІЛ-інфекцією/СНІДом» (резолюція S-26/2 спеціальної сесії Генеральної Асамблеї ООН від 27 червня 2001 р.), яку підписала Україна, визначені основні напрями вирішення проблеми ВІЛ-інфекції/СНІДу, які пов'язані зі сферою праці:

- п. 49: активізувати дії щодо боротьби з ВІЛ-інфекцією/СНІДом у сфері трудової діяльності шляхом розробки та здійснення програм профілактики й лікування в державному, приватному й неорганізованому секторах зайнятості та вжити заходів щодо забезпечення сприятливих обставин на робочому місці для осіб, хворих на СНІД;
- п. 51: забезпечити вживання заходів обережності в медичних установах з метою запобігання передачі ВІЛ-інфекції;
- п. 56: розробити стратегії зміцнення потенціалу й поліпшення робочих умов медичного персоналу;
- п. 58: забезпечити прийняття, зміцнення та дотримання відповідного законодавства, положень й інших заходів для ліквідації всіх форм дискримінації відносно осіб, інфікованих, і членів уразливих груп для забезпечення повного здійснення ними всіх прав людини; зокрема, забезпечити доступ до працевлаштування, при дотриманні принципів конфіденційності та недоторканості приватного життя; розробити стратегію боротьби з тавруванням і соціальною ізоляцією, пов'язаними з епідемією;
- п. 68: провести оцінку економічного та соціального впливу епідемії ВІЛ-інфекції й розробити багатосекторальні стратегії для аналізу її наслідків для окремої людини, родини та громади на національному рівні; розробити й прискорити здійснення національних стратегій скорочення бідності для того, щоб врахувати вплив ВІЛ-інфекції/СНІДу на доходи домашніх господарств, засобів до існування й доступу до базового соціального обслуговування, приділяючи особливу увагу окремим особам, родинам і громадам, які сильно потерпають від епідемії; проводити дослідження щодо соціального й економічного впливу ВІЛ-інфекції/СНІДу на всіх рівнях суспільства, особливо на задоволення особистісних потреб жінок і осіб похилого віку, зокрема, коли вони здійснюють догляд за хворими на ВІЛ-інфекцію в родинях; внести корективи та зміни в політику в сфері економічного і соціального розвитку, у тому числі в політику в ділянці соціального захисту, з метою врахування наслідків ВІЛ-інфекції/СНІДу для економічного зростання, надання основних економічних послуг, продуктивності праці, державних надходжень і дефіцитуотворювальних витрат з державних ресурсів;

- п. 69: розробити національну правову й директивну базу щодо забезпечення захисту на робочому місці прав і достоїнств осіб, інфікованих ВІЛ, і тих осіб, які зазнають найбільшої загрози зараження ВІЛ на робочому місці, у консультації з представниками роботодавців і працівників, особливо тих, хто інфікований ВІЛ, і тих, кого торкається ця проблема, із урахуванням прийнятих міжнародних керівних принципів, що стосується проблеми ВІЛ-інфекції/СНІДу на робочому місці [168].

Зусилля, що починаються на робочому місці, можуть допомогти стримати поширення ВІЛ і зм'якшити його вплив. Цього можна домогтися збереженням зайнятості й захисту трудових прав, забезпеченням соціального захисту, наданням догляду, підтримки та лікування, а також наданням допомоги в запобіганні поширення ВІЛ шляхом інформування, освіти та спілкування [161].

Основні керівні положення, що застосовуються до всіх аспектів праці й будь-якого робочого місця, визначені в прийнятих МОТ «Зведених практичних правилах щодо питання «ВІЛ/СНІД і сфера праці» (2001 р.), і включають:

- визнання ВІЛ-інфекції/СНІДу проблемою, пов'язаною з кожним робочим місцем;
- неприпустимість дискримінації чи стигматизації відносно працівників, які є ВІЛ-позитивними;
- забезпечення гендерної рівності та більш рівноправних тенденцій щодо відносин і підвищення ролі жінок у суспільстві;
- створення безпечного для здоров'я виробничого середовища, яке припускає збереження оптимального фізичного й психічного здоров'я на роботі й адаптацію умов праці до можливостей працівників;
- формування соціального діалогу між роботодавцями, працівниками, представниками уряду щодо успішності реалізації політики й програм боротьби з ВІЛ-інфекцією/СНІДом на робочому місці;
- недопущення примусового скринінгу на ВІЛ осіб при прийомі на роботу, чи які вже працюють, та забезпечення добровільного й конфіденційного тестування;
- забезпечення конфіденційності щодо ВІЛ-статусу працівників;
- гарантії продовження трудових відносин у разі інфікування працівника ВІЛ із забезпеченням його можливістю продовжувати виконання доступної та придатної роботи, якщо вона не протипоказана за медичними показниками;
- реалізація для кожного працівника заходів профілактики (інформування й освіти) на робочому місці, що спрямовані на зміну відносин до проблеми ВІЛ-інфекції/СНІДу й особистої поведінки;
- забезпечення надання допомоги, пільг, догляду й підтримки всім ВІЛ-позитивним працівникам, які встановлені законом і передбачені програмами допомоги [167].

У «Зведених практичних правилах...» визначається, що національне законодавство має створювати основи для організації роботи щодо боротьби з

1.6. Профілактика та протиепідемічні заходи

ВІЛ-інфекцією/СНІДом і проведення відповідних заходів на робочому місці, зокрема, у службах охорони здоров'я. При цьому вони охоплюють як сектор охорони здоров'я й політику відносно ВІЛ-інфекції/СНІДу, так і трудове законодавство, стандарти й інструкції з охорони праці й здоров'я, антидискримінаційне законодавство, а також норми та правила, які застосовуються в секторі охорони здоров'я.

Зазначається, що органи державної влади мають забезпечити скоординовану діяльність усіх структур для досягнення службами охорони здоров'я максимально можливого рівня ефективної діяльності, особливо в плані створення сприятливих умов праці та якості допомоги, що надається пацієнтам. Для цього необхідно виділяти медичним службам адекватні ресурси, у тому числі й фінансові. У співробітництві з роботодавцями чи працівниками, їхніми представниками й іншими структурами, що відповідають за охорону здоров'я, державна влада має підготувати відповідну нормативну базу та, у разі потреби, переглянути трудове й інше законодавство з метою включення наступних положень, які спрямовані на боротьбу із ВІЛ на робочому місці, у системі охорони здоров'я:

- враховування особливостей діяльності служб охорони здоров'я в національних планах дій боротьби з ВІЛ-інфекцією/СНІДом;
- сприяння впровадженню в службах охорони здоров'я системи керування безпекою праці, включаючи інструкції, спрямовані на забезпечення гідних умов праці й створення безпечного для здоров'я виробничого середовища. При цьому випадки інфікування ВІЛ на робочому місці необхідно розглядати нарівні з будь-якими іншими випадками травм на виробництві;
- захист прав усіх працівників і пацієнтів, незалежно від їхнього статусу ВІЛ-інфікування [169].

Відповідно до Закону України «Про запобігання захворюванню на синдром набутого імунodefіциту (СНІД) та соціальний захист населення», що ухвалений Верховною Радою України 23 грудня 2010 року № 2861-VI, держава гарантує забезпечення пріоритетності в профілактиці поширення ВІЛ-інфекції; доступність та належну якість тестування з метою виявлення ВІЛ-інфекції, у тому числі анонімного; вільний доступ до послуг з проведення постконтактної профілактики осіб, які мали підвищений ризик контакту з ВІЛ під час виконання професійних обов'язків та в інших випадках, з наданням відповідних консультативних послуг у порядку, що затверджується спеціально уповноваженим центральним органом виконавчої влади в галузі охорони здоров'я (стаття 4). Важливим аспектом у Законі є захист права на працю та інших соціальних прав людей, які живуть з ВІЛ, їхніх рідних і близьких (стаття 16), а саме: звільнення з роботи, відмова у прийнятті на роботу, відмова у прийомі до освітніх, медичних закладів, до закладів соціальної опіки й піклування та соціальних служб, а також відмова в наданні медичної допомоги та соціальних послуг, обмеження інших прав ЛЖВ на підставі їхнього ВІЛ-позитивного статусу, а також обмеження прав їхніх рідних і близьких на цій підставі забороняється.

Відносно захисту від зараження ВІЛ при виконанні професійних обов'язків (стаття 20) зазначено, що власники або уповноважені ними органи управління організацій, персонал яких проводить діагностичні дослідження на ВІЛ-інфекцію, надає медичну допомогу та соціальні послуги ЛЖВ, або контактують з кров'ю чи біологічними матеріалами людини, забрудненими інструментами, обладнанням чи предметами, зобов'язані забезпечити працівників необхідними засобами індивідуального захисту; створити умови для проведення екстреної постконтактної профілактики працівникам, які під час виконання зазначених робіт отримали пошкодження шкірного покриву чи слизової оболонки унаслідок фізичного контакту із забрудненими кров'ю чи біологічними матеріалами людини інструментами, обладнанням чи іншими предметами або зазнали безпосереднього відкритого фізичного контакту з кров'ю чи біологічними матеріалами людини; забезпечити умови для проходження такими працівниками, за їхнім бажанням, тестування. У статті 21 Закону надані особливості оплати праці, відпусток та пенсійного забезпечення окремих категорій працівників, які мають підвищений ризик інфікування ВІЛ, а саме: встановлюється доплата до заробітної плати, надається право на пенсію за віком на пільгових умовах та щорічну додаткову відпустку в порядку, встановленому законодавством. Відповідно до статті 22 Закону, зараження ВІЛ унаслідок виконання професійних обов'язків належить до професійних захворювань. Порядок підтвердження зв'язку зараження ВІЛ з виконанням працівником своїх професійних обов'язків затверджується спеціально уповноваженим центральним органом виконавчої влади в галузі охорони здоров'я.

Постановою Кабінету Міністрів України від 16 жовтня 1998 року № 1642 затверджено «Порядок та умови обов'язкового страхування медичних працівників та інших осіб на випадок інфікування вірусом імунодефіциту людини під час виконання ними професійних обов'язків, а також на випадок настання у зв'язку з цим інвалідності або смерті від захворювань, зумовлених розвитком ВІЛ-інфекції», а також «Перелік категорій медичних працівників та інших осіб, які підлягають обов'язковому страхуванню на випадок інфікування вірусом імунодефіциту людини під час виконання ними професійних обов'язків, а також на випадок настання у зв'язку з цим інвалідності або смерті від захворювань, зумовлених розвитком ВІЛ-інфекції».

Генеральною угодою між Кабінетом Міністрів України, Всеукраїнськими об'єднаннями організацій роботодавців, підприємців та Всеукраїнськими профспілками, профоб'єднаннями на 2008–2009 роки (від 15 квітня 2008 р.) у п. 3.4 передбачено: «Забезпечити безпосередньо на виробництві систематичне підвищення рівня обізнаності працівників з проблемами, пов'язаними з ВІЛ-інфекцією/СНІДом, його впливом на здоров'я та економіку, а також підвищення ефективності профілактичних заходів», а в п. 3.44: «Наполягати на включенні до колективних договорів та угод заходів щодо запобігання поширенню епідемії ВІЛ-інфекції/СНІДу у виробничому середовищі. Не допускати дискримінації працівників за ВІЛ-статусом». Відповідно до розпорядження Кабінету Міністрів України від 17 вересня 2008 року № 1250-р затверджено

1.6. Профілактика та протиепідемічні заходи

план заходів щодо реалізації вищезазначеної Угоди, у якому передбачено: «Забезпечити безпосередньо на виробництві систематичне підвищення рівня обізнаності працівників з проблемами, пов'язаними з ВІЛ-інфекцією/СНІДом, його впливом на здоров'я та економіку, а також підвищення ефективності профілактичних заходів», шляхом проведення консультативно-роз'яснювальної роботи та запровадження практичних механізмів і визначення шляхів боротьби з дискримінацією ВІЛ-інфікованих у сфері праці (п. 3.4).

Отже, сьогодні українське законодавство щодо охорони праці стосовно ВІЛ-інфекції в основному відповідає міжнародним вимогам. Є чинні закони, які регламентують правове забезпечення державної політики в цій сфері, а саме: Конституція України, Закон України «Про запобігання захворюванню на синдром набутого імунodefіциту (СНІД) та соціальний захист населення», Кодекс Законів України про працю, Закон України «Про забезпечення санітарного та епідемічного благополуччя населення», Закон України «Про захист населення від інфекційних хвороб» тощо.

Водночас ще не всі ключові принципи МОП щодо відповіді на епідемію ВІЛ-інфекції у сфері праці знайшли своє відображення в українському законодавстві. Досі немає конкретно прописаних норм, що зобов'язують роботодавців дотримуватися конфіденційності медичної та особистої інформації щодо працівників, забезпечувати працівників, які живуть з ВІЛ, медичною допомогою, доглядом та підтримкою. Винятком нині є нормативні документи, які гарантують зазначені пільги лише медичним працівникам.

Представники правозахисних організацій наголошують на таких видах і характері типових порушень прав у сфері трудових відносин:

- а) звільнення з роботи при одержанні даних (офіційних або неофіційних) щодо приналежності особи до однієї із зазначених категорій. Як правило, формально звільнення проводиться з різних підстав, таких як скорочення штату працівників, реорганізація підприємства або організації, халатне ставлення до обов'язків з боку працівника, виявлення інших порушень. Перелік «підстав» у кожному конкретному випадку різний, що створює видимість законності;
- б) відмова в прийомі на роботу осіб зі статусом СІН і ЛЖВ;
- в) дискримінація за місцем роботи за фактом приналежності до категорій СІН і ЛЖВ.

Для жінок секс-бізнесу актуальними є наступні порушення: вимагання з боку осіб кримінального походження; сексуальне й фізичне насильство з боку клієнтів; обмеження материнських прав; вимагання хабарів і спонукання до вступу в сексуальні відносини з боку співробітників міліції; знущання з боку співробітників міліції; дискримінація.

Ряд положень національного законодавства у цій сфері потребує подальшого вдосконалення, а саме:

- змінити дефініції поняття «синдром набутого імунodefіциту (СНІД)» як особливо небезпечної хвороби; вилучити цю хворобу з Переліку особливо небезпечних інфекційних хвороб, затвердженого Міністерством охорони здоров'я України;

- визнати ВІЛ-інфекцію/СНІД проблемою праці;
- чітко прописати законодавчі положення щодо заборони обов'язкового тестування на ВІЛ-інфекцію при прийомі на роботу і серед працюючих;
- дотримання роботодавцями конфіденційності особистих відомостей працівників стосовно ВІЛ тощо.

Проведеним у 2007 році МОП у Російській Федерації дослідженням «Загроза ВІЛ/СНІД: Оцінка рівня інформованості і готовності роботодавців (об'єднань і керівників підприємств) протистояти даній погрози» було встановлено, що загроза поширення ВІЛ на робочих місцях не розглядається роботодавцями (керівниками об'єднань і підприємств) як безпосередня інформація, яка наявна в їхньому розпорядженні, дає у кращому випадку їм підстави розглядати ВІЛ-інфекцію/СНІД як потенційну загрозу завтрашнього і навіть післязавтрашнього дня. За відсутності реальної необхідності вживання конкретних заходів оцінка важливості проблеми носить у значній мірі вербальний характер, обумовлена суспільною думкою, спирається на почерпнуті із засобів масової інформації знання, не є чітко сформульованою і сприйнятою ними. Переважна частина об'єднань роботодавців реально не інтегрована в існуючі програми з ВІЛ-інфекції/СНІДу. Обговорення даної проблеми в рамках соціального діалогу (у рамках регіональних тристоронніх комісій з регулювання соціально-трудових відносин, галузевих угод і колективних договорів) носить спорадичний і необов'язковий характер. Зіткнення з проблемами ВІЛ-позитивних осіб відбувається спорадично в рамках разових, несистематизованих благодійних акцій, нерідко здійснюваних на прохання органів влади. Разом з тим, показано, що не можна говорити про повне ігнорування об'єднаннями роботодавців даної проблеми. Поза залежністю від умов і ступеня сформованості позиції роботодавців, їхньої вербальної оцінки проблеми, її наявності може розглядатися як необхідний етап формування реальної мотивації.

Визначаючи можливі напрями посилення додаткового інформаційного забезпечення об'єднань роботодавців, дослідники вказують на необхідність приділяти більше уваги формам подачі й змісту інформації. Надана інформація має бути чіткіше пов'язана з економічними реаліями конкретних галузей і регіонів, станом і перспективами ринків праці, соціально-економічними втратами у випадку подальшої зневаги питаннями протидії епідемії. Інформаційне забезпечення має бути коротким, конкретним за змістом й адресою. Більша увага має бути приділена активним формам навчання, знайомству з передовим досвідом конкретних роботодавців у Росії й за кордоном. Мова інформаційних матеріалів повинна відповідати понятійному апарату, звичному для менеджерів і підприємців. Інтенсивніше необхідно використовувати інститути, механізми і процедури соціального партнерства (систему тристоронніх комісій з регулювання соціально-трудових відносин усіх рівнів, колективні договори й угоди). У документі вказується на необхідність переходу від декларацій щодо намірів до договірному регулюванню на базі чіткої системи зобов'язань і санкцій за невиконання прийнятих на себе зобов'язань.

1.6. Профілактика та протиепідемічні заходи

1.6.2. Організаційна структура профілактики ВІЛ-інфекції/СНІДу на робочих місцях

Крім правового підґрунтя, для запровадження широкомасштабних ефективних заходів з профілактики ВІЛ-інфекції/СНІДу на робочих місцях в Україні створено сприятливі організаційні, інституційні засади. Профілактичні заходи на робочих місцях здійснюються на національному рівні через:

- створення Національних цільових програм, участі в міжнародних проєктах і програмах. Відповідальні – Кабінет Міністрів України, зокрема, Державна служба України з питань протидії ВІЛ-інфекції/СНІДу та інших соціально небезпечних захворювань, та Міністерство охорони здоров'я України, зокрема, Український центр контролю за соціально небезпечними хворобами МОЗ України;

- проведення міжвідомчих заходів за участі Міністерства охорони здоров'я України, Національної академії медичних наук України, Української спілки промисловців і підприємців, Державної служби гірничого нагляду та промислової безпеки України, Міністерства освіти і науки України, Міністерства соціальної політики України, Міністерства України у справах молоді та спорту, Державного департаменту України з питань виконання покарань, Міністерства закордонних справ України, Державної туристичної адміністрації України;

- залучення до профілактики ВІЛ-інфекції/СНІДу у сфері праці не тільки роботодавців промислової сфери, а й засобів масової інформації, туризму, сфери послуг, розваг та обслуговування (готельне господарство, ресторани, бари, сауни, басейни, фітнесцентри, казино тощо);

- залучення недержавних організацій до проведення профілактичних заходів щодо ВІЛ-інфекції/СНІДу на робочих місцях.

На регіональному рівні:

- створення регіональних цільових програм щодо профілактики ВІЛ-інфекції/СНІДу на робочих місцях.

Взаємодію Державної служби України з питань протидії ВІЛ-інфекції/СНІДу та інших соціально небезпечних захворювань з іншими державними та науковими установами надано на рисунку 1.3 [170]. Структура цієї служби (рис. 1.4) передбачає рівні підпорядкування окремих її підрозділів. У майбутньому передбачаються структурні та функціональні зміни в окремих підрозділах служби відповідно до сучасних вимог реформування системи виконавчої влади України.

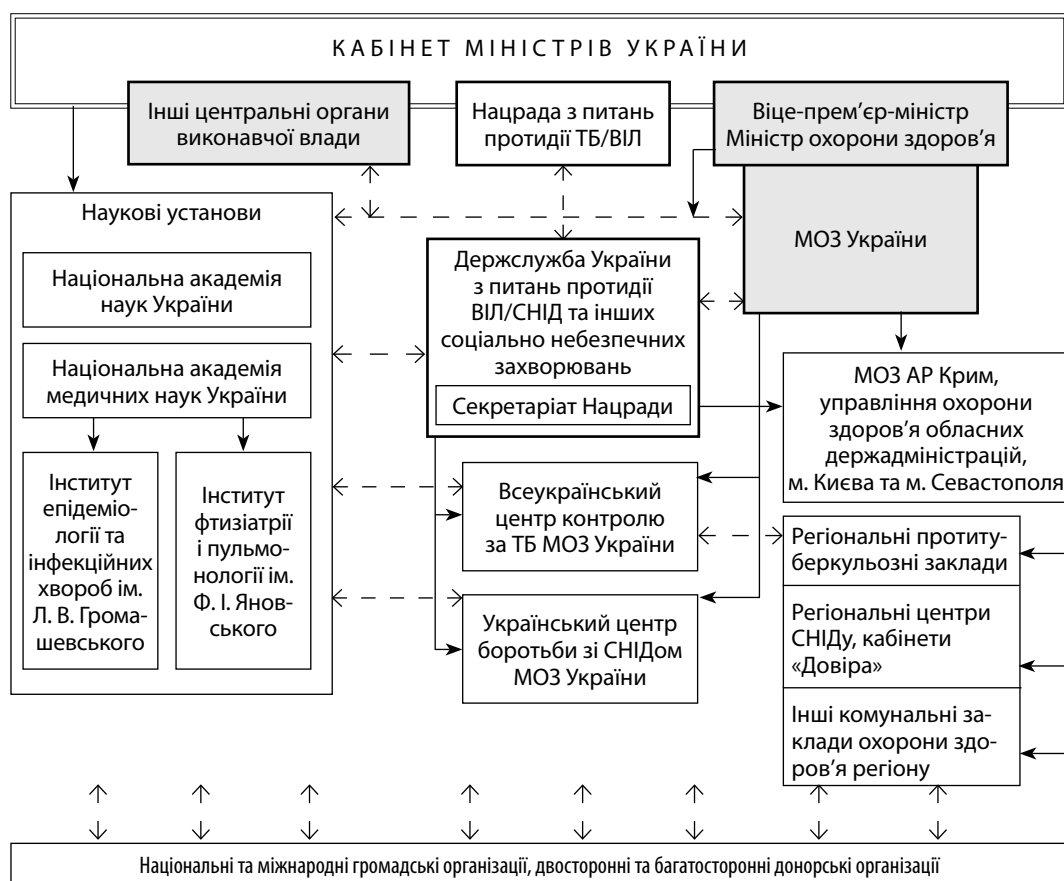
За час діяльності цієї служби, окрім наведених вище нормативно правових актів, було підготовлено проєкти наказів Міністерства охорони здоров'я України, які зареєстровано в Міністерстві юстиції України:

- від 14 лютого 2012 року № 114 «Про організацію надання послуг консультування і тестування на ВІЛ-інфекцію, гепатити В і С, інфекції, що передаються статевим шляхом, у мобільних пунктах та мобільних амбулаторіях», зареєстрований в Міністерстві юстиції України від 19 червня 2012 року за № 1001/21313;

Розділ 1. ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ

– від 27 березня 2012 року № 200 «Про затвердження Порядку проведення замісної підтримувальної терапії хворих з опіоїдною залежністю», зареєстрований в Міністерстві юстиції України 5 червня 2012 року за № 889/21201;

– спільний наказ Міністерства охорони здоров'я України, Міністерства внутрішніх справ України та Міністерства юстиції України від 5 серпня 2012 року № 692/775/11311/5 «Про затвердження Порядку взаємодії закладів охорони здоров'я, територіальних органів внутрішніх справ, установ виконання покарань і слідчих ізоляторів у частині забезпечення наступності диспансерного спостереження за ВІЛ-позитивними особами, здійснення клініко-лабораторного моніторингу за перебігом хвороби та проведення антиретровірусної терапії», зареєстрований у Міністерстві юстиції України 19 вересня 2012 року за № 1615/21927.



→ координація діяльності (організаційно-методичний напрям) у сфері протидії ВІЛ/СНІДу та ТБ
 ← → взаємодія

Рис. 1.3. Взаємодія Державної служби України з питань протидії ВІЛ-інфекції/СНІДу та інших соціально небезпечних захворювань з іншими державними та науковими установами

1.6. Профілактика та протиепідемічні заходи

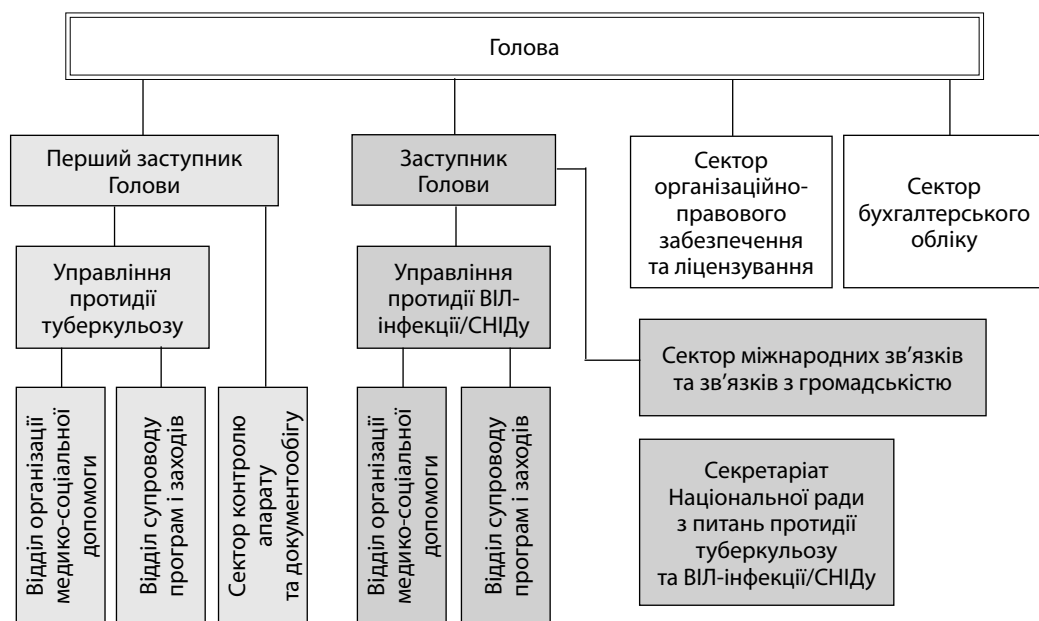


Рис. 1.4. Структура Державної служби України з питань протидії ВІЛ-інфекції/СНІДу та інших соціально небезпечних захворювань

Збільшення показників захворюваності на СНІД у 2010–2011 роках певним чином пов'язане з прийняттям наказу Міністерства охорони здоров'я України від 12 липня 2010 року № 551 «Про затвердження клінічного протоколу антиретровірусної терапії ВІЛ-інфекції у дорослих та підлітків», який відповідно до Клінічної класифікації стадій ВІЛ-інфекції ВООЗ (2006 р.) вносить зміни в дефініцію «СНІД»: діагноз СНІД тепер включає як «туберкульоз позалегеновий», так і «туберкульоз легеновий».

Ключові стратегічні напрями протидії епідемії у сфері праці вперше інтегровано в «Концепцію стратегії дій Уряду України, спрямованих на запобігання поширенню ВІЛ-інфекції/СНІДу, на період до 2011 року», а конкретні профілактичні дії – у п'яту «Національну програму забезпечення профілактики ВІЛ-інфекції, допомоги та лікування ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД на 2004–2008 роки».

Наголошується, що, незважаючи на численні труднощі, перші вдалі кроки щодо запровадження комплексних заходів з профілактики ВІЛ-інфекції у виробничому середовищі зроблено Міністерством охорони здоров'я України, Міністерством соціальної політики України, Міністерством України у справах молоді та спорту, Міністерством освіти і науки України, Державним департаментом України з питань виконання покарань за фінансової, організаційної, методичної підтримки міжнародних організацій – МОП, ЮНЕЙДС, ПРООН, ЮНІСЕФ, Міжнародного Альянсу з ВІЛ/СНІДу в Україні, «Лікари без кордонів», SMART (*Strategically Managing AIDS Responses Together*),

СНІД-фонду «Схід і Захід». Проте немає активного залучення національних і регіональних недержавних організацій до заходів протидії епідемії ВІЛ-інфекції та усунення дискримінації ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД у сфері праці України. Робота недержавних організацій у галузі профілактики ВІЛ-інфекції/СНІДу на робочих місцях не набула систематичного, комплексного характеру тощо.

З метою розрахунку національного показника щодо програм профілактики ВІЛ-інфекції/СНІДу на робочих місцях аналітичним центром «Соціс» у співпраці з Державним департаментом нагляду за додержанням законодавства про працю Міністерства соціальної політики України в 2004 році було здійснено соціологічне дослідження серед 30 значних українських роботодавців. Результати дослідження показали, що в цілому політика роботодавців стосовно найманих працівників ґрунтується на чинному законодавстві й є здебільшого антидискримінаційною. Проте нинішня сприятлива ситуація не досить точно відображає справжнє ставлення роботодавців до ВІЛ-інфікованих працівників, ступінь усвідомлення актуальності проблеми особами, які впливають на прийняття рішень на рівні підприємств, а вживання дискримінаційних заходів під час найму робочої сили, її кар'єрного просування обмежується передусім поки що незначними масштабами ВІЛ-інфікування працюючих. Обсяги профілактичної діяльності з питань ВІЛ-інфекції/СНІДу на робочих місцях не є достатніми й адекватними епідемічній ситуації. Потребує перегляду також зміст просвітницьких заходів. Актуальними завданнями залишаються подолання формалізму та випадковості в організації профілактичної роботи, запровадження сучасних, інтерактивних методик, спрямованих не просто на інформування працівників, а й на корекцію їхньої поведінки, на усвідомлення кожним відповідальності за власне здоров'я й попередження власного інфікування ВІЛ. Доцільними є також підтримка й стимулювання роботодавців, які запровадили найкращі профілактичні програми, з боку державних органів, об'єднань громадян і міжнародних організацій, поширення «передового» досвіду серед керівників і топ-менеджменту інших підприємств, установ, закладів. Попри загалом сприятливі організаційні умови, наявність відомчих медичних закладів, відповідну укомплектованість їх спеціалістами індивідуальне консультування щодо ВІЛ-інфекції не є донині пріоритетним напрямом профілактичної роботи на робочих місцях. Підтримка роботодавцями створення можливостей для проходження працівниками добровільного тестування є випадковою. Працівники з ВІЛ-інфекцією фактично не можуть розраховувати на допомогу з боку роботодавців у придбанні ліків.

За результатами дослідження надані наступні рекомендації:

– запровадження Міністерством соціальної політики України у партнерстві з Міністерством закордонних справ України, Державною туристичною адміністрацією України, а також Державним комітетом України у справах національностей та міграції навчання з проблем ВІЛ-інфекції/СНІДу українських туристів і трудових мігрантів, створення з цією метою спеціальних тренінгових курсів, посібників, «кишенькових» довідників. Навчання від-

1.6. Профілактика та протиепідемічні заходи

повідних тренерів з числа працівників зазначених установ і недержавних організацій за організаційної, технічної та методичної підтримки міжнародних організацій;

- створення спеціальних інформаційних матеріалів про причини, шляхи передачі, наслідки ВІЛ-інфекції/СНІДу та засоби захисту для трудових мігрантів і туристів, які виїжджають за кордон. Забезпечення їхнього розповсюдження через установи, які здійснюють оформлення документів, відбір і супроводження туристів та трудових мігрантів, а також відповідають за контроль за ними;

- розробка, узгодження з Міністерством освіти і науки України та Міністерством праці та соціальної політики України і запровадження для студентів, які вивчають менеджмент організацій, менеджмент персоналу, економіку, соціальну політику тощо, спеціальних навчальних програм, матеріалів та методики викладання модулів, тренінгових курсів із розробки та запровадження політики щодо ВІЛ-інфекції/СНІДу і програм профілактики ВІЛ-інфекції/СНІДу, попередження дискримінації ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД працівників. Підготовка спеціалістів для викладання цих курсів;

- запровадження Державним центром зайнятості спеціального курсу з питань розробки та реалізації політики щодо ВІЛ-інфекції/СНІДу і програм протидії епідемії ВІЛ-інфекції/СНІДу на робочих місцях для навчання безробітних та тих, хто проходить перекваліфікацію на базі центрів зайнятості. Підготовка тренерів і викладачів для проведення цього навчання;

- навчання групи національних тренерів з питань протидії епідемії ВІЛ-інфекції/СНІДу на робочих місцях;

- підготовка та розповсюдження спеціальних інформаційних матеріалів для роботодавців, профспілкових лідерів, котрі б містили статистичні дані щодо поширення ВІЛ-інфекції/СНІДу, соціально-економічних наслідків епідемії на макро- і мікроекономічному рівні, моделі профілактики ВІЛ-інфекції/СНІДу на рівні підприємства тощо;

- запровадження Міністерством праці та соціальної політики України у співпраці з МОП, проектом СМАРТ, недержавними організаціями навчання з питань ВІЛ-інфекції/СНІДу політики щодо цієї інфекції й програм її профілактики на підприємствах для державних інспекторів Державного департаменту нагляду за додержанням законодавства про працю та Державного департаменту охорони праці Міністерства соціальної політики, топ-менеджменту підприємств, менеджерів з персоналу, із соціальних питань тощо;

- організація інформаційно-просвітницької діяльності з використанням соціальної інфраструктури підприємств, організацій та установ, а саме: відомчих гуртожитків, поліклінік, медично-санітарних частин, будинків культури, готелів тощо. Ресурси цих закладів можна використовувати для розповсюдження інформаційних матеріалів, наочної агітації з проблем ВІЛ-інфекції/СНІДу, проведення тематичних бесід, занять, установлення автоматів або кіосків для продажу презервативів тощо;

- запровадження за підтримки роботодавців просвітницьких програм у робочий час, використання для занять відеоматеріалів, роздача друкованих

матеріалів, які нині вже пройшли апробацію й довели свою ефективність, а також обов'язковий контроль засвоєних знань;

- запровадження інтерактивних форм засвоєння необхідної інформації, зокрема за допомогою проведення конкурсів на кращі тематичні плакати, газети, які можна організувати між відділами, цехами тощо;

- відвідування занять там, де проводиться навчальний курс у робочий час. Опанування необхідного обсягу знань має бути включено до трудових (функціональних) обов'язків працівників;

- запровадження роботи з керівництвом медіагруп як роботодавцями з метою залучення їх до проведення профілактичної роботи з працівниками засобів масової інформації на робочих місцях, що надасть можливість не тільки підняти рівень поінформованості журналістів, а й активізувати, мобілізувати їх на просвітницьку роботу серед широкого загалу [171].

На подолання наявних недоліків у реалізації профілактики ВІЛ-інфекції/СНІДу в Україні була спрямована Загальнодержавна програма забезпечення профілактики ВІЛ-інфекції, лікування, догляду та підтримки ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД на 2009–2013 роки (Закон України від 19 лютого 2009 року № 1026-VI). Метою Програми була стабілізація епідеміологічної ситуації, зниження рівня захворюваності та смертності від ВІЛ-інфекції/СНІДу шляхом реалізації державної політики щодо забезпечення доступу населення до широкомасштабних профілактичних заходів, послуг з лікування, догляду та підтримки ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД, включаючи забезпечення стерильними медичними виробами одноразового використання вітчизняного виробництва.

Програма передбачає:

1) у сфері первинної профілактики на робочих місцях:

- забезпечення розроблення програм з профілактики ВІЛ-інфекції/СНІДу на робочих місцях, надання консультативних послуг громадянам, представникам роботодавців і профспілкових організацій з метою зменшення вразливості до ВІЛ-інфікування та недопущення дискримінації ВІЛ-інфікованих у сфері трудових відносин, проведення постійного моніторингу в цій сфері (Міністерство соціальної політики України);

- підготовку та забезпечення застосування методик профілактики ВІЛ-інфекції/СНІДу на робочих місцях, а також подолання проявів дискримінації у сфері трудових відносин (Міністерство соціальної політики України, Міністерство юстиції України, Міністерство охорони здоров'я України, Міністерство освіти та науки України, Міністерство внутрішніх справ України, Служба безпеки України, Державна служба гірничого нагляду та промислової безпеки України, Державна прикордонна служба України, Державний департамент України з питань виконання покарань);

- розроблення нових науково обґрунтованих методів профілактики, діагностики та лікування ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД (Національна академія медичних наук України, Міністерство охорони здоров'я України);

- забезпечення навчання працівників системи соціальної сфери та державних інспекторів з охорони праці з питань профілактики ВІЛ-інфекції/СНІДу

1.6. Профілактика та протиепідемічні заходи

та наркозалежності (Міністерство соціальної політики України, Державна служба гірничого нагляду та промислової безпеки України);

2) у сфері вторинної профілактики ВІЛ-інфікування:

– забезпечення осіб, які мали контакт з біологічними рідинами, пов'язаний з ризиком інфікування ВІЛ, зокрема медичних та соціальних працівників, засобами профілактики ВІЛ-інфекції та антиретровірусними препаратами (Міністерство охорони здоров'я України, Комітет з питань протидії ВІЛ-інфекції/СНІДу та іншим небезпечним хворобам, Національна академія медичних наук України, Державний департамент України з питань виконання покарань, Міністерство внутрішніх справ України, Міністерство оборони України, Рада Міністрів Автономної Республіки Крим, обласні, Київська та Севастопольська міські державні адміністрації);

3) у сфері боротьби зі стигмою та дискримінацією:

– забезпечення контролю за дотриманням законодавства з питань ВІЛ-інфекції/СНІДу у сфері трудових відносин щодо подолання дискримінації ВІЛ-інфікованих (Міністерство соціальної політики України, Міністерство охорони здоров'я України, Міністерство юстиції України, Міністерство освіти та науки України, Міністерство оборони України, Державна прикордонна служба України, Міністерство внутрішніх справ України, Служба безпеки України, Державний департамент України з питань виконання покарань, Рада Міністрів Автономної Республіки Крим, обласні, Київська та Севастопольська міські державні адміністрації);

– сприяння формуванню толерантного ставлення до ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД (Міністерство охорони здоров'я України, Комітет з питань протидії ВІЛ-інфекції/СНІДу та іншим небезпечним хворобам, Міністерство освіти та науки України, Міністерство соціальної політики України, Міністерство юстиції України, Міністерство оборони України, Міністерство внутрішніх справ України, Державний департамент України з питань виконання покарань, Державний комітет телебачення і радіомовлення України, Державний комітет у справах національностей та релігій України, Національна рада України з питань телебачення і радіомовлення, Рада Міністрів Автономної Республіки Крим, обласні, Київська та Севастопольська міські державні адміністрації, Благодійні організації);

– проведення заходів, спрямованих на подолання проявів дискримінації стосовно представників груп ризику з боку працівників охорони здоров'я, органів праці та соціального захисту населення (Рада Міністрів АР Крим, обласні, Київська та Севастопольська міські державні адміністрації);

– підготовку та забезпечення застосування методик профілактики ВІЛ-інфекції/СНІДу на робочих місцях, а також подолання проявів дискримінації у сфері трудових відносин (Міністерство соціальної політики України, Міністерство юстиції України, Міністерство охорони здоров'я України, Міністерство освіти та науки України, Міністерство внутрішніх справ України, Служба безпеки України, Державна служба гірничого нагляду та промислової безпеки України, Державна прикордонна служба України, Державний департамент України з питань виконання покарань).

Для реалізації специфічних потреб конкретних країн МОП співпрацює з урядами, організаціями роботодавців і працівників, ЮНЕЙДС, іншими агенціями ООН, партнерськими організаціями, а також із ЛЖВ. Програма Міжнародної організації праці з ВІЛ-інфекції/СНІДу та сфери праці (ILO/AIDS) [161, 172–174] має такі цілі та завдання:

- захист прав людини у сфері праці шляхом лобювання розроблення національних тристоронніх політик і програм, національних правових документів з питань протидії ВІЛ-інфекції/СНІДу, що відображають ключові принципи, викладені у Рекомендації МОП 2010 року № 200 щодо ВІЛ-інфекції/СНІДу та сфери праці;

- активізація діяльності з попередження інфікування ВІЛ з особливою увагою до жінок і чоловіків, які становлять найуразливіші групи в ключових секторах економіки як формальної, так і неформальної;

- пропагування партнерства між державним і приватним секторами;

- зміцнення соціального захисту, розширення можливостей зайнятості для населення, що складає групи ризику інфікування ВІЛ і осіб, що живуть із ВІЛ-інфекцією/СНІДом або постраждали від ВІЛ-інфекції/СНІДу [175–177].

У 2001 році МОП затвердила Практичний посібник із ВІЛ-інфекції/СНІДу та сфери праці. Він є орієнтиром для урядів, організацій роботодавців та працівників для діяльності з попередження ВІЛ і врегулювання його наслідків для сфери праці. У 2007 році учасники Організації вирішили, що настав час підняти на інший рівень заходи у сфері праці у відповідь на поширення ВІЛ/СНІДу, розробивши та прийнявши для цього міжнародну трудову норму. Ухвалена в результаті Рекомендація № 200 передбачає чітке зобов'язання держав-членів МОП та представників роботодавців і працівників підключитися, у тісній співпраці з організаціями ЛЖВ та міжнародними організаціями-партнерами, зокрема, ЮНЕЙДС, до реалізації колосального внеску сфери праці в забезпечення універсального доступу до профілактики, лікування, догляду та підтримки [174].

Тристоронні партнери під егідою Національної тристоронньої соціально-економічної ради та за фінансової й технічної підтримки МОП розробили та ухвалили Національну стратегію тристороннього співробітництва з протидії ВІЛ-інфекції/СНІДу у сфері праці в Україні на 2012–2017 роки. Україна вже розробила національні й галузеві політики на робочих місцях, а також законодавчі акти – на основі положень Рекомендації МОП № 200 [174].

Сьогодні проблема полягає не лише в тому, що багато працівників втрачають роботу внаслідок дискримінації в зв'язку з ВІЛ, але й у тому, що через страх негативних наслідків зводяться нанівець превентивні заходи, оскільки працівники бояться дізнатися або оприлюднити свій ВІЛ-позитивний статус і звертатися за необхідними для них послугами. Саме тому робочі місця – вкрай важлива відправна точка для зусиль, спрямованих на досягнення спільної мети – недискримінації в зв'язку з ВІЛ-інфекцією [178].

Велике значення для України набула реалізація проекту ЮНЕЙДС/МОП «Скорочення стигми і дискримінації, пов'язаної з ВІЛ, шляхом впровадження політики і практики на робочих місцях у галузі охорони здоров'я в

1.6. Профілактика та протиепідемічні заходи

Україні». У п'яти регіонах України було проведено дослідження рівня стигми, пов'язаної з ВІЛ, серед медичних працівників і відносно пацієнтів, визначені фактори, що її спричинюють. За результатами дослідження для медичних працівників розроблений навчальний посібник з попередження стигми в зв'язку з ВІЛ у сфері охорони здоров'я; напрацьовані рекомендації щодо розроблення й впровадження політик і програм із попередження стигми та дискримінації, пов'язаної з ВІЛ, у сфері охорони здоров'я [171].

З часу започаткування програми з ВІЛ-інфекції/СНІДу та сфери праці (ILO/AIDS) [175] МОП надала підтримку в розробленні та впровадженні програм на робочих місцях у більше ніж 70 країнах, у тому числі в Україні. Понад 3 млн працівників були охоплені діяльністю в рамках технічного співробітництва з Програмою МОП з ВІЛ-інфекції/СНІДу та сфери праці. Результати цієї Програми є внеском у досягнення Цілей розвитку тисячоліття ООН, що обумовлені лобюванням всезагального доступу до послуг із попередження інфікування ВІЛ, лікування, догляду та підтримки на робочих місцях. МОП виступає співспонсором ЮНЕЙДС і ключовою агенцією ООН, яка опікується питаннями політик і програм з протидії ВІЛ-інфекції/СНІДу у сфері праці та мобілізації приватного сектора.

Робочі місця – це ключова відправна точка для впровадження низьковитратних і ефективних програм доступу до цільових груп населення залежно від характеру епідемії ВІЛ-інфекції у конкретній країні. МОП вдається до комбінації різних підходів з метою отримання доступу до працюючих жінок і чоловіків у пріоритетних секторах економіки. Додатковою перевагою політик і програм на робочих місцях є те, що їхній вплив виходить за межі робочих місць і вони дають позитивні результати для членів сімей працівників, їхніх утриманців, а також для місцевих общин.

Ряд факторів, пов'язаних із мобільністю працівників, можуть підвищити ризик інфікування ВІЛ. До таких факторів можуть належати розлука з родиною, мовні й культурні бар'єри, погані умови проживання та праці, обмежений доступ до послуг із профілактики інфікування ВІЛ, лікування, догляду й підтримки. МОП надала підтримку в реалізації програм на робочих місцях, що зосереджені на мобільних працівниках і трудових мігрантах у секторах, де їх зайнято найбільше: сільське господарство, освіта, рибальство, охорона здоров'я, транспорт, туризм, а також неформальна економіка.

Вирішення проблем, пов'язаних із ВІЛ-інфекцією/СНІДом – невід'ємна складова Глобальної програми МОП з гідної праці, метою якої є створення робочих місць, гарантування прав на робочому місці, дієвий соціальний захист і сприяння соціальному діалогу. За останні 10 років Програма МОП з ВІЛ-інфекції/СНІДу та сфери праці (ILO/AIDS) скористалася фінансовою підтримкою від ЮНЕЙДС і ряду країн-донорів, у тому числі США, Швеції, Норвегії, Італії, Німеччини та багатосторонніх партнерів, наприклад, Фонду організації країн-експортерів нафти.

Політична декларація з проблем ВІЛ-інфекції/СНІДу (2011 р.), ухвалена на спеціальній сесії Генеральної Асамблеї ООН (UNGASS), містить посилання на конвенції й рекомендації МОП, у тому числі Рекомендацію № 200 [174],

а також визнає важливу роль компонента сфери праці в глобальних діях у відповідь на поширення епідемії ВІЛ-інфекції. У 2008–2011 роках МОП допомогла своїм партнерам мобілізувати понад 170 млн доларів США на заходи на робочих місцях/у приватному секторі через Глобальний фонд боротьби з ВІЛ-інфекцією/СНІДом, туберкульозом і малярією. Натепер 50 країн, у тому числі й Україна, прийняли рішення щодо включення питань протидії ВІЛ-інфекції/СНІДу до пріоритетів і завдань у рамках національних програм гідної праці. Програма гідної праці є основним документом, що обумовлює отримання технічної допомоги від МОП.

На національному й регіональному рівнях заходи щодо профілактики ВІЛ-інфекції/СНІДу та оцінки їхньої ефективності знаходяться під постійним контролем не тільки державних, а й неурядових громадських організацій [159, 179–184].

Показники Гармонізованого звіту, який подала Україна в 2013 році до ООН, базуються на даних поведінкових, соціальних досліджень. Отримані дані свідчать про певний прогрес, досягнутий у результаті проведення профілактичної роботи серед груп ризику, а саме: до 61 % зросла кількість працівників комерційного сексу, охоплених профілактичними програмами; 95 % споживачів ін'єкційних наркотиків повідомили щодо використання чистого інструментарію, 47,8 % – відносно використання презервативів під час статевих стосунків [71].

Велике значення для профілактики ВІЛ-інфекції має діяльність обласних центрів здоров'я, центрів профілактики та боротьби зі СНІДом, санітарно-просвітницька робота в навчальних закладах (основи здорового способу життя, профілактика ВІЛ-інфекції, навчальні програми спецкурсу для студентів усіх спеціальностей та форм, тренінги щодо ознайомлення з концепцією, завданнями, змістом і методикою навчального курсу «Захисти себе від ВІЛ» тощо), проведення профілактики ВІЛ-інфекції серед працівників правоохоронних органів, військових.

Основним шляхом передачі ВІЛ в Україні, починаючи з 2008 року, є статевий, однак головною групою ризику, що обумовлює розвиток епідемії, залишаються споживачі ін'єкційних наркотиків та їхні статеві партнери. Разом з цим, частка СІН серед осіб з вперше в житті зареєстрованими випадками ВІЛ-інфекції зменшується, що є підтвердженням доцільності та ефективності подальшого впровадження програм «Зменшення шкоди». В Україні епідемія ВІЛ-інфекції має чітку тенденцію до стабілізації серед усіх основних груп ризику, окрім ЧСЧ. Отже, при плануванні профілактичної діяльності передбачено розширювати роботу з представниками саме цієї категорії населення [185, 186].

Прогнозується, що подальший розвиток епідемії ВІЛ-інфекції в Україні буде визначатись швидкістю розповсюдження ВІЛ гетеросексуальним шляхом за рахунок формування епідеміологічних «мостів» між найвразливішою populacją ін'єкційних наркоманів і загальним населенням [70, 71]. Прогнозована динаміка розвитку епідемії в 2013–2020 роках передбачає зниження кількості нових випадків інфікування ВІЛ. Така тенденція буде спостерігатися,

1.6. Профілактика та протиепідемічні заходи

в основному, за рахунок зміни домінуючого шляху передачі ВІЛ з парентерального при вживанні наркотиків ін'єкційним шляхом на гетеросексуальний, який має значно повільніший темп поширення ВІЛ, та, імовірно, зменшення практик ризикованої поведінки серед представників груп ризику – споживачів ін'єкційних наркотиків та жінок комерційного сексу, а також за рахунок розширення доступу до АРТ усіх тих, хто її потребує [187, 188]. Щорічна кількість нових випадків інфікування ВІЛ у прогнозованому періоді має тенденцію до поступового зростання серед таких груп високого ризику, як ЧСЧ та загальне населення, а також до стабілізації в групах ризику СІН та жінок, задіяних у ЖКС. Загальна оціночна кількість осіб, які потребують АРТ, буде знаходитися на стабільно високому рівні за рахунок повільнішого прогресування захворювання на ВІЛ-інфекцію, продовження тривалості життя та зниження смертності в стадії СНІДу пацієнтів, які отримують АРТ, та відносно невеликої та стабільної оціночної кількості нових випадків ВІЛ-інфекції [79] (табл. 1.4).

Таблиця 1.4. Оцінка ситуації з ВІЛ-інфекції/СНІДу в Україні станом на початок 2013 року та прогнозні показники на період до 2020 року (дорослі віком від 15 років)

Показник	Рік							
	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020
Загальна кількість ЛЖВ (абсолютні числа)	237 903	233 457	231 409	231 110	232 181	234 200	237 188	238 462
Рівень поширеності ВІЛ, %	0,62	0,61	0,61	0,61	0,62	0,63	0,64	0,65
Оціночна кількість нових випадків ВІЛ-інфекції (абсолютна кількість)	13 175	12 698	12 087	11 396	10 872	10 303	10 387	10 393
Оціночна кількість смертей від захворювань, зумовлених СНІДом (абсолютна кількість)	16 996	15 543	12 593	10 164	8 250	6 699	5 190	7 399
Оціночна кількість хворих на ВІЛ-інфекцію, які потребують АРТ (абсолютна кількість)	111 393	114 688	119 815	126 286	133 610	141 484	149 329	154 685

Ураховуючи постійне вдосконалення програмного забезпечення, а також поступове збільшення обсягів доступних для аналізу даних, передбачається доцільним надалі проводити розрахунок оціночних і прогнозованих даних щорічно для підтвердження об'єктивності та актуальності результатів [188].

На темпи розвитку епідемії ВІЛ-інфекції в Україні впливають такі фактори: високий рівень безробіття; широке розповсюдження алкоголізму; поширення насильства та приниження в побуті й на роботі; збільшення практики вживання наркотичних речовин ін'єкційним шляхом; підвищення економічної міграції; відсутність соціальної та етнокультурної рівності між чоловіками та жінками; обмеження знань населення про сексуальне здоров'я та планування сім'ї, низька практика безпечного сексу та зростання гомосексуальних небезпечних стосунків серед ув'язнених; недостатнє фінансування системи охорони здоров'я, освіти, соціального забезпечення; недостатність і низька ефективність системи профілактики ВІЛ-інфекції/СНІДу тощо [186, 189–193].

Унаслідок подальшого розвитку епідемії ВІЛ-інфекції в Україні очікуються негативні наслідки для держави: зростання смертності осіб працездатного віку; подальше загострення економічної кризи в державі за рахунок збільшення витрат на утримання хворих на СНІД, дітей-сиріт та осіб похилого віку, які залишилися без утриманців внаслідок їхньої смерті від СНІДу; формування в суспільстві прошарку населення, яке може стати деструктивною силою суспільства за рахунок посилення соціальної дискримінації, диференціації прибутку та соціального статусу (доступність освіти, працевлаштування, соціального забезпечення, медичного обслуговування); додаткове навантаження на систему охорони здоров'я, освіти, соціального забезпечення.

1.6.3. Профілактика ВІЛ-інфекції/СНІДу на робочому місці в системі охорони здоров'я

Найбільші ризики професійного інфікування ВІЛ спостерігаються в системі охорони здоров'я, що пов'язано із значною кількістю виробничих травм і аварій, які реєструють серед медичних працівників, і поєднані з прямим контактом з кров'ю, що може бути контамінованою ВІЛ. В Україні сьогодні на рівні нормативно-правового забезпечення прийняті всі заходи, які спрямовані на запобігання професійному інфікуванню ВІЛ працівників системи охорони здоров'я, однак ступінь їхнього дотримання та ефективність не відомі [194–197].

У рамках виконання заходів Загальнодержавної програми з ВІЛ/СНІДу на 2009–2013 роки фахівцями ДУ «Інститут медицини праці НАМН України» здійснено дослідження, яке мало наступні завдання:

- розробити інструмент для визначення ризиків інфікування ВІЛ серед працівників системи охорони здоров'я відповідно до принципів МОП («*Joint ILO/WHO guidelines on health services and HIV/AIDS*», 2005 р.);
- визначити ризики інфікування ВІЛ серед персоналу модельних закладів охорони здоров'я та якість управління цими ризиками відповід-

1.6. Профілактика та протиепідемічні заходи

но до «*Joint ILO/WHO guidelines on health services and HIV/AIDS*» (2005 р.);

- оцінити відповідність стандартам ВООЗ (*Clinical protocols for the WHO European Region. HIV/AIDS treatment and care: 13. Post-exposure Prophylaxis for HIV Infection, 2006 р.*) та ефективність реалізації на робочому місці заходів профілактики інфікування ВІЛ працівників;
- розробити науково-обґрунтовані рекомендації щодо реалізації політики та програм профілактики ВІЛ-інфекції/СНІДу на робочих місцях у системі охорони здоров'я України.

Аналіз національного законодавства України щодо захисту працівників від інфікування ВІЛ на робочому місці проведено відповідно до міжнародних норм і стандартів, визначених у документах:

- Зведені практичні правила МОП «ВІЛ/СНІД та сфера праці» (2001 р.);
- *Joint ILO/WHO guidelines on health services and HIV/AIDS* (2005 р.);
- *Clinical protocols for the WHO European Region: HIV/AIDS treatment and care: 13. Post-exposure Prophylaxis for HIV Infection* (2006 р.);
- *Reducing HIV stigma and discrimination: a critical part of national AIDS programmes: a resource for national stakeholders in the HIV response: UNAIDS/07.32E / JC1420E* (2007 р.).

До дослідження залучено шість закладів охорони здоров'я (ЗОЗ): адміністрації, консультативно-поліклінічні відділення, стаціонарні відділення лікарень (хірургічне, терапевтичне, неврологічне, фтизіатричне, відновлювального лікування), клінічні лабораторії, інженерно-технічний персонал.

Для дослідження розроблено опитувальник (Додаток), який включав аспекти інформації, наведені в таблиці 1.5 [195].

Таблиця 1.5. Інформація, яка включена в опитувальник для дослідження

Найменування	Інформація
I. Інформація про працівника	Стать (А.1), вік (А.2), професія (А.3), загальний стаж роботи в системі охорони здоров'я (А.4), рівень кваліфікації (А.5), членство в галузевій професійній спілці (А.6), віднесення до керівного (адміністративного) персоналу (А.7)
II. Ризики інфікування ВІЛ	– Непрофесійні ризики інфікування ВІЛ (Б.1–Б.7) – Професійні ризики інфікування ВІЛ (В.1–В.4)
III. Профілактика інфікування ВІЛ	– Дотримання правил безпеки при виконанні професійних обов'язків (Г.1–Г.12) – Забезпечення заходів попередження інфікування ВІЛ у ЗОЗ (Д.1–Д.7) – Дотримання заходів попередження інфікування ВІЛ у разі виробничої аварії в ЗОЗ (Є.1–Є.10) – Реалізація заходів після контактної профілактики професійного інфікування ВІЛ (Ж.1–Ж.7) – Реалізація працівниками заходів щодо індивідуальної профілактики непрофесійного інфікування ВІЛ (З.1–З.4)

Розділ 1. ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ

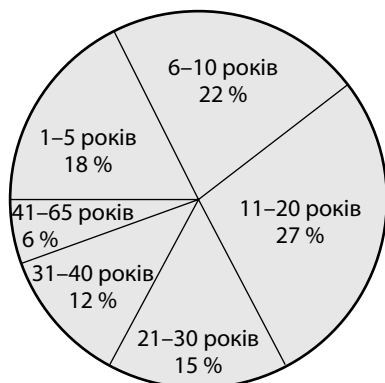


Рис. 1.5. Розподіл медичних працівників за стажем

Відповідно до рішення Комісії з біологічної етики ДУ «Інститут медицини праці НАМН України» від 24 лютого 2011 року (протокол № 2), під час проведення роботи отримання інформованої згоди від учасників дослідження було непотрібним, унаслідок відсутності в опитувальнику інформації, яка б могла ідентифікувати особи.

У подальшому, відповідно до мети дослідження, було проведено анкетування робітників ЗОЗ різного профілю.

Розподіл респондентів (працівників ЗОЗ) за статтю надано в таблиці 1.6, з якої видно, що загальна чисельність опитаних склала 981 особу, у тому числі 16,9 % чоловіків,

83,1 % жінок. Таке співвідношення чоловіків і жінок є характерним для галузі охорони здоров'я. Згідно із профілем ЗОЗ, 60,0 % респондентів були зайняті роботою в хірургічних відділеннях, 30,0 % – у фтизіатричних, 10,0 % – у терапевтичних.

Встановлено, що більша частка респондентів знаходилася у віковому діапазоні 30–50 років, при середньому віці 44,4 років \pm 1,0 років для чоловіків та 45,0 років \pm 0,5 років для жінок.

В охороні здоров'я 91,7 % медичних працівників мали трудовий стаж 6–30 років, 88,3 % інженерно-технічних працівників – від 1 до 20 років. Середній стаж для всієї групи дослідження складав 17,5 року \pm 0,4 року (рис. 1.5).

Таблиця 1.6. Розподіл опитаних працівників закладів охорони здоров'я за статтю

Найменування закладу охорони здоров'я	n	Чоловіки		Жінки	
		Абс.	%	Абс.	%
Білоцерківська міська клінічна лікарня № 2, відділення хірургії (Київська обл., м. Біла Церква)	219	24	11,0	195	89,0
Київська міська клінічна офтальмологічна лікарня «Центр мікрохірургії ока»	373	104	27,9	269	72,1
Київський обласний протитуберкульозний диспансер (Київська обл., Києво-Святошинський р-н)	109	5	4,6	104	95,4
Київська обласна туберкульозна лікарня № 2 (Київська обл., Бородянський р-н)	183	12	6,6	171	93,4
Державна установа «Інститут медицини праці НАМН України», м. Київ	97	21	21,6	76	78,4
Усього	981	166	16,9	815	83,1

1.6. Профілактика та протиепідемічні заходи

Серед респондентів 35,4 % склали середні медичні працівники, 25,1 % – лікарі, 19,3 % – молодший медичний персонал, 19,1 % – інженерно-технічний та інший персонал (табл. 1.7).

Таблиця 1.7. Розподіл медичних працівників за професійними групами

Показник	Професійна група працівників закладів охорони здоров'я							
	медичні працівники				інженерно-технічний та інший персонал			
	науковці	лікарі	середні	молодші	інженерний	технічний	інші	загалом
Абсолютна кількість	11	246	347	189	22	89	77	981
%	1,1	25,1	35,4	19,3	2,2	9,1	7,8	100,0
	80,9				19,1			

З медичних працівників, які підлягають атестації, не мали атестаційної категорії 12,6 %.

1.6.4. Професійні ризики інфікування ВІЛ

Сучасні наукові дані показують високий ризик інфікування ВІЛ при контакті з кров'ю, спермою, виділеннями з піхви ВІЛ-позитивної людини. Провідні спеціалісти вважають, що для передачі ВІЛ не є достатнім потрапляння ВІЛ із біологічними рідинами (зокрема, кров'ю) на неушкоджену шкіру. Зараження ВІЛ можливо, якщо така біологічна рідина проникає в організм у результаті:

- випадкової травми голкою чи хірургічним інструментом;
- потрапляння на uszkodжені шкіру чи слизові оболонки;
- незахищеного статевого контакту з ВІЛ-позитивним партнером;
- спільного використання голочок та інших пристосувань для споживання ін'єкційних наркотиків;
- переливання контамінованої ВІЛ крові та її препаратів [32, 198].

На робочому місці може відбутися зараження ВІЛ працівника як у результаті професійного, так і непрофесійного контактів.

Професійний контакт – це контакт із кров'ю чи іншими біологічними рідинами внаслідок потрапляння їх під шкіру, на слизові оболонки чи на ушкоджену шкіру, який відбувся при виконанні службових обов'язків. Найчастіше професійний контакт можливий у медичних працівників (лікарів, стоматологів, середнього медичного персоналу, співробітників лабораторій і моргів, санітарів, фармацевтів, студентів-медиків тощо), а також у представників інших професій – поліцейських, пожежних, працівників служби порятунку тощо [199, 200].

Контакт непрофесійного характеру – це будь-який прями́й контакт із потенційно небезпечними біологічними рідинами, які містять ВІЛ, унаслідок потрапляння їх на пошкоджену шкіру, слизові оболонки чи безпосередньо у вену, який відбувся поза зв'язком із професійною діяльністю. До контактів, які не пов'язані із професійною діяльністю, відносять усі випадкові одиничні контакти з кров'ю та іншими потенційно небезпечними біологічними рідинами, за яких існує ризик інфікування ВІЛ. До непрофесійних контактів також відносять незахищені статеві контакти або ті, при яких має місце пошкодження або зісковзування презерватива, передусім статеві контакти, які супроводжуються насиллям; використання спільних голок, шприців, посуду та розчину для введення наркотичних речовин СН; випадкові уколи використаними голками; укушені рани; контакт слизових оболонок з небезпечним матеріалом та ін. До контактів, які не пов'язані з професійною діяльністю, відносять також внутрішньолікарняний контакт з ВІЛ. Випадкове інфікування ВІЛ у лікувальному закладі можливе від медичного працівника або іншого пацієнта [200–202].

Інфікування пацієнтів ВІЛ у закладах охорони здоров'я може відбуватись за трьома сценаріями:

1) від ВІЛ-інфікованого медичного працівника, що проводить інвазійні втручання, але не знає, що він є ВІЛ-інфікованим;

2) під час неінвазійного втручання, що проводить ВІЛ-інфікований медичний працівник (унаслідок виникнення в нього носової кровотечі, пацієнт носить йому фізичне ушкодження);

3) випадкове використання для інвазійного втручання інструментів чи матеріалів, які є забрудненими ВІЛ від іншого пацієнта [202–204].

Інвазійними вважаються втручання, при проведенні яких у пацієнта існує ризик контакту з кров'ю медичного працівника у випадку поранення останнього; сюди відносяться хірургічні, акушерсько-гінекологічні й стоматологічні втручання тощо [202]. Уважається, що медичний працівник, якщо він знає, що є інфікованим ВІЛ, не повинен проводити інвазійні втручання [200].

Сучасними науковими даними встановлено, що контагіозність ВІЛ не є високою, що обумовлює в більшості випадків незначні ризики зараження. Для порівняння: вірус гепатиту С має ризик зараження в 10 разів, а вірус гепатиту В – у 100 разів більший [200, 203, 205].

Імовірність зараження ВІЛ при професійному контакті прямо залежить від тривалості та форми контакту, кількості небезпечного матеріалу.

Потенційно небезпечними вважаються кров і біологічні рідини, які містять видиму домішку крові, а також сперма, вагінальні виділення, спинномозкова, синовіальна, плевральна, перитонеальна, перикардіальна та амніотична рідини. Грудне молоко також є потенційно небезпечною біологічною рідиною, але профілактика передачі ВІЛ від матері до дитини регламентується Клінічним протоколом з акушерської допомоги попередження передачі ВІЛ від матері до дитини, який затверджений наказом Міністерство охорони здоров'я України від 14 листопада 2007 року № 716. Слина, виділення з носової порожнини, піт, сльози, сеча, блювотиння та мокротиння вважають

1.6. Профілактика та протиепідемічні заходи

безпечними, якщо вони не містять видимі домішки крові. Контакт з вказаним потенційно безпечним матеріалом не потребує призначення постконтактної профілактики [200, 202].

До факторів, що підвищують ризик професійного зараження ВІЛ, відносять:

- глибоке (внутрішньом'язове) ушкодження порожнистою голкою, поранення, при якому забруднений інструмент попадає в кровоносну судину. Ризик зростає, якщо на інструменті (голці) є видимі сліди крові, якщо голка знаходилася у вені чи артерії хворого, при глибокому уколі чи порізі, при контакті з великою кількістю потенційно інфікованого матеріалу (рясні бризки, велика площа зіткнення);

- високий рівень вірусного навантаження у ВІЛ-інфікованого пацієнта [200, 206–208].

Описані випадки зараження через ушкоджену шкіру (при наявності дерматиту, ділянок обвітреної шкіри, потертостей тощо). Середній ризик для цієї форми контакту точно не встановлений, але вважається, що він значно нижчий, ніж при контакті зі слизовими оболонками.

Ризик зараження ВІЛ при контакті з іншими біологічними рідинами чи тканинами також не встановлений, але, ймовірно, він нижчий, ніж при контакті з кров'ю. Крім того, швидке видалення контамінованої біологічної рідини з ушкодженої шкіри чи слизових оболонок шляхом промивання і дезінфекції зменшує ризик зараження ВІЛ-інфекції [198, 200, 202].

Точніше оцінити ризики зараження при контакті з ВІЛ дозволяють розрахунки, засновані на ретроспективно отриманих даних (табл. 1.8).

Таблиця 1.8. Розрахунковий ризик зараження ВІЛ-інфекцією при різних типах одноразового контакту

Вид контакту	Ризик, %	Джерело
Переливання крові, контамінованої ВІЛ	92,5	[200, 208, 209]
Використання загальних голок і шприців для введення наркотиків	0,7–0,8	[200, 210, 211]
Передача ВІЛ від інфікованої матері до дитини ³	0,6–30,0	[212–215]
Глибока травма чи поріз голкою, інструментом, забрудненими свіжою кров'ю чи біологічними рідинами, з високим вірусним навантаженням від пацієнта в стадіях гострої ВІЛ-інфекції, СНІДу, за відсутності антиретровірусної терапії	1,7–3,0	[200, 216–225]
Контакт крові, зараженої ВІЛ, зі слизовими оболонками, ушкодженою шкірою	0,006–0,500	
Глибока травма чи поріз голкою, інструментом, забрудненим свіжою кров'ю, контамінованою ВІЛ	0,01–0,46	

³ Рівень передачі ВІЛ від матері до дитини значною мірою залежить від охоплення АРВ-профілактикою ВІЛ-позитивних вагітних.

Вид контакту	Ризик, %	Джерело
Незахищений вагінальний статевий контакт із ВІЛ-інфікованим чоловіком	0,03–5,60	[226–236]
Незахищений вагінальний статевий контакт із ВІЛ-інфікованою жінкою	0,01–0,15	
Незахищений анальний статевий контакт із ВІЛ-інфікованим пасивним партнером	0,24–2,76	
Незахищений анальний статевий контакт із ВІЛ-інфікованим активним партнером	0,02–0,19	
Незахищений оральний статевий контакт з ВІЛ-інфікованим пасивним партнером	0,01	
Незахищений оральний статевий контакт із ВІЛ-інфікованим активним партнером	0,005	

Ризики професійного інфікування медичних працівників. Працівники охорони здоров'я, виконуючи свої професійні обов'язки, піддаються ризику зараження ВІЛ, цитомегаловірусом (ЦМВ), вірусами гепатитів В і С. Ризики зараження залежать від поширення інфекції в популяції, кількісного вмісту вірусів у крові пацієнта – джерела збудника інфекції, їхньої вірулентності, чутливості до факторів навколишнього середовища і хімічних агентів [203, 237–239].

Для медперсоналу, який має постійний контакт із кров'ю хворих, при уколах голкою й іншими травматичними ушкодженнями, ризик зараження вірусом гепатиту В становить 10–30 %, гепатиту С – 4–7 %, ВІЛ – 0,3 %. У 1997 році CDC одержав повідомлення про 6498 випадків ушкодження шкіри медичних працівників інструментами, забрудненими ВІЛ-інфікованою кров'ю. При цьому розвиток інфекції спостерігали в 21 випадку, що відповідає середній імовірності зараження – 0,3 % [240].

Перший випадок зараження медичного працівника ВІЛ у результаті уколу голкою був описаний у 1984 році, і станом на 2008 рік у світі офіційно задокументовано професійне інфікування ВІЛ майже 350 медичних працівників, а щодо інфікованих вірусними гепатитами В і С, то рахунок йде на десятки тисяч осіб. У 1995 році з 144 випадків професійного інфікування ВІЛ 79 зафіксовано в економічно розвинутих країнах, у тому числі 47 % заражених складала медсестри і 22 % – працівники лабораторій [241].

Розподіл випадків професійного інфікування ВІЛ медичних працівників на кінець 2002 року, за різними країнами, наведено в таблиці 1.9.

У США у 1986–2002 роках було зареєстровано 57 доведених і 139 можливих випадків передачі ВІЛ працівникам охорони здоров'я при наданні медичної допомоги ВІЛ-інфікованим пацієнтами після контакту з їхньою кров'ю, і до 2005 року в 46 % осіб з доведеним та в 88 % осіб з припустимим професійним зараженням розвинувся СНІД [242]. З початку 1990 років у країнах

1.6. Профілактика та протиепідемічні заходи

Європи описано 35 доведених і 85 припустимих випадків професійного інфікування ВІЛ медичних працівників, а в Росії, станом на 2009 рік, зареєстровано лише два підтверджених випадки професійного інфікування ВІЛ медпрацівників, що склало 0,02 % від чисельності медичного персоналу (у 2000 р. і 2004 р. внаслідок аварійних ситуацій), з-поміж понад 440 зареєстрованих випадків ВІЛ-інфекції серед співробітників системи охорони здоров'я цієї країни [244].

В Україні в 1987–2013 роках офіційно зареєстровано три випадки професійного інфікування ВІЛ медичних працівників (до 1997 р. – 1 випадок, 2004 р. – 1, 2005 р. – 1), що становить 2,1 на 100 тис. відповідної професійної групи. Цілеспрямований сероепідемоніторинг ВІЛ-інфекції серед контингентів медичних працівників в Україні не проводиться. Також не проводиться аналіз розподілу ВІЛ-позитивних осіб за професійними групами чи/та галузями економічної діяльності.

Шляхи інфікування медичних працівників ВІЛ. Основними причинами інфікування медичних працівників є уколи голками і поранення інструментами та обладнанням, забрудненими кров'ю чи іншими біологічними матеріалами, що містять збудника. Такі фактори, як стрес, втома та людські помилки при виконанні медичних маніпуляцій, є причинами, які сприяють інфікуванню ВІЛ [245, 246].

Проведеними дослідженнями, на основі даних про обов'язкову реєстрацію контактів з кров'ю та анонімного анкетування, у різних медичних установах було встановлено, що частота інцидентів, пов'язаних з можливістю парентерального зараження, у різних дослідженнях варіює залежно від груп працівників охорони здоров'я, рівня економічного розвитку країни, цілей і методів досліджень, способів визначення нещасного випадку в тій чи іншій країні й т.д. (табл. 1.10).

Щорічна кількість випадкових уколів та інших мікротравм шкіри медичних працівників у США становить близько 600–800 тис. [248]. Більшість

Таблиця 1.9. Загальна кількість випадків професійного інфікування ВІЛ медичних працівників у світі [242–244]

Країна	Доведені	Можливі
Європейська країна		
Франція	13	31
Іспанія	5	–
Італія	5	–
Німеччина	5	33
Велика Британія	5	14
Бельгія	–	3
Швейцарія	2	1
Нідерланди	–	2
Данія	–	1
Країна інших регіонів		
Австралія	6	–
Канада	1	2
Південна Африка	4	1
Аргентина	1	–
Замбія	1	–
Мексика	–	9
Ізраїль	–	1
Тринідад	–	1
США	57	139

Таблиця 1.10. Частота нещасних випадків на робочих місцях (на 100 працюючих на 1 рік) [217, 218, 237, 239, 241, 247]

Професійна група	Держава	Кількість випадків
Хірурги	Танзанія	1474
	Франція	1000
	США	600
	Саудівська Аравія	420
Анестезіологи	США	130
Медичні сестри	Танзанія	487
	Литва	49
	Франція	27
Лаборанти	Литва	29
Лікарі загальної практики	Танзанія	68
	США	60
	Литва	30
Радіологи	США	50
Студенти-медики	США	50

досліджень вказують на те, що такі травми виникають найчастіше у медичних сестер [249]. Так, у Східній Африці за програмою «GERES» визначено, що на 100 медичних сестер протягом одного року припадає 30–40 виробничих аварій.

Дослідженнями, проведеними в лікарнях США, встановлено, що нещасні випадки чи травми на робочому місці мали місце серед 52 % медсестер і лікарів. 72 % усіх нещасних випадків складають випадкові поранення ін'єкційними голками [250]. У Танзанії, де з інтервалами в два і чотири тижні було опитано 434 працівників охорони здоров'я, установили, що за цей час 9,2 % медсестер і 1,3 % лікарів травмувалися голками, а це свідчить

про те, що в 9,5 % працівників охорони здоров'я травми трапляються один раз на один тиждень і кожен працівник у середньому п'ять разів на один рік мав випадкове поранення голками [249].

У США результати дослідження показали, що медичні працівники частіше вмирають унаслідок вірусних гепатитів і ВІЛ-інфекції/СНІДу, ніж особи, які працюють в інших галузях професійної діяльності [251]. Було проаналізовано дані статистики за 1984–2004 роки і виявлено 248 550 випадків смерті від ВІЛ-інфекції, гепатиту В чи С. Смертність у результаті ВІЛ-інфекції серед медичних працівників чоловічої статі була більшою, ніж серед населення в цілому, особливо серед медичних братів [252].

Щорічно в Канаді реєструють 350–380 випадків уколів голками в медичних установах. Кожен такий випадок обходиться в 1904 долари США для постконтактного лікування, що призначається медичному працівнику для профілактики ВІЛ-інфікування [250].

У Великій Британії 48 % медсестер хоча б один раз у житті кололися голкою, якою тільки що був зроблений укол пацієнту. Чверть з тих, хто укололись, говорили, що працедавець не надав їм ніякої допомоги, у тому числі їм не призначали препаратів для післяконтактної профілактики. Близько 55 % молодших медичних працівників стверджують, що вони не одержували

1.6. Профілактика та протиепідемічні заходи

ніякого навчання щодо безпечного використання голки. Опитування серед 2000 молодших медичних працівників показало, що половина з них немає можливості користуватись безпечними голками із захистом [253].

Частота травм на робочих місцях в установах охорони здоров'я Литви становить 49 % у медсестер, 34 % у лікарів і 18 % у працівників лабораторій. Найрозповсюдженіша травма – випадковий укол ін'єкційною голкою (у середнього медичного персоналу – 79–83 %; у лікарів – 42–57 %); порізи (у лікарів); випадкові поранення, порізи розбитими скляними виробами й інструментами (у працівників лабораторій). Встановлено, що не всі працівники охорони здоров'я під час медичних процедур використовують індивідуальні засоби безпеки. Медсестри використовують рукавички (62 %) рідше, ніж лікарі чи працівники лабораторій [239]. Випадки травмування на робочих місцях забрудненими кров'ю ВІЛ-позитивних пацієнтів інструментами, що було доведено, у Литовському центрі СНІДу реєструють з 1990 року. За десять років зареєстровано 15 травм такими забрудненими інструментами. З 1996 року застосовують післяконтактну профілактику із використанням АРТ (шість випадків) [239].

У Російській Федерації тільки в 2001 році відбулося понад 500 випадків аварійних контактів з біологічними рідинами, контамінованими різними вірусами, у тому числі 10 випадків – при наданні допомоги ВІЛ-позитивним хворим (під час забору крові з вени, внутрішньовенних ін'єкцій і переливання інфузійних препаратів).

Найчастіше професійному ризику зараження ВІЛ піддаються:

- середній медичний персонал – процедурні медичні сестри, які працюють у стаціонарах і відділеннях, що надають допомогу ВІЛ-інфікованим пацієнтам;
- хірурги, які оперують, і операційні сестри; акушери-гінекологи; патологоанатоми [254].

У Російській Федерації в 1987–2006 роках (відповідно до наказу МОЗ РФ № 275) щорічно проводили тестування на антитіла до ВІЛ медичних працівників, що надають допомогу ВІЛ-позитивним пацієнтам, і працюючих із матеріалами, що містять ВІЛ. За весь період обстеження було виявлено понад 300 ВІЛ-позитивних медичних працівників, але тільки двоє з них (0,7 %) були інфіковані під час виконання службових обов'язків. Причинами зараження інших працівників були встановлені сексуальні контакти і парентеральне вживання наркотиків [254].

Проведеними в ЄС дослідженнями було встановлено, що із 23 212 ВІЛ-позитивних працівників закладів системи охорони здоров'я 196 (0,8 %) вважали, що були інфіковані під час виконання своїх професійних обов'язків, але лише в 41 % випадків це було доведено документально. При цьому, найвищі ризики професійного інфікування мали: лікарі-хірурги (4,9 %), парамедики (поліцейські, рятувальники) (2,5 %), лікарі-стоматологи (1,2 %), допоміжний персонал клінік (1,2 %) та медичні сестри (1,1 %), лікарі загальної практики (1 %) [255] (табл. 1.11).

Розділ 1. ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ

Таблиця 1.11. Частка професійно ВІЛ-інфікованих осіб серед працівників системи охорони здоров'я в країнах ЄС (вересень 2007 року)

Працівники системи охорони здоров'я	Кількість осіб, інфікованих ВІЛ	Із них, професійне інфікування ВІЛ доведене та можливе		Особливості робіт, що виконував персонал	Кількість ВІЛ-інфікованих осіб залежно від ступеня доказовості професійного інфікування	
		Кількість осіб	%		Доведено	Можливо
Медичні сестри	5378	58	1,1	Усі	23	35
Допоміжний персонал клінік	5638	69	1,2	Клінічні лаборанти	16	17
				Персонал операційних	2	2
				Персонал лікарів-спеціалістів	0	9
				Працівники моргів	1	2
				Працівники, які здійснюють догляд за хворими	1	15
				Працівники служб діалізу	1	3
Технічний персонал медичних закладів	3182	17	0,5	Прибиральники клінічних приміщень	2	13
Лікарі загальної практики	1792	18	1,0	Усі	6	12
Лікарі-спеціалісти	1082	3	0,3	Усі	1	2
Лікарі-стоматологи	492	6	1,2	Усі	0	6
Парамедики	476	12	2,5	Усі	0	12
Лікарі-хірурги	122	6	4,9	Усі	0	6
Інші	5050	7	0,1	Усі	0	5
Загалом	23 212	196	0,8	Усі	53	139

1.6.5. Керування ризиками професійного зараження ВІЛ

Процес керування професійними ризиками інфікування ВІЛ включає етапи виявлення, оцінки та моніторингу ризиків. Ефективність усіх елементів керування ризиками, пов'язаних з ВІЛ-інфекцією/СНІДом, підвищується при активній участі в цьому процесі працівників. Зазначається, що для цього їм необхідно надавати доступ до останніх правил, інструкцій і процедур, мета

1.6. Профілактика та протиепідемічні заходи

яких – застерегти від небезпек і ознайомити з належною безпечною практикою праці, а також роз'яснити важливість дотримання запобіжних заходів і правильного використання устаткування. Одночасно для працівників охорони здоров'я здійснюється керування й іншими ризиками, наприклад, ризиком зараження туберкульозом. Теми керування мають бути предметом регулярних інформаційних і навчальних заходів на робочому місці [169].

I етап – виявлення потенційних ризиків. Процес керування ризиками починається з виявлення ситуацій, які під час трудової діяльності можуть створити небезпеку інфікування ВІЛ працівників. Виявлення потенційних ризиків здійснюється під час наступних етапів:

1) опитування працівників – процедура опитування дає працівникам можливість вільно повідомляти про передбачувані небезпеки без яких-небудь санкцій для них з боку роботодавців; при цьому варто вести пропаганду необхідності та важливості участі працівників у виявленні потенційних ризиків і навчати їх методиці відповідних профілактичних дій;

2) аналіз повідомлень про випадки контакту з кров'ю й іншими біологічними рідинами організму – ці дані використовуються для: виявлення тенденцій у ризиках; визначення видів діяльності, пов'язаних з високим ризиком, і постановки конкретних задач; відпрацювання процедури звітності й документування; здійснення належного контролю ефективності прийнятих превентивних мір;

3) обстеження робочого місця, характеру й умов роботи та інших можливих причин, що впливають на професійні ризики, – повинно включати аналіз усіх можливих джерел контакту з кров'ю й іншими біологічними рідинами організму, у тому числі й за межами робочого місця, але безпосередньо пов'язаних з ним (що особливо важливо для працівників, які забезпечують медико-санітарний догляд за хворими). У результаті обстеження має бути складена класифікація робіт, пов'язаних з максимальним ризиком, з урахуванням їхнього характеру, рівня необхідних знань працівника й особливостей робочого місця. Усі види робіт, у ході яких працівники можуть мати контакти з кров'ю й іншими біологічними рідинами організму, мають бути внесені в класифікацію робіт відповідно до ступеня ризику [169].

II етап – оцінка ризиків. Це визначення рівня та характеру ризиків, пов'язаних із ВІЛ, а також забезпечення заходів, необхідних для повного усунення чи мінімізації факторів ризику, що має включати розгляд:

- способів поширення ВІЛ-інфекції на робочому місці;
- виду й частоти контактів із кров'ю та іншими біологічними рідинами організму, усіх можливих шляхів контактів і найімовірнішого з них, виду рідини, з яким уже був зареєстрований контакт, і аналіз повторюваних випадків;
- факторів, що сприяють виникненню ризику та його повторному прояву, включаючи вивчення робочого місця, характеру й умов роботи, перевірку якості збирання, а також наявність і використання захисного одягу й устаткування;
- рівня знань і підготовки роботодавців, керівників і працівників щодо

ВІЛ-інфекції, а також знань і підготовки, необхідних для організації безпечного для здоров'я трудового процесу;

- ступеня впливу устаткування на зростання чи зниження рівня ризиків;
- існуючих методів моніторингу ризиків і визнання необхідності вжити додаткові заходи [169].

III етап – моніторинг ризиків. Він полягає в послідовному аналізі застосовуваних методів попередження ризиків, їхньої можливої мінімізації й доборі найефективніших, що включають:

1) усунення – найефективнішою мірою є повне усунення небезпеки, якій під час вибору методів моніторингу варто віддавати перевагу (наприклад, усунення й відмовлення від предметів, що ріжуть і колють, а також усіх обов'язкових ін'єкцій);

2) заміна – там, де неможливо використовувати усунення як метод для мінімізації ризику, роботодавець може вдатись до методу заміни, застосовуючи у виробничому процесі засоби й прийоми з меншим ризиком (наприклад, заміна ін'єкцій аналогічними за ефективністю пероральними лікарськими засобами чи заміна стандартних шприців на безголкові ін'єктори);

3) інструментальний контроль – методи, що ізолюють чи усувають небезпеку з виробничого середовища; вони включають використання відповідних механізмів, устаткування та методик для попередження небезпечного впливу на працівників; засоби інструментального контролю, покликані звести до мінімуму контакти працівника з кров'ю й іншими біологічними рідинами організму, й мають включати:

- застосування контейнерів для гострих і колючих предметів («контейнерів безпеки»);

- упровадження новітніх технологічних розробок, таких як пристрої й пристосування для попередження ризику травматизму технічними засобами;

- вживання заходів щодо удосконалювання ергономіки робочого місця – поліпшення освітлення, планування робочого місця та підтримку на ньому санітарії й порядку;

- здійснення регулярної перевірки, а за необхідності, проведення ремонту та заміни інструментів і устаткування, які використовуються на робочому місці (у першу чергу – автоклавів, стерилізаторів);

- адміністративний контроль – заходи на робочому місці, націлені на зниження ризиків, пов'язаних із впливом зовнішніх факторів шляхом проведення планових заміन, ротації кадрів чи обмеження доступу до зон підвищеного ризику; стандартні запобіжні заходи, що вимагають від працівників, щоб вони ставились до крові й інших біологічних рідин організму будь-якої людини як до потенційного фактора передачі ВІЛ-інфекції, незалежно від діагнозу чи передбачуваного ризику. Щоб стандартні запобіжні заходи були ефективними, концепцію незалежності від діагнозу необхідно повсюдно сприймати як міру, що дозволяє працівникам захищати себе й пацієнтів, не даючи при цьому приводу для дискримінації чи стигматизації;

- контроль трудового процесу – заходи щодо зменшення професійних факторів ризику, які засновані на удосконалюванні ергономіки й оптимізації

1.6. Профілактика та протиепідемічні заходи

трудового процесу (розміщення контейнерів для використаних голок та інших гострих предметів на рівні очей і на відстані витягнутої руки; спорожнювання контейнерів для гострих предметів до того, як вони будуть наповнені; планове звільнення гострих інструментів від засобів захисту до початку наміченої процедури);

– використання засобів індивідуального захисту (ЗІЗ), що перешкоджають контакту між працівником і джерелом небезпеки. Роботодавці мають забезпечити працівників ЗІЗ від впливу крові й інших рідких субстанцій організму, що передбачає:

- а) адекватне постачання ЗІЗ;
- б) належне обслуговування ЗІЗ;
- в) безкоштовний доступ працівників до ЗІЗ;
- г) адекватну підготовку працівників щодо використання ЗІЗ, визначення дефектів ЗІЗ і порядку пред'явлення вимог щодо заміни таких засобів;
- д) розробку чітких правил використання ЗІЗ і знання працівниками цих правил.

У разі ризику інфікування ВІЛ працівників на робочому місці, їх необхідно забезпечити такими ЗІЗ:

– непористими водонепроникними пов'язками різних розмірів і конфігурацій для працівників із саднами чи іншими ушкодженнями шкіри;

– рукавичками всіх розмірів, стерильними та нестерильними, у тому числі товстими латексними, вініловими, непромокальними шкіряними й іншими матеріалами, стійкими до проколів (які варто використовувати у всіх випадках, коли може виникнути контакт із кров'ю чи іншими біологічними рідинами організму);

– засобами респіраторного захисту, включаючи маски для штучного дихання методом «рот-в-рот»;

– пластиковими фартухами, водонепроникними халатами, пристосовуваннями для захисту очей, стійкими до впливу рідин масками, комбінезонами та бахилами (для працівників, що можуть піддаватися впливу бризків крові на робочому місці) [169].

Вважається, що роботодавці повинні регулярно контролювати й оцінювати трудовий процес і забезпечувати в разі необхідності вживання заходів щодо його змін. Роботодавцям варто призначити осіб чи групу осіб для проведення моніторингу й оцінки на робочому місці. Ці особи мають бути відомі всім медико-санітарним працівникам установи, і представляти всі категорії співробітників, включаючи тих, які відповідають за медико-санітарний догляд. При цьому необхідно враховувати:

- ефективність програм і процедур на робочому місці;
- ефективність програм інформування і підготовки працівників;
- ступінь дотримання стандартних запобіжних заходів;
- точність реєстрації, аналізу та оцінки інцидентів (виробничих аварій);
- причини контакту з кров'ю чи з іншими біологічними рідинами організму;
- ефективність ужитих заходів профілактики і наступних дій [167, 169].

1.6.6. Зниження ризику професійного інфікування ВІЛ у системі охорони здоров'я

Стан профілактики професійного зараження ВІЛ серед медичних працівників. У західних країнах з боку державних організацій робляться превентивні кроки, спрямовані на зниження колективного й персонального ризику ВІЛ-інфікування медичних працівників при виконанні своїх професійних обов'язків.

Одним із шляхів до зниження ризику є впровадження універсальних заходів професійної безпеки, для чого необхідно забезпечити:

- наявність бар'єрних засобів захисту та безпечних методів ліквідації медичних відходів;
- поширення серед медпрацівників загальноприйнятих норм професійної безпеки;
- посібник з реєстрації випадків небезпечного контакту;
- постконтактне тестування й профілактику.

Однак для установ, що зазнають брак фінансування, це може мати значні труднощі.

Співробітники лікарні мають брати участь у навчальних семінарах щодо інфекційного контролю, які регулярно проводяться в робочий час. Вони повинні засвоїти:

- стандартизовані правила миття рук;
- застосування адекватних сучасних бар'єрних засобів захисту (дві пари рукавичок високої якості, вологонепроникні хірургічні халати, щитки для обличчя, захисні окуляри, спеціальне взуття тощо);
- застосування безпечних хірургічних методів: використання спеціальних інструментів (наприклад, пінцетів) для накладання швів; електроприладів замість гострих інструментів (наприклад, застосування електрокоагуляції для зупинки кровотечі з дрібних кровоносних судин); метод «безпечної зони» для передачі медичних інструментів (перенесення та передача гострих інструментів за допомогою лотка); чіткої координованості дій хірургічної бригади (наприклад, усі її члени знають і дотримуються у ході операції затверджених рекомендацій і взаємодіють усно, попереджаючи один одного про можливу небезпеку);
- постконтактний аналіз кожного випадку травми, з метою визначення місця, де відбувся збій захисту;
- постійний прояв пильності відносно безпеки контакту з кров'ю і біологічними рідинами [254, 256].

Жоден із зазначених заходів не гарантує 100 % захисту від професійного зараження, але комплексне застосування всіх підходів дозволяє забезпечити найвищий рівень безпеки. Так, у Канаді з травня 2007 року для зниження на 75 % виробничих травм на систематичній основі почали використовувати нові шприци (обладнані спеціальним механізмом, за допомогою якого після ін'єкції кінець голки відразу ховається). Влада виділила 754,3 тис. доларів США для заміни звичайних одноразових шприців у медичних установах на

1.6. Профілактика та протиепідемічні заходи

нові безпечні (закуплено 5 млн безпечних шприців). Нові шприци знижують ризик випадкового ВІЛ-інфікування й захищають медичних працівників від випадкових уколів під час роботи [245].

Останні десятиріччя соціально-економічних перетворень в Україні, які відзначені постійним скороченням державного фінансування охорони здоров'я, призвели до того, що виникла серйозна проблема із дотриманням професійної безпеки медичних працівників. Дефіцит бар'єрних засобів захисту, необхідних для попередження професійного ризику зараження ВІЛ та іншими патогенами, що передаються через кров, недостатній рівень поінформованості медичних працівників щодо загальноприйнятих норм професійної безпеки, необхідність розробки посібників з реєстрації випадків небезпечних контактів, а також створення системи постконтактного тестування та профілактики – ці фактори підвищують небезпеку зараження медиків ВІЛ та збудниками інших інфекцій, що передаються через кров. Крім цього, неефективні системи реєстрації, поряд з іншими причинами, призводять до того, що офіційні дані не завжди відбивають реальну картину захворюваності на ВІЛ-інфекцію в умовах того, що ВІЛ-статус багатьох пацієнтів найчастіше невідомий. Обидва ці фактори сприяють виникненню в частки медичних працівників помилкового відчуття безпеки. Одне з досліджень показало, що «лікарі-акушери більше схильні дотримуватись універсальних запобіжних заходів лише при лікуванні ВІЛ-позитивних пацієнтів» [257–259].

Проведеним дослідженням в Одеській області було встановлено, що в 1995–1996 роках контакти з кров'ю й біологічними рідинами відбувалися за наступних причин: недостатня поінформованість медперсоналу про безпечні методи роботи; відсутність чи дефіцит захисних окулярів, масок і вологонепроникного одягу; використання однієї пари (одношаровий бар'єр) рукавичок низької якості. Небезпечний контакт при виконанні професійних обов'язків нерідко виникав через небажання медичних працівників використовувати захисні засоби, що обумовлено тим, що вони недооцінювали небезпеку й тому не надавали значення інформації, що могла до них надходити. Після впровадження в лікувальних закладах програми навчання та протоколу безпечної роботи в 2000–2002 роках, коли при лікуванні ВІЛ-позитивних пацієнтів медичні працівники почали надягати вологонепроникний одяг, користуватися високоякісними рукавичками й дотримуватись правил безпеки, були відзначені позитивні кількісні та якісні зміни. Основні причини виникнення небезпечних контактів у ці роки: невикористання захисних окулярів; уколи голкою через дві пари рукавичок; ушкодження шкіри через неправильне поводження з інструментами, зокрема, недотримання методу «безпечної зони». Порівняльні дані показують, що частота контактів із кров'ю знизилася в 6,9 разу.

Основні рекомендації:

1) розробити і впровадити зусилля щодо зміцнення та контролю за дотриманням запобіжних заходів профілактики інфікування ВІЛ на робочому місці в закладах охорони здоров'я;

2) допускати медичний персонал до робіт, при яких можливий контакт із

біологічними рідинами, тільки після теоретичного та практичного ознайомлення із заходами для попередження поширення інфекцій, включаючи правильне видалення випадково розбризканих чи розлитих біологічних рідин, насамперед крові;

3) намагатися не розхлюпувати, не розпорошувати та не розприскувати кров та інші небезпечні матеріали;

4) при попаданні крові чи інших небезпечних біологічних матеріалів на устаткування чи поверхні в приміщенні негайно проводити їхню санітарну обробку;

5) небезпечний біологічний матеріал, призначений для дослідження, тримати в маркувальних контейнерах, що виключають витік матеріалу в процесі збору, маніпуляцій, дослідження, збереження, перенесення та транспортування. Використовувати додатковий контейнер, якщо перший виявився забрудненим чи пошкодженим;

6) *миття рук*: роботодавці зобов'язані обладнати місця для миття рук у чітко визначених зонах виробничого простору. Устаткування для цих цілей необхідно забезпечити проточною водою, милом і одноразовими рушниками. Якщо немає можливості забезпечити проточною водою, то варто надати альтернативні засоби (антисептики й чисті рушники чи антисептичні серветки), а потім, як тільки з'явиться можливість, – вимити руки під проточною водою з милом). При цьому медичні працівники зобов'язані:

- мити руки й інші незахищені ділянки шкіри милом і проточною водою на початку й у кінці кожної зміни, до й після надання допомоги пацієнту (до й після маніпуляцій), до й після вживання їжі, пиття, куріння та відвідування туалету, а також перед входом у робочу зону й після виходу з неї, у тому числі після зняття рукавичок й інших індивідуальних засобів захисту, включаючи одяг;
- вимити й висушити руки після контакту з кров'ю й іншим небезпечним біологічним матеріалом чи забрудненими поверхнями, і відразу ж після того, як будуть зняті гумові рукавички;
- переконатись у відсутності порізів чи саден на відкритих частинах тіла. Якщо на руках є незначні пошкодження (порізи, потертості, садна), вони мають бути відповідним чином оброблені й на них слід накласти водонепроникні пов'язки перед тим, як надягати захисні рукавички. Використані рукавички вимагають дотримання додаткових заходів обережності.

Працівників варто заохочувати до того, щоб вони повідомляли адміністрацію про будь-які реакції шкіри на часте миття рук і використання м'яких речовин, для їхньої своєчасної заміни роботодавцем.

7) *збирання й обробка брудної білизни*:

- контакти з брудною білизною мають бути зведені до мінімуму;
- при збиранні брудної білизни необхідно використовувати захисні рукавички і водонепроникні мішки;
- перуть брудну білизну за межами приміщень для пацієнтів у гарячій воді з м'яким засобом;

1.6. Профілактика та протиепідемічні заходи

- мішки та контейнери з брудною білизною обов'язково маркують;
- усі небезпечні засоби для догляду за хворими збирають у водонепроникні контейнери, що закриваються [200].

Медичним працівникам забороняється:

- їсти, пити, курити, накладати макіяж, наносити гігієнічну губну помаду, знімати й надягати контактні лінзи в робочих приміщеннях, де можливий контакт зі збудниками, що передаються з кров'ю;
- зберігати їжу й напої в тих самих холодильниках і шафах, де зберігаються кров та інші небезпечні біологічні матеріали;
- підсмоктувати ротом під час лабораторних досліджень капілярами, бюретками, дозаторами кров чи інші біологічні рідини, або суміші, які їх містять;
- піднімати, збирати руками осколки скла, що можуть бути забруднені кров'ю чи іншими біологічними рідинами;
- гнути, ламати і знімати використані голки й інші забруднені гострі інструменти;
- відкривати і діставати що-небудь руками з контейнерів для використаних голок та інструментів, спорожнити й мити вручну багаторазові контейнери та використані голки й інструменти [200];

8) *захисні засоби й устаткування*: якщо, незважаючи на використання новітніх засобів технологічного контролю й дотримання стандартних заходів безпеки, зберігається прогнозований ризик професійного контакту із ВІЛ, медичному працівнику необхідні індивідуальні засоби захисту. Засоби захисту й контролю необхідно використовувати в усіх медичних установах, їх повинні видавати безкоштовно і вони завжди мають бути під рукою.

Щоб запобігти зараженню інфекціями, збудники яких передаються з кров'ю, необхідно використовувати: рукавички; захисний одяг, лабораторні халати, водонепроникні халати, фартухи; маски, екрани для обличчя, захисні окуляри, а саме:

- рукавички (у тому числі з матеріалу, що не містить латекс, для працівників, які мають алергію на латекс): одноразові рукавички не можна використовувати повторно; забороняється також використовувати повторно багаторазові рукавички, якщо вони пошкоджені. Для змащення не слід користатися матеріалами на вазеліновій основі, оскільки вони роз'їдають латекс;
- захисний одяг, лабораторні халати, водонепроникні халати, фартухи: там, де можливий професійний контакт із ВІЛ, необхідно працювати в захисному одязі. Шапочки і бахіли необхідні тільки при загрозі попадання великої кількості інфікованого матеріалу на голову чи на стопи;
- маски, екрани для обличчя, захисні окуляри з бічними екранами використовуються, якщо можливе розбризкування чи розлив крові чи іншого небезпечного біологічного матеріалу із потраплянням на обличчя.

Індивідуальні захисні засоби при правильному використанні мають виключати проникнення крові й інших небезпечних біологічних матеріалів крізь них, забруднення одягу, білизни, а також потрапляння на шкіру, в очі і

на слизові оболонки під час роботи. Санітари й працівники, які займаються збиранням й утилізацією предметів догляду за хворими, білизни, предметів, які можуть бути забруднені біологічними матеріалами, повинні пройти навчання й одержати для роботи щільні рукавички й надійний захисний одяг.

У разі проникнення через захисний одяг крові чи іншого небезпечного матеріалу, одяг треба негайно зняти. Ділянку, на який потрапив небезпечний матеріал, вимити з милом. Після закінченні роботи індивідуальні захисні засоби знімають до виходу з робочого приміщення й складають у спеціальну шухляду. За збирання, прання, ремонт, заміну й утилізацію використаних індивідуальних захисних засобів відповідає адміністрація лікувальної установи [200];

9) *запобіжні заходи при маніпуляціях з голками і шприцами:*

- для ін'єкцій використовують нові одноразові шприци із голками, які автоматично ховаються, чи інші нові одноразові інструменти;
- використання багаторазових інструментів допускається тільки за умови відсутності одноразових і тільки в тому разі, коли їхня стерильність може бути підтверджена документально (за індикаторами часу обробки, температури й тиску пари);
- для внутрішньовенних ін'єкцій використовують безголкові системи;
- за крайньої необхідності знімають чи накривають використані голки ковпачком за допомогою допоміжного інструмента (пінцета, затискача) чи за допомогою однієї руки – піддягають ковпачок голкою, насадженою на шприц;
- як правило, коли контейнери для голок чи інших гострих інструментів не використовуються, їх необхідно відповідним чином закріплювати на стіні, щоб уникнути нещасних випадків, пов'язаних зі спробами пацієнтів (особливо дітей) відкрити їх [184];

10) *запобіжні заходи при маніпуляціях з іншими гострими інструментами.*

Вважається, що роботодавцям необхідно розробити процедури безпечного поводження з гострими предметами (у тому числі з ін'єкційним устаткуванням) і видалення його з виробничої зони, а також забезпечити аналіз, моніторинг і оцінку зазначених процедур. Вони повинні включати:

- установку чітко маркованих непроникних контейнерів для видалення гострих предметів якнайближче до місць їхнього збереження і використання із запобіганням їхнього перекидання;
- регулярну заміну й миття контейнерів після того, як вони будуть заповнені наполовину; контейнери до початку їхнього переміщення мають бути запечатаними;
- видалення гострих предметів одноразового використання в контейнерах, що відповідають вимогам національних норм і стандартам з техніки безпеки;
- заборону на маніпуляції з використаними голками (їх не варто навіть закривати ковпачками), якщо тільки для цієї мети не використовуються спеціальні пристосування;

1.6. Профілактика та протиепідемічні заходи

- відповідальність за належне видалення гострих предметів, що покладається на працівника, який використовує в роботі зазначений предмет;
- відповідальність за виявлений гострий предмет невстановленої приналежності, що покладається на ту особу, яка його знайшла; така особа відповідає за належне видалення предмету і повідомлення про подію [200];

11) *запобіжні заходи при маніпуляціях зі стоматологічними інструментами й устаткуванням:*

- звичайній термічній стерилізації підлягають хірургічні інструменти, наконечники для зняття зубного каменю, скальпельні леза, хірургічні бури, стоматологічні дзеркала, штопфери для амальгамових пломб, багаторазові відтискові ложки і наконечники для бормашин;
- інструменти й устаткування, що не витримують високих температур, обробляють сильнодіючими дезінфікувальними засобами;
- пристрої, що з'єднують з іригатором-аспіратором і вводять у рот пацієнта (різного роду наконечники – ультразвукові для зняття зубного каменю, для видалення зубного нальоту струменем повітря, водно-повітряні пістолети), залишають у працюючому стані як мінімум на 20–30 с після використання, щоб повітряним чи водним струмом видалити біологічний матеріал, що потрапив у систему;
- за можливості використовувати стоматологічні установки, які захищені від попадання у них рідини з ротової порожнини;
- незнімні деталі іригатора-аспіратора (рукоятки та кріплення слиновідсмоктувачів, повітряних очисників і водно-повітряних пістолетів) закривають водонепроникними серветками, які змінюють після кожного використання.

Під рукою має бути все, що необхідно для першої допомоги при розбризуванні чи розлитті біологічних рідин; персонал повинен знати, як діяти в подібних випадках [200, 259];

12) *чищення, дезінфекція і стерилізація інструментів та обладнання.* Рішення про те, що проводити – чищення, дезінфекцію чи стерилізацію – приймають залежно від умов використання інструментів й устаткування:

- 1) якщо інструмент чи устаткування використовується тільки для контакту з неушкодженою шкірою, то потрібне тільки чищення;
- 2) якщо інструмент чи устаткування вступають у контакт зі слизовими оболонками чи забруднені кров'ю, то вони підлягають чищенню і ретельній дезінфекції;
- 3) після контакту інструменту чи устаткування з тканинами організму, не забрудненими кров'ю, його варто очистити й стерилізувати; дезінфекції чи стерилізації завжди має передувати чищення за допомогою детергенту та води; крім того:
 - чищення варто робити в гумових рукавичках;
 - для видалення видимих часток крові окремі предмети варто мити щіткою чи, якщо є можливість, за допомогою механічних засобів, таких як

посудомийні машини; під час чищення слід дотримуватись обережності й не допускати розбризкування забрудненої води;

- якщо утворення бризок неминуче, варто надягати захисні окуляри.

Неправильне використання окремих засобів дезінфекції може бути небезпечним для здоров'я, що підкреслює необхідність дотримання інструкцій, зазначених у маркуванні. Устаткування для стерилізації також має використовуватися відповідно до інструкцій і після належної підготовки обслуговуючого персоналу.

Дотримання технологічних норм допомагає локалізувати й видалити з робочого місця збудників, що передаються з кров'ю. Необхідно документально підтверджувати якість стерилізації інструментів, що використовуються для інвазивних втручань, дезінфікувати інструменти та інше використане устаткування.

Перед використанням чи транспортуванням устаткування, що забруднене кров'ю чи іншими небезпечними рідинами, необхідно провести дезінфекцію. Якщо дезінфекція неможлива, то залишають ярлики з вказівкою, які частини устаткування забруднені. Для оцінки дотримання технологічних норм використовують журнали контролю якості [200];

13) *Видалення крові.* Якщо в результаті маніпуляцій зареєстровано кров, що вилася, варто негайно визначити ступінь виниклої при цьому небезпеки і вжити відповідних заходів захисту. Для видалення крові, що вилася:

- варто завжди надягати гумові рукавички;
- для поглинання великих об'ємів крові чи інших біологічних рідин доцільно використовувати такі абсорбуючі матеріали, як паперові рушники чи тканину;
- усі використані матеріали варто поміщати в спеціальні непроникні мішки;
- робочу зону, у якій відбувалося видалення крові, після завершення цієї роботи варто очистити і дезінфікувати за допомогою відповідних дезінфікувальних засобів;
- значний об'єм крові, що вилася, можна змити водою зі шланга, однак цю процедуру повинні виконувати працівники в спеціальному захисному одязі;
- варто всіляко заохочувати працівників до того, щоб вони повідомляли адміністрацію про всі випадки такого роду [200];

14) *Поводження з тілами померлих.* При поводженні з тілами померлих варто вживати стандартних заходів обережності, а при необхідності надягати гумові рукавички й інший захисний одяг у всіх випадках, коли є ризик контакту з кров'ю й іншими біологічними рідинами організму. Місця введення дренажних трубок і відкритих ран слід закривати водонепроникними захисними пов'язками; усі тіла, що відправляють на розтин у морг, варто перевіряти на наявність залишених у них гострих предметів [200];

15) *Пральні послуги.* В установах і організаціях має бути процедура розподілу чистої білизни, а також порядок збору, обробки, укладання, збереження, транспортування та чищення використаної білизни. Усю використану

1.6. Профілактика та протиепідемічні заходи

білизну необхідно обробляти як потенційно забруднену контамінованим матеріалом і поміщати в стандартний мішок, який у разі потреби необхідно додатково поміщати у водонепроникне (пластикове) упакування. Білизняні мішки потрібно заповнювати тільки на три чверті, а упакування й інші заповіжні заходи брати до транспортування.

При роботі з білизною варто надягати шкіряні чи інші захищаючі від уколів рукавички, тому що в білизні можуть бути гострі й колючі предмети. Для видалення виявлених під час сортування використаної білизни гострих і колючих предметів слід використовувати спеціальні контейнери. Щодо всіх випадків виявлення гострих і колючих предметів та їхнього впливу на працівника варто доповідати адміністрації, а самі випадки реєструвати.

Прати всю білизну варто за допомогою мийних засобів. Якщо немає спеціальних служб, забруднені одяг чи білизну слід прати в побутовій пральній машині з циклом гарячої води й мийних засобів, при температурі не нижче ніж 80 °С. При цьому варто уникати перевантаження пральних машин. Також можна використовувати сухе чищення з наступним гарячим прасуванням. Якщо неможливо уникнути прання руками, варто надягати побутові гумові рукавички [169, 200];

16) *Переробка та утилізація відходів.* Працівники медико-санітарних служб, які здійснюють утилізацію відходів, мають набагато більший потенціал інфікування ВІЛ внаслідок травмування. Неправильна поведінка із медико-санітарними відходами може мати серйозні наслідки для здоров'я населення та довкілля. У зв'язку з цим роботодавці зобов'язані приділяти увагу працівникам, які зайняті утилізацією відходів.

Роботодавець повинен застосовувати технологію щодо переробки та утилізації відходів, що враховує ризики травмування гострими й колючими предметами, які потенційно можуть бути забруднені кров'ю або іншими біологічними субстратами ВІЛ-позитивних пацієнтів, а саме:

- упакування і маркування відходів за категоріями потенційного ризику;
- недопущення утилізації відходів у зоні, де вони утворюються;
- збір і транспортування відходів із зони, де вони утворюються;
- збереження, обробку й остаточну утилізацію відходів відповідно до вимог санітарних норм і техніки безпеки.

В Україні на законодавчому рівні створені всі передумови для ефективного забезпечення заходів щодо зниження ризиків професійного інфікування медичних працівників. Так, відповідно до Постанови Кабінету Міністрів України «Питання запобігання та захисту населення від ВІЛ-інфекції та СНІДу» (від 18 грудня 1998 р. № 2026) у дію введені «Правила медичного огляду з метою виявлення ВІЛ-інфекції, обліку ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД та медичного нагляду за ними» та «Перелік і нормативи застосування засобів індивідуального захисту працівників закладів охорони здоров'я, що проводять діагностичні дослідження на ВІЛ-інфекцію, надають медичну допомогу ВІЛ-інфікованим і хворим на СНІД, а також контактують з кров'ю та іншими біологічними матеріалами від ВІЛ-інфікованих осіб».

Відповідно до документа «Правила медичного огляду з метою виявлення

ВІЛ-інфекції, обліку ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД та медичного нагляду за ними»: «Медичний огляд проводиться добровільно» (п. 2); «За бажанням особи, яка звернулася до закладу охорони здоров'я для проведення медичного огляду, такий огляд може бути проведено анонімно» (п. 3); при цьому, «Медичний працівник повинен дотримуватися конфіденційності інформації про ВІЛ-інфікованість особи чи захворювання на СНІД...» (п. 7); «Обов'язковому лабораторному дослідженню на наявність ВІЛ-інфекції підлягає кров (її компоненти), отримана від донорів крові (її компонентів) та донорів інших біологічних рідин, клітин, тканин та органів людини» (п. 9); «Облік, реєстрація ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД та медичний огляд за ними проводиться з дотриманням принципів конфіденційності і поваги до особистих прав і свобод людини, передбачених Конституцією України, законами України та міжнародними договорами України» (п. 13); «ВІЛ-інфіковані і хворі на СНІД громадяни України забезпечуються безоплатно ліками, необхідними для лікування будь-якого наявного у них захворювання, засобами особистої профілактики та отримують психосоціальну допомогу» (п. 14).

Відповідно до документа «Перелік і нормативи застосування засобів індивідуального захисту працівників закладів охорони здоров'я, які проводять діагностичні дослідження на ВІЛ-інфекцію, надають медичну допомогу ВІЛ-інфікованим і хворим на СНІД, а також контактують з кров'ю та іншими біологічними матеріалами від ВІЛ-інфікованих осіб»: «Під час маніпуляцій, які супроводжуються порушенням цілісності шкіри і слизових оболонок, розтин трупів, проведення лабораторних досліджень, обробку інструментарію і білизни, прибирання приміщень тощо медичні працівники та технічний персонал повинні користуватися засобами індивідуального захисту. Кількість цих засобів визначається, виходячи з такої добової норми на одного працівника: хірургічний халат – 1, гумові (латексні) рукавички – з розрахунку 1 пара на 3 год роботи, маска – 6, шапочка – 1, гумовий чи клейончастий фартух – 1, нарукавники – 2, окуляри – 1, захисний екран – 1. Крім того, для консультантів і чергової зміни медичних працівників додатково видається половина зазначеної кількості засобів індивідуального захисту та наборів інструментарію» (п. 2); «Медичні працівники з травмами, ранами на руках, ексудативними ураженнями шкіри, які неможливо закрити пов'язкою, звільняються на період захворювання від медичного обслуговування ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД і контакту з предметами догляду за ними» (п. 3).

«Усі маніпуляції з кров'ю і сироватками ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД у лабораторіях повинні виконуватися за допомогою гумових груш, автоматичних піпеток, дозаторів» (п. 4). «Для запобігання інфікуванню медичних працівників під час роботи з ВІЛ-інфікованим матеріалом у лікувально-профілактичних закладах, що надають медичну допомогу ВІЛ-інфікованим і хворим на СНІД, необхідно мати запас антивірусних препаратів для проведення екстреної профілактики ВІЛ-інфекції (тимазид, ретровір, криксиван) з розрахунку 30 грамів на одного медичного працівника та аптечку для надання термінової медичної допомоги медичним працівникам і технічному персоналу» (п. 5). «Лікувально-профілактичні заклади, що надають медичну допо-

1.6. Профілактика та протиепідемічні заходи

могу ВІЛ-інфікованим і хворим на СНІД, повинні мати запас дезінфектантів у обсязі, передбаченому нормативними документами» (п. 6).

1.6.7. Післяконтактна профілактика інфікування ВІЛ

Післяконтактна профілактика (ПКП) – це медичний захід, спрямований на запобігання розвитку інфекції після ймовірного контакту з патогенним мікроорганізмом. ПКП стосовно ВІЛ – це надання широкого набору послуг для профілактики ВІЛ-інфекції після контакту зі збудником інфекції.

ПКП ВІЛ-інфекції включає:

- 1) надання першої допомоги;
- 2) консультування й оцінку ризику інфікування ВІЛ;
- 3) тестування на ВІЛ після одержання інформованої згоди;
- 4) проведення короткого курсу (28 днів) АРТ залежно від ступеня оціненого ризику;

5) надання соціально-психологічної підтримки постраждалому;

6) тривале (до 12 місяців) медичне спостереження за ним [200].

З етичних міркувань проспективні рандомізовані контрольовані дослідження ефективності ПКП для запобігання ВІЛ-інфекції не проводили. Проте дані, отримані при дослідженні випадків професійних контактів, а також експерименти на тваринах підтверджують наявність біологічних передумов для ефективного застосування ПКП для профілактики інфікування ВІЛ [259–261].

Основними принципами ПКП для запобігання зараженню ВІЛ є:

1) ПКП має бути частиною комплексної державної програми щодо боротьби з ВІЛ-інфекцією/СНІДом, а також заходів щодо захисту здоров'я персоналу;

2) ПКП має надаватись в усіх медичних установах і використовуватись у комплексі зі стандартними запобіжними заходами, що знижують можливість небезпечних контактів з інфекційними агентами на робочому місці;

3) ПКП має бути загальнодоступною. Право на неї мають усі, незалежно від віку, статі, сексуальної орієнтації, громадянства, роду чи занять, перебування в ув'язненні;

4) рішення про проведення ПКП приймають на підставі клінічної оцінки факторів ризику;

5) ПКП необхідно надавати:

– при професійному контакті з ВІЛ чи високій ймовірності такого контакту;

– при випадковому контакті, не пов'язаному з професійною діяльністю, чи в разі високої ймовірності такого контакту, у тому числі в лікувальній установі;

6) стосовно осіб, які одержують ПКП, необхідно дотримуватись права людини і лікарської таємниці;

7) для з'ясування обставин контакту та проведення ПКП необхідно одержати добровільну інформовану згоду на проведення консультування та

Розділ 1. ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ

тестування на ВІЛ; при цьому потрібно дотримуватися необхідних стандартів, незалежно від того, з чиєї ініціативи – клієнта чи особи, яка надає послуги – проводиться консультування та тестування;

8) в особливих випадках, коли обстежуваний не в змозі самостійно дати згоду на тестування на ВІЛ, таку згоду необхідно отримати від опікунів чи іншої довіреної особи відповідно до національного законодавства [200].

Надання допомоги після виробничої аварії, яка є потенційно небезпечною щодо інфікування ВІЛ. Перша допомога після можливого контакту з ВІЛ – це дії, які необхідно негайно реалізувати після потенційного контакту з ВІЛ. Мета таких дій – скоротити час контакту з контамінованими біологічними рідинами (у тому числі з кров'ю) і тканинами та правильно обробити місце контакту, знизивши ризик інфікування ВІЛ. Відповідно до діючих рекомендацій екстрені заходи після контакту з ВІЛ залежать від типу контакту [198, 200]. Однак у різних рекомендаціях є значні суперечності щодо таких положень (табл. 1.12).

Таблиця 1.12. Порівняння рекомендацій щодо екстрених заходів після контакту з ВІЛ

Послідовність дій	Стандарти профілактики ВІЛ-інфекції в США [206, 207]	Клінічні протоколи для Європейського регіону ВОЗ [262]
Надання допомоги в разі поранення голкою чи іншим гострим інструментом		
I	–	Відразу вимити пошкоджене місце з милом. Не можна стискати чи терти пошкоджене місце
II	Домогтися виділення рідини з рани, обережно масуючи навколишні тканини. Не можна занадто сильно масажувати і розтирати тканини	Потримати ранову поверхню під струменем проточної води (кілька хвилин, поки кровотеча не припиниться), щоб дати крові вільно витікати з рани. У разі відсутності проточної води – обробити пошкоджене місце дезінфікуючим гелем чи розчином для миття рук. Не можна відсмоктувати кров з ранки, що залишилась від уколу
III	Рану потрібно промити розчином спирту, або розчином віруліцидного чи антисептичного засобу мінімум протягом 10 хв	Не можна використовувати сильнодіючі засоби: спирт, відбілювальні рідини (що містять хлор), йод тому, що вони можуть викликати подразнення поверхні пошкодження і погіршити стан рани
Надання допомоги при розбризкуванні крові чи інших біологічних рідин із потраплянням на шкіру		
I	Ретельно змити зі шкіри забруднення	Негайно вимити забруднену ділянку милом у проточній воді. У разі відсутності проточної води – обробити її гелем чи розчином для миття рук. Не можна терти чи скребти місце контакту

1.6. Профілактика та протиепідемічні заходи

Продовження табл. 1.12

Послідовність дій	Стандарти профілактики ВІЛ-інфекції в США [206, 207]	Клінічні протоколи для Європейського регіону ВООЗ [262]
II	Широко обробити ділянку забруднення антисептиком	Шкіру обробити слабким дезінфікуючим засобом (2–4 % розчин хлоргексидину). Не можна використовувати сильнодіючі засоби: спирт, відбілювальні рідини, йод
III	–	Не можна накладати герметичну пов'язку
Надання допомоги при розбризкуванні крові чи інших біологічних рідин із потраплянням в очі		
I	Очі необхідно негайно промити 2,5 % розчином повідон-йоду. Якщо його немає під рукою, можна промити очі водою	Відразу промити око водою чи фізіологічним розчином (щоб вони затікали під віка). На час промивання ока не знімати контактні лінзи (якщо вони були накладені на очі). Після того, як око промили, контактні лінзи зняти й обробити звичайним способом (після цього вони безпечні для подальшого використання). Не можна промивати око милом чи дезінфікуючим розчином
Надання допомоги при розбризкуванні крові чи інших біологічних рідин із потраплянням їх на слизові оболонки порожнини рота		
I	–	Негайно випльнути рідину, що потрапила у рот
II	Ретельно, кілька разів (по 10–15 с) прополоскати рот водою чи 80 % розчином спирту	Ретельно кілька разів прополоскати рот водою чи фізіологічним розчином. Не можна використовувати для промивання мило чи дезінфікуючий розчин

Після прийняття екстрених заходів внаслідок контакту на робочому місці з потенційно-небезпечними об'єктами, що можуть містити ВІЛ, необхідно з'ясувати й зареєструвати обставини контакту та направити потерпілого до фахівця ЗОЗ, який відповідає за проведення ПҚП, щоб з його допомогою прийняти рішення щодо початку медикаментозної післяконтактної профілактики (МПКП) [198, 200].

В Україні основним нормативним документом проведення ПҚП є наказ Міністерства охорони здоров'я України від 5 листопада 2013 року № 955 «Про затвердження нормативно-правових актів щодо захисту від зараження ВІЛ-інфекцією при виконанні професійних обов'язків» (zareєстровано в Міністерстві юстиції України 20 листопада 2013 року за № 1980/24512), у якому надані рекомендації щодо реєстрації аварій, нагляд за потерпілими та заходи щодо запобігання професійному зараженню. Однак зазначено, що «реєстрації аварій проводяться у встановленому порядку за добровільною згодою потерпілого». Однак таке формулювання створює умови для відсутності будь-якої реєстрації, що може бути пов'язано із тиском адміністрації

закладу на працівника, з метою приховання фактів виробничих аварій. Це веде до відсутності направлення постраждалого на подальші етапи, передбачені в реалізації ПКП (тестування на ВІЛ, реалізації ПКП із застосуванням АРТ, моніторинг спостереження), а також уникнення надалі (у разі професійного інфікування ВІЛ) страхових виплат працівнику.

Також у нормативному документі є організаційні заходи, які роблять ПКП неефективною. Так, передбачено проведення тестування на ВІЛ-інфекцію постраждалого впродовж п'яти днів, хоча ефективність ПКП визначається лише трьома добами після ймовірного інфікування [200]. Не зазначено подальший шлях потерпілого (до регіонального центру профілактики та боротьби зі СНІДом), не визначені показання та протипоказання для реалізації ПКП із використанням АРТ тощо.

Оцінка контакту та обстеження потенційного джерела зараження і особи, яка контактувала з ним. Необхідно оцінити контакт за ступенем ризику зараження ВІЛ (на підставі форми контакту, типу та кількості небезпечного матеріалу). При такій оцінці мають бути враховані такі фактори:

- форма контакту: через пошкоджену шкіру, слизові оболонки, відкриту рану;
- тип і кількість матеріалу: кров; біологічна рідина, що містить домішки крові; інша біологічна рідина (сперма, виділення з піхви, спинномозкова, синовіальна, плевральна, перитонеальна, перикардіальна чи амніотична рідина) або тканина; матеріал, що містить вірус у високій концентрації (прямий контакт з кров'ю);
- давність контакту [200].

Обстеження потенційного джерела професійного зараження ВІЛ. За можливості людина, чия кров чи інша біологічна рідина може бути потенційним фактором зараження, має бути обстежена на наявність ВІЛ-інфекції. Якщо така людини не може бути обстеженою, необхідно провести дослідження матеріалу, з яким відбувся контакт (кров, тканина, забруднені інструменти та інше).

При обстеженні людини, яка є джерелом можливого зараження, необхідно дотримуватись наступних правил:

1) отримати інформовану згоду на проведення тестування на маркери ВІЛ-інфекції від людини, яка може бути потенційним джерелом ВІЛ та від особи, яка зазнала виробничої аварії (травми);

2) провести до- та післятестове консультування цих осіб.

Діагностична тактика потенційного джерела зараження ВІЛ ґрунтується на наступних принципах:

- якщо результат ІФА не можна одержати протягом 24–48 год, то необхідно провести експрес-тест на антитіла до ВІЛ;
- два позитивних результати ІФА чи експрес-тесту з високою ймовірністю підтверджують наявність ВІЛ-інфекції; негативний результат – виключає наявність антитіл до ВІЛ;
- для підтвердження первинно позитивних результатів ІФА й експрес-тесту проводять верифікаційні дослідження;

1.6. Профілактика та протиепідемічні заходи

- прямі тести на ВІЛ (ІФА на антиген р24, тести на РНК ВІЛ) для обстеження потенційного джерела збудника інфекції, як правило, не рекомендуються тому, що є низька частота сероконверсії після професійного контакту, а собівартість прямих тестів на ВІЛ та частота хибнопозитивних результатів висока, що може невиправдано стривожити обстежуваних і стати причиною наступного невиправданого лікування;
- у випадку позитивного результату на маркери ВІЛ-інфекції необхідно спрямувати особу, яка є потенційним джерелом збудника, для отримання відповідних медичних послуг.

При обстеженні потенційного джерела збудника інфекції необхідно враховувати:

- результати попереднього тестування на маркери ВІЛ-інфекції;
- наявність клінічних симптомів (синдрому, що вказує на гостру стадію ВІЛ-інфекції, і можливість контакту з ВІЛ в останні 3 місяці), а також дані анамнезу, що вказують на можливість контакту з ВІЛ;
- наявність АРТ в анамнезі (її тривалість, ефективність чи невдача лікування, схема лікування, дотримання режиму лікування).

Якщо джерело ВІЛ невідоме, не може бути обстежене чи відмовляється від обстеження, ризик зараження ВІЛ оцінюють на підставі епідеміологічних даних: форма контакту; поширеність ВІЛ у тій частині суспільства, до якої належить людина.

Якщо відомо, що особа, з якою відбувся контакт, є ВІЛ-інфікованою, для вибору схеми ПКУ необхідно уточнити дані про цю особу – клінічну стадію ВІЛ-інфекції; число лімфоцитів CD4; вірусне навантаження в плазмі (при високому вірусному навантаженні ризик зараження завжди вищий); чи проводилася АРТ; генотипова та фенотипова стійкість вірусу (якщо визначались). При випадковому уколi голкою – чи була свіжа кров на голці, чи глибокий був укол, чи знаходилася голка у вені, тому що всі ці фактори підвищують ризик зараження ВІЛ.

Якщо в можливого джерела ВІЛ при обстеженні не виявлено ні антитіл до ВІЛ, ні клінічних ознак ВІЛ-інфекції, то обстеження припиняють. Імовірність того, що обстеження потенційного джерела збудника інфекції збігається з «періодом вікна» (серонегативний період ВІЛ-інфекції без симптомів гострого ретровірусного синдрому) – у край мала [200, 219, 259, 263–265].

Обстеження особи, яка мала контакт із джерелом ВІЛ. Обстеження після контакту (незалежно від того, відбувся він на робочому місці чи ні) проводять якомога швидше (у найближчі години після контакту, виробничої аварії). Рекомендується:

- отримати інформовану згоду й відразу провести тестування на антитіла до ВІЛ, щоб з'ясувати, чи був постраждалий інфікований ВІЛ до контакту;
- обов'язково провести до- та післятестове консультування;
- за наявності симптомів гострої фази ВІЛ-інфекції, незалежно від давнини контакту, провести прямі тести на ВІЛ (визначення вірусного навантаження);

- виявити супутні захворювання чи фізіологічні стани (вагітність, годування грудьми) і прийняті лікарські засоби, що можуть вплинути на обрання препаратів для проведення ПҚП;
- якщо дозволяють ресурси, доцільно провести основні лабораторні дослідження: серологічні тести на маркери гепатитів С і В (визначення антитіл до вірусу гепатиту С – анти-НСV і HBsAg вірусу гепатиту В); тести, результати яких допоможуть надалі вчасно виявити побічні ефекти ПҚП: загальний аналіз крові з підрахунком лейкоцитарної формули та числа тромбоцитів; визначення біохімічних показників функції печінки (активність АлАТ, АсАТ, рівень білірубину), визначення азоту сечовини чи сироваткового креатиніну крові [200, 219].

Консультування та спостереження за особою, що контактувала з потенційним джерелом зараження ВІЛ. Усім особам, які зазнали контакту з потенційним джерелом ВІЛ, відразу після контакту необхідно надати консультативну допомогу, провести тестування на ВІЛ і загальне медичне обстеження.

Консультування. Після обстеження необхідно провести консультування з питань менш ризикованої поведінки, яка може знизити ризик випадкових контактів у майбутньому. У процесі консультування особам, які контактували з потенційним джерелом зараження ВІЛ, необхідно чітко роз'яснити, що вони вправі відмовитися від ПҚП. У випадку згоди на ПҚП потрібно одержати письмове підтвердження цього. Потім дають рекомендації щодо необхідності:

- уникати вагітності й необхідності пошуку безпечної альтернативи годування грудьми;
- уникати здачі крові, тканин чи сперми як донор;
- використовувати презервативи при сексуальних контактах протягом шести місяців до підтвердження негативного результату на антитіла до ВІЛ;
- дотримуватись запобіжних заходів на робочому місці за наявного ризику професійного контакту.

Невід'ємною частиною консультування має бути надання психологічної підтримки особі, яка зазнала контакту з потенційним джерелом ВІЛ.

Якщо контакт не був пов'язаний з професійною діяльністю, рекомендації щодо менш ризикової поведінки повинні включати (залежно від ситуації):

- безпечні способи введення наркотиків (із залученням особи до програми «зниження шкоди») і направлення на лікування наркотичної залежності;
- лікування інфекцій, що передаються статевим шляхом;
- використання презервативів.

Якщо контакт був пов'язаний із сексуальним насильством, постраждалого направляють у відповідні служби, включаючи юридичні [200].

Тестування на ВІЛ-інфекцію проводять відразу після контакту, а потім через шість тижнів, дванадцять тижнів і шість місяців після контакту, навіть якщо ПҚП вирішено не проводити. Якщо в особи, яка зазнала контакту з по-

1.6. Профілактика та протиепідемічні заходи

тенційним джерелом ВІЛ, відзначаються симптоми, що нагадують синдром гострої ретровірусної інфекції, то можна провести прямі тести на ВІЛ; при цьому давнина контакту не має значення [265, 266].

Якщо після закінчення ПКП в особи, яка зазнала контакту з потенційним джерелом ВІЛ, відбулася сероконверсія, її направляють у служби допомоги і лікування для ВІЛ-позитивних. Лікувальні установи, що надають допомогу особам після можливого контакту з ВІЛ, повинні повідомляти про ці випадки у відповідні служби охорони здоров'я, незалежно від того, призначена ПКП чи ні; зведену інформацію необхідно передавати до національного реєстру ПКП [200, 267].

Епідеміологічні показання до проведення ПКП ВІЛ-інфекції з використанням АРТ. Показання до проведення ПКП наведено в таблиці 1.13. Визначається, що показання до ПКП є орієнтовними і в окремих випадках доцільно відступати від них.

У деяких випадках ПКП із використанням АРТ не потрібна, а саме:

1) особа, яка контактувала з потенційним джерелом збудника інфекції, була раніше інфікована ВІЛ (у разі документального підтвердження цього факту);

2) контакт із ВІЛ є «хронічним» (контакти відбуваються регулярно, а не епізодично);

Таблиця 1.13. Показання для проведення післяконтактної профілактики ВІЛ-інфекції при контактах (аваріях) на робочому місці [200, 268]

Вид контакту (виробничої аварії)	Рекомендації щодо проведення післяконтактної профілактики
Крізьшкірна травма голкою (забрудненою біологічним матеріалом з високим вірусним навантаженням: кров'ю, спинномозковою рідиною, біопсійним матеріалом, матеріалом з вірусом, який був культивований)	Рекомендовано
Глибока травма (поріз) голкою з видимим забрудненням кров'ю	Рекомендовано
Травма голкою, використаною для внутрішньовенної ін'єкції	Рекомендовано
За вимогою, за винятком випадків, коли в пацієнта-джерела є СНІД чи високе вірусне навантаження	Рекомендовано
Поверхнева травма (наприклад, хірургічною голкою)	Можливо
Попадання біологічних рідин з високим вірусним навантаженням на слизові оболонки чи пошкоджену шкіру	Можливо
Крізьшкірний контакт із біологічними рідинами (сечею, слиною тощо), але не з кров'ю	Не рекомендовано
Попадання крові (у тому числі з високим вірусним навантаженням) на неушкоджену шкіру	Не рекомендовано
Попадання біологічних рідин, таких як сеча чи слина, але не крові, на слизові оболонки чи шкіру	Не рекомендовано

- 3) відбувся контакт, який не загрожує зараженню ВІЛ:
- при потраплянні небезпечних біологічних рідин (калу, слини, сечі, поту, які не містять домішок крові) на неушкоджену шкіру;
 - при контакті з біологічними рідинами людини, про яку відомо, що її кров не містить антитіл до ВІЛ (за винятком тих осіб, у яких є високий ризик недавно набутої ВІЛ-інфекції і які перебувають у «період вікна»);
- 4) з моменту контакту минуло понад 72 год (проте можна направити потерпілого для проведення консультиування, тестування та наступного спостереження).

Остаточне рішення щодо проведення ПҚП має бути прийняте на основі оцінки ризику в кожному випадку. При цьому ПҚП у жодному разі не повинна розглядатися як первинна стратегія профілактики ВІЛ-інфекції [200].

Післяконтактна профілактика ВІЛ-інфекції з використанням АРТ. Час початку, тривалість і вибір схеми ПҚП. Найважливішим в ефективності ПҚП є фактор часу. Ймовірність запобігти зараженню ВІЛ максимальна, якщо ПҚП розпочата в перші 24 год після контакту з ВІЛ. Після закінчення цього терміну ризик дисемінації вірусу зростає. Уважається, що розпочинати ПҚП через 72 год після контакту й пізніше – уже недоцільно. Уважається, що розпочинати ПҚП необхідно якомога раніше – переважно в перші 2 год після контакту. У випадках, коли в цей проміжок часу неможливо одержати консультацію фахівця із лікування ВІЛ-інфекції, необхідно розпочати ПҚП самостійно. Якщо з часом виявиться, що показань до ПҚП із використанням АРТ немає, її завжди можна скасувати [198, 200].

Для більшості професійних контактів (включаючи кризьшкірне пошкодження, потрапляння інфікованого матеріалу на пошкоджену шкіру чи слизові оболонки) є достатньою схема ПҚП із двох препаратів для АРТ. Однак у разі підтвердження чи підозри медикаментозної стійкості ВІЛ до неї необхідне призначення ПҚП із трьох препаратів. При цьому перевага схем із трьох препаратів перед схемами з двох препаратів для АРТ не доведена. Є лише деякі вказівки на значну токсичність трикомпонентних схем і порівняно кращу переносимість двокомпонентних. Призначення схеми з двох препаратів є більш практичним варіантом, насамперед тому, що в цьому випадку переваги від проходження повного курсу (що більш імовірно при простій схемі) переважають потенційні переваги від додавання третього препарату (при призначенні трьох препаратів підвищується ризик того, що профілактичний курс лікування не буде доведений до кінця). Тому, при сумнівах щодо обрання конкретної кількості препаратів АРТ для ПҚП – краще негайно розпочати з двокомпонентної схеми, ніж затримати початок ПҚП [269, 270].

1.6.8. Непрофесійні ризики інфікування ВІЛ та профілактика серед працівників закладів охорони здоров'я України

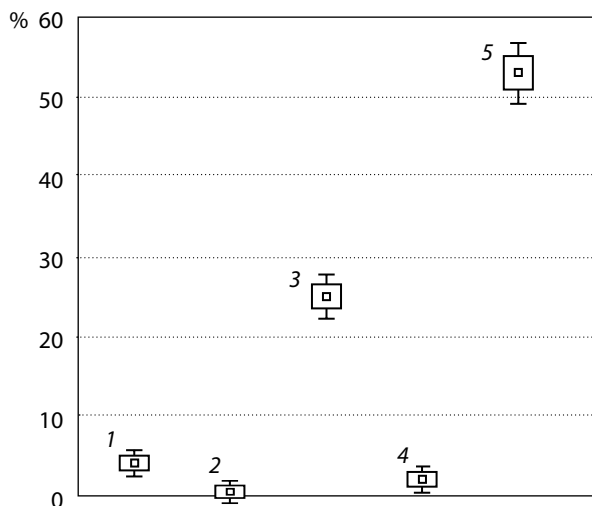
При аналізі отриманих даних (у рамках виконання Загальнодержавної програми з ВІЛ/СНІДу на 2009–2013 роки ДУ «Інститут медицини праці НАМН України») визначено, що серед працівників ЗОЗ, які брали участь у

1.6. Профілактика та протиепідемічні заходи

дослідженні, частота ризиків непрофесійного інфікування ВІЛ найбільша завдяки проведенню інвазивних медичних втручань (47,7–62,2 %), випадковим чи навмисним травмам, пораненням голками, уламками ампул, ріжучим інструментарієм (17,1–20,9 %), контакту з білизною, посудом, які забруднені кров'ю чи іншими біологічними рідинами (23,2–39,7 %), а також при статевих контактах без презервативів (27,9–31,1 % досліджених) (рис. 1.6, табл. 1.14).

Рис. 1.6. Ризики непрофесійного інфікування ВІЛ серед працівників закладів охорони здоров'я:

1 – переливання крові; 2 – ін'єкційне вживання наркотиків з іншими особами спільними голками та шприцами; 3 – статевий контакт без презерватива; 4 – статевий контакт із порушенням цілісності чи сковзанням презерватива; 5 – проведення інвазивних медичних втручань



Таблиця 1.14. Ризики непрофесійного інфікування ВІЛ серед працівників закладів охорони здоров'я, за статтю ($M \pm m_p$), %

Фактор ризику	Чоловіки	Жінки	Усі	<i>p</i> між групами
Переливання крові	4,0 ± 1,6	3,8 ± 0,7	3,9 ± 0,6	> 0,05
Ін'єкційне вживання наркотиків з іншими особами спільними голками та шприцами	0,6 ± 0,6	0,6 ± 0,3	0,6 ± 0,3	> 0,05
Статевий контакт без презерватива	46,1 ± 4,0	21,0 ± 1,5	25,2 ± 1,4	< 0,01
Статевий контакт із порушенням цілісності чи сковзанням презерватива	4,6 ± 1,7	2,1 ± 0,5	2,5 ± 0,5	< 0,05
Проведення інвазивних медичних втручань	61,0 ± 3,8	51,5 ± 1,8	53,1 ± 1,6	< 0,05
Випадкові чи навмисні травми, поранення нестерильними голками, осколками ампул, ріжучим інструментарієм (не під час виконання своїх професійних обов'язків)	12,3 ± 2,6	13,7 ± 1,2	13,4 ± 1,1	> 0,05
Контакт з білизною, посудом, які забруднені кров'ю чи іншими біологічними рідинами	18,6 ± 3,1	22,0 ± 1,5	21,4 ± 1,3	> 0,05

Розділ 1. ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ

При розподілі отриманих даних за статтю опитаних працівників визначено, що серед чоловіків переважали непрофесійні ризики інфікування ВІЛ внаслідок статевих контактів без використання презервативів (чоловіки – 46,1 %, жінки – 21,0 %, $p < 0,01$). Інших значимих розбіжностей між працівниками з урахуванням їхньої статі не виявлено.

Встановлено, що непрофесійні ризики інфікування ВІЛ серед працівників медичних закладів найбільші за рахунок статевих контактів без використання презервативів; у вікових групах різниці не виявлено. Те саме стосується ризику інфікування ВІЛ за рахунок інвазивних медичних втручань непрофесійного характеру серед респондентів (табл. 1.15).

Таблиця 1.15. Ризики непрофесійного інфікування ВІЛ серед працівників закладів охорони здоров'я, за віковими групами ($M \pm m_p$), %

Фактор ризику	Вікова група (років)				
	18–29	30–39	40–49	50–59	60–69
Переливання крові	2,3 ± 1,3*	3,7 ± 1,3*	4,9 ± 1,4	4,1 ± 1,3	2,7 ± 1,5
Ін'єкційне вживання наркотиків з іншими особами спільними голками та шприцами	1,5 ± 1,1*	0,0	0,4 ± 0,4*	0,4 ± 0,4*	0,9 ± 0,9*
Статевий контакт без презерватива	24,2 ± 3,7	30,7 ± 3,1	24,2 ± 2,9	27,7 ± 3,0	15,9 ± 3,5
Статевий контакт із порушенням цілісності чи сковзанням презерватива	1,6 ± 1,1*	2,8 ± 1,1*	3,2 ± 1,2	1,8 ± 0,9	2,7 ± 1,5*
Проведення інвазивних медичних втручань	49,2 ± 4,4	52,4 ± 3,3	55,0 ± 3,3	57,8 ± 3,2	45,6 ± 4,7
Випадкові чи навмисні травми, поранення нестерильними голками, осколками ампул, ріжучим інструментарієм (не під час виконання своїх професійних обов'язків)	17,6 ± 3,3	16,4 ± 2,5	11,6 ± 2,1	11,0 ± 2,1	10,5 ± 2,9
Контакт з білизною, посудом, які забруднені кров'ю чи іншими біологічними рідинами	12,2 ± 2,9	18,7 ± 2,6	23,8 ± 2,8	25,3 ± 2,9	23,0 ± 4,0

Примітка. Тут і в табл. 1.16, 1.17, 1.19, 1.22, 1.25, 1.27, 1.28: * $p < 0,05$.

У дослідженні також визначено, що серед науковців, осіб технічного персоналу найбільшими є ризики статевого інфікування ВІЛ (81,4 %), а також внаслідок проведення інвазивних медичних втручань (84,3 %). Серед усіх професійних груп медичного персоналу ризики статевого інфікування ВІЛ значно нижчі порівняно з іншими – 21,1–27,3 % (табл. 1.16).

Таблиця 1.16. Ризики непрофесійного інфікування ВІЛ серед працівників закладів охорони здоров'я, за професійними групами ($M \pm m_p$), %

Фактор ризику	Професійна група						
	науковці	лікарі	медичний персонал				
			середній	молодший	інженерний	технічний	інший
Переливання крові	9,1 ± 9,1*	1,8 ± 0,9	5,9 ± 1,3	2,1 ± 1,0	4,5 ± 4,5*	7,9 ± 2,9	0,0
Ін'єкційне вживання наркотиків з іншими особами спільними голками та шприцами	9,1 ± 9,1*	0	0,9 ± 0,5*	1,1 ± 0,7*	0	0	0,0
Статевий контакт без презерватива	63,6 ± 15,2	22,9 ± 2,8	23,5 ± 2,4	11,1 ± 2,3	22,7 ± 9,1	66,3 ± 5,0	20,8 ± 4,7
Статевий контакт із порушенням цілісності чи сковзанням презерватива	10,0 ± 10,0*	2,3 ± 1,0	2,5 ± 0,9	2,1 ± 1,0	0	4,5 ± 2,2	1,3 ± 1,3*
Проведення інвазивних медичних втручань	81,8 ± 12,2	58,2 ± 3,2	54,7 ± 2,7	34,4 ± 3,5	45,5 ± 10,9	74,2 ± 4,7	50,6 ± 5,7
Випадкові чи навмисні травми, поранення нестерильними голками, осколками ампул, ріжучим інструментарієм (не під час виконання професійних обов'язків)	36,4 ± 15,2	13,5 ± 2,3	18,3 ± 2,1	8,5 ± 2,0	9,1 ± 6,3*	9,0 ± 3,0	7,8 ± 3,1
Контакт з білизною, посудом, які забруднені кров'ю чи іншими біологічними рідинами	45,5 ± 15,7	20,8 ± 2,7	24,3 ± 2,4	29,6 ± 3,3	0	6,7 ± 2,7	10,4 ± 3,5

Розділ 1. ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ

Що стосується ризиків непрофесійного інфікування ВІЛ серед працівників ЗОЗ різного профілю, то найбільшими ці показники були серед працівників хірургічного та терапевтичного профілю порівняно з фтизіатричним (табл. 1.17).

Таблиця 1.17. Ризики непрофесійного інфікування ВІЛ серед працівників закладів охорони здоров'я, за закладами ($M \pm m_p$), %

Фактор ризику	Профіль медичних установ				
	хірургічний		фтизіатричний		терапевтичний
	БЦМЛ № 2	ЦМХО	ОТД	ОТД № 2	ІМП
Переливання крові	6,9 ± 1,8	2,8 ± 0,9	7,5 ± 2,6	2,2 ± 1,1	0
Ін'єкційне вживання наркотиків з іншими особами спільними голками та шприцями	0	0,6 ± 0,4	3,7 ± 1,8	0	0
Статевий контакт без презерватива	27,9 ± 3,1	36,1 ± 2,6	7,4 ± 2,5	8,0 ± 2,1	30,9 ± 4,8
Статевий контакт із порушенням цілісності чи сковзанням презерватива	4,4 ± 1,4	2,3 ± 0,8	3,7 ± 1,8	1,1 ± 0,8*	0
Проведення інвазивних медичних втручань	49,8 ± 3,5	62,2 ± 2,5	44,4 ± 4,8	42,5 ± 3,7	55,8 ± 5,1
Випадкові чи навмисні травми, поранення нестерильними голками, осколками ампул, ріжучим інструментарієм (не під час виконання професійних обов'язків)	20,9 ± 2,8	17,1 ± 2,0	7,5 ± 2,6	4,4 ± 1,5	7,4 ± 2,7
Контакт з білизною, посудом, які забруднені кров'ю чи іншими біологічними рідинами	39,7 ± 3,4	12,6 ± 1,8	26,2 ± 4,3	23,2 ± 3,1	5,3 ± 2,3

Таким чином, встановлено, що серед працівників ЗОЗ непрофесійні ризики інфікування ВІЛ переважно формуються завдяки низькому рівню практики «безпечного сексу». Особливо значними ці ризики були серед осіб чоловічої статі, технічного персоналу, у віковій групі 50–59 років серед працівників хірургічного і терапевтичного профілю. Також ризики інфікування ВІЛ можуть формуватись за рахунок інвазивних медичних втручань серед працівників обох статей, усіх професійних груп, у віці 40–59 років. Непрофесійні ризики інфікування ВІЛ внаслідок парентерального вживання психоактивних речовин чи переливання крові не є значними для працівників ЗОЗ.

1.6.9. Профілактика непрофесійних ризиків інфікування ВІЛ серед працівників закладів охорони здоров'я України

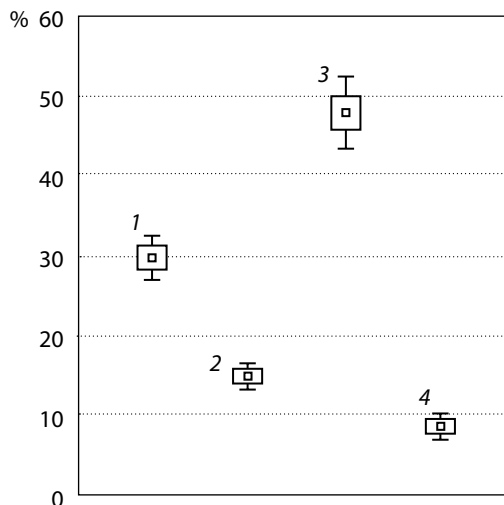
Неспецифічна профілактика непрофесійних ризиків інфікування ВІЛ є розробленим і впровадженим в Україні напрямом боротьби з ВІЛ-інфекцією/СНІДом, яка ґрунтується на реалізації серед широких верств населення таких заходів:

- 1) анонімне добровільне консультування та тестування на ВІЛ;
- 2) добровільне обстеження, а за необхідності – лікування в зв'язку з наявними інфекціями, що передаються статевим шляхом, які підвищують ризик інфікування ВІЛ;
- 3) впровадження практики «безпечного сексу» з обов'язковим використанням презервативів;
- 4) боротьба із соромом щодо запропонування статевому партнеру використовувати презервативи.

Встановлено, що серед працівників ЗОЗ недостатньо використовуються заходи такої профілактики інфікування ВІЛ. Результати дослідження, що виконувалося в рамках Загальнодержавної програми з ВІЛ/СНІДу на 2009–2013 роки співробітниками ДУ «Інститут медицини праці НАМН України» показали, що лише 56,8 % опитаних працівників завжди при небезпечних статевих стосунках використовували презервативи, при цьому, 21,8 % з них соромилися запропонувати своєму статевому партнеру використовувати презервативи, переважно жінки (жінки – 23,1 %, чоловіки – 18,1 %, $p < 0,01$). Лише 1/4 обстежених працівників проходила хоча б раз у житті анонімне добровільне консультування та тестування на ВІЛ-інфекцію, переважно жінки (чоловіки – 24,1 %, жінки – 24,9 %, $p < 0,01$). І лише 15,0 % працівників проходили впродовж останнього року добровільне обстеження, а за необхідності – лікування інфекцій, що передаються статевим шляхом (чоловіки – 11,1 %, жінки – 16,3 %, $p < 0,01$) (табл. 1.18, рис. 1.7).

Рис. 1.7. Реалізація серед працівників закладів охорони здоров'я заходів індивідуальної профілактики непрофесійного інфікування ВІЛ:

1 – працівники, які проходили хоча б один раз у житті анонімне добровільне консультування та тестування на ВІЛ; 2 – працівники проходили впродовж останнього року добровільне обстеження, а за необхідності – лікування на наявність інфекцій, що передаються статевим шляхом; 3 – працівники, які завжди при небезпечних статевих стосунках використовують презервативи; 4 – працівники, які соромляться запропонувати своєму статевому партнеру використовувати презервативи



Таблиця 1.18. Реалізація індивідуальної профілактики непрофесійного інфікування ВІЛ серед працівників закладів охорони здоров'я, за статтю ($M \pm m_p$), %

Працівники закладів охорони здоров'я	Чоловіки	Жінки	Усі	<i>p</i> між групами
Проходили хоча б один раз у житті анонімне добровільне консультування та тестування на ВІЛ	22,9 ± 3,3	31,8 ± 1,6	30,3 ± 1,5	< 0,05
Проходили впродовж останнього року добровільне обстеження, а за необхідності – лікування на наявність інфекцій, що передаються статевим шляхом	6,0 ± 1,9	17,5 ± 1,3	15,6 ± 1,2	< 0,01
Завжди при небезпечних статевих стосунках використовують презервативи	53,5 ± 4,7	46,3 ± 2,6	48,0 ± 2,3	> 0,05
Соромляться запропонувати своєму статевому партнеру використовувати презервативи	6,4 ± 2,2	10,5 ± 1,4	9,7 ± 1,2	< 0,05

90

Таблиця 1.19. Реалізація індивідуальної профілактики непрофесійного інфікування ВІЛ серед працівників закладів охорони здоров'я, за професійними групами ($M \pm m_p$), %

Працівники закладів охорони здоров'я	Професійна група					
	науковці	лікарі	середній персонал	молодший персонал	інженерний персонал	технічний та інший-персонал
Проходили хоча б раз у житті анонімне добровільне консультування та тестування на ВІЛ	18,2 ± 12,2*	38,6 ± 3,1	36,0 ± 2,6	28,6 ± 3,3	9,1 ± 6,3*	10,1 ± 3,2
Проходили впродовж останнього року добровільне обстеження, а за необхідності – лікування на наявність інфекцій, що передаються статевим шляхом	18,2 ± 12,2*	11,0 ± 2,0	22,2 ± 2,2	20,6 ± 3,0	4,5 ± 4,5*	3,4 ± 1,9*
Завжди при небезпечних статевих стосунках використовують презервативи	75,0 ± 25,0	84,8 ± 3,6	66,2 ± 3,9	46,6 ± 6,6	36,4 ± 10,5	18,0 ± 4,1
Соромляться запропонувати своєму статевому партнеру використовувати презервативи	33,3 ± 21,1*	7,1 ± 2,2	11,6 ± 2,3	19,2 ± 4,5	13,6 ± 7,5*	5,6 ± 2,5

1.6. Профілактика та протиепідемічні заходи

Найвищі рівні реалізації заходів профілактики статевого інфікування ВІЛ (використання презервативів і діагностика й лікування захворювань, що передаються статевим шляхом) спостерігаються серед працівників віком до 40 років і знижуються після цього віку. При цьому з віком збільшується частка осіб, які соромляться запропонувати статевому партнеру використовувати презервативи (див. табл. 1.18). Найчастіше недостатнє використання заходів профілактики передачі статевим шляхом ВІЛ спостерігається серед молодших медичних сестер та технічного персоналу ЗОЗ (табл. 1.19).

Анонімне добровільне консультування та тестування на ВІЛ-інфекцію проходили переважно працівники віком до 50 років, які є медичними працівниками (науковці, лікарі, медичні сестри) (табл. 1.20).

Таблиця 1.20. Реалізація індивідуальної профілактики непрофесійного інфікування ВІЛ серед працівників закладів охорони здоров'я, за віковими групами ($M \pm m_p$), %

Працівники закладів охорони здоров'я	Вікова група (років)				
	18-29	30-39	40-49	50-59	60-69
Проходили хоча б один раз у житті анонімне добровільне консультування та тестування на ВІЛ	36,6 ± 4,2	37,9 ± 3,2	35,0 ± 3,1	22,5 ± 2,7	14,7 ± 3,3
Проходили впродовж останнього року добровільне обстеження, а за необхідності – лікування інфекцій, що передаються статевим шляхом	26,9 ± 3,8	17,2 ± 2,5	13,7 ± 2,3	10,6 ± 2,0	13,8 ± 3,2
Завжди при небезпечних статевих стосунках використовують презервативи	66,7 ± 5,4	71,3 ± 4,4	48,9 ± 4,4	27,4 ± 4,2	16,7 ± 5,1
Соромляться запропонувати своєму статевому партнеру використовувати презервативи	6,1 ± 2,4	9,1 ± 2,3	11,3 ± 2,5	9,9 ± 2,6	11,9 ± 4,2

Що стосується реалізації індивідуальної профілактики непрофесійного інфікування ВІЛ серед працівників за стажевими групами, то слід визначити, що чим більший стаж роботи, тим частіше працівники проходять анонімне добровільне консультування та тестування на ВІЛ-інфекцію та частіше використовують презервативи (табл. 1.21).

Розділ 1. ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ

Таблиця 1.21. Реалізація індивідуальної профілактики непрофесійного інфікування ВІЛ серед працівників закладів охорони здоров'я, за стажевими групами ($M \pm m_p$), %

Працівники закладів охорони здоров'я	Стажева група (років)				
	1–5	6–10	11–20	21–30	понад 31
Проходили хоча б один раз у житті анонімне добровільне консультування та тестування на ВІЛ	24,9 ± 3,3	27,9 ± 3,1	33,7 ± 2,9	37,1 ± 3,9	26,5 ± 4,2
Проходили впродовж останнього року добровільне обстеження, а за необхідності – лікування інфекцій, що передаються статевим шляхом	17,3 ± 2,9	20,0 ± 2,7	14,7 ± 2,1	14,6 ± 2,9	9,7 ± 2,8
Завжди при небезпечних статевих стосунках використовують презервативи	37,8 ± 4,6	49,2 ± 4,5	52,9 ± 4,2	61,7 ± 6,3	29,3 ± 7,2
Соромляться запропонувати своєму статевому партнеру використовувати презервативи	7,5 ± 2,3	3,4 ± 1,5	12,3 ± 2,5	12,7 ± 3,8	9,3 ± 4,0

Серед працівників ЗОЗ різного профілю можливими ризиками інфікування ВІЛ залишаються інвазивні медичні втручання, статевий контакт без презерватива (табл. 1.22).

Проведеним непараметричним кореляційним аналізом Спірмена визначено, що є статистичні залежності середньої сили між віком ($r_{sp} = -0,39$, $p < 0,05$) та професійними групами працівників ЗОЗ ($r_{sp} = -0,33$, $p < 0,05$) й використанням ними презервативів для профілактики статевої передачі ВІЛ: при збільшенні віку та зниженні рівня загальної освіти – їхнє використання знижується (рис. 1.8).

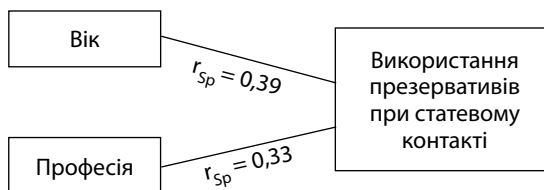


Рис. 1.8. Кореляційні залежності Спірмена між медико-соціальними характеристиками та непрофесійними ризиками інфікування ВІЛ працівників закладів охорони здоров'я ($p < 0,05$)

1.6. Профілактика та протиепідемічні заходи

Таблиця 1.22. Ризики непрофесійного інфікування ВІЛ серед працівників закладів охорони здоров'я, за закладами ($M \pm m_p$), %

Фактор ризику	Спеціалізація медичної установи (профіль)				
	хірургічний		фтизіатричний		терапевтичний
	БЦМЛ № 2	ЦМХО	ОТД	ОТЛ № 2	ІМП
Переливання крові	6,9 ± 1,8	2,8 ± 0,9	7,5 ± 2,6	2,2 ± 1,1	0
Ін'єкційне вживання наркотиків з іншими особами спільними голками та шприцами	0	0,6 ± 0,4	3,7 ± 1,8	0	0
Статевий контакт без презерватива	27,9 ± 3,1	36,1 ± 2,6	7,4 ± 2,5	8,0 ± 2,1	30,9 ± 4,8
Статевий контакт із порушенням цілісності чи сковзанням презерватива	4,4 ± 1,4	2,3 ± 0,8	3,7 ± 1,8	1,1 ± 0,8*	0
Проведення інвазивних медичних втручань	49,8 ± 3,5	62,2 ± 2,5	44,4 ± 4,8	42,5 ± 3,7	55,8 ± 5,1
Випадкові чи навмисні травми, поранення нестерильними голками, осколками ампул, ріжучим інструментарієм (не під час виконання своїх професійних обов'язків)	20,9 ± 2,8	17,1 ± 2,0	7,5 ± 2,6	4,4 ± 1,5	7,4 ± 2,7
Контакт з білизною, посудом, які забруднені кров'ю чи іншими біологічними рідинами	39,7 ± 3,4	12,6 ± 1,8	26,2 ± 4,3	23,2 ± 3,1	5,3 ± 2,3

Отже, реалізація профілактики статевого інфікування ВІЛ серед працівників досліджених ЗОЗ є недостатньою, особливо серед осіб віком після 40 років, які не мають медичної освіти. Також серед цих працівників спостерігається недостатній рівень добровільного та анонімного обстеження на маркери ВІЛ-інфекції. Заходи, спрямовані на покращання непрофесійної профілактики інфікування персоналу ЗОЗ, наведено в таблиці 1.23.

Таким чином, встановлено, що серед працівників досліджених ЗОЗ непрофесійні ризики інфікування ВІЛ формуються за рахунок статевого шляху інфікування та можливого інфікування внаслідок проведення інвазивних медичних втручань в інших ЗОЗ, особливо у віці після 40 років.

Таблиця 1.23. Заходи, спрямовані на покращання непрофесійної профілактики ВІЛ-інфікування персоналу закладів охорони здоров'я

Захід та відповідальний	Зміст	Цільова група	Періодичність	Індикатор якості
Тренінг: лікар-епідеміолог ЗОЗ, психолог (за запрошенням)	Шляхи передачі ВІЛ Інфекції, що передаються статевим шляхом Профілактика статевої передачі ВІЛ Необхідність тестування на ВІЛ та обстеження на інфекції, що передаються статевим шляхом	За професійними групами (окремо чоловіки та жінки)	Одноразово	Зміна поведінки
Індивідуальна робота: Центр профілактики та боротьби зі СНІДом (мобільні консультативні служби)	До- та післятестове консультування на ВІЛ Добровільне та анонімне тестування на ВІЛ і ЗПСШ (можливо із використанням експрес-тестів в умовах закладу охорони здоров'я)	За бажанням працівників (при організації профспілок)	Щороку	Зміна поведінки, встановлення ВІЛ-статусу

При цьому реалізація заходів щодо профілактики статевого інфікування ВІЛ, а також рівень добровільного та анонімного обстеження на специфічні маркери ВІЛ серед працівників досліджених ЗОЗ недостатні, особливо серед працівників віком після 40 років і які не мають медичної освіти.

Для покращання профілактики інфікування ВІЛ необхідна реалізація заходів, що дозволять знизити непрофесійні ризики інфікування ВІЛ серед працівників ЗОЗ.

1.6.10. Професійні ризики інфікування ВІЛ та профілактика серед медичних працівників закладів охорони здоров'я України

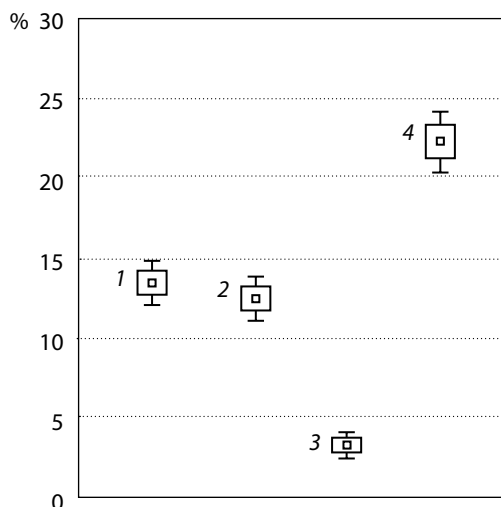
Серед працівників ризики професійного інфікування ВІЛ склали до 22 %. Такі ризики під час виконання професійних обов'язків формуються через поранення працівника нестерильними голками, ампулами, ріжучим чи колючим інструментарієм (14,0 %), прямий контакт шкіри чи слизових оболонок працівника з кров'ю хворих чи іншими біологічними рідинами (спермою, вагінальним секретом) (13,0 %), а також – безпосереднє надання медичної допомоги ВІЛ-інфікованим особам, хворим на СНІД (22,0 %) (рис. 1.9).

Ризики професійного інфікування ВІЛ значніші серед працівників жіночої статі, переважно через поранення нестерильними голками, ампулами, ріжучим чи колючим інструментарієм: чоловіки – 13,3 % \pm 1,3 %, жінки – 19,6 % \pm 4,0 % ($p < 0,001$); безпосереднє надання медичної допомоги

1.6. Профілактика та протиепідемічні заходи

Рис. 1.9. Ризики професійного інфікування ВІЛ серед працівників досліджених закладів охорони здоров'я:

1 – поранення нестерильними голками, ампулами, ріжучим чи колючим інструментарієм; 2 – прямий контакт шкіри чи слизових оболонок із кров'ю хворих чи іншими біологічними рідинами; 3 – прямий контакт пошкодженої шкіри із біологічними рідинами хворих (кров'ю, спермою, вагінальним секретом); 4 – безпосереднє надання медичної допомоги ВІЛ-інфікованим особам, хворим на СНІД



ВІЛ-позитивним особам: чоловіки – 21,0 % ± 1,6 %, жінки – 27,5 % ± 4,4 %, (p < 0,001); прямий контакт шкіри чи слизових оболонок працівника з кров'ю хворих чи іншими біологічними рідинами (спермою, вагінальним секретом): чоловіки – 12,0 % ± 1,2 %, жінки – 21,6 % ± 4,1 %, (p < 0,05) (табл. 1.24).

Таблиця 1.24. Ризики професійного інфікування ВІЛ медичних працівників закладів охорони здоров'я, за статтю (M ± m_p), %

Фактор ризику	Чоловіки	Жінки	Усі	p між групами
Поранення нестерильними голками, ампулами, ріжучим чи колючим інструментарієм	13,3 ± 1,3	19,6 ± 4,0	14,1 ± 1,2	p < 0,001
Прямий контакт шкіри чи слизових оболонок із кров'ю хворих чи іншими біологічними рідинами	12,0 ± 1,2	21,6 ± 4,1	13,2 ± 1,2	p < 0,05
Прямий контакт пошкодженої шкіри з біологічними рідинами хворих (кров'ю, спермою, вагінальним секретом)	3,3 ± 0,7	2,9 ± 1,7*	3,3 ± 0,6	p > 0,05
Безпосереднє надання медичної допомоги ВІЛ-інфікованим особам, хворим на СНІД	21,0 ± 1,6	27,5 ± 4,4	21,8 ± 1,5	p < 0,001

Усі професійні ризики інфікування ВІЛ мають найбільшу частоту у віці працівників до 50 років (табл. 1.25) та при стажі роботи понад 11 років (табл. 1.26).

Таблиця 1.25. Ризики професійного інфікування ВІЛ медичних працівників закладів охорони здоров'я, за віковими групами ($M \pm m_p$), %

Фактор ризику	Вікова група (років)					
	18–29	30–39	40–49	50–59	60–69	70–89
Поранення нестерильними голками, ампулами, ріжучим чи колючим інструментарієм	14,5 ± 3,3	18,9 ± 2,7	12,6 ± 2,5	12,0 ± 2,5	9,0 ± 3,0	15,4 ± 7,2
Прямий контакт шкіри чи слизових оболонок із кров'ю хворих чи іншими біологічними рідинами	8,5 ± 2,6	16,0 ± 2,5	15,8 ± 2,7	12,7 ± 2,6	7,9 ± 2,9	15,4 ± 7,2
Прямий контакт пошкодженої шкіри із біологічними рідинами хворих (кров'ю, спермою, вагінальним секретом)	6,0 ± 2,2	1,9 ± 0,9	2,2 ± 1,1	4,2 ± 1,6	3,4 ± 1,9*	3,8 ± 3,8*
Безпосереднє надання медичної допомоги ВІЛ-інфікованим особам, хворим на СНІД	23,1 ± 3,9	27,4 ± 3,1	25,7 ± 3,2	17,5 ± 3,0	10,1 ± 3,2	11,5 ± 6,4

Таблиця 1.26. Ризики професійного інфікування ВІЛ медичних працівників закладів охорони здоров'я, за стажевими групами ($M \pm m_p$), %

Фактор ризику	Стажева група (років)					
	1–5	6–10	11–20	21–30	31–40	41–60
Поранення нестерильними голками, ампулами, ріжучим чи колючим інструментарієм	12,0 ± 3,0	11,9 ± 2,6	15,5 ± 2,5	13,3 ± 2,8	17,2 ± 3,8	16,1 ± 5,0
Прямий контакт шкіри чи слизових оболонок із кров'ю хворих чи іншими біологічними рідинами	12,8 ± 3,1	9,4 ± 2,3	16,4 ± 2,5	11,2 ± 2,6	17,2 ± 3,8	10,7 ± 4,2
Прямий контакт пошкодженої шкіри із біологічними рідинами хворих (кров'ю, спермою, вагінальним секретом)	5,1 ± 2,0	2,5 ± 1,2	1,8 ± 0,9	3,5 ± 1,5	5,1 ± 2,2	3,6 ± 2,5*
Безпосереднє надання медичної допомоги ВІЛ-інфікованим особам, хворим на СНІД	23,1 ± 3,9	17,0 ± 3,0	28,3 ± 3,1	21,7 ± 3,5	18,2 ± 3,9	14,3 ± 4,7

1.6. Профілактика та протиепідемічні заходи

Визначено, що професійні ризики інфікування ВІЛ найбільші серед лікарів (13,8–20,3 %) та медичних сестер (18,4–27,4 %) переважно за рахунок поранення працівника нестерильними голками, ампулами, ріжучим чи колючим інструментарієм та прямого контакту шкіри чи слизових оболонок працівника із кров'ю хворих або іншими біологічними рідинами (табл. 1.27).

Слід відзначити, що ризики професійного інфікування ВІЛ найзначніші серед медичних працівників хірургічного профілю (табл. 1.28).

Таблиця 1.27. Ризики професійного інфікування ВІЛ медичних працівників закладів охорони здоров'я, за професійними групами ($M \pm m_p$), %

Фактор ризику	Професійна група			
	науковці	лікарі	медичний персонал	
			середній	молодший
Поранення нестерильними голками, ампулами, ріжучим чи колючим інструментарієм	27,3 ± 14,1	12,6 ± 2,1	18,4 ± 2,1	7,4 ± 1,9
Прямий контакт шкіри чи слизових оболонок із кров'ю хворих чи іншими біологічними рідинами	27,3 ± 14,1	13,8 ± 2,2	14,4 ± 1,9	9,5 ± 2,1
Прямий контакт пошкодженої шкіри із біологічними рідинами хворих	9,1 ± 9,1*	2,4 ± 1,0	4,3 ± 1,1	2,1 ± 1,0
Безпосереднє надання медичної допомоги ВІЛ-інфікованим особам, хворим на СНІД	0	20,3 ± 2,6	27,4 ± 2,4	14,8 ± 2,6

Таблиця 1.28. Ризики професійного інфікування ВІЛ медичних працівників закладів охорони здоров'я, за закладами ($M \pm m_p$), %

Фактор ризику	Спеціалізація медичної установи (профіль)				
	хірургічний		фтизіатричний		терапевтичний
	БЦМЛ № 2	ЦМХО	ОТД	ОТЛ № 2	ІМП
Поранення нестерильними голками, ампулами, ріжучим чи колючим інструментарієм	22,2 ± 2,9	13,9 ± 2,0	12,3 ± 3,7	5,8 ± 1,9	11,1 ± 4,0
Прямий контакт шкіри чи слизових оболонок з кров'ю хворих чи іншими біологічними рідинами	24,2 ± 3,0	10,4 ± 1,8	11,1 ± 3,5	5,8 ± 1,9	11,1 ± 4,0
Прямий контакт пошкодженої шкіри з біологічними рідинами хворих	6,3 ± 1,7	2,8 ± 1,0	1,2 ± 1,2*	1,9 ± 1,1*	1,6 ± 1,6*
Безпосереднє надання медичної допомоги ВІЛ-інфікованим особам, хворим на СНІД	51,7 ± 3,5	4,5 ± 1,2	28,4 ± 5,0	19,5 ± 3,2	0

Таблиця 1.29. Ризики професійного інфікування ВІЛ медичних працівників закладів охорони здоров'я, за рівнем кваліфікації персоналу (атестаційною категорією) ($M \pm m_p$), %

Фактор ризику	Рівень кваліфікації					
	Науковий ступінь	Вища категорія	I категорія	II категорія	Без категорії	Не підлягає атестації
Поранення нестерильними голками, ампулами, ріжучим чи колючим інструментарієм	17,9 ± 7,4	18,2 ± 2,4	17,6 ± 3,8	15,2 ± 4,1	11,3 ± 2,9	7,3 ± 1,9
Прямий контакт шкіри чи слизових оболонок з кров'ю хворих чи іншими біологічними рідинами	14,3 ± 6,7	16,0 ± 2,2	13,7 ± 3,4	16,5 ± 4,2	10,5 ± 2,8	9,4 ± 2,1
Прямий контакт пошкодженої шкіри з біологічними рідинами хворих	7,1 ± 5,0	3,7 ± 1,2	1,0 ± 1,0*	6,3 ± 2,8	3,2 ± 1,6	2,1 ± 1,0
Безпосереднє надання медичної допомоги ВІЛ-інфікованим особам, хворим на СНІД	14,3 ± 6,7	21,2 ± 2,5	34,3 ± 4,7	29,1 ± 5,1	21,0 ± 3,7	14,7 ± 2,6

Ризики професійного інфікування ВІЛ серед медичних працівників практично не залежать від атестаційної категорії (табл. 1.29).

Непараметричний кореляційний аналіз за Спірменом показав, що існують статистичні залежності середньої сили між наступними факторами ризику професійного інфікування ВІЛ: контакт із забрудненою білизною та прямий контакт шкіри чи слизових оболонок з кров'ю чи/та іншими біологічними рідинами ($r_{Sp} = 0,36$, $p < 0,05$); поранення, травми нестерильним гострим і ріжучим інструментом та прямий контакт пошкодженої шкіри з кров'ю чи/та іншими біологічними рідинами ($r_{Sp} = 0,31$, $p < 0,05$); безпосереднє надання медичної допомоги ВІЛ-інфікованим та прямий контакт цілої та пораненої шкіри чи слизових оболонок із кров'ю чи/та іншими біологічними рідинами ($r_{Sp} = 0,31-0,42$, $p < 0,05$) (рис. 1.10), що вказує на значний зв'язок формування професійного ризику інфікування ВІЛ із контактом шкіри з різними об'єктами медичного призначення, забрудненими кров'ю чи іншими біологічними рідинами, які можуть містити ВІЛ.

Таким чином, серед обстежених медичних працівників ризики професійного інфікування ВІЛ не менше ніж 22%. Вони формуються через поранення медичних працівників нестерильними голками, ампулами, ріжучим чи колючим інструментарієм, прямий контакт шкіри чи слизових оболонок із кров'ю хворих або їхніми

1.6. Профілактика та протиепідемічні заходи

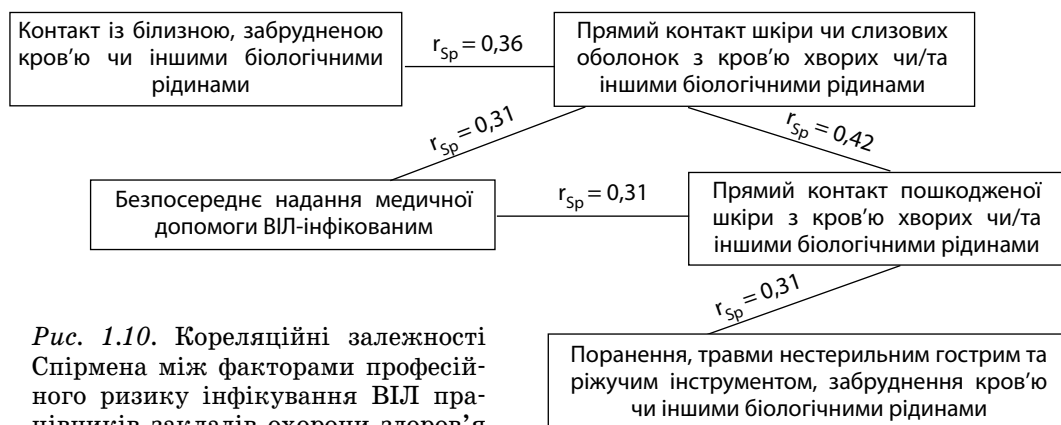


Рис. 1.10. Кореляційні залежності Спірмена між факторами професійного ризику інфікування ВІЛ працівників закладів охорони здоров'я ($p < 0,05$)

біологічними рідинами (спермою, вагінальним секретом тощо). Такі ризики значніші серед працівниць у віці до 50 років та при стажі роботи понад 11 років, особливо серед медичних працівників хірургічного профілю.

1.6.11. Дотримання медичними працівниками закладів охорони здоров'я заходів профілактики професійного інфікування ВІЛ

Проведеним дослідженням виявлено деякі недоліки в запобіганні інфікуванню ВІЛ. Проте більшість (близько 80 %) медичних працівників дотримується заходів профілактики професійного інфікування ВІЛ та недопущення передачі ВІЛ хворим: 78,0 % опитаних завжди використовують для ін'єкцій тільки нові одноразові голки та шприци; 78,0 % – завжди проводять якісну дезінфекцію та стерилізацію медичного інструментарію, устаткування та білизни; 76,0 % – завжди миють руки з милом до та після маніпуляцій; 70,0 % – завжди викидають використані голки, інструменти в тверді водонепроникні контейнери, заповнені дезінфікуючими розчинами; 71,0 % – завжди використовують техніку безпечної поведінки з гострим і ріжучим медичним інструментарієм.

Встановили, що не всі працівники при безпосередньому контакті з кров'ю завжди використовують засоби індивідуального захисту (рукавички, халати, фартухи, гумові рукавички, маски й захисні окуляри, екрани тощо) – 73,0 %; знімають або накривають використані голки за допомогою інструментів чи шляхом піддягання ковпачка голкою, насадженою на шприц – 71,0 %. Крім того, частина працівників знімають голки зі шприців, після їх використання, до дезінфекції (20,0 %), використовують багаторазові інструменти в разі відсутності одноразових (30,0 %), негайно викидають використані голки, не надягаючи на них захисний ковпачок (20,0 %), що формує підвищені ризики інфікування ВІЛ серед 1/3 медичних працівників досліджених ЗОЗ.

Розділ 1. ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ

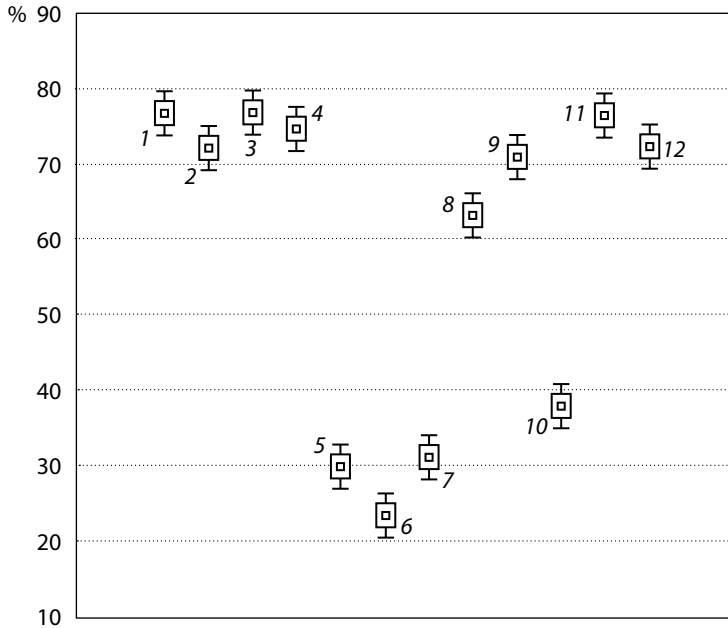


Рис. 1.11. Дотримання заходів запобігання інфікуванню ВІЛ серед працівників закладів охорони здоров'я:

1 – миття рук з милом до та після маніпуляцій; 2 – при безпосередньому контакті з кров'ю використання засобів індивідуального захисту; 3 – проведення якісної дезінфекції та стерилізації медичного інструментарію, устаткування, що може бути забруднене біоматеріалами, контамінованими ВІЛ; 4 – використання для ін'єкцій тільки нових одноразових голки і шприців; 5 – використання багаторазових інструментів тільки за відсутності одноразових; 6 – викидання використаних голки, не надягаючи на них захисний ковпачок; 7 – знімання голки зі шприців, після їх використання, до дезінфекції; 8 – викидання використаних голки, інструментів в тверді водонепроникні контейнери, заповнені дезінфікуючими розчинами; 9 – дотримання техніки безпечної поведінки з гострим та різучим медичним інструментарієм; 10 – у разі крайньої необхідності знімання або накривання використаних голки за допомогою інструментів чи шляхом піддягання ковпачка голкою, насадженою на шприц; 11 – участь у спеціальних заняттях щодо профілактики інфікування ВІЛ на робочому місці; 12 – дезінфекція медичного інструментарію, білизни, які забруднені кров'ю, відразу після використання

на них захисний ковпачок; 7 – знімання голки зі шприців, після їх використання, до дезінфекції; 8 – викидання використаних голки, інструментів в тверді водонепроникні контейнери, заповнені дезінфікуючими розчинами; 9 – дотримання техніки безпечної поведінки з гострим та різучим медичним інструментарієм; 10 – у разі крайньої необхідності знімання або накривання використаних голки за допомогою інструментів чи шляхом піддягання ковпачка голкою, насадженою на шприц; 11 – участь у спеціальних заняттях щодо профілактики інфікування ВІЛ на робочому місці; 12 – дезінфекція медичного інструментарію, білизни, які забруднені кров'ю, відразу після використання

Більшість медичних працівників (97,2 %) пройшла спеціальне навчання з безпечної роботи та профілактики ВІЛ-інфекції на робочому місці (рис. 1.11).

Визначено, що працівники-чоловіки під час виконання своїх професійних обов'язків поведуться більш ризиковано. Вони частіше використовують багаторазові інструменти (чоловіки – 50,0 %, жінки – 26,9 %, $p < 0,05$); знімають голки зі шприців, після їх використання, до дезінфекції (чоловіки – 40,2 %, жінки – 29,7 %, $p < 0,01$); не завжди мють руки з милом до та після маніпуляцій (чоловіки – 22,5 %, жінки – 23,6 %, $p < 0,01$). Разом з тим, чоловіки частіше завжди проводять якісну дезінфекцію та стерилізацію медичного інструментарію, білизни, устаткування, що можуть бути забруднені ВІЛ (чоловіки – 82,4 %, жінки – 76,0 %, $p < 0,05$) (табл. 1.30).

Науковці, лікарі, середній медичний персонал, як правило, дотримуються заходів запобігання інфікуванню ВІЛ на робочому місці (78,0–83,9 %), у той самий час молодші медичні працівники значно частіше нехтують правилами безпеки. Часто й лікарі, і середній медичний персонал не дотримуються профілактичних заходів при роботі з використаними голками (70,0–78,0 %) (табл. 1.31).

1.6. Профілактика та протиепідемічні заходи

Таблиця 1.30. Дотримання медичними працівниками закладів охорони здоров'я заходів запобігання інфікуванню ВІЛ на робочому місці, за статтю (M ± m_p), %

Найменування заходу	Чоловіки	Жінки	Усі	p між групами
Миття рук з милом до та після маніпуляцій	77,5 ± 4,2	76,4 ± 1,6	76,5 ± 1,5	> 0,05
Використання засобів індивідуального захисту при безпосередньому контакті з кров'ю	80,4 ± 4,0	70,6 ± 1,7	71,9 ± 1,6	< 0,05
Проведення якісної дезінфекції та стерилізації медичного інструментарію, устаткування, що може бути забруднене біоматеріалами, контамінованими ВІЛ	82,4 ± 3,8	76,0 ± 1,6	76,8 ± 1,5	< 0,001
Використання для ін'єкцій тільки нових одноразових голок та шприців	90,2 ± 3,0	72,4 ± 1,7	74,7 ± 1,5	< 0,01
Використання багаторазових інструментів тільки в разі відсутності одноразових	50,0 ± 5,0	26,9 ± 1,7	29,9 ± 1,6	< 0,01
Викидання використаних голок, не надягаючи на них захисний ковпачок	27,5 ± 4,4	22,9 ± 1,6	23,5 ± 1,5	> 0,05
Знімання голок зі шприців, після їх використання, до дезінфекції	40,2 ± 4,9	29,7 ± 1,7	31,0 ± 1,6	< 0,01
Викидання використаних голок, інструментів в тверді водонепроникні контейнери, заповнені дезінфікуючими розчинами	78,4 ± 4,1	60,6 ± 1,9	62,9 ± 1,7	< 0,01
Дотримання техніки безпечної поведінки з гострим та ріжучим медичним інструментарієм	87,3 ± 3,3	68,5 ± 1,8	70,9 ± 1,6	< 0,01
У разі крайньої необхідності знімання або накривання використаних голок за допомогою інструментів чи шляхом піддягання ковпачка голкою, насадженою на шприц	51,0 ± 5,0	35,9 ± 1,8	37,8 ± 1,7	< 0,05
Участь у спеціальних заняттях щодо профілактики інфікування ВІЛ на робочому місці	85,3 ± 3,5	75,0 ± 1,6	76,3 ± 1,5	< 0,05
Дезінфекція медичного інструментарію, білизни, які забруднені кров'ю, відразу після використання	72,5 ± 4,4	72,2 ± 1,7	72,3 ± 1,6	> 0,05

Відзначено достовірну різницю між медичними працівниками хірургічного профілю та працівниками терапевтичного та фіззіатричного профілю щодо дотримання заходів запобігання інфікуванню ВІЛ на робочому місці. Працівники хірургічних відділень більш обізнані з правилами поведінки та виконують їх у своїй діяльності (табл. 1.32).

Розділ 1. ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ

Таблиця 1.31. Дотримання медичними працівниками заходів запобігання інфікуванню ВІЛ на робочому місці, за професійними групами ($M \pm m_p$), %

Найменування заходу	Професійна група			
	науковці	лікарі	медичний персонал	
			середній	молодший
Миття рук з милом до та після маніпуляцій	81,8 ± 12,2	78,0 ± 2,6	83,9 ± 2,0	60,8 ± 3,6
Використання засобів індивідуального захисту при безпосередньому контакті з кров'ю	72,7 ± 14,1	72,0 ± 2,9	79,8 ± 2,2	57,1 ± 3,6
Проведення якісної дезінфекції та стерилізації медичного інструментарію, устаткування, що може бути забруднене біоматеріалами, контамінованими ВІЛ	81,8 ± 12,2	76,8 ± 2,7	88,5 ± 1,7	55,0 ± 3,6
Використання для ін'єкцій тільки нових одноразових голок та шприців	90,9 ± 9,1	80,1 ± 2,6	89,9 ± 1,6	38,6 ± 3,6
Використання багаторазових інструментів тільки в разі відсутності одноразових	54,5 ± 15,7	37,8 ± 3,1	30,0 ± 2,5	18,0 ± 2,8
Викидання використаних голок, не надягаючи на них захисний ковпачок	54,5 ± 15,7	26,0 ± 2,8	22,8 ± 2,3	19,6 ± 2,9
Знімання голок зі шприців, після їх використання, до дезінфекції	45,5 ± 15,7	36,2 ± 3,1	34,9 ± 2,6	16,4 ± 2,7
Викидання використаних голок, інструментів в тверді водонепроникні контейнери, заповнені дезінфікуючими розчинами	72,7 ± 14,1	70,7 ± 2,9	72,6 ± 2,4	34,4 ± 3,5
Дотримання техніки безпечної поведінки з гострим та різучим медичним інструментарієм	63,6 ± 15,2	76,0 ± 2,7	83,9 ± 2,0	40,7 ± 3,6
У разі крайньої необхідності знімання або накривання використаних голок за допомогою інструментарію чи шляхом піддягання ковпачка голкою, насадженою на шприц	63,6 ± 15,2	45,9 ± 3,2	40,3 ± 2,6	21,2 ± 3,0
Участь у спеціальних заняттях щодо профілактики інфікування ВІЛ на робочому місці	54,5 ± 15,7	82,5 ± 2,4	85,3 ± 1,9	52,9 ± 3,6
Дезінфекція медичного інструментарію, білизни, які забруднені кров'ю, відразу після використання	63,6 ± 15,2	69,5 ± 2,9	85,3 ± 1,9	52,4 ± 3,6

Таблиця 1.32. Дотримання медичними працівниками закладів охорони здоров'я заходів запобігання інфікуванню ВІЛ на робочому місці, закладами ($M \pm m_p$), %

Найменування заходу	Профіль закладу охорони здоров'я				
	хірургічний		фтизіатричний		терапевтичний
	БЦМЛ № 2	ЦМХО	ОТД	ОТЛ № 2	ІМП
Миття рук з милом до та після маніпуляцій	82,1 ± 2,7	87,2 ± 2,0	63,0 ± 5,4	55,2 ± 4,0	79,4 ± 5,1
Використання засобів індивідуального захисту при безпосередньому контакті з кров'ю	80,7 ± 2,8	82,3 ± 2,3	59,3 ± 5,5	50,6 ± 4,0	63,5 ± 6,1
Проведення якісної дезінфекції та стерилізації медичного інструментарію, устаткування, що може бути забруднене біоматеріалами, контамінованими ВІЛ	85,0 ± 2,5	91,3 ± 1,7	49,4 ± 5,6	53,9 ± 4,0	74,6 ± 5,5
Використання для ін'єкцій тільки нових одноразових голок та шприців	79,7 ± 2,8	90,6 ± 1,7	53,1 ± 5,6	49,4 ± 4,0	74,6 ± 5,5
Використання багаторазових інструментів тільки в разі відсутності одноразових	31,4 ± 3,2	42,0 ± 2,9	16,0 ± 4,1	15,6 ± 2,9	22,2 ± 5,3
Викидання використаних голок, не надягаючи на них захисний ковпачок	25,1 ± 3,0	30,2 ± 2,7	19,8 ± 4,5	7,8 ± 2,2	30,2 ± 5,8
Знімання голок зі шприців, після їх використання, до дезінфекції	33,8 ± 3,3	40,6 ± 2,9	21,0 ± 4,6	14,9 ± 2,9	30,2 ± 5,8
Викидання використаних голок, інструментів в тверді водонепроникні контейнери, заповнені дезінфікуючими розчинами	68,6 ± 3,2	84,7 ± 2,1	38,3 ± 5,4	25,3 ± 3,5	68,3 ± 5,9
Дотримання техніки безпечної поведінки з гострим та ріжучим медичним інструментарієм	74,9 ± 3,0	86,5 ± 2,0	50,6 ± 5,6	48,1 ± 4,0	68,3 ± 5,9
У разі крайньої необхідності знімання або накривання використаних голок за допомогою інструментарію чи шляхом піддягання ковпачка голкою, насадженою на шприц	32,9 ± 3,3	47,6 ± 2,9	30,9 ± 5,2	33,8 ± 3,8	28,6 ± 5,7
Участь у спеціальних заняттях щодо профілактики інфікування ВІЛ на робочому місці	79,2 ± 2,8	91,7 ± 1,6	56,8 ± 5,5	57,8 ± 4,0	66,7 ± 6,0
Дезінфекція медичного інструментарію, білизни, які забруднені кров'ю, відразу після використання	79,7 ± 2,8	84,4 ± 2,1	46,9 ± 5,6	52,6 ± 4,0	73,0 ± 5,6

Таким чином, більшість медичних працівників дотримуються заходів профілактики професійного інфікування ВІЛ та запобігання передачі ВІЛ хворим, однак працівникам-чоловікам притаманна більш ризикована поведінка під час виконання своїх професійних обов'язків. Серед 1/3 медичних працівників ЗОЗ спостерігається недостатнє використання засобів індивідуального захисту (рукавичок, халатів, фартухів, масок й захисних окулярів, екранів тощо), небезпечна поведінка з колючим інструментарієм (при зніманні голки зі шприців після їх використання, до дезінфекції; при надяганні на них ковпачків), що формує підвищені ризики їхнього професійного інфікування ВІЛ. Більш обізнаними й виконуючими заходи профілактики інфікування ВІЛ є лікарі та середній медичний персонал порівняно з молодшим медичним персоналом і працівники хірургічного профілю порівняно з терапевтичним і фтизіатричним.

1.6.12. Екстрена профілактика професійного інфікування ВІЛ (екстрена постконтактна профілактика ВІЛ-інфекції)

В Україні порядок проведення екстреної постконтактної профілактики ВІЛ-інфекції в працівників при виконанні професійних обов'язків затверджений наказом Міністерства охорони здоров'я України від 5 листопада 2013 року № 933. Порядок поширюється на ЗОЗ усіх форм власності, персонал яких включено до Переліку категорій медичних працівників та інших осіб, які підлягають обов'язковому страхуванню на випадок інфікування ВІЛ під час виконання ними професійних обов'язків, а також на випадок зв'язаної з цим інвалідності або смерті від захворювань, зумовлених розвитком ВІЛ-інфекції, затвердженого постановою Кабінету Міністрів України від 16 жовтня 1998 року № 1642. Рішення про проведення ПЖП після виникнення випадку контакту із джерелом потенційного інфікування ВІЛ, пов'язаного з виконанням професійних обов'язків, приймається негайно лікарем, якого призначено наказом керівника ЗОЗ.

Перша допомога організовується та проводиться негайно після закінчення або переривання контакту із джерелом потенційного інфікування ВІЛ, пов'язаного з виконанням професійних обов'язків.

Перша допомога передбачає обробку місця контакту:

- а) при пораненні голкою або іншим гострим інструментом, забрудненим кров'ю чи біологічними матеріалами людини:
 - місце контакту промивається водою з милом;
 - поранена поверхня тримається під струменем проточної води кілька хвилин або поки кровотеча не припиниться.

За умови відсутності проточної води ушкоджене місце обробляється дезінфікувальним гелем або розчином для миття рук.

При цьому не допускається стискання або тертя пошкодженого місця, видавлювання або відсмоктування крові з рани, використання розчину етилового спирту, йоду, перекису водню;

1.6. Профілактика та протиепідемічні заходи

- б) при потраплянні крові або інших потенційно небезпечних біологічних рідин на непошкоджену шкіру місце контакту промивається водою з милом;
- в) при укусі з порушенням цілісності шкіри:
- рана промивається водою, видаляються некротизовані тканини та проводиться обробка рани дезінфікувальним засобом (20 % водним розчином хлоргексидину біглюконату, 3 % перекисом водню);
 - призначається антибактеріальна терапія;
- г) при потраплянні крові або інших потенційно небезпечних біологічних рідин в очі:
- око промивається водою або фізіологічним розчином.
- При цьому не допускається: промивання очей милом або дезінфікувальним розчином; знімання контактних лінз під час промивання очей. Після промивання очей контактні лінзи знімаються та обробляються, після чого вони вважаються безпечними для подальшого використання;
- д) при потраплянні крові або інших потенційно небезпечних біологічних рідин на слизову оболонку ротової порожнини:
- рідину, що потрапила до ротової порожнини, необхідно виплюнути, ротову порожнину декілька разів промити водою або фізіологічним розчином;
 - для промивання ротової порожнини не допускається використання мила чи дезінфікувальних розчинів.

Обстеження особи на ВІЛ, з кров'ю чи біологічними матеріалами якої відбувся випадок контакту, пов'язаний з виконанням професійних обов'язків, проводиться згідно із вимогами Порядку добровільного консультування і тестування на ВІЛ-інфекцію (протокол), затвердженого наказом Міністерства охорони здоров'я України від 19 серпня 2005 року № 415, зареєстрованого в Міністерстві юстиції України 22 листопада 2005 року за № 1404/11684, та Порядку проведення тестування на ВІЛ-інфекцію та забезпечення якості досліджень, затвердженого наказом Міністерства охорони здоров'я України від 21 грудня 2010 року № 1141, зареєстрованого в Міністерстві юстиції України 14 березня 2011 року за № 319/19057 (у редакції наказу Міністерства охорони здоров'я України від 17 вересня 2012 року № 718).

Якщо результат дослідження на наявність антитіл до ВІЛ методом імуноферментного або хемілюмінесцентного аналізу неможливо отримати протягом 48 год, то проводять дослідження на наявність антитіл до ВІЛ із застосуванням швидких тестів на ВІЛ.

Якщо особа, з кров'ю чи біологічними матеріалами якої відбувся випадок контакту, пов'язаний з виконанням професійних обов'язків, невідома або не може бути обстежена, або відмовляється від обстеження, ризик інфікування ВІЛ оцінюють на підставі даних, отриманих при її консультуванні, або даних, що містяться в медичній документації такої особи. У разі відсутності даних щодо ВІЛ-статусу особи, з кров'ю чи біологічними матеріалами якої відбувся

випадак контакту, пов'язаний з виконанням професійних обов'язків, і за наявності ризику інфікування ВІЛ ППКП здійснюється невідкладно.

Особу, з кров'ю чи біологічними матеріалами якої відбувся випадок контакту, пов'язаний з виконанням професійних обов'язків, обстежують також на наявність інфекцій, зумовлених вірусами гепатитів С і В (анти-НСV та HBsAg).

Очікування результатів тестування на ВІЛ особи, з кров'ю чи біологічними матеріалами якої відбувся випадок контакту, пов'язаний з виконанням професійних обов'язків, не може відтерміновувати початок призначення МПКП особі, яка мала випадок контакту з цими рідинами при виконанні професійних обов'язків.

Позитивний результат тестування на ВІЛ-інфекцію у медичного працівника свідчить про те, що працівник, який мав випадок контакту із потенційним джерелом ВІЛ, пов'язаний з виконанням професійних обов'язків, був інфікований ВІЛ до виникнення цього контакту і даний випадок контакту із джерелом потенційного інфікування ВІЛ не є причиною зараження. У такому випадку МПКП не призначають, а працівника направляють до центру профілактики та боротьби зі СНІДом або ЗОЗ, у якому функціонує кабінет «Довіра», за місцем проживання.

Медичні показання для призначення МПКП:

а) якщо працівник, який мав випадок контакту із джерелом потенційного інфікування ВІЛ, пов'язаний з виконанням професійних обов'язків, звернувся на допомогу протягом 72 год після контакту;

б) якщо працівник мав контакт з кров'ю, потенційно небезпечними біологічними рідинами (спермою, вагінальними виділеннями, грудним молоком, спинномозковою, синовіальною, плевральною, перитонеальною, перикардальною або амніотичною рідинами), потенційно безпечними біологічними рідинами, які містять домішки крові (слиною, виділеннями з носової порожнини, потом, сльозами, сечою, калом, блювотинням, мокротинням) шляхом:

- проникнення крізь шкіру щойно використаної порожнистої голки або іншого гострого предмета із забрудненням кров'ю;
- глибокого уколу (чи проколу), або потрапляння біологічних рідин людини на слизову оболонку, або тривалого (> 15 хв) контакту їх з пошкодженою шкірою (тріщинами, саднами);
- контакту крові особи та працівника ЗОЗ у разі нанесення цьому працівнику фізичних ушкоджень, при укусі, носовій кровотечі;

в) якщо при обстеженні особи, з кров'ю чи біологічними матеріалами якої відбувся випадок контакту, пов'язаний з виконанням професійних обов'язків, отримано позитивний результат на антитіла до ВІЛ або її ВІЛ-статус невідомий;

г) якщо при обстеженні працівника, який мав випадок контакту із джерелом потенційного інфікування ВІЛ, пов'язаний з виконанням професійних обов'язків, отримано негативний результат на антитіла до ВІЛ.

1.6. Профілактика та протиепідемічні заходи

Випадки, у разі яких призначення МПКП є недоцільним:

а) якщо працівник, який мав випадок контакту із потенційним джерелом інфікування ВІЛ, пов'язаний з виконанням професійних обов'язків, звернувся по допомогу пізніше, ніж 72 год після контакту (такій особі рекомендовано консультування, тестування на ВІЛ та подальше спостереження);

б) якщо працівник, який мав випадок контакту із потенційним джерелом ВІЛ, пов'язаний з виконанням професійних обов'язків, має документальне підтвердження позитивного ВІЛ-статусу;

в) у разі контакту із потенційним джерелом ВІЛ низького ризику інфікування ВІЛ при виконанні професійних обов'язків:

- при потраплянні потенційно небезпечних біологічних рідин на неушкоджену шкіру;
- при контакті з потенційно безпечними біологічними рідинами (слиною, виділеннями з носової порожнини, потом, сльозами, сечею, калом, блювотинням і мокротинням), які не містять домішок крові;
- при контакті з потенційно небезпечними біологічними рідинами людини, про яку відомо, що її кров не містить антитіл до ВІЛ (за винятком тих осіб, у кого є високий ризик нещодавнього інфікування на ВІЛ та перебування у «періоді вікна»).

За наявності показань до призначення МПКП працівник, який мав випадок контакту із потенційним джерелом інфікування ВІЛ, пов'язаного із виконанням професійних обов'язків, направляється відповідальною особою до лікаря, який відповідає за призначення МПКП ЗОЗ, де відбувся випадок контакту із можливим джерелом збудника інфекції при виконанні професійних обов'язків, або до іншого ЗОЗ, де проводять таку профілактику.

Медикаментозна ПКП призначається за основною або альтернативною схемою антиретровірусної терапії для наївних пацієнтів (1-го ряду), що ґрунтується на призначенні посиленого інгібітора протеази відповідно до Клінічного протоколу антиретровірусної терапії в дорослих та підлітків, затвердженого наказом Міністерства охорони здоров'я України від 12 липня 2010 року № 551.

Підтверджена або підозрювана резистентність ВІЛ до лікарських засобів в особи, з кров'ю або біологічними рідинами якої відбувся випадок контакту, пов'язаний із виконанням професійних обов'язків, є обґрунтуванням для призначення працівникові, який мав випадок контакту із потенційним джерелом інфікування ВІЛ при виконанні професійних обов'язків, індивідуальної схеми МПКП з урахуванням даних дослідження резистентності ВІЛ.

Схеми та препарати для МПКП із використанням АРТ. Двокомпонентна схема складається з двох нуклеозидних чи нуклеотидних інгібіторів зворотної транскриптази (НІЗТ). Розширена схема складається з трьох препаратів (два НІЗТ + один інгібітор протеази (ІП)). Трикомпонентні схеми рекомендується застосовувати в установах, де є доступним широкий набір антиретровірусних препаратів, і за ймовірної стійкості ВІЛ від джерела зараження до них (табл. 1.33).

Розділ 1. ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ

Таблиця 1.33. Вибір кількості препаратів антиретровірусної терапії для медикаментозної післяконтактної профілактики ВІЛ-інфікування [200, 202]

Ризик	Вид контакту			
	контакт із пораненою поверхнею		контакт зі шкірою та слизовими оболонками	
	не інтенсивний ¹	інтенсивний ²	не інтенсивний ³	інтенсивний ⁴
ВІЛ-статус позитивний				
Низький ⁵	2 препарати	≥ 3 препарати	2 препарати	2 препарати
Високий ⁶	3 препарати	≥ 3 препарати	≥ 3 препарати	≥ 3 препарати
ВІЛ-статус не відомий	Не проводиться чи 2 препарати ⁷			

Примітка. ¹ Укол хірургічною голкою, поверхнева подряпина тощо; ² укол порожньою голкою великого діаметра, глибокий укол чи поріз, наявність видимої крові на голці чи інструменті, яким було завдане пошкодження; ³ декілька крапель крові чи біологічної рідини; ⁴ рясні бризки крові чи біологічної рідини; ⁵ ВІЛ+, безсимптомний перебіг ВІЛ-інфекції та/чи вірусне навантаження менше ніж 1500 копій/мл; ⁶ симптоматичний перебіг ВІЛ-інфекції/СНІДу: гострий ретровірусний синдром, свідоме високе вірусне навантаження (якщо вірус може бути стійким до АРТ, варто обов'язково звернутися до фахівця); ⁷ МПКП призначається чи не призначається залежно від результатів ретельної оцінки ступеня ризику, а також переваг і недоліків МПКП.

У таблиці 1.34 надано найчастіше використовувані схеми ПКП.

Таблиця 1.34. Схеми, що рекомендуються для проведення медикаментозної післяконтактної профілактики ВІЛ-інфекції із використанням антиретровірусної терапії [198, 200, 202]

Схема	Два препарати (НІЗТ)	Три препарати (2НІЗТ+ПІ)
Основна	(ЗТС чи FTC) + (AZT чи d4T чи TDF)	(ЗТС чи FTC) + (AZT чи d4T чи TDF) + (LPV/r)
	Зидовудин («Ретровір») 250 мг + Ламівудин 150 мг – по 1 табл. 2 рази на 1 добу чи «Комбівір» (300/150 мг) – по 1 табл. 2 рази на 1 добу	Зидовудин («Ретровір») 250 мг + Ламівудин 150 мг + Лопінавір 400 мг/ Ритонавір 100 мг – по 1 табл. 2 рази на 1 добу чи «Комбівір» (300/150 мг) + «Калетра 400/100 мг» – по 1 табл. 2 рази на 1 добу
Альтернативна	Тенофовір 300 мг + Емтрицітабін 200 мг («Трувада») – по 1 табл. 1 раз на 1 добу	(ЗТС чи FTC) + (AZT чи d4T чи TDF) + (ATV/r чи FPV/r чи IDV/r чи SQV/r чи NFV)
		Зидовудин («Ретровір») 250 мг + Ламівудин 150 мг + Саквінавір/Ритонавір (1000/100 мг) – по 1 табл. 2 рази на 1 добу

1.6. Профілактика та протиепідемічні заходи

Пацієнта, який розпочав МПКП, обов'язково варто проконсультувати з питань подальшого ведення. Прийом препаратів АРТ вимагає твердої дисципліни, а побічні ефекти варто виявляти якомога раніше.

Побічні ефекти МПКП варто оцінювати через 14 діб від початку МПКП і через чотири тижні – наприкінці курсу АРТ. Хоча МПКП проводиться під суворим контролем, частота її припинення через побічні ефекти складає від 40 до 50 % [198].

Частота появи побічних ефектів та ускладнень від МПКП із використанням АРТ становить 17–47 %. Найчастіше це шлунково-кишкові порушення: нудота, блювота чи діарея. Можливі також зміни складу крові, активності амінотрансфераз чи рівня креатиніну. Навіть короткотерміновий курс ІІ здатний спровокувати підвищення рівня тригліцеридів і холестерину та формування інсулінорезистентності [198, 200].

Деякі препарати не рекомендуються для МПКП, насамперед через можливість розвитку серйозних, загрозливих для життя побічних ефектів. До них належать: Абакавір, комбінація Диданозину зі Ставудином і Невірапін. Ампренавір протипоказаний вагітним і жінкам, які годують грудьми. Ефавіренз не рекомендується через низький генетичний бар'єр розвитку медикаментозної стійкості, і його використання можна розглянути у виняткових випадках: особа не переносить інгібіторів протеази; джерело зараження інфіковане стійким штамом ВІЛ, що зберіг чутливість до Ефавірензу [271–274].

В Україні нині є відомча інструкція Міністерства охорони здоров'я України, яка регламентує показання та протипоказання для проведення МПКП із використанням АРТ після ймовірного професійного інфікування ВІЛ (наказ Міністерства охорони здоров'я України від 5 листопада 2013 року № 955 «Про затвердження нормативно-правових актів щодо захисту від зараження ВІЛ-інфекцією при виконанні професійних обов'язків»).

Повторний огляд працівника, якому призначена МПКП, проводиться через 48–72 год від її початку з метою оцінки самопочуття працівника та відстеження ознак непереносимості антиретровірусних лікарських засобів. У разі необхідності надається психологічна підтримка.

Тестування на ВІЛ-інфекцію проводиться не пізніше ніж у перші п'ять днів після звернення, а в подальшому через шість тижнів, дванадцять тижнів та шість місяців після контакту, навіть якщо прийнято рішення не проводити МПКП. У разі встановлення, що працівник, який мав випадок контакту із джерелом потенційного інфікування ВІЛ при виконанні професійних обов'язків, інфікувався вірусом гепатиту С від особи, з кров'ю або біологічними матеріалами якої відбувся випадок контакту, та мав коінфекцію вірусу гепатиту С/ВІЛ, спостереження рекомендується продовжити до 12 місяців для виключення коінфікування ВІЛ. Якщо у працівника, який мав випадок контакту із потенційним джерелом інфікування ВІЛ при виконанні професійних обов'язків, при спостереженні виявили ВІЛ-інфекцію (відбулася сероконверсія), його направляють до спеціалізованого ЗОЗ для проведення відповідного консультування та надання медичної допомоги.

1.6.13. Стан організації профілактики професійного інфікування ВІЛ у закладах охорони здоров'я України

Дослідженням встановлено, що в ЗОЗ реалізується комплекс заходів, спрямованих на запобігання інфікуванню медичних працівників ВІЛ шляхом навчання (78,7–92,4 % працівників), комплектації та розташування аптечки для проведення термінової профілактики при аварійних ситуаціях (81,6–91,0 %), реєстрації випадків аварійних ситуацій (75,4–89,2 %). Весь комплекс профілактичних заходів більшість медичних працівників оцінює «на високому рівні» (55,5–86,2 %). Більш позитивно організацію профілактики інфікування ВІЛ у ЗОЗ оцінюють працівники-чоловіки.

Однак при цьому працівники відзначають недостатність одноразових інструментів, засобів дезінфекції, контейнерів для збереження використаних голки, шприців, інструментарію та індивідуальних засобів захисту (рукавичок, халатів, фартухів, масок й окулярів тощо) – 12,4–18,6 %. 17,8 % медичних працівників досліджених ЗОЗ вказали на те, що їм доводилося надавати допомогу чи доглядати за хворими в разі наявності в них пошкодження чи захворювання шкіри рук, які не були захищені лейкопластиром чи іншими засобами захисту. Частіше на роботу в таких умовах вказують чоловіки (чоловіки – 18,6 %, жінки – 12,2 %, $p < 0,001$) (рис. 1.12, табл. 1.35).

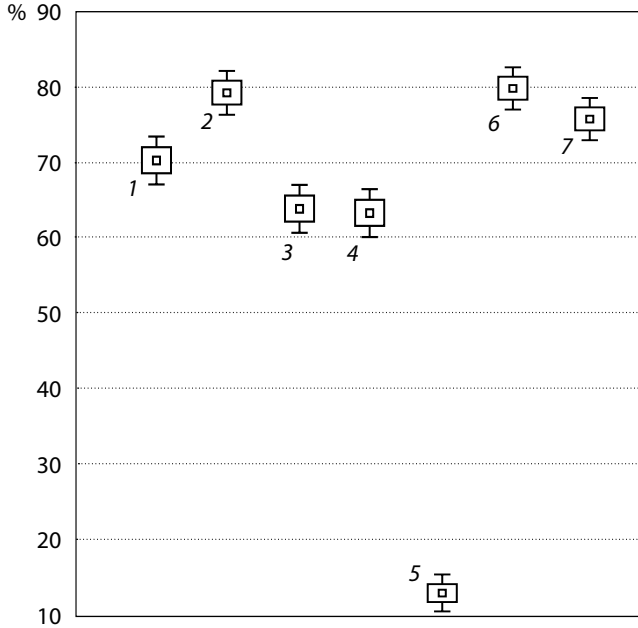


Рис. 1.12. Оцінка забезпечення заходів запобігання інфікуванню ВІЛ працівників закладів охорони здоров'я:

1 – забезпечення організації заходів профілактики ВІЛ-інфікування персоналу в ЗОЗ на високому рівні; 2 – забезпечення проведення в ЗОЗ навчань з питань профілактики ВІЛ-інфікування; 3 – забезпечення працівників у достатньому обсязі одноразовими інструментами, засобами дезінфекції, контейнерами для збереження використаних голки, шприців, інструментарію; 4 – забезпечення працівників у достатньому обсязі індивідуальними засобами захисту (рукавичками, халатами, фартухами, масками й окулярами тощо); 5 – доводилось працівникам надавати допомогу чи доглядати за хворими в разі наявності в них пошкодження

чи захворювання шкіри рук, які не були захищені лейкопластиром чи іншими засобами захисту; 6 – працівники знають, де в ЗОЗ знаходиться аптечка для проведення термінової профілактики при аварійних ситуаціях; 7 – працівники знають, хто в ЗОЗ реєструє випадки аварійних ситуацій

1.6. Профілактика та протиепідемічні заходи

Таблиця 1.35. Оцінка забезпечення в закладах охорони здоров'я заходів запобігання інфікуванню ВІЛ медичних працівників на робочому місці, за статтю ($M \pm m_p$), %

Показник	Чоловіки	Жінки	Усі	p між групами
Забезпечення організації заходів профілактики ВІЛ-інфікування персоналу в закладах охорони здоров'я на високому рівні	70,6 ± 4,5	70,6 ± 1,7	70,6 ± 1,6	> 0,05
Забезпечення в закладах охорони здоров'я навчання з питань профілактики ВІЛ-інфікування	87,3 ± 3,3	78,3 ± 1,6	79,4 ± 1,4	< 0,05
Забезпечення працівників у достатньому обсязі одноразовими інструментами, засобами дезінфекції, контейнерами для збереження використаних голوک, шприців, інструментарію	72,5 ± 4,4	62,7 ± 1,8	63,9 ± 1,7	< 0,05
Забезпечення працівників у достатньому обсязі індивідуальними засобами захисту	66,7 ± 4,7	63,0 ± 1,8	63,4 ± 1,7	> 0,05
Доводилось працівникам надавати допомогу чи доглядати за хворими в разі наявності в них пошкодження чи захворювання шкіри рук, які не були захищені лейкопластиром чи іншими засобами захисту	18,6 ± 3,9	12,2 ± 1,2	13,0 ± 1,2	< 0,05
Працівники знають, де в закладах охорони здоров'я знаходиться аптечка для проведення термінової профілактики при аварійних ситуаціях	82,4 ± 3,8	79,6 ± 1,5	79,9 ± 1,4	> 0,05
Працівники знають, хто в закладах охорони здоров'я реєструє випадки аварійних ситуацій	79,4 ± 4,0	76,0 ± 1,6	76,4 ± 1,5	> 0,05

Чіткої залежності щодо оцінки стану реалізації в ЗОЗ заходів профілактики професійного інфікування ВІЛ за віком, стажем роботи не виявлено.

При аналізі реалізації в ЗОЗ заходів профілактики професійного інфікування ВІЛ за професійними групами встановлено, що науковці вказують на недостатню організацію заходів профілактики, на відміну від інших медичних працівників (лікарів, медичних сестер, молодших медичних сестер), що відображає незначну доступність для них цих заходів (табл. 1.36).

Рівень оцінки забезпечення заходів щодо запобігання інфікуванню ВІЛ на робочому місці в ЗОЗ достовірно не залежав від атестаційної категорії, але особи, які не мають категорії (інженерний, допоміжний персонал), були менш обізнаними в питаннях навчання, забезпечення ЗОЗ, знаходження аптечки для проведення термінової профілактики при аварійних ситуаціях тощо.

Розділ 1. ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ

Таблиця 1.36. Оцінка забезпечення в закладах охорони здоров'я заходів запобігання інфікуванню ВІЛ медичних працівників на робочому місці, за професійними групами ($M \pm m_p$), %

Показник	Професійна група			
	науковці	лікарі	медичний персонал	
			середній	молодший
Забезпечення організації заходів профілактики ВІЛ-інфікування персоналу в закладах охорони здоров'я на високому рівні	45,5 ± 15,7	72,0 ± 2,9	79,3 ± 2,2	54,5 ± 3,6
Забезпечення проведення в закладах охорони здоров'я навчання з питань профілактики ВІЛ-інфікування	54,5 ± 15,7	82,9 ± 2,4	87,3 ± 1,8	61,9 ± 3,5
Забезпечення працівників у достатньому обсязі одноразовими інструментами, засобами дезінфекції, контейнерами для збереження використаних голок, шприців, інструментарію	27,3 ± 14,1	68,3 ± 3,0	71,5 ± 2,4	46,6 ± 3,6
Забезпечення працівників у достатньому обсязі індивідуальними засобами захисту	36,4 ± 15,2	62,6 ± 3,1	68,0 ± 2,5	57,7 ± 3,6
Доводилось працівникам надавати допомогу чи доглядати за хворими в разі наявності в них пошкодження чи захворювання шкіри рук, які не були захищені лейкопластиром чи іншими засобами захисту	45,5 ± 15,7	12,2 ± 2,1	9,2 ± 1,6	19,0 ± 2,9
Працівники знають, де в закладах охорони здоров'я знаходиться аптечка для проведення термінової профілактики при аварійних ситуаціях	63,6 ± 15,2	79,7 ± 2,6	88,8 ± 1,7	65,1 ± 3,5
Працівники знають, хто в закладах охорони здоров'я реєструє випадки аварійних ситуацій	54,5 ± 15,7	78,0 ± 2,6	85,9 ± 1,9	58,2 ± 3,6

При аналізі забезпечення в ЗОЗ заходів запобігання інфікуванню ВІЛ медичних працівників на робочому місці за окремими закладами, виявлено, що найкращим чином вони забезпечені в ЗОЗ хірургічного профілю (центр мікрохірургії ока) і менше – у хірургічному відділенні міської клінічної лікарні. Найменше цими заходами забезпечені відділення фтизіатричного профілю, відділення терапевтичного профілю – на 69,8–77,8 % (табл. 1.37).

1.6. Профілактика та протиепідемічні заходи

Таблиця 1.37. Забезпечення в закладах охорони здоров'я заходів запобігання інфікуванню ВІЛ медичних працівників на робочому місці, за закладами ($M \pm m_p$), %

Показник	Профіль закладу охорони здоров'я				
	хірургічний		фтизіатричний		терапевтичний
	БЦМЛ №2	ЦМХО	ОТД	ОТЛ № 2	ІМП
Забезпечення організації заходів профілактики ВІЛ-інфікування персоналу в закладах охорони здоров'я на високому рівні	55,6 ± 3,5	86,5 ± 2,0	66,7 ± 5,3	63,6 ± 3,9	69,8 ± 5,8
Проведення в закладах охорони здоров'я навчання з питань профілактики ВІЛ-інфікування	78,7 ± 2,9	92,4 ± 1,6	69,1 ± 5,2	64,3 ± 3,9	73,0 ± 5,6
Забезпечення працівників в достатньому обсязі одноразовими інструментами, засобами дезінфекції, контейнерами для збереження використаних голків, шприців, інструментарію	48,8 ± 3,5	77,4 ± 2,5	58,0 ± 5,5	57,8 ± 4,0	74,6 ± 5,5
Забезпечення працівників у достатньому обсязі індивідуальними засобами захисту (рукавичками, халатами, фартухами, масками й окулярами тощо)	45,4 ± 3,5	76,0 ± 2,5	66,7 ± 5,3	56,5 ± 4,0	77,8 ± 5,3
Доводилось працівникам надавати допомогу чи доглядати за хворими в разі наявності в них пошкодження чи захворювання шкіри рук, які не були захищені лейкопластиром чи іншими засобами захисту	14,5 ± 2,5	12,2 ± 1,9	12,3 ± 3,7	13,6 ± 2,8	11,1 ± 4,0
Працівники знають, де в закладах охорони здоров'я знаходиться аптечка для проведення термінової профілактики при аварійних ситуаціях	81,6 ± 2,7	91,0 ± 1,7	67,9 ± 5,2	64,3 ± 3,9	77,8 ± 5,3
Працівники знають, хто в закладах охорони здоров'я реєструє випадки аварійних ситуацій	75,4 ± 3,0	89,2 ± 1,8	63,0 ± 5,4	61,7 ± 3,9	74,6 ± 5,5

Таким чином, встановлено, що, на думку медичних працівників, у досліджених ЗОЗ реалізація комплексу заходів, спрямованих на запобігання інфікуванню медичних працівників ВІЛ, відбувається на високому рівні. Однак спостерігається недостатність матеріально-технічного забезпечення такої профілактики (одноразових інструментів, засобів дезінфекції, контейнерів для збереження використаних голочок, шприців, інструментарію та індивідуальних засобів захисту – рукавичок, халатів, фартухів, масок й окулярів тощо). Унаслідок цього близько 20,0 % медичних працівників вказали на те, що їм доводилося надавати допомогу чи доглядати за хворими в разі наявності в них пошкодження чи захворювання шкіри рук, які не були захищені лейкопластиром чи іншими засобами захисту. Проведеною оцінкою забезпечення в ЗОЗ запобігання інфікуванню ВІЛ медичних працівників на робочому місці за окремими закладами виявлено, що найкращим чином вони забезпечені в ЗОЗ хірургічного профілю (центр мікрохірургії ока) і менше – у хірургічному відділенні міської клінічної лікарні. Найменше цими заходами забезпечені відділення фтизіатричного профілю, відділення терапевтичного профілю – на 69,8–77,8 %.

1.6.14. Дотримання медичними працівниками закладів охорони здоров'я правил надання першої медичної допомоги в разі виробничої аварії з імовірним інфікуванням ВІЛ

Дослідженням встановлено, що більшість медичних працівників дотримуються правил запобігання професійному інфікуванню ВІЛ у разі виробничої аварії. Однак реалізація кожного з етапів правил неоднакова, що не забезпечує високої ефективності такої профілактики. Так, майже всі працівники знімають пошкоджені рукавички всередину (98,3–100 %), відразу миють із милом шкіру пошкодженого місця, чистою водою очі чи порожнину рота (82,0–96,0 %) та обробляють пошкоджене місце розчином перекису водню, дезінфікуючим гелем, розчином для миття рук (80,0–97,0 %), відразу промивають очі водою або фізіологічним розчином (так, щоб вода чи розчин затікали й під повіки, не знімаючи в цей час контактні лінзи, якщо вони наявні) (72,0–93,0 %), у разі необхідності продовження роботи – одягають чисті гумові рукавички (96,0–100 %). Працівники-жінки більш ретельно дотримуються правил надання першої допомоги для запобігання інфікуванню ВІЛ, ніж чоловіки. Слід відзначити, що найменшими ці показники є серед медичних працівників хірургічних відділень міської лікарні.

Однак значна кількість працівників досліджених ЗОЗ використовує заходи, які за даними «Clinical protocols for the WHO European Region: HIV/AIDS treatment and care: 13. Post-exposure Prophylaxis for HIV Infection» (ВНО, 2006 р.) не перешкоджають, а підвищують вірогідність проникнення ВІЛ у тканини та кровоносне русло, тобто збільшують шанси інфікування ВІЛ:

– 24,9 % працівників негайно відсмоктують кров з ранки, що залишилася від уколу, тим самим підсилюючи мікроциркуляцію в зоні травми;

1.6. Профілактика та протиепідемічні заходи

- 85,9 % працівників стискають або труть пошкоджене місце, що сприяє додатковій травматизації тканин і підсиленню мікроциркуляції в зоні травми;
- 96,4 % працівники обробляють пошкоджене місце спиртом, йодом, хлоргексидином, хлораміном, викликаючи додаткове хімічне подразнення та підсилення мікроциркуляції в зоні травми;
- 89,3 % працівників накладають захисну герметичну (стискаючу) пов'язку на місце пошкодження, що не дозволяє вільно виливатись крові з рани і тим самим вимивати ймовірного збудника з неї (рис. 1.13, табл. 1.38).

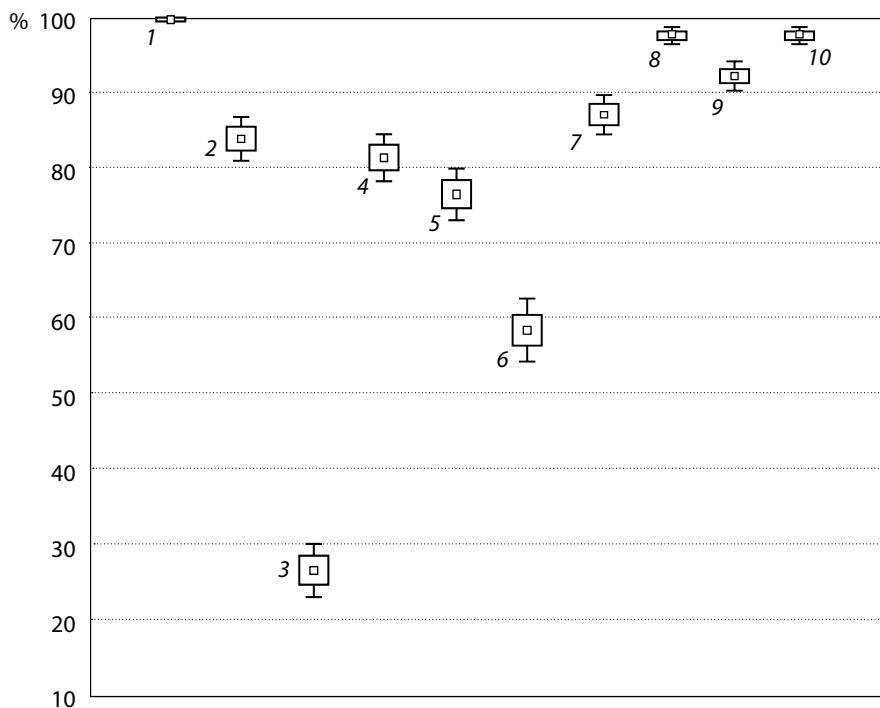


Рис. 1.13. Дотримання працівниками закладів охорони здоров'я заходів запобігання інфікуванню ВІЛ у разі виробничої аварії:

1 – працівники, які знімають пошкоджені рукавички всередину; 2 – працівники, які здавлюють або труть пошкоджене місце; 3 – працівники, які негайно відсмоктують кров з ранки, що залишилася від уколу; 4 – працівники, які відразу мють із милом шкіру пошкодженого місця, чистою водою очі чи порожнину рота; 5 – працівники, які відразу промивають очі водою або фізіологічним розчином (так, щоб вода чи розчин затікали і під повіки, не знімаючи в цей час контактні лінзи, якщо вони наявні); 6 – працівники, які тримають пошкоджену поверхню шкіри під струменем проточної води (поки кровотеча не припиниться), щоб дати крові вільно витікати з рани; 7 – працівники, які обробляють пошкоджене місце розчином перекису водню, дезінфікуючим гелем, розчином для миття рук; 8 – працівники, які обробляють пошкоджене місце спиртом, йодом, хлоргексидином; 9 – працівники, які накладають захисну герметичну (стискаючу) пов'язку на місце пошкодження; 10 – працівники, які в разі необхідності продовження роботи одягають чисті гумові рукавички

Розділ 1. ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ

Таблиця 1.38. Дотримання медичними працівниками закладів охорони здоров'я заходів запобігання інфікуванню ВІЛ у разі виробничої аварії, за закладами ($M \pm m_p$), %

Найменування заходу	Профіль закладу охорони здоров'я				
	хірургічний		фтизіатричний		терапевтичний
	БЦМЛ № 2	ЦМХО	ОТД	ОТЛ № 2	ІМП
Знімають пошкоджені рукавички всередину	100,0	99,3 ± 0,5	98,3 ± 1,7	100,0	100,0
Здавлюють або труть пошкоджене місце	81,0 ± 3,1	85,7 ± 2,2	93,3 ± 3,8	76,2 ± 5,4	87,8 ± 4,7
Негайно відсмоктують кров з ранки, що залишилася від уколу	24,0 ± 3,3	28,1 ± 2,9	24,4 ± 6,5	30,0 ± 6,0	22,4 ± 6,0
Відразу миють із милом шкіру пошкодженого місця, очі чи порожнину рота чистою водою	69,2 ± 3,5	82,0 ± 2,4	94,6 ± 3,8	89,8 ± 3,1	96,0 ± 2,8
Відразу промивають очі водою або фізіологічним розчином (так, щоб вода чи розчин затікали і під повіки, не знімаючи в цей час контактні лінзи, якщо вони наявні)	58,6 ± 4,1	79,5 ± 2,6	93,6 ± 3,6	90,7 ± 3,0	72,3 ± 6,6
Тримають пошкоджену поверхню шкіри під струменем проточної води (поки кровотеча не припиниться), щоб дати крові вільно витікати з рани	42,0 ± 4,1	57,8 ± 3,2	74,4 ± 7,1	91,0 ± 3,5	52,2 ± 7,4
Обробляють пошкоджене місце розчином перекису водню, дезінфікуючим гелем, розчином для миття рук	80,1 ± 3,1	88,1 ± 2,0	90,2 ± 4,2	97,5 ± 1,8	88,2 ± 4,6
Обробляють пошкоджене місце спиртом, йодом, хлоргексидином	97,7 ± 1,1	98,5 ± 0,7	96,5 ± 2,5	100,0	95,7 ± 3,0
Накладають захисну герметичну (стискаючу) пов'язку на місце пошкодження	92,9 ± 2,0	88,9 ± 1,9	94,3 ± 3,2	98,0 ± 1,4	97,9 ± 2,1
У разі необхідності продовження роботи одягають чисті гумові рукавички	96,2 ± 1,4	98,1 ± 0,8	98,1 ± 1,9	100,0	100,0

1.6. Профілактика та протиепідемічні заходи

Така ситуація склалася внаслідок використання в медичних закладах України застарілих інструкцій щодо надання першої медичної допомоги в разі виробничої аварії, що потребує їхнього негайного перегляду.

Чітких закономірностей щодо дотримання правил надання першої медичної допомоги для запобігання професійному інфікуванню ВІЛ у разі виробничої аварії в досліджених ЗОЗ залежно від статі, віку, стажу роботи, професійної групи, наявності атестаційної категорії не виявлено (табл. 1.39, 1.40).

Таблиця 1.39. Дотримання медичними працівниками закладів охорони здоров'я заходів запобігання інфікуванню ВІЛ у разі виробничої аварії, за статтю ($M \pm m_p$), %

Найменування заходу	Чоловіки	Жінки	Усі	<i>p</i> між групами
Знімають пошкоджені рукавички всередину	98,9 ± 1,1	99,6 ± 0,2	99,5 ± 0,3	> 0,05
Здавлюють або труть пошкоджене місце	72,5 ± 5,0	86,0 ± 1,6	84,1 ± 1,5	< 0,05
Негайно відсмоктують кров з ранки, що залишилася від уколу	21,2 ± 4,5	27,2 ± 2,0	26,3 ± 1,9	> 0,05
Відразу миють із милом шкіру пошкодженого місця, очі чи порожнину рота чистою водою	85,7 ± 4,0	80,9 ± 1,7	81,5 ± 1,6	> 0,05
Відразу промивають очі водою або фізіологічним розчином (так, щоб вода чи розчин затікали і під повіки, не знімаючи в цей час контактні лінзи, якщо вони наявні)	85,1 ± 4,2	75,4 ± 1,9	76,7 ± 1,8	< 0,05
Тримають пошкоджену поверхню шкіри під струменем проточної води (поки кровотеча не припиниться), щоб дати крові вільно витікати з рани	65,8 ± 5,4	57,1 ± 2,3	58,4 ± 2,1	< 0,05
Обробляють пошкоджене місце розчином перекису водню, дезінфікуючим гелем, розчином для миття рук	96,4 ± 2,0	85,9 ± 1,5	87,4 ± 1,4	< 0,05
Обробляють пошкоджене місце спиртом, йодом, хлоргексидином	95,5 ± 2,2	98,6 ± 0,5	98,2 ± 0,5	> 0,05
Накладають захисну герметичну (стискаючу) пов'язку на місце пошкодження	81,0 ± 4,3	94,4 ± 1,0	92,6 ± 1,0	< 0,05
У разі необхідності продовження роботи одягають чисті гумові рукавички	93,1 ± 2,7	98,8 ± 0,5	98,0 ± 0,5	< 0,05

Розділ 1. ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ

Таблиця 1.40. Дотримання медичними працівниками закладів охорони здоров'я заходів запобігання інфікуванню ВІЛ у разі виробничої аварії, за професійними групами ($M \pm m_p$), %

Найменування заходу	Професійна група			
	науковці	лікарі	медичний персонал	
			середній	молодший
Знімають пошкоджені рукавички всередину	88,9 ± 11,1	99,1 ± 0,7	100,0	100,0
Здавлюють або труть пошкоджене місце	66,7 ± 16,7	81,1 ± 2,9	86,2 ± 2,1	85,3 ± 3,5
Негайно відсмоктують кров з ранки, що залишилася від уколу	44,4 ± 17,6	25,0 ± 3,2	21,0 ± 2,5	40,8 ± 4,9
Відразу миють із милом шкіру пошкодженого місця, очі чи порожнину рота чистою водою	90,0 ± 10,0	87,8 ± 2,4	75,3 ± 2,5	86,2 ± 3,2
Відразу промивають очі водою або фізіологічним розчином (так, щоб вода чи розчин затікали і під повіки, не знімаючи в цей час контактні лінзи, якщо вони наявні)	90,0 ± 10,0	85,0 ± 2,6	67,7 ± 2,9	83,7 ± 3,6
Тримають пошкоджену поверхню шкіри під струменем проточної води (поки кровотеча не припиниться), щоб дати крові вільно витікати з рани	71,4 ± 18,4	64,2 ± 3,6	47,9 ± 3,1	77,0 ± 4,5
Обробляють пошкоджене місце розчином перекису водню, дезінфікуючим гелем, розчином для миття рук	100,0	89,1 ± 2,3	84,7 ± 2,1	90,2 ± 2,8
Обробляють пошкоджене місце спиртом, йодом, хлоргексидином	90,0 ± 10,0	98,0 ± 1,0	98,7 ± 0,6	97,7 ± 1,3
Накладають захисну герметичну (стискаючу) пов'язку на місце пошкодження	77,8 ± 14,7	89,4 ± 2,2	93,9 ± 1,4	95,4 ± 1,8
У разі необхідності продовження роботи одягають чисті гумові рукавички	88,9 ± 11,1	96,6 ± 1,3	99,0 ± 0,6	98,5 ± 1,0

Таким чином, визначено, що в досліджених ЗОЗ більшість медичних працівників дотримується правил надання першої медичної допомоги в разі виробничої аварії, спрямованої на запобігання професійному інфікуванню ВІЛ, однак внаслідок невідповідності рекомендацій ВООЗ, діючих в Україні інструкцій, медичні працівники використовують дії, які можуть сприяти інфікуванню ВІЛ: стиснення або тертя пошкодженого місця, його обробку подразнюючими антисептиками (спиртом, йодом, хлоргексидином), накладання на нього герметичної пов'язки, відсмоктують кров з ранки.

1.6. Профілактика та протиепідемічні заходи

1.6.15. Реалізація в закладах охорони здоров'я заходів постконтактної профілактики ВІЛ-інфікування із використанням антиретровірусної терапії

Встановлено, що серед обстежених медичних працівників 35,3–100,0 % скористалися аптечкою першої медичної допомоги при виробничій аварії, травмі, які становили загрозу професійного інфікування ВІЛ, у тому числі 35,3–83,3 % зареєстрували свою аварію.

Від 11,8 до 33,3 % працівників звернулися за допомогою до міського Центру профілактики та боротьби зі СНІДом, у тому числі частина пройшла тестування на ВІЛ у перші п'ять днів після аварії та розпочали й закінчили курс ПКП із використанням АРТ з наступним дослідженням на наявність антитіл до ВІЛ через три, шість та дванадцять місяців (рис. 1.14).

Чіткої залежності щодо реалізації ПКП інфікування ВІЛ від статті, віку, стажу роботи та професійних груп не виявлено (табл. 1.41).

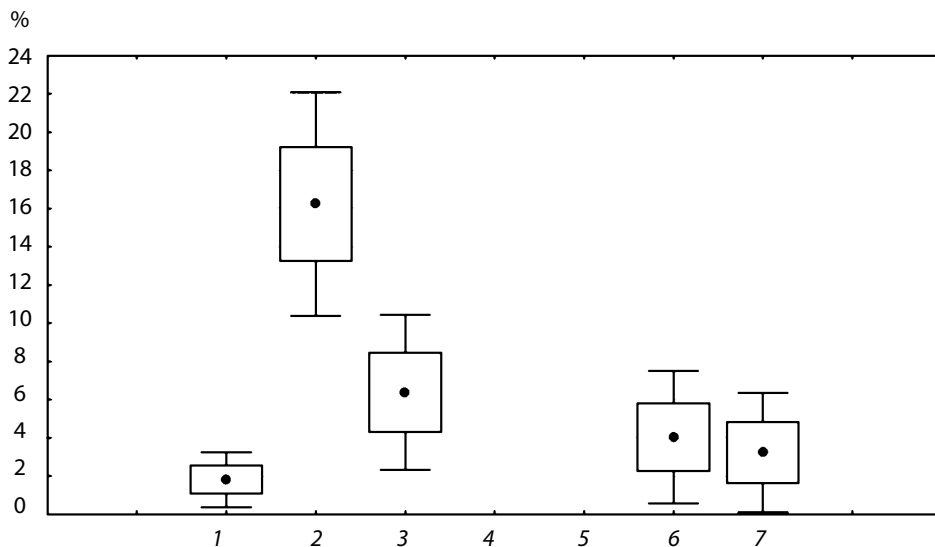


Рис. 1.14. Реалізація постконтактної профілактики із використанням антиретровірусної терапії в працівників закладів охорони здоров'я в разі виробничої аварії:

1 – у працівників були виробничі аварії, які становили загрозу ВІЛ-інфікування; 2 – такі працівники скористалися аптечкою для проведення термінової профілактики; 3 – у таких випадках відбулася офіційна реєстрація виробничих аварій; 4 – у таких працівників визначали антитіла до ВІЛ впродовж 5 днів після виробничої аварії; 5 – такі працівники звернулися до Центру боротьби та профілактики СНІДу для проведення ПКП з використанням АРТ; 6 – ті, що розпочали ПКП із використанням АРТ і завершили повний її курс; 7 – серед працівників, у яких були виробничі аварії, визначали антитіла до ВІЛ через 3, 6, 12 місяців

Розділ 1. ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ

Таблиця 1.41. Реалізація постконтактної профілактики із використанням антиретровірусної терапії в медичних працівників у разі виробничої аварії, за професійними групами ($M \pm m_p$), %

Показник	Професійна група			
	науковці	лікарі	медичний персонал	
			середній	молодший
У працівників були виробничі аварії, які становили загрозу інфікування ВІЛ	9,1±8,7*	8,1±1,7	8,9±1,5	3,2±1,3
У тому числі				
Скористалися аптечкою для проведення термінової профілактики	100,0	85,0	58,1	33,3
Відбулася офіційна реєстрація виробничих аварій	100,0	75,0	35,5	33,3
Визначали антитіла до ВІЛ упродовж 5 днів після виробничої аварії	100,0	35,0	29,0	33,3
Звернулися до Центру боротьби та профілактики СНІДу для проведення постконтактної профілактики з використанням антиретровірусної терапії	100,0	35,0	25,8	33,3
Розпочали постконтактну профілактику із використанням антиретровірусної терапії й завершили повний її курс	100,0	25,0	12,9	33,3
Визначали антитіла до ВІЛ через 3, 6, 12 місяців	100,0	25,0	12,9	16,7

У медичних працівників хірургічного профілю були виробничі аварії, які становили загрозу ВІЛ-інфікування в 13,6–24,8 % випадків, фтизіатричного профілю – у 7,6–20,0 %, терапевтичного – у 4,4 % (табл. 1.42).

Таким чином існують суттєві недоліки в реалізації післяконтактної профілактики інфікування ВІЛ медичних працівників у досліджених ЗОЗ внаслідок низького рівня використання аптечки першої допомоги, низької реєстрації та цільового спрямування медичних працівників, які зазнали виробничої травми з імовірним інфікуванням ВІЛ, до Центру профілактики та боротьби зі СНІДом, що збільшує ризик інфікування постраждалих медичних працівників.

1.7. Підсумки та пропозиції

Таблиця 1.42. Реалізація постконтактної профілактики із використанням антиретровірусної терапії в медичних працівників у разі виробничої аварії, за закладами ($M \pm m_p$), %

Показник	Профіль закладу охорони здоров'я				
	хірургічний		фтизіатричний		терапевтичний
	БЦМЛ №2	ЦМХО	ОТД	ОТЛ № 2	ІМП
У працівників були виробничі аварії, які становили загрозу ВІЛ-інфікування	24,8 ± 4,3	13,6 ± 3,1	20,0 ± 7,4	7,6 ± 1,9	4,4 ± 1,6
У тому числі					
Скористалися аптечкою для проведення термінової профілактики	56,0	35,3	100,0	100,0	0
Відбулася офіційна реєстрація виробничих аварій	48,0	35,3	83,3	66,7	0
Визначали антитіла до ВІЛ упродовж 5 днів після виробничої аварії	20,0	5,9	50,0	64,3	0
Звернулися до Центру боротьби та профілактики СНІДу для проведення післяконтактної профілактики з використанням антиретровірусної терапії	16,0	11,8	50,0	33,3	0
Розпочали післяконтактну профілактику із використанням антиретровірусної терапії й завершили повний її курс	8,0	11,8	66,7	100,0	0
Визначали антитіла до ВІЛ через 3, 6, 12 місяців	28,0	11,8	16,7	100,0	0

1.7. ПІДСУМКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ

Епідемія ВІЛ-інфекції/СНІДу усе ще набирає обертів на теренах України, тому потрібні нові стратегія й тактика ефективного впливу на її розвиток. Сфера праці є однією з найсприятливіших. Вона досі є мало задіяною у запровадженні профілактичних заходів приборкання епідемії. Україна має достатнє правове підґрунтя, організаційні, людські ресурси для вирішення проблеми ВІЛ-інфекції/СНІДу.

Розділ 1. ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ

Аналіз законодавчих та нормативно-правових документів свідчить, що основні складові стратегії профілактики ВІЛ-інфекції на робочих місцях можна визначити таким чином:

- визнання на законодавчому рівні ВІЛ-інфекції/СНІДу проблемою праці, а протидії їй – пріоритетним завданням роботодавців і працівників;
- прискорення роботи з доопрацювання, приведення у відповідність до міжнародних принципів і норм профілактики ВІЛ-інфекції/СНІДу законодавчих і нормативних документів України та набуття ними чинності, а також розробки документів щодо лікування й підтримки осіб, які живуть з ВІЛ-інфекцією/СНІДом, у виробничому середовищі;
- ознайомлення з цими документами роботодавців, лідерів профспілок, фахівців, що працюють у сфері профілактики ВІЛ-інфекції на робочих місцях;
- створення на базі Міністерства соціальної політики України міжгалузевий Координаційної ради з питань профілактики ВІЛ-інфекції/СНІДу у виробничому середовищі, до складу якої входили б не тільки представники різних міністерств, роботодавців, а також і Федерації профспілок України, Федерації роботодавців України, представники міжнародних організацій, ВІЛ-сервісних організацій та ЛЖВ, для координації роботи з упровадження основних стратегічних напрямів подолання епідемії ВІЛ-інфекції;
- ініціювання Міністерством соціальної політики України розробки та запровадження інструкцій і рекомендацій для підприємств, установ та організацій щодо політики профілактики ВІЛ-інфекції, лікування та підтримки ЛЖВ, а також недопущення дискримінації ВІЛ-позитивних осіб;
- ініціювання Державною санітарно-епідеміологічною службою України розробки та запровадження розпоряджень і постанов щодо профілактики ВІЛ-інфекції та пропаганди здорового способу життя серед загального населення, у тому числі у сфері праці;
- навчання інспекторів, які впроваджують нагляд за додержанням законодавства про працю, інспекторів з охорони праці, представників інших наглядових і судових органів, інспекторів кадрових служб, а також профспілкових лідерів підприємств політиці щодо ВІЛ-інфекції/СНІДу і програмам профілактики ВІЛ-інфекції, недопущення стигматизації та дискримінації ВІЛ-позитивних і хворих на СНІД працівників.

Загалом національна політика та законодавство України забезпечують реалізацію профілактики професійного інфікування ВІЛ у повному обсязі. Є недоліки, які сприяють розвитку епідемії ВІЛ-інфекції/СНІДу в Україні й потребують свого виправлення.

Проведеним дослідженням встановлено, що:

- серед працівників досліджених ЗОЗ непрофесійні ризики інфікування ВІЛ формуються за рахунок статевого шляху інфікування та можливого інфікування внаслідок проведення інвазивних медичних втручань в інших ЗОЗ, особливо в осіб у віці після 40 років. При цьому реалізація заходів щодо профілактики статевого інфікування ВІЛ, а також рівень добровільного та анонімного обстеження на ВІЛ працівників недостатній, особливо серед працівників віком після 40 років і які не мають медичної освіти;

1.7. Підсумки та пропозиції

– більшість медичних працівників дотримується заходів профілактики професійного інфікування та запобігання передачі ВІЛ хворим, однак працівникам притаманна досить ризикована поведінка під час виконання своїх професійних обов'язків. Одна третина медичних працівників недостатньо використовує засоби індивідуального захисту (рукавички, халати, фартухи, гумові рукавички, маски й захисні окуляри, екрани тощо), у тому числі небезпечно поводить ся з колючим інструментарієм (знімаючи голки з шприців, після їх використання, до дезінфекції; надягаючи на них ковпачок), що формує підвищений ризик їхнього професійного інфікування ВІЛ;

– на думку медичних працівників, реалізація комплексу заходів, спрямованих на запобігання інфікуванню ВІЛ, відбувається на високому рівні. Однак матеріально-технічне забезпечення комплексу таких профілактичних заходів (одноразові інструменти, засоби дезінфекції, контейнери для збереження використаних голок, шприців, інструментарію та індивідуальних засобів захисту – рукавичок, халатів, фартухів, масок й окулярів тощо) недостатнє. Унаслідок цього близько 20,0 % медичних працівників надавали медичну допомогу чи доглядали за хворими в разі наявності в них пошкодження чи захворювання шкіри рук, які не були захищені лейкопластиром чи іншими засобами захисту;

– у досліджених ЗОЗ більшість медичних працівників дотримується правил надання першої медичної допомоги в разі виробничої аварії, спрямованої на запобігання професійному інфікуванню ВІЛ. Однак внаслідок невідповідності діючих інструкцій в Україні рекомендації ВООЗ, медичні працівники практикують дії, які можуть сприяти інфікуванню ВІЛ: стискання або тертя пошкодженого місця, його обробка подразнюючими антисептиками (спиртом, йодом, хлоргексидином), накладання на нього герметичної пов'язки, відсмоктування крові з ранки. Натепер ці інструкції в Україні приведено у відповідність з вимогами ВООЗ і викладено в наказі Міністерства охорони здоров'я України від 5 листопада 2013 року № 955 «Про затвердження нормативно-правових актів щодо захисту від зараження ВІЛ-інфекцією при виконанні професійних обов'язків»;

– у ЗОЗ визначені суттєві недоліки в реалізації післяконтактної профілактики інфікування ВІЛ медичних працівників внаслідок недостатнього використання аптечки першої допомоги, неточної реєстрації та цільового спрямування медичних працівників, які зазнали виробничої травми з імовірним інфікуванням ВІЛ, до Центру профілактики та боротьби зі СНІДом, що збільшує ризик розвитку інфекції в постраждалих медичних працівників.

Для покращення ефективності профілактики професійного інфікування медичних працівників ВІЛ необхідна реалізація низки заходів, а саме:

I. На державному рівні:

– перегляд інструкції щодо надання першої медичної допомоги в разі виробничої аварії з імовірним інфікуванням ВІЛ відповідно до сучасних рекомендацій ВООЗ та найновіших наукових надбань;

– розробка стандартних наборів аптечки першої допомоги в разі виробничої травми з імовірним інфікуванням ВІЛ;

Розділ 1. ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ

- розробка інформаційних постерів, розміщення їх на видному місці на робочих місцях медичних працівників ЗОЗ, де ймовірно може трапитись виробнича аварія;
- створення напряму профілактики ВІЛ-інфекції на робочому місці в загальній системі моніторингу та оцінки заходів протидії епідемії ВІЛ-інфекції (розробка ключових індикаторів за різними рівнями моніторингу та оцінки: вклад – процес – результат – наслідок – вплив).

II. На місцевому рівні:

- оптимізація матеріально-технічного забезпечення ЗОЗ засобами первинної профілактики професійного інфікування ВІЛ: індивідуальними засобами захисту (рукавичками, халатами, фартухами, масками й окулярами тощо), одноразовими інструментами, засобами дезінфекції, контейнерами для збереження використаних голвок, шприців, інструментарію);
- забезпечення дієвої системи переадресації осіб, які мають показання для проведення медикаментозної ПКП до ЗОЗ, у яких здійснюють медичний нагляд за ВІЛ-позитивними особами;
- забезпечення ЗОЗ, у яких здійснюють медичний нагляд за ВІЛ-позитивними особами, необхідними засобами для проведення медикаментозної ПКП із використанням АРТ.

ЛІТЕРАТУРА ДО РОЗДІЛУ 1

1. Закон України «Про запобігання захворюванню на синдром набутого імунodefіциту (СНІД) та соціальний захист населення», що ухвалений ВР України № 2861-VI від 23.12.10 р.
2. Pneumocystis Pneumonia – Los Angeles / MMWR. – 1981. – V. 30. – P. 250–252.
3. Chin J. Current and future dimensions of the HIV/AIDS pandemic in women and children / J. Chin // Lancet. – 1990. – V. 336 (8709). – P. 221–224.
4. Chin J. Global estimates of HIV infections and AIDS – early 1992 / J. Chin // Integration. – 1992. – V. 32. – P. 22–23.
5. Crocchiolo P. R. AIDS epidemiology: the past ten years, the next ten years / P. R. Crocchiolo // Arch. AIDS Res. – 1991. – V. 5 (1–2). – P. 5–8.
6. Gottlieb M. S. Pneumocystis pneumonia – Los Angeles / M. S. Gottlieb // Am. J. Public Health. – 2006. – V. 96 (6). – P. 980–983.
7. Kaposi's sarcoma and Pneumocystis pneumonia among homosexual men – New York City and California // MMWR. Morb. Mortal. Wkly. Rep. – 1981. – V. 30 (25). – P. 305–308.
8. Kaposi's sarcoma in homosexual men: A report of eight cases / Hymes K. B., Greene J. B., Marcus A. [et al.] // Lancet. – 1981. – V. 318 (8247). – P. 598–600.
9. Brennan R. O. Gay compromise syndrome / Robert O. Brennan, David T. Durack // Lancet. – 1981. – V. 318 (8259). – P. 1338–1339.
10. Centers for Disease Control. Possible transfusion-associated AIDS – California // Ibid. – 1982. – V. 31. – P. 652–654.
11. Opportunistic infections and Kaposi's Sarcoma among Haitians in the United States // MMWR. Morb. Mortal. Wkly. Rep. – 1982. – V. 31 (26). – P. 360–361.
12. Epidemiologic notes and reports Pneumocystis carinii Pneumonia among persons with hemophilia A // MMWR. Morb. Mortal. Wkly. Rep. – 1982. – V. 31 (27). – P. 365–367.

Література до розділу 1

13. Epidemiologic notes and reports possible transfusion-associated acquired immune deficiency syndrome, AIDS – California // MMWR. Morb. Mortal. Wkly. Rep. – 1982. – V. 31 (48). – P. 652–654.
14. Centers for Disease Control (CDC). Update on acquired immune deficiency syndrome (AIDS) – United States // MMWR. Morb. Mortal. Wkly. Rep. – 1982. – V. 31 (37). – P. 507–508; 513–514.
15. Epidemiologic notes and reports immunodeficiency among female sexual partners of males with Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS) – New York // MMWR. Morb. Mortal. Wkly. Rep. – 1983. – V. 31 (52). – P. 697–698.
16. Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immune deficiency syndrome (AIDS) / Barré-Sinoussi F., Chermann J. C., Rey F. [et al.] // Science. – 1983. – V. 220 (4599). – P. 868–871.
17. Isolation of human T-cell leukemia virus in acquired immune deficiency syndrome (AIDS) / Gallo R. C., Sarin P. S., Gelmann E. P. [et al.] // Science. – 1983. – V. 220 (4599). – P. 865–867.
18. Frequent detection and isolation of cytopathic retroviruses (HTLV-III) from patients with AIDS and at risk for AIDS / Gallo R. C., Salahuddin S. Z., Popovic M. [et al.] // Science. – 1984. – V. 224 (4648). – P. 500–503.
19. Strong new candidate for AIDS agent / J. L. Marx // Science. – 1984. – V. 224 (4648). – P. 475–477.
20. Culliton B. J. Crash development of AIDS test nears goal / B. J. Culliton // Science. – 1984. – V. 225 (4667). – P. 1128, 1130–1131.
21. Marx J. L. A virus by any other name / Marx J. L. // Science. – 1985. – V. 227 (4693). – P. 1449–1451.
22. Marx J. L. New relatives of AIDS virus found / J. L. Marx // Science. – 1986. – V. 232 (4747). – P. 157.
23. What to call the AIDS virus? / Coffin J., Haase A., Levy J. A. [et al.] // Nature. – 1986. – V. 321 (6065). – P. 10.
24. Human immunodeficiency viruses / Coffin J., Haase A., Levy J. A. [et al.] // Science. – 1986. – V. 232 (4751). – P. 697.
25. Глобальный доклад. Доклад ЮНЭЙДС о глобальной эпидемии СПИДА, [Электронный ресурс] 2013 – Режим доступа: http://www.unaids.org/en/media/unaids/contentassets/documents/epidemiology/2013/gr2013/UNAIDS_Global_Report_2013_ru.pdf.
26. ВІЛ-інфекція в Україні. Інформаційний бюлетень № 41. – К., 2014. – 95 с.
27. Levy J. A. Pathogenesis of human immunodeficiency virus infection / J. A. Levy // Microbiol. Rev. – 1993. – V. 57 (1). – P. 183–289.
28. Белозеров Е. С. ВИЧ-инфекция / Е. С. Белозеров, Е. И. Змушко. – [2-е изд., перераб. и доп.]. – СПб. : Питер, 2003. – 368 с.
29. Alimonti J. B. Mechanisms of CD4+ T lymphocyte cell death in human immunodeficiency virus infection and AIDS / J. B. Alimonti, T. B. Ball, K. R. Fowke // J. Gen. Virol. – 2003. – V. 84 (7). – P. 1649–1661.
30. Levy J. A. HIV and the Pathogenesis of AIDS, 3rd Edition / Jay A. Levy. – ASM Press, 2007. – 644 p., Lane H. C. Pathogenesis of HIV infection: total CD4+ T-cell pool, immune activation, and inflammation / Lane H. C. // Top HIV Med. – 2010. – V. 18 (1). – P. 2–6.
31. Малый В. П. ВИЧ. СПИД. Новейший медицинский справочник / В. П. Малый. – М. : Эксмо, 2009. – 672 с.
32. ВИЧ-инфекция и СПИД / гл. ред. В. В. Покровский. – [2-е изд., перераб. и доп.]. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 187 с.
33. Retroviridae: The Viruses and Their Replication / Coffin J. M., Fields B. N., Knipe D. M., Howley R. M. // Virology. – Philadelphia : Lippincott-Raven Publishers, 1996. – P. 1767–1848.
34. Turner B. G. Structural biology of HIV / B. G. Turner, M. F. Summers // J. Mol. Biol. – 1999. – V. 285 (1). – P. 1–32.
35. HIV/HTLV gene nomenclature / Gallo R., Wong-Staal F., Montagnier L. [et al.] // Nature. – 1988. – V. 333 (6173). – P. 504.

36. Update: HIV-1 gene nomenclature / J. Laurence // *AIDS Res. Hum. Retroviruses.* – 1988. – V. 4 (6). – P. vii–viii.
37. Structure of an HIV gp120 envelope glycoprotein in complex with the CD4 receptor and a neutralizing human antibody / Kwong P. D., Wyatt R., Robinson J. [et al.] // *Nature.* – 1998. – V. 393 (6686). – P. 648–659.
38. CCR5 and HIV infection / Blanpain C., Libert F., Vassart G., Parmentier M. // *Receptors Channels.* – 2002. – V. 8 (1). – P. 19–31.
39. Zaitseva M. HIV coreceptors: role of structure, posttranslational modifications, and internalization in viral-cell fusion and as targets for entry inhibitors / M. Zaitseva, K. Peden, H. Golding // *Biochim. Biophys. Acta.* – 2003. – V. 1614 (1). – P. 51–61.
40. Structure of HIV-1 gp120 with gp41-interactive region reveals layered envelope architecture and basis of conformational mobility / Pancera M., Majeed S., Ban Y. E. [et al.] // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 2010. – V. 107 (3). – P. 1166–1171.
41. Tamamis P. Molecular recognition of CXCR4 by a dual tropic HIV-1 gp120 V3 loop // P. Tamamis, C.A. Floudas // *Biophys J.* – 2013. – V. 105 (6). – P. 1502–1514.
42. Göttlinger H. G. The HIV-1 assembly machine / H.G. Göttlinger // *AIDS.* – 2001. – V. 15 (Suppl 5). – P. S13–20.
43. Temporal aspects of DNA and RNA synthesis during human immunodeficiency virus infection: evidence for differential gene expression / Kim S. Y., Byrn R., Groopman J., Baltimore D. // *J. Virol.* – 1989. – V. 63 (9). – P. 3708–3713.
44. HIV-1 dynamics in vivo: virion clearance rate, infected cell life-span, and viral generation time / Perelson A. S., Neumann A. U., Markowitz M. [et al.] // *Science.* – 1996. – V. 271 (5255). – P. 1582–1586.
45. Kallings L. O. The first postmodern pandemic: 25 Years of HIV/AIDS / L. O. Kallings // *J. Intern. Med.* – 2008. – V. 263 (3). – P. 218–243.
46. UNAIDS, WHO (December 2007). 2007 AIDS epidemic update. – P. 10 [Електронний ресурс]: Режим доступу: http://data.unaids.org/pub/EPISlides/2007/2007_epiupdate_en.pdf.
47. Cohen O. J. Pathogenesis and medical aspects of HIV-1 infection / O. J. Cohen, A. S. Fauci // *Fields Virology: D. M. Knipe, P. M. Howley (Eds.).* – Philadelphia, PA.: Lippencott-Raven, 2001. – P. 2043–2094.
48. Impact of clade diversity on HIV-1 virulence, antiretroviral drug sensitivity and drug resistance / Spira S., Wainberg M. A., Loomba H. [et al.] // *J. Antimicrob. Chemother.* – 2003. – V. 51 (2). – P. 229–240.
49. Takebe Y. Molecular epidemiology of HIV: Tracking AIDS pandemic / Y. Takebe, S. Kusagawa, K. Motomura // *Pediatr. Int.* – 2004. – V. 46 (2). – P. 236–244.
50. Global and regional distribution of HIV-1 genetic subtypes and recombinants in 2004 / Hemelaar J., Gouws E., Ghys P. D., Osmanov S. // *AIDS.* – 2006. – V. 20 (16). – P. W13–23.
51. Global trends in molecular epidemiology of HIV-1 during 2000–2007: WHO-UNAIDS Network for HIV Isolation and Characterisation / Hemelaar J., Gouws E., Ghys P. D., Osmanov // *AIDS.* – 2011. – V. 25 (5). – P. 679–689.
52. A new human immunodeficiency virus derived from gorillas / Plantier J. C., Leoz M., Dickerson J. E. [et al.] // *Nature Medicine.* – 2009. – V. 15 (8). – P. 871–872.
53. McCutchan F. E. Global epidemiology of HIV / F. E. McCutchan // *J. Med. Virol.* – 2006. – V. 78 (Suppl 1). – P. S7–S12.52–56.
54. HIV-2 Infection Surveillance – United States, 1987–2009 // *MMWR.* – 2011. – V. 60 (29). – P. 985–988.
55. Schupbach J. Human Immunodeficiency virus / Schupbach J. // *Manual of Clinical microbiology (8th ed.); P. R. Murray, E. J. Baron, J. H. Jorgensen, M. A. Pfaller, R. H. Tenenbaum (Eds.).* – Washington, DC: ASM press, 2003. – P. 1253–1281.
56. Booth W. AIDS and insects. If you can get AIDS from sharing needles, why not from mosquitoes? / W. Booth // *Science.* – 1987. – V. 237 (4813). – P. 355–356.
57. Наказ МОЗ України від 08.02.2013 р. №104 «Про затвердження Переліку та Критеріїв визначення груп підвищеного ризику щодо інфікування ВІЛ».

Література до розділу 1

58. Tjotta E. Survival of HIV-1 activity after disinfection, temperature and pH changes or drying / E. Tjotta, O. Hungnes, B. Grinde // *J. Med. Virol.* – 1991. – V. 35 (4). – P. 223–227.
59. Survival of HIV and inactivation by heat and chemical disinfectants / Van Bueren J., Salman H., Simpson R. A. [et al.] // 8 Int. Conf. AIDS and 3 STD World Congress. – Harvard-Amsterdam Conference, Amsterdam, Netherlands, July 4, 1992. – Amsterdam, 1992. – Abstract PoA 2401, Paper: A69.
60. Запорожан В. Н. ВИЧ-инфекция и СПИД : монография / В. Н. Запорожан. – К. : Здоров'я, 2003. – 623 с.
61. Comparison of female to male and male to female transmission of HIV in 563 stable couples. European Study Group on Heterosexual Transmission of HIV // *BMJ.* – 1992. – V. 304 (6830). – P. 809–813.
62. AIDS Epidemic Update: 2002 / UNAIDS. – 2003. – 357 p.
63. Развитие эпидемии СПИДа: состояние на декабрь 2002 г. Объединенная программа Организации Объединенных Наций по ВИЧ/СПИДу (ЮНЭЙДС) и Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) 2002 [Электронный ресурс]. // Geneva, 2002. – 44 p. – Режим доступа: http://www.who.int/hiv/facts/en/epiupdate_ru.pdf.
64. ЮНЭЙДС. Развитие эпидемии СПИДа: специальный доклад по ВИЧ/СПИДу: декабрь 2007 [Электронный ресурс]. // Geneva, 2011. – 60 p. – Режим доступа: http://data.unaids.org/pub/EPISlides/2007/2007_epiupdate_ru.pdf.
65. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data. Global HIV/AIDS response: epidemic update and health sector progress towards universal access: progress report [Электронный ресурс]. // Geneva, 2011. – 224 p. – Режим доступа: <http://www.who.int>.
66. Likatavicius G. HIV infection and AIDS in the European Union and European Economic Area, 2010 [Электронный ресурс] / G. Likatavicius, M. J. van de Laar // *Euro Surveill.* – 2011. – V. 16, № 48:pii=20030. – Режим доступа до журналу: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=20030>.
67. UNAIDS World AIDS Day Report 2011 [Электронный ресурс] // Geneva, 2011. – с 48 p. – Режим доступа: http://www.unaids.org/en/media/unaids/contentassets/documents/unaidspublication/2011/JC2216_WorldAIDSday_report_2011_en.
68. UNAIDS Report on the global AIDS epidemic 2010 [Электронный ресурс] // Geneva, 2011. – Режим доступа: http://www.unaids.org/globalreport/Global_report_ru.htm.
69. Дементьева Л. А. Особенности эпидемии ВИЧ-инфекции в Восточной Европе и Центральной Азии на современном этапе / Л. А. Дементьева, А. Т. Голиусов // *Журн. микробиол.* – 2010. – № 2. – С. 32–34.
70. Определение стадии эпидемии ВИЧ-инфекции в Украине / Круглов Ю. В., Марциновская В. А., Нгуен Й. В. [и др.] // *Профілактична медицина.* – 2010. – № 3 (11). – С. 14–18.
71. Гармонізований звіт України про досягнутий прогрес у здійсненні національних заходів у відповідь на епідемію СНІД. Звітний період: січень 2010 р. – грудень 2011 р. – МОЗ України, 2012. – 240 с.
72. Національна оцінка ситуації з ВІЛ/СНІДу в Україні станом на початок 2013 року / Нізова Н. М., Кузін І. В., Марциновська В. А. [та ін.]. – К., 2013. – 39 с.
73. Результаты эпидемиологического надзора за ВИЧ-инфекцией и инфекциями, передающимися половым путем. – К., 2006. – 32 с.
74. Звіт про результати моніторингу та оцінки ефективності заходів, спрямованих на запобігання поширенню епідемії ВІЛ-інфекції, за 2011–2012 роки / Нізова Н., Кузін І., Пиголенко І. [та ін.]. – К., 2013. – 128 с.
75. Global report: UNAIDS report on the global AIDS epidemic 2013 / WHO Library Cataloguing-in-Publication Data. – 2013. – P. 60–68.
76. Thomson E. C. Epidemiology of Hepatitis C Virus Infection in HIV-Infected Individuals / Emma C. Thomson, Janice Main // *J. Viral Hepat.* – 2008. – V. 15 (11). – P. 773–781.
77. Operskalski E. A. HIV/HCV Co-infection: Pathogenesis, Clinical Complications, Treatment, and New Therapeutic Technologies / Eva A. Operskalski, Andrea Kovacs // *Curr. HIV/AIDS Rep.* – 2011. – V. 8 (1). – P. 12–22.

78. Soriano V. The changing epidemiology of liver disease in HIV-infected patients / V. Soriano, P. Barreiro, K.E. Sherman // *AIDS Rev.* – 2013. – V. 15 (1). – P. 25–31.
79. ВІЛ-інфекція в Україні: Інформаційний бюлетень № 40. – К., 2013. – 25 с.
80. A cultural approach to HIV/AIDS prevention and care. Handbook For strategy and policy building [Електронний ресурс] // *Methodological Handbooks, Special Series, Issue №. 2.* – Division of Cultural Policies UNESCO, 2001. – 46 p. – Режим доступу: <http://unesdoc.unesco.org/images/0012/001255/125588e.pdf>.
81. Змушко Е. И. Системная оценка риска распространения инфекционных заболеваний (на моделях туберкулезной и ВИЧ-инфекции) / Е. И. Змушко, Е. В. Чурносков, Е. Е. Шувалова // *Эпидемиология и инфекционные болезни.* – 2012. – № 3. – С. 60–61.
82. HIV transmission risk: a summary of the evidence [Електронний ресурс] // *Public Health Agency of Canada, 2012.* – 37 p. – Режим доступу: <http://www.catie.ca/sites/default/files/HIV-TRANSMISSION-RISK-EN.pdf>.
83. Revised surveillance case definitions for HIV infection among adults, adolescents, and children aged < 18 months and for HIV infection and AIDS among children aged 18 months to < 13 years – United States, 2008 // *MMWR.* – 2008. – V. 57 (RR10). – P. 1–8.
84. Возианова Ж. И. ВИЧ-инфекция и СПИД // *Инфекционные и паразитарные заболевания: В 3 т.* – К. : Здоров'я, 2001. – Т. 2. – С. 510–696.
85. Хоффман К. Лечение ВИЧ-инфекции / К. Хоффман, Ю. К. Рокстро, Б. С. Кампс : *пер. с англ.* – М., 2006. – 573 с.
86. The person with HIV/AIDS: Nursing perspectives / Felissa R. Lashley, Jerry D. Durban [Ed.]. – 4th ed. – USA: The Hamilton Printing Company, 2010. – P. 71–92.
87. Живиця Д. Г. Дисгормональні порушення у хворих на ВІЛ-інфекцію / Д. Г. Живиця, О. В. Самойленко, В. Г. Казека // *Вірусні хвороби. ВІЛ-інфекція/СНІД: матеріали Всеукр. науково-практич. конф. з міжнар. участю і пленуму Асоціації інфекціоністів України (3–4 жовтня 2013 р., м. Алушта).* – Тернопіль : ТДМУ Укрмедкнига. – 2013. – С. 60–61.
88. Інфекційні ураження центральної нервової системи у ВІЛ-інфікованих осіб / В. М. Козько, А. В. Гаврилов, А. В. Сохань [та ін.] // *Вірусні хвороби. ВІЛ-інфекція/СНІД: матеріали Всеукр. науково-практич. конф. з міжнар. участю і пленуму Асоціації інфекціоністів України (3–4 жовтня 2013 р., м. Алушта).* – Тернопіль : ТДМУ Укрмедкнига, 2013. – С. 70–72.
89. Досвід роботи з ВІЛ-інфікованими пацієнтами обласної клінічної інфекційної лікарні м. Харкова / В. М. Козько, А. В. Гаврилов, А. В. Сохань [та ін.]. // *Вірусні хвороби. ВІЛ-інфекція/СНІД: матеріали Всеукр. науково-практич. конф. з міжнар. участю і пленуму Асоціації інфекціоністів України (3–4 жовтня 2013 р., м. Алушта).* – Тернопіль : ТДМУ Укрмедкнига, 2013. – С. 72–73.
90. Ступінь дисбіозу кишечника і параметри клітинного імунітету у ВІЛ-інфікованих пацієнтів / Москалюк В. Д., Баланюк І. В., Сорохан В. Д., Соколенко М. О. // *Вірусні хвороби. ВІЛ-інфекція/СНІД: матеріали Всеукр. науково-практич. конф. з міжнар. участю і пленуму Асоціації інфекціоністів України (3–4 жовтня 2013 р., м. Алушта).* – Тернопіль : ТДМУ Укрмедкнига, 2013. – С. 108–110.
91. Ураження шкіри і слизових оболонок у ВІЛ-інфікованих осіб Чернівецької області. / Москалюк В. Д., Возна Х. І., Соколенко М. О., Голяр О. І. // *Вірусні хвороби. ВІЛ-інфекція/СНІД: матеріали Всеукр. науково-практич. конф. з міжнар. участю і пленуму Асоціації інфекціоністів України (3–4 жовтня 2013 р., м. Алушта).* – Тернопіль : ТДМУ Укрмедкнига, 2013. – С. 110–111.
92. Аналіз випадків розвитку вторинного синдрому фанконі у ВІЛ-інфікованих / Оніщенко Т. Є., Тарасова Т. О., Колтуник О. Л. [та ін.] // *Вірусні хвороби. ВІЛ-інфекція/СНІД: матеріали Всеукр. науково-практич. конф. з міжнар. участю і пленуму Асоціації інфекціоністів України (3–4 жовтня 2013 р., м. Алушта).* – Тернопіль : ТДМУ Укрмедкнига, 2013. – С. 123–124.
93. Мікрофлора слизової оболонки ротоглотки у хворих на ВІЛ-інфекцію / Шостакович-Корецька Л. Р., Шевченко О. П., Литвин К. Ю. [та ін.]. // *Вірусні хвороби. ВІЛ-інфекція/СНІД: матеріали Всеукр. науково-практич. конф. з міжнар. участю і пленуму Асо-*

Література до розділу 1

- ціації інфекціоністів України (3–4 жовтня 2013 р., м. Алушта). – Тернопіль : ТДМУ Укрмедкнига, 2013. – С. 199–200.
94. 1993 Revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults // *MMWR*. – 1992. – V. 41 (RR–17). – P. 1–19.
 95. WHO case definitions of HIV for surveillance and revised clinical staging and immunological classification of HIV-related disease in adults and children. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data [Електронний ресурс] // Geneva, Switzerland, 2007. – 52 P. – Режим доступу: <http://www.who.int/hiv/pub/guidelines/HIVstaging150307.pdf>.
 96. Kahn J. O. Acute human immunodeficiency virus type 1 infection / J. O. Kahn, B. D. Walker // *N. Engl. J. Med.* – 1998. – V. 339 (1). – P. 33–39.
 97. Perrin L. Primary HIV infection / L. Perrin // *Antivir. Ther.* – 1999. – V. 4 (Suppl. 3). – P. 13–18.
 98. Perlmutter B. L. How to recognize and treat acute HIV-syndrome / B. L. Perlmutter, J. B. Glaser, S. O. Oyugy // *Am. Fam. Phisishian.* – 1999. – V. 60 (2). – P. 535–542, 545–546.
 99. Soogoor M. Primary HIV-1 Infection: Diagnosis, Pathogenesis, and Treatment / M. Soogoor, E. S. Daar // *Curr. Infect. Dis. Rep.* – 2005. – V. 7 (2). – P. 147–153.
 100. Kelley J. C. The relation between symptoms, viral load, and viral load set point in primary HIV-infection / J. C. Kelley, J. Barbour, F. Hect // *J. Acquir. Immune Defic. Syndr.* – 2007. – V. 45 (1). – P. 445–448.
 101. Trends in overall opportunistic illnesses, *Pneumocystis carinii* pneumonia, cerebral toxoplasmosis and *Mycobacterium avium* complex incidence rates over the 30 years of the HIV epidemic: a systematic review / L. Coelho, V. G. Veloso, B. Grinsztejn, P. M. Luz // *Braz. J. Infect. Dis.* – 2014. – V. 18 (2). – P. 196–210.
 102. The HIV-associated tuberculosis epidemic – when will we act? / A. D. Harries, R. Zachariah, E. L. Corbett [et al.] // *Lancet*. – 2010. – V. 375 (9729). – P. 1906–1919.
 103. HIV-Associated TB. Facts 2013 [Електронний ресурс] / WHO, 2013. – Режим доступу: http://www.who.int/tb/challenges/hiv/tbhiv_factsheet_2013_web.pdf?ua=1.
 104. The growing burden of tuberculosis: global trends and interactions with the HIV epidemic / Corbett E. L., Watt C. J., Walker N. [et al.] // *Arch. Intern. Med.* – 2003. – V. 163 (9). – P. 1009–1021.
 105. HIV infection-associated tuberculosis: the epidemiology and the response / Getahun H., Gunneberg C., Granich R., Nunn P. // *Clin. Infect. Dis.* – 2010. – V. 50 (Suppl 3). – P. S201–S207.
 106. Relationship of the manifestations of tuberculosis to CD4 counts in patients with human immunodeficiency infection / Jones B. E., Young S. M. M., Antoniskis D. [et al.] // *Am. Rev. Respir. Dis.* – 1993. – V. 148 (5). – P. 1292–1297.
 107. Tuberculosis in HIV-infected patients: a comprehensive review / Aaron L., Saadoun D., Calatroni I. [et al.] // *Clin. Microbiol. Infect.* – 2004. – V. 10 (5). – P. 388–398.
 108. Sterling T. R. HIV Infection-Related Tuberculosis: Clinical Manifestations and Treatment / Timothy R. Sterling, Paul A. Pham, Richard E. Chaisson // *Clin. Infect. Dis.* – 2010. – V. 50 (Suppl. 3). – P. S223–S230.
 109. Enteric infections and diarrhea in human immunodeficiency virus-infected persons: prospective community-based cohort study. Swiss HIV Cohort Study / Weber R., Ledergerber B., Zbinden R. [et al.] // *Arch. Intern. Med.* – 1999. – V. 159 (13). – P. 1473–1480.
 110. Diarrhea and abnormalities of gastrointestinal function in a cohort of men and women with HIV infection / Knox T. A., Spiegelman D., Skinner S. C. [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* – 2000. – V. 95 (12). – P. 3482–3489.
 111. Low prevalence of *Helicobacter pylori* but high prevalence of cytomegalovirus-associated peptic ulcer disease in AIDS patients: comparative study of symptomatic subjects evaluated by endoscopy and CD4 counts / Chiu H. M., Wu M. S., Hung C. C. [et al.] // *J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2004. – V. 19 (4). – P. 423–428.

112. Pellecchia P. Intestinal abnormalities in AIDS / P. Pellecchia, L. J. Brandt // *Gastroenterological Endoscopy*, 2nd edition, M. Classen, G. N. J. Tytgat, and C. J. Lightdale [Eds.]. – Germany, Thieme, Stuttgart, 2010. – P. 753–765.
113. Prevalence of opportunistic intestinal parasitic infections among HIV-infected patients with low CD4 cells counts in France in the combination antiretroviral therapy era / Pavie J., Menotti J., Porcher R. [et al.] // *Int. J. Infect. Dis.* – 2012. – V. 16 (9). – P. e677–e679.
114. Voth D. E. Clostridium difficile toxins: mechanism of action and role in disease / Daniel E. Voth, Jimmy D. Ballard // *Clin. Microbiol. Rev.* – 2005. – V. 18 (2). – P. 247–263.
115. Torre D. Is Clostridium difficile the leading pathogen in bacterial diarrhea in HIV type 1-infected patients? / Donato Torre // *Clin. Infect. Dis.* – 2006. – V. 42 (8). – P. 1215–1216.
116. Manji H. The neurology of HIV infection / H. Manji, R. Miller // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* – 2004. – V. 75 (Suppl. 1). – P. i29–i35.
117. Arendt G. Neurological complications of HIV infection / G. Arendt, T. Nolting // *Nervenarzt.* – 2008. – V. 79 (12). – P. 1449–1462.
118. Skiest D. J. Focal Neurological Disease in Patients with Acquired Immunodeficiency Syndrome / Daniel J. Skiest // *Clin Infect Dis.* – 2002. – V. 34 (1). – P. 103–115.
119. Guidelines for the diagnosis and management of neurological complications of HIV infection / Portegies P., Solod L., Cinque P. [et al.] // *Eur. J. Neurol.* – 2004. – V. 11 (5). – P. 297–304.
120. AIDS dementia complex and HIV-1 brain infection: clinical-virological correlations / Brew B. J., Rosenblum M., Cronin K., Price R. W. // *Ann. Neurol.* – 1995. – V. 38 (4). – P. 563–570.
121. Incidence proportion of and risk factors for AIDS patients diagnosed with HIV dementia, central nervous system toxoplasmosis, and cryptococcal meningitis / Wang F., So Y., Vittinghoff E. [et al.] // *J. Acquir. Immune Defic. Syndr. Hum. Retrovirol.* – 1995. – V. 8 (1). – P. 75–82.
122. Navia B. A. Clinical and biologic features of the AIDS dementia complex / B. A. Navia // *Neuroimaging. Clin. N. Am.* – 1997. – V. 7 (3). – P. 581–592.
123. The emergence of HIV/AIDS in the Americas and beyond / Gilbert M.T., Rambaut A., Wlasiuk G. [et al.] // *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* – 2007. – V. 104 (47). – P. 18566–18570.
124. Cognitive dysfunction in HIV patients despite long-standing suppression of viremia / Simioni S., Cavassini M., Annoni J.M. [et al.] // *AIDS.* – 2010. – V. 24 (9). – P. 1243–1250.
125. Chandra P. S. HIV and psychiatric disorders / P. S. Chandra, G. Desai, S. Ranjan // *Indian J. Med. Res.* – 2005. – V. 121 (4). – P. 451–467.
126. Incidence of cancers in people with HIV/AIDS compared with immunosuppressed transplant recipients: a meta-analysis / Grulich A. E., van Leeuwen M. T., Falster M. O., Vajdic C. M. // *Lancet.* – 2007. – V. 370 (9581). – P. 59–67.
127. Cancer risk in people infected with human immunodeficiency virus in the United States / Engels E. A., Biggar R. J., Hall H. I. [et al.] // *Int. J. Cancer.* – 2008. – V. 123 (1). – P. 187–194.
128. Bonnet F. Evolving epidemiology of malignancies in HIV / F. Bonnet, G. Chêne // *Curr. Opin. Oncol.* – 2008. – V. 20 (5). – P. 534–540.
129. Boshoff C. AIDS-related malignancies / C. Boshoff, R. Weiss // *Nat. Rev. Cancer.* – 2002. – V. 2 (5). – P. 373–382.
130. Angeletti P. C. The viral etiology of AIDS-associated malignancies / P. C. Angeletti, L. Zhang, C. Wood // *Adv. Pharmacol.* – 2008. – V. 56. – P. 509–557.
131. Grogg K. L. HIV infection and lymphoma / K. L. Grogg, R. F. Miller, A. Dogan // *J. Clin. Pathol.* – 2007. – V. 60 (12). – P. 1365–1372.
132. Silverberg M. J. AIDS-defining and non-AIDS-defining malignancies: cancer occurrence in the antiretroviral therapy era / M. J. Silverberg, D. I. Abrams // *Curr. Opin. Oncol.* – 2007. – V. 19 (5). – P. 446–451.

Література до розділу 1

133. Cancer risk in people infected with human immunodeficiency virus in the United States / Engels E. A., Biggar R. J., Hall H. I. [et al.] // *Int. J. Cancer.* – 2008. – V. 123 (1). – P. 187–194.
134. Risk of human papillomavirus-associated cancers among persons with AIDS / Chaturvedi A. K., Madeleine M. M., Biggar R. J., Engels E. A. // *J. Nat. Cancer Inst.* – 2009. – V. 101 (16). – P. 1120–1130.
135. Trends in cancer risk among people with AIDS in the United States 1980–2002 / Engels E. A., Pfeiffer R. M., Goedert J. J. [et al.] // *AIDS.* – 2006. – V. 20 (12). – P. 1645–1654.
136. Simard E. P. Spectrum of cancer risk late after AIDS onset in the United States / E. P. Simard, R. M. Pfeiffer, E. A. Engels // *Arch. Intern. Med.* – 2010. – V. 170 (15). – P. 1337–1345.
137. Disseminated *Penicillium marneffei* infection in an HIV-positive Italian patient and a review of cases reported outside endemic regions / Antinori S., Gianelli E., Bonaccorso C. [et al.] // *J. Travel Med.* – 2006. – V. 13 (3). – P. 181–188.
138. Ustianowski A. P. *Penicillium marneffei* infection in HIV / A. P. Ustianowski, T. P. Sieu, J. N. Day // *Curr. Opin. Infect. Dis.* – 2008. – V. 21 (1). – P. 31–36.
139. Parvovirus B19 in HIV infection: a treatable cause of anemia / Fuller A., Moaven L., Spelman D. [et al.] // *Pathology.* – 1996. – V. 28 (3). – P. 277–280.
140. Persistent parvovirus B19-induced anemia in an HIV-infected patient under HAART. Case report and review of literature / Morelli P., Bestetti G., Longhi E. [et al.] // *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* – 2007. – V. 26 (11). – P. 833–837.
141. Fearon M. The laboratory diagnosis of HIV infections / Margaret Fearon // *Can. J. Infect. Dis. Med. Microbiol.* – 2005. – V. 16 (1). – P. 26–30.
142. Update on HIV Diagnostic Testing Algorithms // *J. Clin. Virol.* – 2011. – V. 52 (Suppl. 1). – P. S1–S90.
143. HIV laboratory diagnosis: new tests and a new algorithm // *J. Clin. Virol.* – 2013. – V. 58 (Suppl. 1). – P. e1–e134.
144. Update on HIV Diagnostic Testing Algorithms // *J. Clin. Virol.* – 2011. – V. 52 (Suppl. 1). – P. S1–S90.
145. Ефективність застосування комбінацій імуноферментних тест-систем при верифікаційних дослідженнях на антитіла до ВІЛ / Кислих О. М., Максименко О. В., Сергеева Т. А., Гураль А. Л. // *Лаб. діагностика.* – 2004. – № 4. – С. 18–23.
146. Застосування швидких тестів у лабораторній діагностиці інфекційних хвороб: Методичні рекомендації / Ширококов В. П., Дзюблик І. В., Вороненко С. Г. [та ін.]. – К, 2004. – 32 с.
147. Оцінка ефективності серологічної діагностики ВІЛ-інфекції із застосуванням швидких тестів / Максименко О. В., Сергеева Т. А., Гураль А. Л. [та ін.] // *Профілактична медицина.* – 2011. – № 3. – С. 37–42.
148. Association between HIV-1 RNA level and CD4 cell count among untreated HIV-infected individuals / Lima V. D., Fink V., Yip B. [et al.] // *Am. J. Public. Health.* – 2009. – V. 99 (Suppl. 1). – P. S193–S196.
149. HIV/AIDS diagnostic Technology Landscape, 2nd Edition. – Електронний ресурс. – WHO, UNITAID, – 2012. – 128 с. – Режим доступу: http://scms.pfscm.org/portal/pls/portal/!PORTAL.wwpob_page.show?_docname=2808292.PDF.
150. Absolute count and percentage of CD4+ lymphocytes are independent predictors of disease progression in HIV-infected persons initiating highly active antiretroviral therapy / Hulgian T., Shepherd B. E., Raffanti S. P. [et al.] // *J. Infect. Dis.* – 2007. – V. 195 (3). – P. 425–431.
151. Evaluation of trucount absolute-count tubes for determining CD4 and CD8 cell numbers in human immunodeficiency virus-positive adults / Schnizlein-Bick C. T., Spritzler J., Wilkening C. L. [et al.] // *Clin. Diagn. Lab. Immunol.* – 2000. – V. 7 (3). – P. 336–343.
152. Absolute and percent CD4+ T-cell enumeration by flow cytometry using capillary blood / Siteo N., Lueck E., Teme N. [et al.] // *J. Immunol. Methods.* – 2011. – V. 372 (1–2). – P. 1–6.
153. Performance evaluation of the Alere PIMA CD4 test for monitoring HIV-infected

- individuals in resource-constrained settings / Sukapirom K., Onlamoon N., Thepthai C. [et al.] // *J. Acquir. Immune Defic. Syndr.* – 2011. – V. 58 (2). – P. 141–147.
154. Evaluation of a flow cytometry method for CD4 T cell enumeration based on volumetric primary CD4 gating using thermoresistant reagents / Dieye T.N., Diaw P.A., Daneau G. [et al.] // *J. Immunol. Methods.* – 2011. – V. 372 (1–2). – P. 7–13.
155. Helbert M. Optimising measurement of CD4 lymphocyte counts // M. Helbert, L. Whitby // *The biomedical scientist.* – March 2013. – P. 166–173.
156. Read J. S. Diagnosis of HIV-1 infection in children younger than 18 months in the United States / J. S. Read; Committee on Pediatric AIDS, American Academy of Pediatrics // *Pediatrics.* – 2007. – V. 120 (6). – P. e1547–e1562.
157. Wessman M. J. Determination of HIV status of infants born to HIV-infected mothers: a review of the diagnostic methods with special focus on the applicability of p24 antigen testing in developing countries / M. J. Wessman, Z. Theilgaard, T. L. Katzenstein // *Scand. J. Infect. Dis.* – 2012. – V. 44 (3). – P. 209–215.
158. Performance of HIV-1 DNA or HIV-1 RNA tests for early diagnosis of perinatal HIV-1 infection during antiretroviral prophylaxis / Burgard M., Blanche S., Jasseron C. [et al.] // *J. Pediatr.* – 2012. – V. 160 (1). – P. 60–66.e1.
159. Оцінка виконання Загальнодержавної програми забезпечення профілактики ВІЛ-інфекції, лікування, догляду та підтримки ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД на 2009–2013 роки в Україні: зведений звіт / ЮНЕЙДС Україна, 2013. – 79 с.
160. Консультування і тестування на ВІЛ-інфекцію в Україні. Звіт з оцінки. – Всесвітня Організація Охорони здоров'я, 2013. – 17 с.
161. Лиск Ф. ВИЧ/СПИД и сфера труда. Свод практических правил МОТ по вопросу: «ВИЧ/СПИД и сфера труда» / Ф. Лиск // Глобальная программа МОТ по ВИЧ/СПИДу и сфере труда. – Женева : МОТ, 2002. – 2 с.
162. Балакирева О. Н. Анализ социально-экономических последствий эпидемии ВИЧ/СПИДа в Украине / О. Н. Балакирева. – МОТ, 2002. – 6 с.
163. Стратегия розвитку профілактики в охороні здоров'я в Україні / Сердюк А. М., Кундієв Ю. І., Нагорна А. М., Широбоков В. П. // *Журн. НАМН України.* – 2012. – Т. 18, № 3. – С. 358–370.
164. Миронюк І. С. Застосування інформаційних технологій для вирішення задачі оцінки чисельності представників груп високого ризику інфікування ВІЛ / І. С. Миронюк, О. Ю. Мулеса // *Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України.* – 2013. – № 3 (57). – С. 55–63.
165. Соціально-економічні наслідки епідемії ВІЛ/СНІДу в Україні: нові прогнози / Український інститут соціальних досліджень. – К., 2003. – 146 с.
166. Крупным планом: СПИД и сфера труда / Доклад о глобальной эпидемии ВИЧ/СПИДа: 2002 / юнейдс. – Женева, 2003. – С. 111–116.
167. Свод практических правил МОТ по вопросу «ВИЧ/СПИД и сфера труда». – Женева, МБТ, 2005. – 44 с.
168. Декларация о приверженности делу борьбы с ВИЧ/СПИДом. Специальная сессия Генеральной Ассамблеи организации объединенных наций по ВИЧ/СПИДу 25–27 июня 2001 года / Генеральная Ассамблея ООН (S-26/2; A/RES/S-26/2). – Нью-Йорк, 2001. – 29 с.
169. Совместные рекомендации для служб здравоохранения по проблеме ВИЧ/СПИДа / МОТ, ВОЗ. – Женева, 2005. – 123 с.
170. Інформація щодо діяльності Державної служби України з питань протидії ВІЛ-інфекції/СНІДу та інших соціально небезпечних захворювань / Довідник. – К., 2012. – 49 с.
171. Аналітичний звіт за результатами дослідження політики та програми боротьби з ВІЛ/СНІД на робочих місцях / М. Ю. Варбан, І. Л. Демченко. – К. : МБФ «Міжнародний Альянс з ВІЛ/СНІД в Україні», 2005. – 28 с.
172. Occupational and non-occupational post-exposure prophylaxis for HIV infection (HIV-PEP): Joint ILO/WHO Technical Meeting for the Development of Policy and Guidelines: Summary report. – Geneva, WHO, 2005. – 23 с.

Література до розділу 1

173. Кундієв Ю. І. Професійне здоров'я в Україні. Епідеміологічний аналіз / Ю. І. Кундієв, А. М. Нагорна. – К. : Авіцена, 2006. – 316 с.
174. Рекомендація 2010 р. щодо ВІЛ/ СНІДу та сфери праці (№ 200) – Женева: Міжнародне бюро праці. – 2010. – 18 с.
175. ILO Programme on HIV/AIDS and the World of Work: Implementing the ILO Code of Practice on HIV/AIDS and the world of work: an education and training manual. – Geneva, International Labour Office, 2002. – 320 p.
176. Міжнародна організація праці / Всесвітня організація охорони здоров'я: спільні рекомендації для служб охорони здоров'я з проблеми ВІЛ/ СНІДу. – Женева : Міжнародне бюро праці, 2005. – 82 с.
177. Европейський план дій по ВІЧ/СПИДу на 2012–2015 гг. – ЕРБ ВОЗ, 2011. – 63 с.
178. Лось В. Право на недискримінацію у сфері праці / В. Лось // Виклик та подолання: ВІЛ/СНІД та права людини в Україні. – К. : ПРООН в Україні, 2008. – С. 110–121.
179. Річний звіт – 2012 – Всеукраїнська мережа ЛЖВ. – К., 2012. – 44 с.
180. Організація відповіді на епідемію ВІЛ-інфекції СНІДу на регіональному рівні. Посібник. – К., 2012. – 116 с.
181. Нечосіна О. Регіональні цільові програми від А до Я. Методичний посібник / О. Нечосіна. – К., 2013. – 39 с.
182. Бомбушкар І. С. Проблемні аспекти участі громадських об'єднань у протидії та подоланні епідемії ВІЛ/СНІДу / І. С. Бомбушкар // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2013. – Додаток № 2: Друга національна науково-практична конференція з питань ВІЛ-інфекції СНІДу 24–26 жовтня 2013 р.: Збірник тез. – С. 11.
183. Нізова Н. М. Національна оцінка ситуації з ВІЛ/СНІДу в Україні станом на початок 2013 р. / Н. М. Нізова, В. А. Марциновська, І. В. Кузін // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2013. – додаток № 2: Друга національна науково-практична конференція з питань ВІЛ-інфекції СНІДу 24–26 жовтня 2013 р.: Збірник тез. – С. 25–26.
184. Механізми громадського контролю за використанням бюджетних коштів. Посібник для лідерів що здійснюють зміни / Бобиренко В., Захарченко О., Медуниця О., Пікулицька О. – К., 2013. – 40 с.
185. Моніторинг поведінки чоловіків, які мають секс з чоловіками, як компонент епіднагляду другого покоління / Амаджадін Л., Кащенко К., Конопліська Т. [та ін.]. – К. : МБФ «Міжнародний Альянс з ВІЛ/СНІД в Україні», 2005. – 60 с.
186. Моніторинг поведінки та поширеності ВІЛ-інфекції серед чоловіків, які практикують секс із чоловіками, як компонент епіднагляду за ВІЛ другого покоління. Аналітичний звіт за результатами біоповедінкового дослідження 2011 року / Є. С. Большов, М. Г. Касянчук, Є. Б. Лещинський [та ін.]. – К.: МБФ «Міжнародний Альянс з ВІЛ/СНІД в Україні», 2012. – 104 с.
187. Аналітичний звіт за результатами дослідження «Оцінка чисельності груп високого ризику інфікування ВІЛ в Україні» станом на 2012 рік / Г. Берлева, К. Думчев, М. Касянчук [та ін.] – К. : МБФ «Міжнародний Альянс з ВІЛ/СНІД в Україні», 2012. – 68 с.
188. Кузін І. В. Використання комп'ютерної програми Spectrum/err для розрахунку чисельності людей, які живуть з ВІЛ / І. В. Кузін // Профілактична медицина. – 2013. – №3–4 (21). – С. 14–21.
189. Оцінка вразливості людей, які живуть з ВІЛ/СНІДом в Україні: Результати соціологічного дослідження – К. : ПРООН в Україні, 2008. – 108 с.
190. Моніторинг поведінки та поширеності ВІЛ-інфекції серед українських трудових мігрантів як компонент епіднагляду за ВІЛ другого покоління. Аналітичний звіт за результатами біоповедінкового дослідження / Л. М. Амджадін, О. А. Малиновська, І. С. Миронюк [та ін.]. – К. : МБФ «Міжнародний Альянс з ВІЛ/СНІД в Україні», 2012. – 112 с.
191. Національна оцінка ситуації з ВІЛ/СНІДу в Україні станом на початок 2012 р. / Міністерство охорони здоров'я України, Європейське бюро ВОЗ, ЮНЕЙДС Україна, Міжнародний Альянс з ВІЛ/СНІД в Україні. – К., 2012. – 24 с.

Розділ 1. ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ

192. Моніторинг поведінки та поширеності ВІЛ-інфекції серед споживачів ін'єкційних наркотиків, як компонент епідагляду за ВІЛ другого покоління. Аналітичний звіт за результатами біоповедінкового дослідження 2011 року / О. М. Балакірева, Т. В. Бондар, Ю. В. Серета [та ін.]. – К. : МБФ «Міжнародний Альянс з ВІЛ/СНІД в Україні», 2012. – 120 с.
193. Грушецький А. Моніторинг поведінки та поширеності ВІЛ-інфекції серед осіб, які надають сексуальні послуги за плату, як компонент епідагляду за ВІЛ другого покоління. Аналітичний звіт за результатами біоповедінкового дослідження 2011 року / А. Грушецький. – К. : МБФ «Міжнародний Альянс з ВІЛ/СНІД в Україні», 2012. – 120 с.
194. Kundiev Yu. I. HIV/AIDS prevention at workplace in the health system of Ukraine / Yu. I. Kundiev, D. V. Varyvonchuk, A. M. Nahorna [et al.] / J. Ecology and Health. – 2011. – № 1 (85). – С. 38–45.
195. Варивончик Д. В. Розробка інструменту для оцінки ризику професійного інфікування ВІЛ на робочому місці / Д. В. Варивончик, А. М. Нагорна // Проблеми військової охорони здоров'я. Збірник наукових праць. – К., 2011. – Випуск 30. – С. 174–178.
196. Оцінка адекватності забезпечення профілактики ВІЛ-інфікування на робочому місці в галузі охорони здоров'я України, відповідно до рекомендації МОП та ВООЗ / А. М. Нагорна, Д. В. Варивончик, А. М. Кальченко, В. Л. Штанько // Профілактична медицина. – 2012. – № 2. – С. 50–56.
197. Оцінка професійних ризиків ВІЛ-інфікування працівників лікувально-профілактичних закладів хірургічного та фтизіатричного профілів / А. М. Нагорна, Д. В. Варивончик, А. М. Кальченко [та ін.] // Укр. журн. з пробл. мед. праці. – 2012. – № 4. – С. 1–10.
198. Лоренсен Т. Постконтактная профилактика / Т. Лоренсен, К. Грефе // Лечение ВИЧ-инфекции: К. Хоффман, Ю. К. Рокстро, Б. С. Кампс. [Ред.]. – Flying Publisher, 2005. – С. 456–461.
199. Occupational and non-occupational post-exposure prophylaxis for HIV infection (HIV-PEP): Joint ILO/WHO Technical Meeting for the Development of Policy and Guidelines: summary report. – Geneva, WHO, 2005. – 24 p.
200. Постконтактная профилактика ВИЧ-инфекции // Лечение и помощь при ВИЧ/СПИДе: Клинические Протоколы для Европейского региона ВОЗ / Ред. И. Ерамова, С. Матич, М. Мюнз. – ВОЗ, 2006. – С. 521–552.
201. HIV post-exposure prophylaxis: guidance from the UK / Chief Medical Officers' Expert Advisory Group on AIDS. – London : United Kingdom Department of Health, 2004. – 44 p.
202. Бартлетт Дж. Постконтактная профилактика после контакта с ВИЧ на рабочем месте / Карманный справочник по лечению ВИЧ-инфекции и СПИДа у взрослых / Дж. Бартлетт. – Университет Джонса Хопкинса, 2007. – С. 107–109.
203. Risk of HIV-1 transmission for parenteral exposure and blood transfusion: a systematic review and meta-analysis / R. F. Baggaley, M. C. Boily, R. G. White, M. Alary // AIDS. – 2006. – V. 20 (6). – P. 805–812.
204. White R. G. Quantifying HIV-1 transmission due to contaminated injections / R. G. White, S. C. Ben, A. Kedhar // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2007. – V. 104 (23). – P. 9794–9799.
205. Risk and Management of Blood-Borne Infections in Health Care Workers / E. M. Beltrami, I. T. Williams, C. N. Shapiro, M. E. Chamberland // Clin. Microbiol. Rev. – 2000. – V. 13 (3). – P. 385–407.
206. Centers for Disease Control (CDC). Updated U.S. Public Health Service guidelines for the management of occupational exposures to HBV, HCV, and HIV and recommendations for post exposure prophylaxis / MMWR. – 2001. – V. 50. – P. 1–52.
207. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Updated U.S. public health service guidelines for the management of occupational exposures to HIV and recommendations for postexposure prophylaxis / MMWR. – 2005. – V. 54. – P. 1–17.
208. Infection with Human Immunodeficiency Virus Type 1 (HIV-1) among Recipients of Antibody-positive Blood Donations / E. Donegan, M. Stuart, J. C. Niland [et al.] // Ann. Intern. Med. – 1990. – V. 113 (10). – P. 733–739.

Література до розділу 1

209. Kleinman S. H. Infectivity of human immunodeficiency virus-1, hepatitis C virus, and hepatitis B virus and risk of transmission by transfusion / S. H. Kleinman, N. Lelie, M. P. Busch // *Transfusion*. – 2009. – V. 49 (11). – P. 2454–2489.
210. Kaplan E. K. A model-based estimate of HIV infectivity via needle sharing / E. K. Kaplan, R. Heimer // *Acquir. Immune Defic. Syndr.* – 1992. – V. 5 (11). – P. 1116–1118.
211. Estimating the transmission probability of human immunodeficiency virus in injecting drug users in Thailand / Hudgens M. G., Longini Jr. I. M., Halloran M. E. [et al.] // *Appl. Statist.* – 2001. – V. 50 (1). – P. 1–14.
212. Children born to HIV-1-infected women in Sweden in 1982–2003: Trends in epidemiology and vertical transmission / L. Naver, S. Lindgren, E. Belfrage [et al.] // *J. Acquir. Immune Defic. Syndr.* – 2006. – V. 42 (4). – P. 484–489.
213. Perinatal exposure to HIV among children born in Australia, 1982–2006 / A. M. McDonald, Y. A. Zurynski, H. C. Wand [et al.] // *Med. J. Aust.* – 2009. – V. 190 (8). – P. 416–420.
214. Progress in prevention of mother-to-child transmission of HIV in New York State: 1988–2008 / G. S. Birkhead, W. P. Pulver, B. L. Warren [et al.] // *J. Public Health. Manag. Pract.* – 2010. – V. 16 (6). – P. 481–489.
215. A national review of vertical HIV transmission / J. C. Forbes, A. M. Alimenti, J. Singer [et al.] // *AIDS*. – 2012. – V. 26 (6). – P. 757–763.
216. Risk for occupational transmission of human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1) associated with clinical exposures. A prospective evaluation / Henderson D. K., Fahey B. J., Willy M. [et al.] // *Ann. Intern. Med.* – 1990. – V. 113 (10). – P. 740–746.
217. Ippolito G. The risk of occupational human immunodeficiency virus infection in health care workers. Italian Multicenter Study. The Italian Study Group on Occupational Risk of HIV Infection / G. Ippolito, V. Puro, G. De Carli // *Arch. Intern. Med.* – 1993. – V. 153 (12). – P. 1451–1458.
218. Bell D. M. Occupational risk of human immunodeficiency virus infection in healthcare workers: an overview / D. M. Bell // *Am. J. Med.* – 1997. – V. 102 (5B). – P. 9–15.
219. A case-control study of HIV seroconversion in health care workers after percutaneous exposure / Cardo D. M., Culver D. H., Ciesielski C. A. [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 1997. – V. 337 (21). – P. 1485–1490.
220. Kennedy I. Occupational exposure to HIV and post-exposure prophylaxis in healthcare workers / I. Kennedy, S. Williams // *Occup. Med. (Lond.)*. – 2000. – V. 50 (6). – P. 387–391.
221. U. S. Centers for Disease Control and Prevention. Updated U. S. Public Health Service guidelines for the management of occupational exposures to HBV, HCV, and HIV and recommendations for postexposure prophylaxis / *MMWR*. – 2001. – V. 50 (RR-11). – P. 1–42.
222. Occupationally acquired human immunodeficiency virus (HIV) infection: national case surveillance data during 20 years of the HIV epidemic in the United States / Do A. N., Ciesielski C. A., Metler R. P. [et al.] // *Infect. Control Hosp. Epidemiol.* – 2003. – V. 24 (2). – P. 86–96.
223. U. S. Centers for Disease Control and Prevention. Updated U. S. Public Health Service guidelines for the management of occupational exposures to HIV and recommendations for postexposure prophylaxis / *MMWR*. – 2005. – V. 54 (RR09). – P. 1–17.
224. Risk of HIV-1 transmission for parenteral exposure and blood transfusion: a systematic review and meta-analysis / Baggaley R. F., Boily M. C., White R. G., Alary M. // *AIDS*. – 2006. – V. 20 (6). – P. 805–812.
225. Lee R. Occupational transmission of bloodborne diseases to healthcare workers in developing countries: Meeting the challenges / R. Lee // *J. Hosp. Infect.* – 2009. – V. 72 (4). – P. 285–291.
226. Per-contact risk of human immunodeficiency virus transmission between male sexual partners / Vittinghoff E., Douglas J., Judson F. [et al.] // *Am. J. Epidemiol.* – 1999. – V. 150 (3). – P. 306–311.
227. Результаты эпидемиологического надзора за ВИЧ-инфекцией и инфекциями, передающимися половым путем. – К., 2006. – С. 32.

228. Hollingsworth T. D. HIV-1 transmission, by stage of infection / T. D. Hollingsworth, R. M. Anderson, C. Fraser // *J. Infect. Dis.* – 2008. – V. 198 (5). – P. 687–693.
229. Rethinking the heterosexual infectivity of HIV-1: A systematic review and meta-analysis / Powers K. A., Poole C., Pettifor A. E., Cohen M. S. // *Lancet Infect. Dis.* – 2008. – V. 8 (9). – P. 553–556.
230. Heterosexual risk of HIV-1 infection per sexual act: systematic review and meta-analysis of observational studies / M.-C. Boily, R. F. Baggaley, L. Wang [et al.] // *Lancet Infect. Dis.* – 2009. – V. 9 (2). – P. 118–129.
231. Baggaley R. F. HIV transmission risk through anal intercourse: Systematic review, meta-analysis and implications for HIV prevention / R. F. Baggaley, R. G. White, M.-C. Boily // *Int. J. Epidemiol.* – 2010. – V. 39 (4). – P. 1048–1063.
232. Dosekun O. An overview of the relative risks of different sexual behaviours on HIV transmission / O. Dosekun, J. Fox // *Curr. Opin. HIV AIDS.* – 2010. – V. 5 (4). – P. 291–297.
233. Fox J. Sexual transmission of HIV-1 / J. Fox, S. Fidler // *Antiviral. Res.* – 2010. – V. 85 (1). – P. 276–285.
234. Per-contact probability of HIV transmission in homosexual men in Sydney in the era of HAART / Jin F., Jansson J., Law M. [et al.] // *AIDS.* – 2010. – V. 24 (6). – P. 907–913.
235. Ward H. Contribution of sexually transmitted infections to the sexual transmission of HIV / H. Ward, M. R nn // *Curr. Opin. HIV AIDS.* – 2010. – V. 5 (4). – P. 305–310.
236. Quantifying sexual exposure to HIV within an HIV-serodiscordant relationship: Development of an algorithm / Fox J., White P.J., Weber J. [et al.] // *AIDS.* – 2011. – V. 25 (8). – P. 1065–1082.
237. Facts about HIV/AIDS and Health Care Workers / Centres for Disease Control and Prevention. – HIV/AIDS and Health Care Workers. – 1993. – 81 p.
238. Management of Accidental Exposure to HIV. – Bulletin British Columbia Centre for excellence in HIV/AIDS. – 1996. – P. 18.
239. Ракицкене Ю. Риск и профилактика заражений работников здравоохранения вирусными заболеваниями / Ю. Ракицкене, В. Уждавинене, С. Чаплинскас // *Русский журнал «ВИЧ/СПИД и родственные проблемы».* – 2001. – Т. 5, № 2. – С. 67–70.
240. Henderson D. K. HIV-1 in the health care setting // *Principles and practice of infectious disease: 4th ed.* / ed.: D. K. Henderson, G. L. Mandel, J. E. Bennett, R. Dolan. – New York, Churchill Livingstone, 1995. – P. 2632–2656.
241. HIV Seroconversion in Health-Care Workers after Percutaneous Exposure to HIV-Infected Blood. – Wisconsin AIDS/HIV Update. – 1996. – P. 917–928.
242. Tomkins S., Ncube F. Occupational transmission of HIV. – London: Health Protection Agency Centre for Infections, 2005 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://www.hpa.org.uk>.
243. Health Protection Agency Centre for Infections and Collaborators. Occupational transmission of HIV. Summary of published reports. March 2005 Edition. Data to the end of December 2002. London: Health Protection Agency Centre for Infections; March 2005. [Електронний ресурс]. – Режим доступу: http://www.hpa.org.uk/infections/topics_az/bbv/pdf/intl_HIV_tables_2005.pdf.
244. Плавинский С. Л. Нозокоміальна передача гемоконтактних інфекцій. Обзор литературы / С. Л. Плавинский, В. А. Савина. – М., 2007. – 68 с.
245. Терц М. Медичинские работники Украины как профессиональная группа риска по ВИЧ/СПИД / М. Терц // *Эпидемия ВИЧ/СПИД.* – 2007. – № 1. – С. 55–62.
246. Варивончик Д. В. Оцінка непрофесійних ризиків та адекватності профілактики інфікування ВІЛ серед працівників закладів охорони здоров'я України / Д. В. Варивончик, А. М. Кальченко // *Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України.* – 2013. – № 3 (57). – С. 33–36.
247. Occupational exposure to the risk of HIV infection among health care workers in Mwanza Region, United Republic of Tanzania / B. Gumodoka, I. Favot, Z. A. Berege, W. M. Dolmans // *Bull. World Health Organ.* – 1997. – V. 75 (2). – P. 133–140.
248. Нарсия Р. С. Профилактические меры при риске профессионального заражения виру-

Література до розділу 1

- сом иммунного дефицита человека в медицинских учреждениях / Р. С. Нарсия // Главная медицинская сестра. – 2005. – № 11. – 11 с.
249. Tarantola A. A descriptive, retrospective study of 567 accidental blood exposures in healthcare workers in three West African countries / Tarantola A. A descriptive, retrospective study of 567 accidental blood exposures in healthcare workers in three West African countries / A. Tarantola, A. Koumaré, A. Rachline [et al.] // *J. Hosp. Infect.* – 2005. – V. 60 (3). – P. 276–282.
250. Calfee D. P. Prevention and management of occupational exposures to human immunodeficiency virus (HIV) / D. P. Calfee // *Mt. Sinai. J. Med.* – 2006. – V. 73 (6). – P. 852–856.
251. Sepkowitz K. A. Occupational Deaths among Healthcare Workers / Kent A. Sepkowitz, Leon Eisenberg // *Emerg. Infect. Dis.* – 2005. – V. 11 (7). – P. 1003–1008.
252. Luckhaupt S. E. Deaths due to bloodborne infections and their sequelae among health-care workers / S. E. Luckhaupt, G.M. Calvert // *Am. J. Ind. Med.* – 2008. – Vol. 51 (11). – P. 812–824.
253. Ball J. Needlestick injury in 2008: results from a survey of RCN members / Jane Ball, Geoff Pike. – London: RCN, 2008 (Publication code 003 304). – 13 p.
254. Предупреждение заражения, в том числе медицинских работников, вирусом иммунодефицита человека на рабочем месте: методические рекомендации. – Минздравосоцразвития Российской Федерации, 2007. – 21 с.
255. Cichocko M. HIV/AIDS in Healthcare Workers. Occupational Exposure to HIV Does Occur / M.Cichocko // *About.com.* – 2007. – P. 1–20.
256. Методические подходы к расследованию профессиональных контактов, опасных в отношении заражения ВИЧ-инфекцией / А. И. Жердева, А. Е. Бутакова, А. В. Кузнецова [и др.] // СПИД, рак и общественное здоровье: тезисы 11 ежегодной международной конференции. – К, 2003. – С. 21–22.
257. De Andrade Noshioka S. Percutaneous injuries with sharp instruments and the behavior of anesthesiologists and obstetricians in regard to the associated risk of occupational infectious diseases: A survey in a town in Brazil / de S. Andrade Noshioka, A. Moser Queiroz, L. C. Fernandes // *Braz. J. Infect. Dis.* – 1998. – V. 2 (2). – P. 85–89.
258. Excellence Reference of Management of Occupational Exposures to HIV // *MMWR.* – 1995. – V. 44. – 929 p.
259. Saraceni I. V. Prevention of occupational exposure to blood-borne pathogens in healthcare settings / I. V. Saraceni // *HCW/IRC Advisory Committee Report.* – 2001. – P. 1123–1128.
260. Tietjen L. Preventing nosocomial infections // *Infection prevention guidelines for healthcare facilities with limited resources* / L. Tietjen, D. Bossemeyer, N. McIntosh. – Baltimore : JHPIEGO, 2003. – P. 15–17.
261. Feasibility of postexposure prophylaxis (PEP) against human immunodeficiency virus infection after sexual or injection drug use exposure: the San Francisco PEP Study / J. O. Kahn, J. N. Martin, M. E. Roland [et al.] // *J. Infec. Dis.* – 2001. – V. 183 (5). – P. 707–714.
262. Towards a standard HIV post exposure prophylaxis for healthcare workers in Europe / V. Puro, S. Cicalini, De G. Carli [et al.] // *Euro Surveill.* – 2004. – V. 9. – P. 40–43.
263. Busch M. P. Time course of viremia and antibody seroconversion following human immunodeficiency virus exposure / M. P. Busch, G. A. Satten // *The American Journal of Medicine.* – 1997. – V. 102 (Suppl. 5B). – P. 117–124.
264. Misdiagnosis of HIV infection by HIV-1 plasma viral load testing: a case series / J. D. Rich, N. A. Merriman, E. Mylonakis [et al.] // *An. Intern. Med.* – 1999. – V. 130. – P. 37–39.
265. Viral load and heterosexual transmission of human immunodeficiency virus type 1 / T. C. Quinn, M. J. Wawer, N. Sewankambo [et al.] // *New Engl. J. Med.* – 2000. – V. 342. – P. 921–929.
266. HIV RNA testing in the context of nonoccupational postexposure prophylaxis / M. E. Roland, T. A. Elbeik, J. . Kahn [et al.] // *J. Infec. Dis.* – 2004. – V. 190. – P. 598–604.

Розділ 1. ВЛІ-ІНФЕКЦІЯ

267. Postexposure prophylaxis for human immunodeficiency virus infection after sexual or injection drug use exposure: identification and characterization of the source of exposure / J. N. Martin, M. E. Roland, R. M. Grant [et al.] // *J. Infect. Dis.* – 2001. – V. 184 (12). – P. 1608–1612.
268. Post-exposure prophylaxis of HIV infection: German-Austrian recommendations // *Eur. J. Med. Res.* – 2002. – V. 7. – P. 509–27.
269. Post-exposure prophylaxis after non-occupational HIV exposure: impact of recommendations on physicians' experiences and attitudes / A. Laporte, N. Jourdan, E. Bouvet [et al.] // *AIDS.* – 2002. – V. 16 (3). – P. 397–405.
270. Bassett I. V. Two drugs or three? Balancing efficacy, toxicity, and resistance in postexposure prophylaxis for occupational exposure to HIV / I. V. Bassett, K. A. Freedberg, R. P. Walensky // *Clini. Infect. Dis.* – 2004. – V. 39. – P. 395–401.
271. Serious adverse events attributed to nevirapine regimens for postexposure prophylaxis after HIV exposures: worldwide, 1997–2000. Centers for Disease Control (CDC) / *MMWR.* – 2001. – V. 49. – P. 1153–1156.
272. Johnson S. Adverse effects associated with use of nevirapine in HIV postexposure for 2 health care workers / S. Johnson, J. G. Baraboutis // *JAMA.* – 2000. – V. 284. – P. 2722–2723.
273. MedlinePlus drug information: Amprenavir / United States National Library of Medicine. – Bethesda : United States National Institutes of Health, 2005. – P. 9.
274. Grabar S. Clinical outcome of patients with HIV-1 infection according to immunologic and virologic response after 6 months of highly active antiretroviral therapy / S. Grabar, V. Le Moing, C. Goujard // *Annals of Internal Medicine.* – 2000. – V. 133 (6). – P. 471–473.

Розділ 2

ТУБЕРКУЛЬОЗ

Туберкульоз (ТБ) – соціально-небезпечна хронічна інфекційна хвороба людини, яка спричиняється патогенними мікобактеріями ТБ (*M. tuberculosis*).

У світі ТБ є другою за значимістю причиною смерті від інфекційних захворювань, поступаючись лише ВІЛ-інфекції/СНІДу. За оцінками ВООЗ, лише в 2012 році 8,6 млн осіб захворіли на ТБ і 1,43 млн померли від цієї хвороби (16,6 %). Понад 95 % випадків смерті від ТБ відбувається в країнах з низьким і середнім рівнем доходу, і ця хвороба є однією з трьох основних причин смерті жінок у віці від 15 до 44 років [1].

ТБ – проблема не лише для окремих громадян, а й для всього суспільства. ТБ призводить до колосального тягаря захворювань і смертей у глобальному масштабі, а також має значні економічні наслідки для конкретних осіб, сімей, громад, роботодавців і країн. Тому ВООЗ і МОП об'єднали зусилля для забезпечення належного внеску системи охорони здоров'я в боротьбу із захворюванням на ТБ.

Працівники, які хворіють на ТБ, часто втрачають значну кількість робочого часу. Разом з тим, ефективне своєчасне лікування означає, що вони можуть швидко повернутися до продуктивної зайнятості.

Щоб зробити дієві заходи щодо профілактики ТБ доступними для всіх, кому вони потрібні, необхідно працювати з усіма надавачами лікувально-профілактичних послуг і зацікавленими сторонами – у тому числі з державними лікувально-профілактичними закладами, неурядовими організаціями, приватними практикуючими лікарями, релігійними організаціями, громадськими групами, роботодавцями.

За сучасних умов зростає визнання необхідності використання внеску роботодавців і потенційних вигід для підприємств. Підприємницький сектор має досвід і управлінські навички, необхідні для успішної реалізації та розширення боротьби з ТБ. Там, де існує конкретний професійний ризик захворювання на ТБ, роботодавці несуть особливу відповідальність за впровадження конкретних заходів з протидії захворюванню на ТБ на робочому місці. Боротьба із ТБ на робочому місці дає реальні вигоди як роботодавцю, так і громаді [2].

Зазначене визначає актуальність проблеми ТБ для медицини праці, професійної інфекційної патології та профілактичної медицини в цілому.

2.1. ЕТІОЛОГІЯ

Mycobacterium – рід бактерій типу *Actinobacteria*, єдиний рід родини *Mycobacteriaceae*. Рід містить кілька відомих патогенів, здатних спричинити важкі захворювання ссавців, включаючи ТБ і лепру.

Представники роду *Mycobacterium* – це аеробні, кислото- та спиртостійкі, нерухомі бактерії (за винятком *Mycobacterium marinum*, здатного рухатися всередині макрофагів). Ці бактерії не утворюють спор і капсул (однак припускається, що в окремих умовах *M. marinum*, *M. bovis* можуть утворювати спори) та зазвичай розглядаються як грампозитивні, хоча вони і не забарвлюються за Грамом, їх класифікують як кислотостійкі грампозитивні бактерії через відсутність у них зовнішньої мембрани.

Усі види цього роду характеризуються унікальною структурою товстої клітинної стінки, що містить багато ліпідів, восків, міколової кислоти та її солей. Серед восків на особливу увагу заслуговує кордфактор, тому що він має властивості гаптену й визначає ступінь вірулентності. Головні шари клітинної стінки представлені гідрофобними міколатами та пептидогліканом, зв'язаним з молекулами арабіногалактану. Така клітинна стінка забезпечує високу резистентність мікобактерій до фізичних і хімічних факторів, зокрема, ліків. Термінальні фрагменти ліпоарабіноманнану пригнічують активацію Т-лімфоцитів і лейкоцитів периферичної крові, що призводить до порушення імунної відповіді на мікобактерії. Унікальність і ключова роль міколових кислот у структурній організації та фізіології мікобактерій роблять їх відмінною мішенню для етіотропної терапії.

У ході еволюції мікобактерії виробили різні механізми подолання або інактивації несприятливих факторів зовнішнього середовища. По-перше, це особлива клітинна стінка. По-друге, великі метаболічні можливості із здатністю інактивувати багато клітинних токсинів і речовин, що руйнують клітинну оболонку (різні перекиси, альдегіди та ін.). По-третє, це морфологічна пластичність, що полягає в трансформації мікобактерій (утворення L-форм, дормантних клітин). За своєю стійкістю, після спороутворюючих бактерій, вони займають лідируюче місце в царстві прокаріотів.

Клітини зберігають свою життєздатність у сухому стані до трьох років. Під час нагрівання деякі види мікобактерій можуть витримувати температуру суттєво вищу ніж 80 °С. Мікобактерії проявляють стійкість до впливу спиртів і ацетону. Відзначено, що засоби на основі четвертинного амонію не проявляють антимікобактерійної активності. За певних умов концентрації радикалів хлору та кисню до 0,5 % також не чинять згубної дії на мікобактерії.

Мікобактерії туберкульозу (МБТ) стійкі до органічних і неорганічних кислот, лугів, багатьох окиснювачів, а також до ряду антисептичних і дегідратуючих речовин, що мають згубну дію на інші патогенні мікроорганізми. МБТ нечутливі до розсіяного сонячного світла й можуть більше одного року існувати в доквіллі без втрати життєздатності. Короткохвильове ультрафіолетове випромінювання має універсальну бактерицидну дію на всі мікроорганізми. Однак за реальних умов, коли МБТ перебувають у підвищеному

2.1. Етіологія

стані (у вигляді клітинних агломератів з пиловими частинками), їхня стійкість до ультрафіолетового випромінювання зростає.

Мікобактерії (МБ) легко адаптуються до росту на дуже простих підкладках, з використанням аміаку або амінокислоти (як джерел азоту), гліцерину (як джерело вуглецю), у присутності мінеральних солей. Залежно від виду оптимальні температури росту варіюють у діапазоні від 25 °С до понад 50 °С. Деякі їхні види дуже важко культивувати. Для цього потрібно іноді до двох років. Крім того, деякі види мають надзвичайно довгі репродуктивні цикли (*M. lepre* – може зайняти понад 20 днів, щоб пройти через один цикл поділу). МБ розподіляють за швидкістю росту на живильних середовищах («повільнозростаючі» – утворюють колонії, що добре видні неозброєним оком понад сім діб; «швидкозростаючі» – що утворюють колонії до семи діб), а також за утворенням пігменту (фотохромогенні, скотохромогенні, непігментні).

За здатністю спричиняти захворювання людини МБ поділяють на три групи:

I група – безумовно патогенні (небезпечні) МБ для людини – *M. tuberculosis complex* (МТВС): *M. tuberculosis* (МБТ); *M. africanum*; *M. bovis*, *M. bovis BCG*, *M. caprae*; *M. paratuberculosis*; *M. canetti*; *M. pinnipedii*; *M. microti*; *M. Leprae*;

II група – умовно (потенційно) патогенні МБ, що за певних умов (імунодефіцитні стани, СНІД) можуть викликати захворювання людини: *M. avium complex* (МАС) – *M. avium*, *M. avium silvaticum*, *M. avium «hominissuis»*, *M. colombiense*; *M. chelonai*; *M. fortuitum*; *M. phlei*; *M. intracellulare*; *M. kansasii*; *M. marinum*; *M. malmoense*; *M. scrofulaceum*; *M. ulcerans*; *M. xenopi*; *M. thamnophaeos*; *M. nonchromogenicum*; *M. vaccae*; *M. Lepramurium*;

III група – сапрофітні МБ, що знаходяться в довкіллі й безпечні для людини: *M. lacticola*; *M. stercosis*; *M. smegmatis*; *M. terrae*; *M. gordonae* (*M. aqual*); *M. triviale*, *M. flavescens*, *M. gastris*.

В Європейському регіоні ВООЗ найчастіше патогенні МБ, що спричиняють у людини ТБ – це мікобактерія людського типу (*M. tuberculosis*), рідше – бичачого (*M. bovis*) та африканського (*M. africanum*) типів. Виділити *M. bovis* вдається переважно від мешканців сільської місцевості, де переважає аліментарний шлях інфікування (зараження через вживання непастеризованого молока від корів, які хворі на туберкульозний мастит). Африканський тип МБ (*M. africanum*) викликає захворювання на ТБ переважно серед мешканців Екваторіальної та Західної Африки. Патогенна дія *M. tuberculosis* та *M. bovis* проявляється специфічним ураженням легень (до 90,0 % хворих) і позалегеновими ураженнями (плеври, перикарда, гортані, бронхів, лімфатичних вузлів, шкіри, кісток та суглобів, головного мозку, нирок, статевих органів, очей, очеревини тощо) [3–6].

Проблема хіміорезистентності МТБ є однією з найактуальніших у сучасній фтизіатрії. Виділяють наступні типи резистентності:

- монорезистентність – стійкість МБТ до одного із п'яти протитуберкульозних препаратів (ПТП) I ряду – ізоніазиду, стрептоміцину, рифампіцину, етамбутолу, піразинаміду;

- полірезистентність – стійкість МБТ до двох і більше ПТП I ряду;
- мультирезистентність (підгрупа полірезистентності) – стійкість МБТ до ізоніазиду + рифампіцину та/чи інших ПТП I ряду.

Так, за даними ВООЗ, частота первинної резистентності МБТ до одного лікарського засобу I ряду ПТП становить у середньому 10,4 %. Частота вторинної резистентності МБТ до ПТП значно вища й складає в середньому 36 %, одночасно до чотирьох препаратів – 4,4 %, мультирезистентності – 13,0 %.

В Україні відзначається висока частота первинної резистентності МБТ до ПТП I ряду – 23–25 % (що вдвічі перевищує середній показник ВООЗ); частота вторинної резистентності – 55–56 % (що перевищує показник ВООЗ у 1,5 разу). У країні також надзвичайно висока (45–46 %) частота вторинної мультирезистентності, яка в 3,6 разу перевищує середній показник ВООЗ.

В Україні (за даними різних регіонів, 2007 р.) серед хворих на вперше діагностований ТБ частота резистентності МБТ визначена в межах 18,9–29,3 %, мультирезистентності – 4,9–17,1 %.

Так, за результатами досліджень, проведеними в м. Києві (2001 р.), кількість хворих з монорезистентністю МБТ становила 13,7 %, мультирезистентністю – 18,9 %, полірезистентністю – 23,3 %. Резистентність до одного препарату склала 13,7 %, двох – 13,3 %, трьох – 15,7 %, чотирьох – 10,1 %, п'яти – 3,1 %.

Ефективність лікування хворих із розширеною резистентністю МБТ до ПТП на момент завершення основного курсу невисока: вилікування констатовано в 23,5 % пацієнтів, смерть від ТБ – у 23,5 %, невдачу лікування – у 11,8 %, перериви лікування – у 41,1 % хворих. У хворих на ТБ із розширеною резистентністю МБТ до ПТП основною причиною низької ефективності лікування є погана прихильність до антимікобактерійної терапії – 23,5 % хворих переривають лікування після припинення бактеріовиділення.

Дослідження, проведені в Одеській області, свідчать, що між резистентністю до ізоніазиду, рифампіцину, мультирезистентністю та належністю штаму мікобактерій до родини *Beijing* існують кореляційні зв'язки. А головними факторами ризику передачі медикаментозно резистентних штамів і штамів родини *Beijing* виявилися чоловіча стать та колишнє перебування в місцях позбавлення волі. Асоціації між місцем мешкання та наявністю ВІЛ-інфекції виявилися слабшими й потребують подальших поглиблених досліджень [7–13].

2.2. ЕПІДЕМІОЛОГІЯ

2.2.1. Епідемія у світі та Європейському регіоні ВООЗ

На початку нового тисячоліття склалася вкрай загрозлива ситуація щодо захворюваності на туберкульоз. Так, за даними ВООЗ, щороку у світі виявляється від 7,0 до 10,0 млн хворих на цю хворобу, помирає 2,5–3,0 млн осіб. Загальна кількість хворих сягає 50,0–60,0 млн. Смертність населення від ТБ

2.2. Епідеміологія

посідає друге місце за рейтингом серед інших інфекційних та паразитарних хвороб. ТБ уражає, головним чином, молодих людей (20–45 років) репродуктивного та працездатного віку. Лише в 2012 році на ТБ захворіло 8,60 млн осіб та померло від нього 1,43 млн осіб.

Захворювання на ТБ призводить до скорочення тривалості життя людини, зростання рівня смертності, тимчасової та стійкої втрати працездатності, збільшення витрат на організацію медичних послуг, соціальної нерівності та дискримінації населення. Погіршення епідемічної ситуації щодо ТБ у світі наприкінці минулого тисячоліття змусило ВООЗ у 1993 році оголосити ТБ глобальною небезпекою.

Більшість нових випадків ТБ було зареєстровано в Азії (55 %) і Африці (31 %), а найменше – у регіоні Східного Середземномор'я (6 %), Європі (5 %) і країнах Америки (3 %). П'ятьма першими країнами, за загальною кількістю нових випадків захворювання на ТБ, були: Індія (2,00 млн), Китай (1,30 млн), Індонезія (0,53 млн), Нігерія (0,46 млн) і Південна Африка (0,46 млн).

Відповідно до оцінок ВООЗ, з 9,27 млн випадків захворювання на ТБ, 1,37 млн були серед ВІЛ-позитивних осіб (15 %). Загальна кількість випадків захворювання на ТБ збільшується із зростанням чисельності населення, однак показник захворюваності на душу населення – знижується. Темпи цього зниження є повільними (менше ніж 1 % у один рік).

Надмірна швидкість зростання захворюваності на ТБ у цих регіонах світу зумовлена соціально-економічними та медичними факторами, зокрема, високим рівнем бідності, неповноцінним харчуванням, недостатньою кількістю медичних установ і кваліфікованих медичних кадрів, епідемією ВІЛ-інфекції/СНІДу, поширенням стійких до антимикобактерійних препаратів форм МБТ.

Частота випадків захворювання на ТБ зменшується в п'ятьох із шести регіонів ВООЗ. Винятком є Європейський регіон, у якому показники захворюваності є не високими, але практично стабільними (49,0 на 100 тис. осіб). Однак за прогнозами ВООЗ, якщо систему боротьби з ТБ не буде удосконалено, то до 2020 року у світі може бути зареєстровано понад 2 млрд інфікованих МБТ, із яких близько 200 млн осіб занедужають, а 40 млн помруть від цього захворювання.

Показники поширеності й смертності від ТБ у світі знижуються в усіх шести регіонах ВООЗ. Однак в Африканському та Європейському регіонах цільові завдання зниження цих показників до 2015 року досягти неможливо. У 2012 році нараховували приблизно 450 тис. випадків ТБ із множинною медикаментозною стійкістю. На 27 країн, із яких 15 – в Європейському регіоні, припадає 85 % таких випадків.

З кінця ХХ століття суттєво зросла захворюваність на ТБ в європейських країнах, де раніше було досягнуто значних успіхів у боротьбі з цією хворобою. Високий рівень захворюваності на ТБ сьогодні в деяких країнах Європи пов'язують із соціально-економічною кризою, недоліками системи охорони здоров'я, збільшенням питомої ваги полірезистентних штамів МБТ, низькою

ефективністю заходів боротьби з ТБ серед уразливих груп населення, розвитком епідемії ВІЛ-інфекції (у деяких країнах понад половина зареєстрованих хворих на ТБ водночас інфіковані ВІЛ) тощо.

У деяких країнах Європи, у тому числі в Україні, інфікованість дорослого населення МБТ сягає 80–90 % (мається на увазі серологічне свідчення інфікованості МБТ, а не обов'язково клінічно вираженої хвороби). Уважають, що один хворий, який виділяє МБТ, може інфікувати 10–15 осіб на 100 тис. населення та значно більше в місцях скупчення.

Рівень поширення ТБ у східній частині Європейського регіону став подібним до такого в африканських країнах з високими рівнями захворюваності на ВІЛ-інфекцію/СНІД. Сьогодні понад 2/3 усіх випадків ТБ в Європейському регіоні припадають на країни СНД, де рівні поширеності цієї інфекції за 10 років зросли вдвічі. Така ситуація пов'язана не лише з певними проблемами у сфері охорони здоров'я, зокрема, з поширенням ВІЛ-інфекції/СНІДу, вона зумовлена погіршенням соціально-економічного стану в цих країнах і зниженням рівня життя населення. Україна теж віднесена до групи країн з високим рівнем захворюваності на ТБ. Дані Європейської бази ВООЗ «Здоров'я для всіх» свідчать, що захворюваність на ТБ у країнах ЄС має тенденцію до зниження, у країнах СНД – до зростання, яке набуло характеру епідемії.

За критеріями ВООЗ, країни Європейського регіону за показниками захворюваності на ТБ розподілені на три категорії:

- «країни з низьким рівнем», де показники захворюваності нижчі ніж 10 випадків на 100 тис. населення (43,1 % усіх країн);
- «країни з помірним рівнем», де захворюваність становить від 10 до 30 випадків на 100 тис. населення (23,5 % усіх країн);
- «країни з високим рівнем», де показники захворюваності вищі ніж 30 випадків на 100 тис. населення: колишні республіки СРСР та інші країни (Румунія, Боснія і Герцеговина, Болгарія) – 33,4 % усіх країн [14–17].

2.2.2. Епідемія в Україні

За критеріями ВООЗ, *епідемія ТБ в Україні розпочалася в 1995 році*, що позначилося в збільшенні рівнів первинної захворюваності, поширеності цієї патології та зростанні показників смертності від неї.

За оціночними даними Міністерства охорони здоров'я України, щогодини в країні реєструється чотири нові випадки захворювання на ТБ та один випадок смерті від цієї хвороби. Щороку виявляють 30,0–50,0 тис. хворих на ТБ, 6,0–8,0 тис. із них стають інвалідами, 6,5–10,0 тис. осіб – помирають. Така ситуація зумовлена соціально-економічними та медичними факторами, зокрема, зниженням рівня життя населення та наявністю значної кількості хворих, які перебувають у місцях позбавлення волі, недостатнім фінансуванням протитуберкульозних заходів, нестачею кваліфікованих медичних працівників, поширенням хіміорезистентного ТБ та ВІЛ-інфекції.

2.2. Епідеміологія

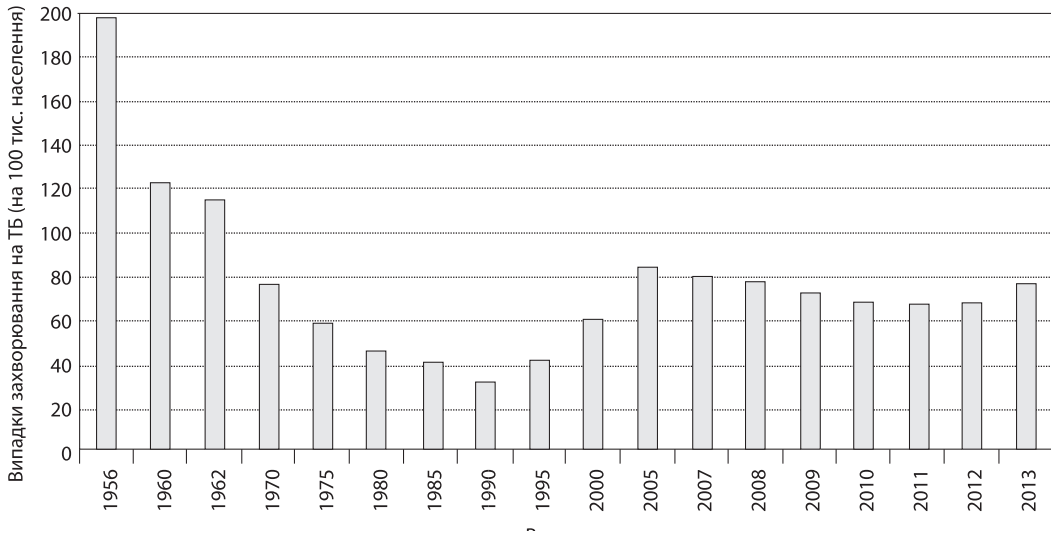


Рис. 2.1. Захворюваність населення України на всі активні форми туберкульозу у 1956–2013 роках (на 100 тис. населення)

Джерело: МОЗ України

Захворюваність на всі активні форми ТБ. Дані щодо захворюваності на ТБ в Україні в 1956–2013 роках надано на рисунку 2.1.

У післявоєнні роки (1956 р.) динаміка захворюваності на ТБ в УРСР мала високі показники (197,3 на 100 тис. населення), однак внаслідок активних і цілеспрямованих дій, які були вжиті, рівні захворюваності знизилися впродовж 30 років, досягши мінімальних значень у 1990 році (31,8 на 100 тис. населення).

Погіршення епідеміологічної ситуації щодо ТБ почалося в 1991 році, що було зумовлено соціально-політичними змінами, які відбувалися в суспільстві й призвели до значних соціально-економічних проблем, а також міграції людей, збільшення числа хворих на алкоголізм, наркоманію та ВІЛ-інфекцію/СНІД, осіб, які ведуть асоціальний спосіб життя.

Також призупинилася профілактична робота щодо масових медичних оглядів населення, профілактичних флюорографічних обстежень тощо. Це призвело до того, що рівні захворюваності населення на ТБ збільшилися в 1990–2013 роках у 2,5 разу, а рівень смертності від нього – у 2,8 разу. Найвищий показник захворюваності на ТБ спостерігали в 2005 році (84,1 на 100 тис. населення).

Однією з основних особливостей епідемії ТБ в Україні є значна кількість за давніх форм серед уперше виявлених хворих, розповсюдження полікавернозних процесів, масивне бактеріовиділення, що веде до зниження якості лікування, підвищення рівня хіміорезистентності збудника захворювання, до зростання смертності від нього.

Територіальні тенденції захворюваності. Сучасні показники захворюваності на активні форми ТБ значно вищі за середні по Україні в Південному, Східному та Центральному регіонах країни – Херсонській, Миколаївській, Луганській, Кіровоградській, Дніпропетровській, Донецькій, Житомирській, Одеській областях, в АР Крим. Це пояснюється тим, що переважно в цих областях функціонують потужні протитуберкульозні заклади (ПТЗ) пенітенціарної системи, у яких знаходиться понад 10 тис. хворих на ТБ, а також рівнем розвитку промисловості, яка в період економічних негараздів супроводжується значними рівнями безробіття й міграції населення.

Особливості епідемії ТБ в Україні. Останніми десятиріччями в Україні відбуваються деякі позитивні зрушення в перебігу епідемії ТБ: зменшення рівнів захворюваності контактних осіб; частіше закриття каверн у хворих на вперше виявлений деструктивний ТБ, припинення бактеріовиділення в уперше виявлених бактеріовиділювачів; клінічне видужання хворих на активний легеневий ТБ; зменшення частки хворих, померлих від ТБ, до одного року спостереження; зменшення кількості та показників первинної інвалідності осіб працездатного віку, що вказує на певну активацію боротьби із ТБ на рівні лікувально-діагностичних і реабілітаційних заходів, передусім за рахунок ранніх форм патології.

Однак спостерігаються й негативні тенденції в перебігу епідемії ТБ в Україні: зменшується кількість осіб, які знаходяться на диспансерному обліку; збільшується захворюваність на деструктивний ТБ, його бактерійні форми, на позалегевені форми; зростає показник рецидиву ТБ; збільшуються кількість померлих від ТБ та показники смертності й лікарняної летальності від нього, що вказує на існування значних недоліків первинної профілактики ТБ, діагностики ранніх стадій захворювання, погіршення довготривалого спостереження та лікування хворих на за давнені форми патології.

На існуючу негативну ситуацію щодо боротьби із ТБ впливають численні соціально-економічні та медичні фактори: зниження рівня життя населення; наявність значної кількості осіб, які перебувають у місцях позбавлення волі; недостатнє фінансування протитуберкульозних заходів; дефіцит кваліфікованих медичних кадрів і волонтерів; зростання хіміорезистентного ТБ у хворих; поширення ВІЛ-інфекції та наявність значної кількості ВІЛ-позитивних осіб, які захворіли на ТБ.

Основними напрямками стабілізації епідемічної ситуації щодо ТБ в Україні визнано: покращання мікробіологічної діагностики ТБ; покращання доступу до високоякісних послуг для уразливих груп щодо захворювання на ТБ (основний контингент хворих на ТБ – це соціально дезадаптовані верстви населення); посилення заходів, спрямованих на подолання ВІЛ-асоційованого ТБ; удосконалення управління в сфері контролю за ТБ; моніторинг і оцінка заходів протидії захворюваності на ТБ; вирішення питань, пов'язаних із кадровим забезпеченням ПТЗ; посилення заходів, спрямованих на подолання ТБ із резистентністю до антимікобактерійних препаратів; соціальна підтримка хворих на ТБ [18–20].

2.2.3. Епідемічний процес

Джерела та механізми передачі збудника інфекції. Основним джерелом збудника інфекції є хвора людина. Зрідка зараження відбувається від хворих тварин (великої рогатої худоби (ВРХ), кіз, овець). Зараження патогенними МБТ може здійснюватись декількома шляхами:

- 1) аерозольним (повітряно-крапельним та повітряно-пиловим): вдихання аерозолів, що містять *M. tuberculosis*, *M. africanum* та інші умовно-патогенні МБ;
- 2) аліментарним: вживання їжі (сирого молока, м'яса) від хворих тварин, що містить *M. bovis*, *M. paratuberculosis* та інші умовно-патогенні МБ;
- 3) контактним: контакт слизових оболонок або пошкодженої шкіри з ураженими тканинами й органами;
- 4) внутрішньоутробним інфікуванням.

Як уже згадувалося, в Європейському регіоні ВООЗ ТБ у людини найчастіше викликають МБ людського типу (*M. tuberculosis*), рідше – бичачого (*M. bovis*) та африканського (*M. africanum*).

M. tuberculosis переважно поширюється аерозольним (повітряно-крапельним) шляхом унаслідок рознесення повітрям часток (розміром від 0,5 до 5,0 мкм), що утворюються під час чихання, кашлю, розмови або співу людини, хворої на ТБ органів дихання. Під час одного чихання може утворитись до 40 тис. крапельок. Такі частки можуть утримуватись у повітрі тривалий час і поширюватись по всьому приміщенню або будинку. Кожна з них може передати збудника інфекції, тому що інфекційна доза для ТБ дуже низька, і потрапляння лише однієї бактерії може викликати патологічний процес. Бактерії проходять через порожнину рота або носові проходи, верхні дихальні шляхи та бронхи, досягаючи альвеол легень. Іноді в альвеолах бацили захоплюються макрофагами та поширюються по всьому організму.

Сприйнятливість організму до збудника ТБ. Зазвичай, протягом 2–10 тижнів після інфікування МБТ імунна система обмежує подальше їхнє розмноження та поширення. Однак деякі збудники залишаються в спочиваючому стані й зберігають життєздатність протягом багатьох років. Цей стан називається *латентним (прихованим) ТБ*. Особи з латентною ТБ-інфекцією мають позитивну реакцію шкірних проб на туберкулін, але вони не виявляють клінічних симптомів активного ТБ і не є заразними.

Небезпека розвитку активної форми ТБ у людини, яка інфікована МБТ, становить 10 %. Ця небезпека більш висока в перші два роки після інфікування. Можливість переходу латентного ТБ в активну форму вища серед осіб з імунним дефіцитом, зокрема на тлі ВІЛ-інфекції. Частота розвитку активної форми ТБ у людини з латентним перебігом ТБ за наявності ВІЛ-інфекції становить 8–10 % на один рік, а в разі СНІДу – ще більше.

Можливість того, що в першу чергу буде інфікована людина, яка перебувала в контакті з *M. tuberculosis*, залежить від концентрації інфекційних крапельок у повітрі та тривалості контакту з хворим на ТБ. Імовірність інфікування підвищують такі передумови:

- наявність хвороби легень, гортані чи інших відділів дихальних шляхів;
- наявність кашлю й інших респіраторних симптомів;
- наявність у мокротинні *M. tuberculosis*;
- відсутність звички хворого закривати рот чи ніс під час кашлю та чихання;
- неадекватна або коротка хіміотерапія ТБ;
- призначення процедур, що можуть провокувати кашель або викликати утворення аерозолів, які містять *M. tuberculosis* (наприклад, індукування відділення мокротиння).

Уважається, що людина з активним, невилікуваним ТБ може заразити до 10–15 осіб щорічно.

Зовнішні умови, що підвищують небезпеку передачі ТБ, включають:

- тривалий контакт у відносно малому, замкнутому просторі;
- неправильне місцеве й загальне провітрювання приміщень, що призводить до недостатнього розведення і/або видалення інфекційних крапельок;
- повторне використання (рециркуляція) повітря, що містить інфекційні крапельки.

Індивідуальні особливості осіб, які піддаються контактowi, що здатні вплинути на ймовірність інфікування *M. tuberculosis*, визначені не дуже добре. У цілому, особи, раніше заражені *M. tuberculosis*, можуть бути менш сприйнятливими до повторного інфікування МБТ. Однак таке інфікування може відбуватися й серед раніш інфікованих осіб, особливо, якщо у них наявна виражена імунна депресія.

Вакцинація бацилою Кальметта і Герена (*M. bovis BCG*, БЦЖ) ймовірно не впливає на можливість повторного інфікування, скоріш за все вона знижує прогресування латентної форми ТБ в активну. Відомо, що ВІЛ-інфекція підвищує ймовірність переходу латентної форми ТБ в активну, однак невідомо чи вона збільшує небезпеку повторного інфікування при контакті з *M. tuberculosis* [21–35].

2.2.4. Індивідуальні фактори високого ризику захворювання на активний туберкульоз

До індивідуальних факторів ризику захворювання на ТБ відносять:

- 1) пневмоконіоз; робота за умов впливу пилу кварцу та цементу збільшує ризик у 30 разів;
- 2) захворюваність на хронічну ниркову недостатність, коли хворі знаходяться на гемодіалізі – ризик збільшується в 10–25 разів;
- 3) захворювання на цукровий діабет – ризик збільшується в 2–4 рази;
- 4) перенесені хірургічні втручання – гастректомія та кишковий анастомоз (із супутньою втратою маси тіла та синдромом мальабсорбції), трансплантація нирки та серця (такі хворі отримують імунодепресанти);
- 5) захворювання на злоякісне новоутворення;

2.2. Епідеміологія

- 6) низький індекс маси тіла (ІМТ) (при $ІМТ < 18,5$ ризик збільшується в 2–3 рази);
- 7) уживання психоактивних препаратів (наркотиків);
- 8) тривала системна терапія кортикостероїдами та імунодепресантами;
- 9) ВІЛ-інфекція/СНІД (40–60 % хворих на СНІД хворіють на активні форми ТБ);
- 10) дефіцит вітаміну D_3 ;
- 11) спадкова схильність до ТБ. Відповідно до бази даних «Gene» (станом на квітень 2012 р.), у розвитку патологічного процесу при ТБ в людини беруть участь 339 генів, у тому числі 162 гени визначають схильність людини до ТБ. Переважно це гени, які кодують білкові молекули, що лежать в основі реалізації клітинного механізму захисту від МБТ;
- 12) низький рівень цитокінів (фактора некрозу пухлин альфа), унаслідок блокади його синтезу при використанні нестероїдних протизапальних препаратів [36–47].

2.2.5. Соціальні групи високого ризику захворювання

Найчастіше на ТБ хворіють чоловіки у віці 25–54 років.

У динаміці захворюваності на ТБ можна спостерігати, що до початку сучасної епідемії переважно хворіли мешканці сільської місцевості. З початком епідемії відбулося вирівнювання рівнів захворюваності між міським і сільським населенням країни, із незначною тенденцією переважання жителів міст.

Основними соціальними чинниками ризику, дії яких зазнавали хворі на ТБ, є: низький рівень прибутків; безробіття; алкоголізм, наркоманія; перебування в установах виконання покарань у минулому; відсутність постійного місця проживання, міграція, інвалідність, навчання у вищих і середніх спеціальних навчальних закладах, робота в галузі охорони здоров'я.

Бездомні. Тривожною тенденцією нині є активне зростання чисельності бездомних громадян, які займаються бродяжництвом. Проблема бездомних громадян в Україні деформує соціальне середовище, руйнує фізичне, психічне та духовне здоров'я людини, знижує життєву, громадську та творчу активність, погіршує моральний стан, створює соціальну напругу в суспільстві. Більшість громадян, схильних до бродяжництва, ведуть протиправний, здебільшого злочинний спосіб життя. Серед них: раніше засуджені, хворі на різні інфекційні захворювання (ВІЛ-інфекція/СНІД, ТБ, вірусний гепатит тощо), зловживають наркотичними засобами, хворі на алкоголізм.

Причинами зростання бродяжництва в Україні є різке зниження доходів і рівня життя населення внаслідок структурних змін у галузях економіки, збитковість багатьох підприємств виробничої сфери, недосконалість фінансово-кредитних механізмів, різке збільшення наявного та прихованого безробіття, неготовність навчальних і соціальних закладів, правоохоронних органів проводити роботу з такими категоріями населення за ринкових умов.

Крім того, свобода пересування, вільний вибір місця проживання, право

вільно залишити територію України не підкріплюються достатньою освітньою, правовою та інформаційною роботою серед громадян, яка б допомогла реалізувати правові норми, передбачені Конституцією України.

Бездомні займають перше місце в структурі захворюваності населення України на ТБ. Високий рівень міграції бездомних у великих містах. Використання громадського транспорту, відвідування громадських місць у години «пік» робить їх основним джерелом поширення ТБ серед населення України.

Осіб, професійна діяльність яких пов'язана із наданням соціальної, медичної та правової допомоги бездомним, можна також віднести до групи надвисокого ризику виникнення професійного ТБ.

Безробітні (непрацюючі працездатного віку). Безробіття відповідає стану незайнятості працездатного населення та має негативні економічні й соціальні наслідки для всього населення регіону, де набуло особливого поширення. Причинами безробіття є наступні фактори:

- циклічне (кон'юнктурне) безробіття – виникає внаслідок коливань економіки. У фазі рецесії підприємства звільняють робочих і наймають на роботу в разі економічного підйому. Уважається, що кон'юнктурне безробіття зникає через 2–3 роки;
- сезонне безробіття – результат природних коливань кліматичних умов протягом року або коливань попиту. Зникає протягом року;
- панельне (природне) безробіття – відсоток безробіття, який неможливо усунути навіть за найкращого розвитку кон'юнктури. Цей вид безробіття виникає внаслідок фрикційного, добровільного та структурного безробіття. Це та група безробітних, які не можуть знайти роботу в зв'язку з кваліфікацією, віком, станом здоров'я, місцем проживання або недостатнім бажанням до праці. Отже, це особи, відрізані від ринку праці;
- фрикційне безробіття виникає тоді, коли робочі тимчасово знаходяться без роботи в результаті зміни місця праці. Цей вид безробіття виникає в короткостроковому вимірі;
- структурне безробіття – виникає в результаті зміни структури економіки, наприклад, унаслідок технологічної революції.

Безробітні у визначенні МОП – особи у віці 15–74 років (зареєстровані та незареєстровані в Державній службі зайнятості), які одночасно задовольняють трьома умовами: не мали роботи (прибуткового заняття); активно шукали роботу або намагались організувати власну справу впродовж останніх чотирьох тижнів, що передували опитуванню; готові приступити до роботи впродовж двох найближчих тижнів.

Непрацюючі працездатного віку займають друге місце в структурі захворюваності на ТБ в Україні, що визначається тими самими медико-соціальними та економічними проблемами, які притаманні й для бездомних.

Особі, професійна діяльність яких пов'язана із наданням соціальної, медичної та правової допомоги безробітним, можна віднести до групи надвисокого ризику виникнення професійного ТБ.

Засуджені та особи, які повернулись з міст позбавлення волі. Проблема

2.2. Епідеміологія

ТБ в установах пенітенціарної системи має надзвичайно важливе медико-соціальне значення. Установи виконання покарань (УВП) є соціальним фільтром, що сприяє концентрації ТБ-інфекції на обмежених територіях. У осіб, що знаходяться в УВП, у результаті психологічного стресу, пов'язаного з арештом, судом, зміною життєвих стереотипів, на тлі значного резервуара ТБ-інфекції різко збільшуються прояви соціально-обумовленої патології.

Установлено, що найзначимішими соціальними факторами у розвитку епідемії ТБ є: відсутність постійного місця проживання (бездомні), алкоголізм і наркоманія, відсутність родини, неповноцінне харчування, важка фізична праця та шкідливі виробничі фактори, погані санітарно-гігієнічні умови утримання під вартою, фактор «раптові ізоляції».

У зв'язку із соціальним розшаруванням суспільства й появою великої кількості асоціальних елементів, що страждають алкоголізмом, нарко- і токсикоманіями, проживають в антисанітарних умовах, ведуть бродяжницький спосіб життя й мають різноманітну соматичну патологію, різко збільшилася чисельність криміногенного прошарку населення. Це й призвело, певною мірою, до росту захворюваності ТБ в УВП. До того ж вітчизняна пенітенціарна система має проблеми, до яких можна віднести недостатність фінансування медичного обслуговування та харчування засуджених, наявність мало-ефективної системи виявлення й лікування хворих на ТБ унаслідок відсутності в штаті УВП фтизіатрів, незадовільні санітарно-побутові умови утримання засуджених.

Засуджені особи та особи, які повернулися з місць позбавлення волі, займають третє та четверте місця в структурі захворюваності населення України на ТБ. За сучасних умов місця позбавлення волі стали основним акумулятором джерел збудника цієї інфекції й мають зв'язок із групою високого ризику – бездомними та безробітними, що визначає основні вектори поширення в популяції ТБ.

Працівників, професійна діяльність яких пов'язана із охороною та роботою із засудженими в УВП, наданням соціальної, медичної та правової допомоги засудженим, та особам, які звільнились із місць позбавлення волі, можна віднести до групи надвисокого ризику виникнення професійного ТБ [48–55].

2.2.6. Професійні ризики захворювання

До професійних груп із підвищеним ризиком інфікування МБТ відносять працівників лікувальних закладів, клінічних (бактеріологічних і патолого-анатомічних) лабораторій, ритуальних служб, служби порятунку, правоохоронних органів і виправних установ, соціальних служб, системи освіти, комунальних послуг, державного управління, пасажирського транспорту, сільського та лісового господарства, мисливців, працівників зоопарків і ветеринарної служби, видобувної галузі, робітників, експонованих кристалічним силіцієм діоксиду, оксидом заліза (Fe_2O_3), працівників-мігрантів, персонал сфери громадського харчування, військовослужбовців.

Населення робітничих професій. Населенню, яке зайняте в робітничих професіях (особливо чоловічої статі), найчастіше притаманні низький рівень освіти, поширення зловживання алкогольними напоями та тютюнопаління, проживання в несприятливих санітарно-гігієнічних умовах, висока щільність у місцях проживання та праці, робота в шкідливих умовах (високі рівні запиленості виробничих приміщень), значні рівні захворюваності на хронічні хвороби органів дихання, високі ризики виникнення безробіття. Це створює сприятливі умови для підвищення індивідуальної схильності до інфікування МБТ та активізації ТБ-процесу. До того ж у цій професійній групі населення наявні надвисокі ризики виникнення професійного ТБ легень на фоні пневмококіозу – коніотуберкульозу (силікотуберкульозу).

Працівники сільського та лісового господарства, мисливці, працівники зоопарків і ветеринарної служби. Зазначена професійна група населення має підвищені рівні захворюваності на ТБ, займаючи сьоме місце в структурі захворюваності в соціальних групах України.

Підвищені ризики захворюваності на ТБ серед осіб даної соціальної групи формуються аналогічно до тих, що й серед представників робітничих професій. Однак у ній наявні високі ризики інфікування не тільки *M. tuberculosis* від хворих на ТБ людей та тварин, але й інфікування *M. bovis* від хворої на ТБ ВРХ, серед якої в Україні триває епідемія на дану патологію, особливо за рахунок атипичних форм збудника (*M. avium*, *M. smegmatis*, *M. fortuitum*, *M. phlei* та *M. vaccae*).

Так, ще до 1973 року від ураженої ВРХ виділяли лише збудників ТБ бичачого, людського та пташиного видів, проте в 1974 році з біоматеріалу від худоби, яка реагувала на туберкулін, виділено 17 культур атипичних мікобактерій, у 1990 році – 1569 культур, у 2003 році – 275 культур, які не зумовлювали захворювання на ТБ у ВРХ, але спричиняли сенсibilізацію організму до туберкуліну для ссавців.

Працівники сільського господарства та зоопарків мають високі ризики професійного інфікування *M. bovis* (при розведенні ВРХ, свиней, коней, овець, кіз) та *M. avium*, *M. balnei* (при розведенні птахів). Шляхи інфікування наступні:

- аерозольний і контактний – під час контакту з хворими тваринами;
- аліментарний – у разі вживання контамінованого молока та м'яса (сирого та яке пройшло недостатню термічну обробку) від хворих тварин.

Взаємне інфікування людини та тварин *M. bovis* і *M. avium* визнається багатьма дослідниками. Частота ТБ легенів, спричиненого *M. bovis*, серед мешканців сільської місцевості в 1960-х роках була значною (чоловіки – 76,9 %, жінки – 60,8 %). ТБ, обумовлений *M. bovis*, найчастіше має позалегеневу локалізацію (шкіра – 29,2 %, лімфатичні вузли – 18,7 %, менінгіт, кістково-суглобові ураження). Інфекційному процесу властивий малосимптомний початок і повільний розвиток, у клініці переважають продуктивні явища. Збудники мають високу резистентність до ПТП 1-ї групи.

Високі ризики професійного інфікування *M. bovis* можуть також зазнавати працівники зоопарків під час догляду, дослідження та лікування хворих

2.2. Епідеміологія

на ТБ тварин (коней, биків, буйволів, бізонів, яків, слонів, верблюдов, північних оленів, птахів, холонокровних тварин). Також високі ризики інфікування МБТ від тварин зазнають працівники ветеринарної служби під час дослідження та лікування хворих тварин, дослідження від них біологічних матеріалів у лабораторіях. У деяких країнах визначено підвищення захворюваності на ТБ і серед працівників на бійнях.

Сезонні сільськогосподарські працівники піддаються більшому ризику розвитку ТБ, ніж інше населення. Дослідження показали, що позитивна шкірна реакція на туберкулін серед мігруючих сільськогосподарських працівників виявляється приблизно в 45 % осіб у віці від 15 до 34 років і майже в 70 % працівників старшого віку.

Працівники лісового господарства та мисливці можуть зазнавати ризику інфікування МБТ при використанні в роботі хворих на цю патологію тварин, а також при контакті з хворими на ТБ дикими тваринами (гірськими козлами, оленями, борсуками, кроликами, рибами) чи при пораненні та контакті шкіри й слизових оболонок з контамінованим біоматеріалом від хворих тварин.

Під час полювання на хворих тварин та вживання їхнього м'яса також можливе інфікування атипovими формами МБ (*Mycobacterium spp.*), це саме може статись при вживанні забрудненої дикими тваринами води та вдиханні пилу з контамінованого ґрунту.

Критеріями професійного ТБ серед працівників сільського господарства є виділення у хворих *M. bovis* і *M. avis* на фоні несприятливої епізоотичної ситуації в господарстві (як умова виключення побутового інфікування від домашніх тварин); а також виділення хворими *M. tuberculosis* за відсутності доведеного контакту із хворими на ТБ.

Працівники соціальних служб, системи освіти, комунальних послуг, державного управління, громадського харчування. Високі ризики професійного інфікування МБТ аерогенним шляхом можуть спостерігатись серед працівників соціальних служб і системи освіти, особливо про роботі з особами, які хворі на активні форми ТБ – у навчальних закладах дитячих ПТЗ (лікарнях та санаторно-курортних закладах), спеціалізованих будинках осіб похилого віку, які хворі на ТБ, при роботі із соціальними групами населення, які мають найбільші рівні захворювання на ТБ і одночасно потребують соціальної підтримки.

Серед працівників комунальних послуг і державного управління ризику повітряно-крапельного інфікування МБТ визначаються необхідністю прямого та частого спілкування їх з великою кількістю осіб, які можуть бути ймовірно хворими на активні форми ТБ.

Працівники ритуальних служб. Інфікування МБТ працівників ритуальної служби відбувається через органи дихання. Для таких працівників основними шляхами потрапляння в повітря МБТ є: процедура ексгумації (розтину трупа) і розпилення збудника при витисненні повітря з легень трупа, при його переміщенні чи/або транспортуванні.

Дослідження, проведене в *Johns Hopkins School of Public Health* (Балтімор,

штат Меріленд, США), показало, що 18,8 % працівників, які проводять бальзамування трупів, мають позитивні результати шкірних тестів на туберкулін. Те саме встановлено лише в 6,8 % осіб, які зайняті в похоронному бізнесі, але не беруть участі в процесі бальзамування.

Працівники пасажирського транспорту. Працівники транспорту (водного, повітряного, залізничного, авіаційного) зазнають високих ризиків аерогенного інфікування *M. tuberculosis*, що визначається перевезенням пасажирів, які можуть мати активні форми ТБ, тривалий час у приміщеннях з обмеженими простором і вентиляцією та високою вологістю.

При використанні рентгенологічного скринінгу працюючого населення Національної залізничної компанії Японії (НАКАОКА) було встановлено рівень захворювання на ТБ легень, вищий за рівні в популяції (330 на 100 тис. дорослого населення).

Працівники служби порятунку. Працівники служби порятунку можуть піддаватись ризику інфікування *M. tuberculosis* під час порятунку та стабілізації стану осіб, які хворі на ТБ. Інфікування відбувається через мокротиння та кашель. Ризик інфікування особливо великий при порятунку хворих на відкритий кавернозний ТБ, особливо в економічно відсталих районах міст, де проживають особи із соціальних груп високого ризику до цього захворювання.

Працівники правоохоронних органів та виправних установ. Співробітники правоохоронних органів мають підвищений ризик інфікування МБТ, пов'язаний із наявністю великої кількості прямих контактів з населенням різних соціальних верств (особливо соціальних груп із високим ризиком захворювання на ТБ, для яких властивий протиправний спосіб життя – особи без постійного місця мешкання, безпритульні, безробітні, особи, які звільнилися з місць позбавлення волі тощо), а також при роботі у виправних установах та місцях тимчасового утримання, де кількість хворих на активні форми ТБ є значною. Надзвичайно високий ризик професійного інфікування МБТ може спостерігатись у спеціалізованих закладах для утримання засуджених, що часто хворіють на ТБ.

Працівники-мігранти. Мігруючі люди часто працюють надмірно, позбавляються можливості застосовувати необхідні знаряддя праці й устаткування, крім того, їхнє здоров'я піддається ризикові, тому що на них не поширюються правила техніки безпеки. Перенаселене та малопритатне житло (часто позбавлене питної води й основних санітарних зручностей), недоїдання й відсутність доступу до медичного обслуговування сприяють поширенню серед них ТБ.

Інші групи працівників. Дослідженнями показано збільшення рівнів захворюваності на ТБ серед працівників будівництва, які були бездомними та проживали в нічліжках, військовослужбовців, працівників торгівлі та громадського харчування, швейцарів, вантажників тощо. У таблиці 2.1 наведено групи працівників, які зазнають підвищеного ризику інфікування окремими видами МБТ [56–80].

2.2. Епідеміологія

Таблиця 2.1. Імовірні ризики зараження працівників мікобактеріями на робочому місці

Професійна група	Туберкульоз		Мікобактеріоз (на тлі імунодефіциту)			
	<i>M. tuberculosis</i>	<i>M. bovis</i>	<i>M. avium</i>	<i>M. xenopi</i>	<i>M. kansasii</i>	<i>M. malmoense</i>
	Джерело збудника інфекції					
	людина, мавпи, гвінейські свинки, миші, кішки, папуги, велика рогата худоба	людина, велика рогата худоба, свині, вівці, кози, буйволи, олені, собаки, кішки тощо	птахи, кролі, миші, свині, вода, молоко корів	жаби	домашні тварини, вода, ґрунти	вода, ґрунти
Медичні працівники	+++	+	-	-	-	-
Працівники клінічних лабораторій	+++	+	-	-	-	-
Працівники ритуальних служб	+	+	-	-	-	-
Працівники служби порятунку	+	+	-	-	+	+
Працівники правоохоронних органів і виправних установ	++	+	-	-	-	-
Працівники соціальних служб, системи освіти, комунальних послуг, державного управління	++	+	-	-	-	-
Працівники сільського та лісового господарств, мисливці, працівники зоопарків та ветеринарної служби	+	+++	++	+	+	+
Працівники видобувної галузі (шахтарі)	++	+	-	-	+	+
Працівники, експоновані кристалічним діоксидом силіцію	+	+	-	-	+	+
Працівники-мігранти	+++	+	+	+	+	+
Працівники сфери громадського харчування (кухарі)	+	+	-	-	-	-
Військовослужбовці	+	+	-	-	-	-

2.2.7. Професійні ризики працівників галузі охорони здоров'я

Передача МБТ є визнаною небезпекою в медико-санітарних установах. Величина небезпеки для медичних працівників суттєво коливається залежно від:

- типу та відділення (підрозділу) установи охорони здоров'я, у якому працює медичний працівник;
- поширеності ТБ у населеному пункті та серед груп населення, що обслуговується медичними працівниками;
- ефективності заходів боротьби та профілактики інфікування ТБ.

Небезпека може бути вищою на ділянках, де пацієнти з ТБ одержують допомогу до постановки діагнозу та до початку лікування, а також до введення карантинних заходів (наприклад, у залах очікування лікарень і у відділеннях швидкої допомоги тощо). Інфікування *M. tuberculosis* у лікарні визначається тісним контактом з особами, які мають відкриту форму ТБ. Ризик інфікування значно збільшується при проведенні деяких лікувально-діагностичних маніпуляцій – бронхоскопії, ендотрахеальної інтубації, відсмоктування, дренажу абсцесу, інгаляції, аутопсії, індукції відділення мокротиння й інших втручань, що спричиняють кашель тощо.

У деяких країнах (Естонії, Румунії, Латвії, Аргентині) у 1997–1999 роках розповсюдженість ТБ у медичних працівників перевищувала загальну захворюваність у 1,5–3,0 разу, резистентні штами МБТ виявлялися в 38 % хворих. У лікарнях захворюваність медичних працівників на ТБ була вищою, ніж у популяції. У медичних працівників спостерігали конверсію туберкулінової проби, високий відсоток її позитивності, вплив стажу на ці показники.

У США в 50-х роках ХХ сторіччя було встановлено, що працівники охорони здоров'я в розвинутих країнах піддаються більшому ризикові захворіти на ТБ, викликаний *M. tuberculosis* або *M. bovis*, ніж інше населення. У 1970-х і на початку 1980-х років дослідники припустили, що ризик захворювання на ТБ серед медпрацівників незначно зростає. Наприкінці 1980-х років виражене збільшення числа випадків ТБ у популяції призвело до непередбаченого поширення *M. tuberculosis* серед медичного персоналу в американських лікарнях. У 1993 році в США вже 3,2 % медичних працівників захворіли на ТБ. Упродовж 1994–1997 років захворюваність медичних працівників у США становила 5,1 на 100 тис. населення, а в середньому в популяції – 5,0.

Окремі спалахи ТБ серед медичних працівників установ охорони здоров'я в США супроводжувалися передачею як пацієнтам, так і медичним працівникам штаму *M. tuberculosis*, стійкого до багатьох медикаментів. Багато пацієнтів і деякі медичні працівники були інфіковані ВІЛ, і їхнє нове інфікування швидко прогресувало в активне захворювання. Смертність, пов'язана з цими спалахами, була дуже високою (43–93 %). До того ж інтервал між встановленням діагнозу ТБ і смертю був коротким (у середньому від 4 до 6 тижнів).

Факторами, що визначали ці спалахи, були: несвоєчасне встановлення діагнозу ТБ; запізніле виявлення стійкості до медикаментів; затримка початку

2.2. Епідеміологія

ефективного специфічного лікування; затримка початку та неадекватне визначення терміну ізоляції інфікованих ТБ; помилки у способах ізоляції хворих на ТБ; відсутність відповідної примусової вентиляції в приміщеннях-ізоляторах; невідповідність прийнятих застережень при проведенні процедур, що провокують кашель; відсутність відповідного респіраторного захисту. Ці фактори призвели до тривалого періоду поширення інфекції серед медичних працівників і пацієнтів клінік.

У дослідженні показано, що 18 % осіб, які працювали в осередках ТБ у Нью-Йорку (епідеміологи, медичні працівники, соціальні працівники), були заражені МБТ під час виконання професійних обов'язків. Найбільшу небезпеку для них становили хворі з тривалим кашлем (понад 13 тижнів) та кавернозним ТБ.

Канадські дослідження, проведені впродовж 70-х років ХХ сторіччя, виявили, що захворюваність на ТБ у медичних сестер є більшою в 2,5 разу (26,0 на 100 тис.), ніж серед жінок інших професій.

У Німеччині в 1973 році захворюваність медичних працівників на ТБ становила 46,0 на 100 тис. населення (у популяції – 50,0), у 1996 році – 1,6 (15,0). Проведені дослідження показали, що інфікування медичних працівників МБТ у 1990-х роках було в 1,4 разу вище (26 на 100 тис.), ніж серед пересічного населення (18,0 на 100 тис.). У всіх медичних працівників зі стажем понад 20 років виявлено позитивну пробу Манту.

Результати дослідження медичних працівників пульмонологічного відділення в Гамбурзі (Німеччина) засвідчили низькі рівні латентного ТБ (у 7,2 % досліджених), які мали тенденцію до збільшення залежно від віку (при віці до 30 років – 3,5 %, після 50 років – 22,0 %). Факторами ризику латентного інфікування ТБ були визначені: вік після 50 років (OR = 9,3; 95 % СІ 2,5–33,7), професія лікаря та медичної сестри (OR = 3,0; 95 % СІ 1,2–10,4).

За даними молекулярно-епідеміологічного дослідження (*Hamburg Fingerprint Study*), у Німеччині 80 %, а у Нідерландах 43,0 % випадків ТБ серед медичних працівників були пов'язані з виконанням професійних обов'язків. Найбільші ризики його виникнення були виявлені при наданні медичної допомоги особам похилого віку, бездомним, наркозалежним, мігрантам із країн з високим рівнем захворюваності на ТБ, серед персоналу швидкої допомоги та в лабораторіях. Вказується на необхідність визнання професійного характеру ТБ серед медичних працівників без необхідності ідентифікації джерела інфікування.

У Кореї захворюваність медичних працівників на ТБ посідає перше місце (71,3 %) у структурі інфекційної захворюваності (гепатит А/В/С – 13,7 %, вітряна віспа – 3,6 %, СНІД – 2,6 %, короста – 2,3 %, кір – 1,6 %, пневмонія – 1,3 %, інші – 3,6 %). На ТБ хворіли (за професійними групами) медичні сестри (76,7 %), лікарі (6,8 %), сестри по догляду (5,0 %), патологоанатоми (5,0 %), адміністратори (2,3 %), інженери (1,4 %), інші (2,8 %). У медичних працівників ТБ найчастіше вражав легені (73,5 %), рідше – плевру (14,6 %), лімфатичні вузли (6,4 %), бронхи (1,7 %), очеревину (1,8 %), мозкові оболонки (0,4 %), нирки (0,4 %), хребет (0,4 %).

Методом «випадок-контроль» у Таїланді було вивчено зв'язок між наявністю латентного інфікування МТБ (за даними шкірного тесту з туберкуліном) і робочим місцем працівників. Проводили дворічний динамічний контроль з моменту початку роботи в медичній установі (тривалість праці – 40 год на один тиждень). Встановлено, що 26,1 % хворих мали латентний ТБ, їхній середній вік – 36,0 років, співвідношення чоловіки/жінки – 1/4. Частка інфікованих працівників і відносні ризики виникнення ТБ були найбільшими серед працівників амбулаторних установ, які мали контакт із хворими на ТБ (32,1 %, RR = 2,26; 95% CI 1,47–4,96), які працювали в амбулаторних умовах (30,7 %, RR = 1,99; 95 % CI 1,25–3,17) та з амбулаторними хворими вдома (17,2 %, RR = 1,91; 95 % CI 1,10–3,17).

В Естонії загальна захворюваність серед населення в 1994–1998 роках збільшилася з 25,8 до 56,4 на 100 тис. населення, а серед медичних працівників – з 60,0 до 100,0 на 100 тис. населення.

У сучасній структурі профзахворювань медичних працівників у Російській Федерації переважає ТБ органів дихання. Причинами цієї профзахворюваності насамперед є: несприятливі умови праці, недостатнє забезпечення засобами індивідуального захисту та слабкий контроль з боку адміністрації за дотриманням вимог охорони праці й санітарно-протиепідемічного режиму. Захворюваність на ТБ медичних працівників у м. Москві перевищує захворюваність населення в 4,0 разу. У Республіці Бурятії в структурі професійних захворювань від впливу біологічних факторів превалює ТБ органів дихання, сумарна частка якого складає 40 %. У Приморському краї в 2006 році доля ТБ у професійній захворюваності становила 37 %, а її приріст – 15 % на 1 рік.

Також проведеними дослідженнями в Російській Федерації встановлено надвисокий ризик інфікування ТБ співробітників бюро судово-медичної експертизи. Встановлено, що шанс виявлення *M. tuberculosis* у відділенні судово-медичної експертизи трупів у 122 рази є вищим (від 15,4 до 975,3), ніж у лабораторних підрозділах. Частота виявлення ДНК мікобактерій у секційних залах зі спецодягу склала 33,35 %, а з об'єктів виробничого середовища – 65,2 %. Під час розтину трупів рівень контамінації одягу і персоналу склав 88,9 %, а об'єктів виробничого середовища – 92,3 %. Після закінчення роботи й здійснення заключної дезінфекції рівень контамінації склав 100 %.

Дослідники вважають, що передача МБТ у більшості країн є серйозною проблемою. Основними факторами, які сприяють передачі збудника й збільшенню рівня захворюваності медичних працівників, є пізня діагностика; невиявлення резистентних штамів МБТ; неадекватне лікування; високий рівень рециркуляції повітря, неадекватна вентиляція; неадекватне використання масок та ультрафіолетового опромінювання; недотримання техніки безпеки при проведенні таких процедур, як перев'язка, бронхоскопія, аутопсія; недотримання протитуберкульозних заходів у лабораторіях, моргах, лікарнях, палатах тощо; помилки у виконанні стандартів у госпіталізації хворих на ТБ.

Проте ефективність й доцільність деяких засобів діагностики та профілактики ряд дослідників вважає суперечливими (скринінгова флюорографія,

2.2. Епідеміологія

туберкулінодіагностика, вакцинація БЦЖ). Крім того, висока вартість деяких засобів профілактики потребує оцінки їхньої доцільності в різних закладах охорони здоров'я.

Науковці ДУ «Національний інститут фтизіатрії та пульмонології імені Ф. Г. Яновського НАМН України» у 2002 році вважали, що необхідно розробити Концепцію контролю за захворюваністю на ТБ серед медичних працівників, яка дозволить:

1) оцінити реально стан, динаміку й прогноз епідеміологічної ситуації щодо захворювання на ТБ медичних працівників;

2) застосовувати найраціональніші та найефективніші протитуберкульозні заходи;

3) виявити динамічні внутрішні зв'язки між різними факторами, які забезпечують розповсюдження ТБ серед медичних працівників і технічного персоналу лікувальних закладів, та сприяють невпинному погіршенню епідеміологічної ситуації;

4) виділити найважливіші питання, що потребуватимуть подальшого вирішення;

5) лікарі-фтизіатри матимуть концепцію контролювання й поліпшення ситуації з ТБ серед медичних працівників в Україні.

Основні групи ризику серед медичних працівників:

А. Медичні працівники ПТЗ. Медичні працівники ПТЗ займають п'яте місце за рівнями захворюваності на ТБ в Україні. До цієї групи відносять – лікарів-фтизіатрів та інші спеціальності, медичних сестер та молодших медичних сестер по догляду за хворими, соціальних працівників тощо, які працюють у ПТЗ (диспансерах, туберкульозних лікарнях, санаторно-курортних закладах для хворих на ТБ – перш за все, на його активні форми). Ця група населення може бути віднесена до групи надвисокого ризику виникнення професійного ТБ.

Особливу небезпеку для цієї професійної групи становить можливість інфікування хіміорезистентними формами МБТ від хворих, які проходять лікування в ПТЗ. Так, в Україні частота первинної хіміорезистентності становить 20–30 % у різних регіонах, а вторинна резистентність сягає 65–75 %. Це зумовлено тим, що до 2000 року централізовано не закуповували ПТП і хворих лікували хаотично: 1–2 хіміопрепаратами, замість 4–5. Усе це призвело до значного почастишання стійкості збудників ТБ до ПТП.

Дослідженнями Д. В. Варивончика та В. Л. Штанько визначено, що основними факторами, які підвищують ризик захворювання персоналу ПТЗ на ТБ, є:

- незадовільні санітарно-протиепідемічні умови облаштування та експлуатації ПТЗ, недотримання вимог інфекційного контролю в них;
- невідповідність умов праці існуючим гігієнічним нормативам;
- недостатність індивідуальних і колективних засобів запобігання інфікуванню МБТ;
- невідповідні санітарно-побутові умови для персоналу;
- недоліки з підготовки й атестації працівників з режиму роботи з хворими на ТБ.

Вищеназване формує високий ступінь виробничої небезпеки для здоров'я персоналу ПТЗ, головним із цих факторів є високий ризик професійного інфікування особливо небезпечними, високопатогенними, мультирезистентними до хіміотерапії ПТП штамами МБТ.

Реалізація в ПТЗ доступних агресивних заходів дезінфекції, виконання програми лікування хворих на ТБ, на фоні існуючих недоліків в умовах праці працівників, дозволяють визначити загальні умови праці як «небезпечні» (4 клас, за ГН 3.3.5-3.3.8; 6.6.1-083-2011). Основними шкідливими факторами при цьому є:

- біологічний фактор (клас умов праці – 4) – контакт із МБТ та ВІЛ;
- хімічний фактор (клас умов праці – 3.1) – перевищення в повітрі робочої зони ГДК для хлору, аміаку, синтетичних миючих засобів, озону, лікарських засобів (антибіотиків широкого спектра дії та протитуберкульозних хіміопрепаратів I та II ряду, вітамінів), хімічних реактивів, компонентів живильних середовищ для культивування мікроорганізмів;
- фізичний фактор (клас умов праці – 3.1) – рівень бактерицидного УФ-випромінювання та мікрокліматичні умови;
- важкість і напруженість трудового процесу (клас умов праці – 3.1).

Рівні захворювання працівників ПТЗ в Україні на ТБ детерміновано наступними групами виробничих факторів: I місце – рівнем забезпечення санітарно-протиепідемічного режиму та інфекційного контролю в діяльності ПТЗ (41,0 %); II – станом гігієнічних умов праці (30,0 %); III – реалізацією профілактичних заходів та охороною праці (28,5 %). Зазначене формує та підтримує постійну циркуляцію МБТ у приміщеннях ПТЗ, а в ряді випадків створює шляхи потрапляння МБТ у навколишнє середовище, що й визначає умови праці в ПТЗ як фактор ризику захворювання працівників.

Встановлено, що частота професійного генезу ТБ серед працівників системи охорони здоров'я становить 40–80 % від усіх випадків, а для працівників фтизіатричної служби й бактеріологічних лабораторій, у яких відбувається культивування МБТ, – до 100 %. Рівень неповного виявлення професійного ТБ серед працівників закладів охорони здоров'я України сьогодні визначено на рівні 76,0–88,0 % на один рік.

Б. Медичні працівники Центрів боротьби з ВІЛ-інфекцією/СНІДом. Також до групи надвисокого ризику виникнення професійного ТБ можна віднести й працівників Центрів профілактики та боротьби з ВІЛ-інфекцією/СНІДом, хоча статистичний облік випадків їхнього захворювання в Україні сьогодні не ведеться. Для цієї професійної групи медичних працівників небезпеку становлять не тільки хворі на активні форми ТБ, а також і хворі на позалегеневі та атипові форми захворювання, особливо – у безсимптомні його періоди.

Однак останніми роками в Україні одночасно розвиваються епідемії двох соціально-небезпечних хвороб – ТБ і ВІЛ-інфекції/СНІДу, що часто вражають одні й ті самі групи населення. ВІЛ-інфекція/СНІД значно впливає на зростання захворюваності на ТБ і є найсерйознішим фактором ризику розвитку

2.2. Епідеміологія

захворювання в осіб, інфікованих МБТ. Загроза поєднання ТБ і ВІЛ-інфекції зумовлена тим, що майже кожна третя людина на Землі інфікована МБТ (у деяких слаборозвинених країнах інфіковано 80–90 % дорослого населення).

Особи, одночасно інфіковані ВІЛ і МБТ, становлять особливу групу ризику. У хворих, інфікованих МБТ, ВІЛ-інфекція є причиною прогресування безсимптомної ТБ-інфекції. Ризик захворіти на ТБ у ВІЛ-позитивних у 20–30 разів вищий, ніж у ВІЛ-серонегативних осіб. У ВІЛ-позитивного пацієнта наявність інфікування МБТ може сприяти прискоренню реплікації ВІЛ, що, у свою чергу, може призвести до швидкого прогресування, коли безсимптомна ВІЛ-інфекція переходить у захворювання на СНІД. У разі прогресування ВІЛ-інфекції імунна система втрачає здатність затримувати ріст і розповсюдження МБТ. Частіше розвиваються дисеміновані та позалегенові форми ТБ.

В. Працівники клінічних лабораторій. Співробітники клінічних лабораторій піддаються підвищеному ризику інфікування ТБ на робочому місці аерогенним шляхом. Частіше інфікування *M. tuberculosis* відбувається під час первинної обробки клінічних зразків від пацієнтів з невстановленим захворюванням на ТБ.

В Іспанії (26 лікарень) показано, що дотримання в мікробіологічних лабораторіях заходів захисту від інфікування МБТ є незадовільним. Більше 50 % співробітників не отримують необхідної інформації щодо захисту від інфікування МБТ, понад 30 % лабораторій не мають ефективною системи вентиляції та фільтрації, більше 50 % співробітників вказали на відсутність підтримки системами вентиляції негативного тиску на місці роботи з біологічними матеріалом та бактерійними культурами.

Г. Медичні працівники загально-лікарняної мережі. Усі медичні працівники зазнають професійного ризику інфікування МБТ. Ураховуючи поширення ТБ серед населення та особливості його клінічного перебігу, перш за все ризику професійного інфікування МБТ зазнають:

- 1) лікарі загальної практики/сімейної медицини, дільничні терапевти, лікарі швидкої допомоги та медичні сестри, які знаходяться на першій лінії контакту із хворими на початковій стадії ТБ-процесу, ще до діагностики ТБ;
- 2) лікарі та медичні сестри стаціонарних відділень, де можуть знаходитись тривалий час хворі на невстановлений ТБ (під час проведення диференційного діагнозу вогнищевих змін у легенях), у разі захворювання на ТБ позалегенової локалізації (шкіри, нирок, головного мозку, очей, кісток і суглобів, лімфатичних вузлів тощо);
- 3) лікарі бюро судово-медичної експертизи та патологоанатомічних відділень під час проведення розтину трупів осіб із раніш невстановленим захворюванням на ТБ, передусім – бездомних, безробітних, звільнених із місць позбавлення волі тощо.

Частота ймовірного контакту із збудником ТБ серед представників вказаних професійних груп хоч і є меншою, ніж серед працівників ПТЗ та Центрів боротьби зі СНІДом, але вона є суттєвою порівняно з пересічним населенням

країни. Це визначає підвищені рівні захворюваності представників даної соціальної групи (59,64 на 100 тис. відповідного населення) у структурі захворюваності осіб на ТБ в Україні [81–129].

2.3. КЛІНІКА З ЕЛЕМЕНТАМИ ПАТОГЕНЕЗУ ТА ДІАГНОСТИКА

2.3.1. Клінічна класифікація

I. Тип ТБ процесу

1. Вперше діагностований ТБ – ВДТБ (дата діагностування).
2. Рецидив ТБ – РТБ (дата діагностування).
3. Хронічний ТБ – ХТБ (дата діагностування).

II. Клінічні форми ТБ (шифри МКХ-10)

1. А15.-А16.- – ТБ легень (ТБЛ) (із факультативним зазначенням форми ураження):

- Первинний ТБ комплекс (А15.-, А16.-)
- Дисемінований ТБ легень (А19.-)
- Вогнищевий ТБ легень (А15.-, А16.-)
- Інфільтративний ТБ легень (А15.-, А16.-)
- Казеозна пневмонія (А15.-, А16.-)
- Туберкульома легень (А15.-, А16.-)
- Фіброзно-кавернозний ТБ легень (А15.-, А16.-)
- Циротичний ТБ легень (А15.-, А16.-)

2. ТБ легень, поєднаний з професійними пиловими захворюваннями легень (коніотуберкульоз) (А15.-, А16.- / J65)

3. Позалегеневий ТБ (ПТБ) (А15.-А18.-) (із зазначенням локалізації):

- ТБ бронхів, трахеї, гортані та інших верхніх дихальних шляхів (А15.-А16.-)
- ТБ внутрішньогрудних лімфатичних вузлів (А15.-А16.-)
- ТБ плеврит (у тому числі емпієма) (А15.-А16.-)
- ТБ нервової системи та мозкових оболонок (А17)
- ТБ кісток і суглобів (А18.0)
- ТБ сечово-статевої системи (А18.1)
- ТБ периферичних лімфатичних вузлів (А18.2)
- ТБ кишок, очеревини та брижових лімфатичних вузлів (А18.3)
- ТБ шкіри та підшкірної клітковини (А18.4)
- ТБ ока (А18.5)
- ТБ вуха (А18.6)
- ТБ надниркових залоз (А18.7)

2.3. Клініка з елементами патогенезу та діагностика

- ТБ інших уточнених органів і систем (A18.8)
- Міліарний ТБ (A19)
- ТБ невстановленої локалізації (A18)

До ТБ органів дихання (ТОД), або ТБ дихальної чи респіраторної системи, відносять ТБ носа, приносних пазух, гортані, трахеї, бронхів, легень, грудної порожнини (плеври, внутрішньогрудних лімфатичних вузлів).

III. Характеристика ТБ процесу

1. Локалізація ураження. Локалізацію ураження в легенях наводять за номером (назвою) сегментів, назвою часток легені; а в інших органах і системах – за анатомічною назвою місця ураження.

2. Наявність деструкції:

- (Дестр+) – наявна деструкція;
- (Дестр-) – немає деструкції.

3. Фаза ТБ процесу (факультативно зазначити):

- інфільтрація, розпад (відповідає Дестр+), обсіменіння;
- розсмоктування, ущільнення, рубцювання, звапнення (кальцинація).

4. Етіологічне та гістологічне підтвердження діагнозу ТБ:

- (МБТ+) – підтверджений за результатами бактеріологічного дослідження (шифр A15), у такому випадку уточнити:

(М+) – позитивний результат дослідження мазка на кислотостійкі бактерії (КСБ);

(К0) – культуральне дослідження не проводили;

(К-) – негативний результат культурального дослідження;

(К+) – позитивний результат культурального дослідження; у такому випадку уточнити:

- (Резист0) – резистентність МБТ до препаратів I ряду не досліджували;
- (Резист-) – резистентності МБТ до препаратів I ряду не встановили;
- (Резист+) – (аббревіатура ПТП I ряду) встановили резистентність МБТ до препаратів I ряду (в дужках навести перелік усіх препаратів I ряду, до яких встановили резистентність).
- (РезистII0) – резистентності МБТ до препаратів II ряду не досліджували;
- (РезистII-) – резистентності МБТ до препаратів II ряду не встановили;
- (РезистII+) – встановили резистентність МБТ до препаратів II ряду (у дужках навести перелік усіх препаратів II ряду, до яких встановили резистентність).

У разі наявності ТБ невстановленої локалізації і МБТ+ слід наводити вид біологічного матеріалу, котрий досліджували, наприклад, харкотиння (МБТ+), сеча (МБТ+).

- (МБТ–) – не підтверджений за результатами бактеріологічного дослідження (шифр А16), у такому випадку уточнити:
 - (М0) – мазок не досліджували;
 - (М–) – негативний результат дослідження мазка на кислотостійкі палички (КСП);
 - (К0) – культуральне дослідження не проводили;
 - (К–) – негативний результат культурального дослідження.
- (ГІСТО) – гістологічне дослідження не проводили;
- (ГІСТ–) – не підтверджений за результатами гістологічного дослідження (шифр А16);
- (ГІСТ+) – підтверджений за результатами гістологічного дослідження (шифр А15).

5. Ускладнення ТБ:

– *Ускладнення ТБ легень:* кровохаркання, легенева кровотеча, спонтанний пневмоторакс, легенева недостатність, хронічне легеневе серце, ателектаз, амілоїдоз тощо.

– *Ускладнення позалегенового ТБ (ПТБ):* стеноз бронха, емпієма плеври, нориця (бронхіальна, торакальна), ниркова (наднирникова) недостатність, безпліддя, спайка, анкілоз, амілоїдоз тощо.

IV. Клінічна та диспансерна категорія обліку хворого

1. Визначення випадку ТБ:

– *Новий випадок (уперше виявлений)* – хворий на вперше діагностований ТБ, який ніколи не лікувався ПТП або лікувався менше ніж один місяць.

– *Рецидив* може бути зареєстрований у хворого, який успішно закінчив повний курс антимікобактерійної терапії та вважався вилікованим, або закінчив основний курс лікування з результатом «лікування завершено» і в нього повторно виявляється активний ТБ процес. Рецидив ТБ може бути з МБТ+ і з МБТ–, з ГІСТ+ і з ГІСТ–, у тому числі: післястандартного лікування (ПСЛ).

– *Лікування після перерви* вважається в пацієнта, який почав знову лікування після перерви більшої ніж два місяці, незалежно від того, чи залишився мазок позитивним, чи дослідження мокротиння дало негативний результат.

– *Невдача лікування* реєструється у хворого, у якого зберігається або з'являється бактеріовиділення (за мазком або за посівом) на п'ятому місяці або в пізніші терміни лікування.

– *Переведений* – це хворий, який переведений з іншої адміністративної території або з іншого відомства та зареєстрований для продовження лікування.

2.3. Клініка з елементами патогенезу та діагностика

– *Інший (указати)* – це хворий на ТБ, який почав антимікобактерійну терапію, але не відповідає критеріям для інших типів пацієнтів. Наприклад, тяжко хворому (наприклад, з кровохарканням), без бактеріоскопічних досліджень чи рентгенографії грудної порожнини лікар призначає специфічну антимікобактерійну терапію «*ex juvantibus*», оскільки не виключена наявність активного ТБ.

– *Хронічні випадки* – це хворі, які є позитивними за мазком або культуральним дослідженням у кінці курсу повторного лікування, приблизно через два роки неефективного лікування.

2. Клінічна та диспансерна категорії обліку хворого:

До 1 категорії відносять *нові випадки*: хворі на вперше діагностований ТБ різних локалізацій з бактеріовиділенням (ВДТБ МБТ+), а також хворі з іншими (тяжкими та розповсюдженими) формами захворювання різних локалізацій без бактеріовиділення (ВДТБ МБТ–): міліарним, дисемінованим ТБ, менінгітом, казеозною пневмонією, плевритом (з тяжким перебігом), ТБ перикардитом, перитонітом, ТБ кишок, ТБ хребта з неврологічними ускладненнями, урогенітальним ТБ.

Під *розповсюдженою формою* слід розуміти поширення процесу на два й більше сегменти легень чи два й більше органи.

До *тяжких процесів* ТБ (у разі відсутності бактеріовиділення) слід віднести такий перебіг, коли є виражена ТБ інтоксикація, яка супроводжується фебрильною температурою тіла, визначаються деструкції в легенях, є загроза життю хворого.

До 2 категорії відносять будь-які випадки легеневого і позалегеневого ТБ, що реєструють для *повторного лікування* (хворих лікували раніше більше ніж 1 місяць): *рецидив* ТБ різної локалізації з бактеріовиділенням (РТБ МБТ+) та без бактеріовиділення (РТБ МБТ–); *лікування після перерви* з бактеріовиділенням (ВДТБ ЛПП МБТ+) та без бактеріовиділення (ВДТБ ЛПП МБТ–), *невдача лікування, інший*.

До 3 категорії відносять хворих з *новими випадками* (уперше діагностованим ТБ) без бактеріовиділення (ВДТБ МБТ–), з обмеженим процесом у легенях (з ураженням не більше ніж 2 сегмента) та позалегеновим ТБ, який не віднесено до 1 категорії; а також *дітей з ТБ інтоксикацією (ТІ)* та *ТБ внутрішньогрудних лімфатичних вузлів* або *первинним ТБ комплексом* у фазі кальцинації в разі збереженої активності процесу. При статистичному обліку дані щодо дітей з ТБ інтоксикацією заносять до рубрики «ТБ невстановленої локалізації».

До 4 категорії відносять хворих з *хронічним ТБ* різної локалізації з бактеріовиділенням та без бактеріовиділення.

До 5 категорії відносять осіб із залишковими змінами після вилікування від ТБ, а також віднесених до групи ризику захворювання на ТБ або його рецидив.

Група 5.1. Особи із залишковими змінами після вилікування ТБ (ЗЗТБ) різної локалізації.

Група 5.2. Особи, які контактні з хворими на ТБ, що виділяють МБТ, а також із хворими на ТБ тваринами; з латентною ТБ інфекцією (віраж туберкулінової проби Манту з 2 ТО, гіперергічні реакції на туберкулін), що встановлена в медичних та соціальних групах ризику; діти молодшого віку, які контактують із хворими на активний ТБ, що не виділяють МБТ; діти, батьки яких контактують із тваринами, інфікованими ТБ.

Група 5.3. Дорослі особи з ТБ змінами в легенях та інших органах із невизначеною активністю процесу.

Група 5.4. Діти та підлітки, які інфіковані ТБ, а також із груп ризику (віраж туберкулінових проб, гіперергічна реакція на ТБ, наростання туберкулінової чутливості на 6 мм за один рік, а також діти із хронічними соматичними захворюваннями); діти, що не були щеплені БЦЖ у період новонародженості; діти з післявакцинальними ускладненнями БЦЖ.

Група 5.5. Діти та підлітки, у яких необхідно уточнити етіологію чутливості до туберкуліну (післявакцинальна або інфекційна алергія) або характер змін у легенях та інших органах з метою диференціальної діагностики; діти і підлітки з ТБ змінами в органах дихання невизначеної активності.

V. Наслідки ТБ (В90):

– **Залишкові зміни після вилікуваного ТБ легень:** фіброзні, фіброзно-вогнищеві, бульозно-дистрофічні, кальцинати в легенях і лімфатичних вузлах, плевропневмосклероз, цироз, наслідки хірургічного втручання (із зазначенням виду та дати операції) тощо.

– **Залишкові зміни після вилікуваного ТБ позалегенової локалізації:** рубцеві зміни в різних органах та їх наслідки, звапнення, наслідки хірургічного втручання (із зазначенням виду та дати операції) [130–133].

2.3.2. Клінічні ознаки та діагностика

Мета діагностики ТБ спрямована на переривання передачі збудника захворювання та ліквідацію епідемічних осередків інфекції шляхом виявлення епідеміологічно найнебезпечніших хворих, тобто таких, що виділяють з характерним МБТ.

Виявлення хворих на ТБ проводиться в лікувальних установах загальної медичної мережі персоналом цих установ. Діагноз ТБ має бути підтверджений у спеціалізованому ПТЗ. При цьому метою всіх заходів є максимально можливе виявлення підозрілих щодо ТБ осіб з клінічними чи рентгенологічними симптомами, які мають бути обстежені для підтвердження або виключення діагнозу ТБ.

Ознаки ТБ та критерії його діагностики. Оскільки ТБ є інфекційним захворюванням, яке характеризується утворенням в органах і тканинах специфічних гранульом, для верифікації діагнозу, крім характерних для захворювання ознак, необхідне виділення збудника ТБ – МБТ з патологічно уражених органів і тканин або гістологічне підтвердження діагнозу. МБТ

2.3. Клініка з елементами патогенезу та діагностика

виділяються при руйнації уражених тканин внаслідок казеозного некрозу, зумовленого продуктами життєдіяльності МБТ.

Казеозний некроз – остання стадія розвитку туберкульозної гранульоми. До розпаду тканин виділення МБТ – малоймовірне. У такому разі верифікацію діагнозу проводять гістологічно при біопсії ураженого органа або за комплексом показників, які з найбільшою ймовірністю підтверджують діагноз ТБ. До таких показників належать:

- ознаки ТБ, які визначаються за симптомами, притаманними для органів, що залучені в патологічний процес, і патологічними змінами цих органів й тканин. Ознаки ТБ різних локалізацій та критерії його діагностики наведено в таблицях 2.2, 2.3;

- перебіг захворювання;

- виключення інших захворювань після диференційної діагностики та позитивний результат від протитуберкульозної терапії, який проявляється регресією патологічних змін в органах і тканинах.

Виявлення ТБ серед груп ризику в дорослих шляхом скринінгової флюорографії або/та мікроскопії мазка. Це обстеження проводиться в поліклінічних відділеннях будь-якого профілю. Виявлення хворих на ТБ органів дихання проводиться при обстеженні пацієнтів, що звернулися за первинною медичною допомогою зі скаргами і/чи симптомами, підозрілими на ТБ (табл. 2.4).

Рентгенологічне відділення (кабінет) веде картотечний або комп'ютерний облік населення району з груп ризику, яке підлягає флюорографічному обстеженню, та організовує його обстеження. Виявлення ТБ шляхом скринінгової флюорографії проводиться тільки в медичних і соціальних групах ризику (табл. 2.5).

У разі виявлення змін на рентгенфлюорограмі пацієнта спрямовують на триразове дослідження мокротиння на КСБ.

Т а б л и ц я 2 . 2 . Клінічні ознаки туберкульозу різної локалізації

Локалізація туберкульозу	Ознака
Будь-яка	Інтоксикаційний синдром (фебрильна або субфебрильна температура, втрата маси тіла, блідість, слабкість тощо), симптоми, притаманні для органів, які залучені в патологічний процес
Легені	Інтоксикаційний синдром, кашель, виділення харкотиння, кровохаркання, біль у грудній клітині, патологічні зміни в легенях на рентгенограмі органів грудної порожнини
Бронхи, трахея та верхні дихальні шляхи	Інтоксикаційний синдром, кашель, виділення харкотиння, виділення з носа, локальні патологічні зміни слизової оболонки цих органів при бронхоскопії чи ЛОР огляді
Гортань	Інтоксикаційний синдром, кашель, виділення харкотиння, захриплість голосу, локальні патологічні зміни слизової оболонки гортані при бронхоскопії чи ЛОР огляді

Розділ 2. ТУБЕРКУЛЬОЗ

Продовження табл. 2.2

Локалізація туберкульозу	Ознака
Внутрішньогрудні лімфатичні вузли	Інтоксикаційний синдром (від різко вираженого до помірно вираженого), кашель, виділення харкотиння, розширення тіні коренів легень на рентгенограмі органів грудної порожнини, ураження бронхів при бронхоскопії
Плевра	Інтоксикаційний синдром (від різко вираженого до помірно вираженого), біль у грудній клітині, задишка, сухий кашель, наявність випоту в плевральній порожнині
Нервова система та мозкові оболонки	Інтоксикаційний синдром (від різко вираженого до помірно вираженого), менінгеальний синдром (від різко вираженого до помірно вираженого), патологічні зміни в лікворі, вогнищеві симптоми ураження мозку
Кістки та суглоби	Інтоксикаційний синдром, локальний біль у кістках і суглобах, холодні абсцеси в м'яких тканинах, патологічні зміни в кістках і суглобах при рентгенологічному дослідженні
Сечостатева система	Інтоксикаційний синдром, дизуричний синдром, патологічні зміни в аналізі сечі, патологічні зміни при рентгенологічному обстеженні органів сечової системи, локальні патологічні зміни слизової оболонки сечового міхура при цистоскопії
Периферичні лімфатичні вузли	Інтоксикаційний синдром, збільшення периферичних лімфовузлів, нориці над збільшеними периферичними лімфовузлами
Кишки, очеревина	Інтоксикаційний синдром (від різко вираженого до помірно вираженого), діарейний синдром, збільшення брижових лімфовузлів при УЗД, синдром кишкової непрохідності
Шкіра	Інтоксикаційний синдром (від різко вираженого до помірного), скрофулодерма, вовчак
Око	Інтоксикаційний синдром (від різко вираженого до помірно вираженого), передній увеїт, периферичний увеїт, хореоретиніт
Вухо	Інтоксикаційний синдром, виділення з вуха, зниження слуху, локальні патологічні зміни при ЛОР-огляді
Надниркові залози	Інтоксикаційний синдром (від різко вираженого до помірно вираженого), синдром Адисона, патологічні зміни надниркових залоз при рентгенологічному дослідженні та УЗД

2.3. Клініка з елементами патогенезу та діагностика

Таблиця 2.3. Основні критерії діагностики туберкульозу

Діагноз туберкульозу різної локалізації	Діагностичні дані
Туберкульоз (МБТ+)	Ознаки туберкульозу органів або тканин, виявлення мікобактерій туберкульозу методом мікроскопії або посіву в матеріалі, отриманому з уражених органів і тканин
Туберкульоз (ГІСТ+)	Ознаки туберкульозу органів або тканин, гістологічна верифікація туберкульозу при біопсії уражених органів і тканин
Туберкульоз (МБТ-)	Ознаки туберкульозу органів або тканин, позитивний результат від застосування протитуберкульозної терапії (регресія патологічних змін в уражених органах і тканинах)

Таблиця 2.4. Симптомокомплекси, що вимагають обов'язкового обстеження на туберкульоз

Бронхолегеневий симптом	Симптом інтоксикації, який триває понад два тижні
<ul style="list-style-type: none"> - Кашель сухий або з виділенням харкотиння понад 2 тижні - Біль у грудній клітині, що пов'язаний з диханням - Кровохаркання, легенева кровотеча 	<ul style="list-style-type: none"> - Фебрильна, субфебрильна температура - Схуднення, втрата апетиту, підвищена пітливість - Слабкість

Таблиця 2.5. Категорії населення з підвищеним ризиком захворювання на туберкульоз

Контакти з хворими на туберкульоз	Соціальна група ризику	Медична група ризику
<ul style="list-style-type: none"> - Сімейні та побутові - Професійні (медичні працівники, працівники соціальної допомоги, сільського господарства тощо) - Нозокоміальні - Пенітенціарні, СІЗО 	<ul style="list-style-type: none"> - Особи без визначеного місця проживання - Мігранти, біженці, переселенці - Алкоголіки, наркомани, безробітні - Особи, які перебувають або звільнилися з пенітенціарних установ 	<ul style="list-style-type: none"> - Пацієнти з професійними захворюваннями легень (пневмоконіоз) - Хворі на цукровий діабет - Хворі, які постійно приймають системні глюкокортикостероїди, цитостатики - ВІЛ-позитивні

Скарги. За наявності скарг, підозрілих на ТБ (кашель протягом трьох тижнів і більше, з виділенням мокротиння, який супроводжується втратою маси тіла, втомлюваністю, гарячкою, потінням вночі, болем у грудній клітці,

втратаю апетиту, кровохарканням) пацієнт спрямовується на рентгенфлюорографічне обстеження в двох проєкціях (прямій та боковій). Якщо на рентгенфлюорограмі виявлені будь-які зміни, пацієнта відправляють на триразове дослідження мокротиння на КСБ. Якщо за яких-небудь умов рентгенфлюорографічне обстеження не доступне – пацієнта із симптомами, підозрілими на ТБ, спрямовують на триразове дослідження мокротиння на КСБ.

Анамнез. Ретельний анамнез захворювання має велике значення, тому що для ТБ притаманний поступовий початок. Навіть за гострої маніфестації захворювання (фебрильна температура, кровохаркання і легенева кровотеча) можна встановити, що за кілька тижнів (місяців) до цієї маніфестації пацієнт відчував слабкість, пітливість, зниження апетиту, втрачав масу тіла.

Важливо встановити наявність соматичних захворювань, які є факторами ризику ТБ: цукровий діабет, ВІЛ-інфікованість, захворювання, що вимагають постійного прийому глюкокортикостероїдів або цитостатиків.

Епідеміологічний анамнез. Необхідно встановити наявність ТБ в анамнезі пацієнта або членів його сім'ї та контакти з хворими на ТБ (людиною чи тваринами). Слід в'ясувати соціальний статус хворого для визначення групи ризику (табл. 2.5).

Фізикальне обстеження. Для ТБ не існує специфічних клінічних і фізикальних ознак – характерні блідість, знижене харчування, обмеження рухливості однієї половини грудної клітки. У багатьох хворих на ТБ фізичний статус не відрізняється від норми. При аускультатії може визначатися везикулярне, слабке, посилене (bronхіальне, амфоричне) дихання, відсутність дихальних шумів (плеврит, казеозна пневмонія), крупнопухирчасті вологі хрипи, сухі хрипи, що є дуже неспецифічним. Перкуторно – ясний легеневий тон, притуплення легеневого тону, тимпаніт (велика каверна), тупість (ексудативний плеврит).

Клінічний аналіз крові. Зміни гемограми звичайно відображають наявність активного запального процесу (лейкоцитоз, паличкоядерний зсув, лімфопенія, моноцитоз, збільшення ШОЕ). Вони також дуже варіабельні й їх може не бути в пацієнтів з обмеженим легневим процесом.

Рентгенологічне дослідження органів грудної порожнини (рентгенографія органів грудної порожнини, рентгеномографія, комп'ютерна томографія уражених ділянок легень). Для ТБ не існує специфічної рентгенологічної картини ні за характером рентгенологічних змін, ні за локалізацією. Нині, крім верхньодольової локалізації, є поширеною нижньодольова. За наявності вогнищевих, інфільтративних, деструктивних змін, округлих утворень, незалежно від локалізації, плеврального випоту, асиметричного збільшення коренів легень варто підозрювати ТБ.

При тривалому перебігу ТБ рентгенологічна картина може також доповнюватися ознаками пневмофіброзу, емфіземи, бронхоектазів. Важливим для діагностики є наявність залишкових змін перенесеного ТБ: кальцинованих вогнищ у легенях чи внутрішньогрудних лімфатичних вузлах. Велику допомогу в правильному трактуванні захворювання може надати аналіз рентгенофлюорографічного архіву.

2.3. Клініка з елементами патогенезу та діагностика

Мікроскопія мазка за Цілем-Нільсеном. Кислотостійкі бактерії, абсолютну більшість яких складають МБТ, є збудником захворювання на ТБ. Мазок фарбують карболфуксином Ціля не менше ніж 10 хв і досліджують під мікроскопом із застосуванням імерсійної системи (300 полів). Якщо в пофарбованому мазку міститься не менше ніж 5 КСБ в одному полі зору, та ймовірність висіву МБТ дуже висока. Щоб виявити МБТ (тобто КСБ) методом мікроскопії, їхня кількість в 1 мл досліджуваного матеріалу має бути 10^5 мікроорганізмів і більше.

Культуральне дослідження харкотиння. Золотим стандартом мікробіологічної діагностики ТБ залишається посів харкотиння на селективні середовища Левенштейна-Йенсена. Виявлення МБТ у посіві на середовище Левенштейна-Йенсена можливо за наявності в 1 мл досліджуваного матеріалу 20–100 особин. Ріст мікобактерій відзначають через 4–8 тижнів. Найшвидшим культуральним методом є «ВАСТЕС» – рідинно-культуральна система, яка дозволяє одержати ріст МБТ через 10–18 днів. Вона заснована на виявленні МБТ, ріст яких ще невидимий оком, після забарвлення або флюоресценції внаслідок утворення CO_2 або споживання O_2 у процесі життєдіяльності мікобактерій – *Micobacteria Growth Indicator Tube (MGIT)*. Цей метод культивування МБТ менш чутливий, ніж на твердих живильних середовищах, тому він використовується паралельно з посівом харкотиння на тверде середовище Левенштейна-Йенсена для досягнення оптимальної чутливості.

Туберкулінодіагностика (проба Манту). Результати проби Манту з 2 ТО оцінюють через 48–72 год після внутрішньошкірного введення туберкуліну. Вони, у першу чергу, несуть інформацію щодо інфікованості та стану протитуберкульозного імунітету. Негативний і сумнівний результати проби (при розмірі папули менше 5 мм) можуть свідчити про відсутність зараження МБТ або тяжке пригнічення імунітету хворого з наявністю або відсутністю ТБ. Туберкулінова гіперергія (при розмірі папули 21 мм і більше в дорослих, 17 мм і більше в дітей, наявності везикули, некрозу, регіонарного лімфангіту), а також виражена позитивна реакція (при розмірі папули більше 14 мм) характерні для хворих на активний ТБ. Туберкулінодіагностика як метод діагностики ТБ важлива у ВІЛ-позитивних осіб, які частіше хворіють на позалегеневі форми ТБ. Однак негативний результат проби Манту при значному пригніченні імунітету ($\text{CD4} < 200$ клітин в 1 мм^3) не виключає наявності ТБ.

Серологічні тести було вперше описано в 1898 році. Понад 100-річний досвід застосування тестів свідчить про те, що сьогодні не існує серологічних тестів для встановлення діагнозу активного ТБ. Позитивні серологічні проби однаково свідчать про інфікованість, неактивний, активний ТБ.

Тести ампліфікації нуклеїнових кислот. Тести ампліфікації нуклеїнових кислот дозволяють знайти невелику кількість мікроорганізмів. Метод дозволяє виявляти збудника ТБ навіть при вмісті десятків чи сотень мікроорганізмів у 1 мл досліджуваного матеріалу. Ампліфікується генетичний локус мікобактерії ТБ. Порівняно з культуральними методами виявлення МБТ, які є повільними, дорогими і вимагають спеціальних навичок та умов проведення, пов'язаних з їхньою біологічною небезпекою, тести ампліфікації є ідеальними

для виявлення збудника ТБ. Вони є швидкими, відносно дешевими й безпечними, але вимагають спеціального навчання, тому що широко використовуються для ідентифікації інших мікроорганізмів. Першим тестом, що знайшов клінічне застосування, була полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР).

Для молекулярно-генетичних методів є характерною висока чутливість, але можуть бути отримані неспецифічні результати внаслідок лабораторних помилок. Нині існують методи експрес-діагностики. Швидкі тести – скрінінгові, є серед них і такі, що діагностують активний ТБ.

Однак молекулярно-генетичні тести не можуть у повному обсязі замінити культуральні методи виявлення МБТ. Висока чутливість у ряді випадків може призводити до хибнопозитивних результатів, що обмежує точність дослідження. Крім того, культуральні методи необхідні для визначення чутливості МБТ до ПТП, їхньої ідентифікації та одержання мікроорганізмів для наукових досліджень. Вони мають високу діагностичну цінність у разі підтвердження ТБ етіології менінгоенцефаліту, плевриту, перикардиту, ТБ жіночих статевих органів та ін. При виявленні ДНК – МБТ у лікворі, ексудаті, синовіальній рідині, виділеннях та менструальній крові.

Перелік обов'язкових та додаткових обстежень, які використовують для діагностики ТБ легень, наведено в таблиці 2.6. Додаткові методи залучають тільки в разі складних диференційно-діагностичних випадків у ПТЗ III рівня або в Інституті фтизіатрії і пульмонології імені Ф. Г. Яновського НАМН України.

Таблиця 2.6. Перелік обстежень, які застосовують для діагностики туберкульозу легень

Обов'язкове обстеження	Додаткове обстеження (у протитуберкульозному закладі III рівня)
<ul style="list-style-type: none"> – Збір скарг і анамнезу – 3-разовий аналіз харкотиння методом мікроскопії за Цілем-Нільсенем – 3-разовий аналіз харкотиння методом посіву на середовищі Левенштейна-Йенсена – Тест на чутливість до протитуберкульозних препаратів I ряду – Тест на чутливість до протитуберкульозних препаратів II ряду (виконують тільки в разі виявлення резистентності до протитуберкульозних препаратів I ряду) – Оглядова та бокова рентгенографія органів грудної порожнини – Томографія уражених частин легень 	<ul style="list-style-type: none"> – Комп'ютерна томографія органів грудної порожнини – Фібробронхоскопія з забором промивних вод для мікроскопічного та культурального дослідження – Трансторакальна, трансbronхіальна або відкрита пункційна біопсія легень, біопсія збільшених лімфовузлів – Торакоскопія з біопсією плеври та забором ексудату для мікроскопічного та культурального дослідження – Прискорені культуральні методи виявлення мікобактерій туберкульозу: «ВАСТЕК» – Генетичні лабораторні методи: тести ампліфікації нуклеїнових кислот (ПЛР) – Спробна протитуберкульозна хіміотерапія – Туберкулінодіагностика (проба Манту) – Серологічні проби на маркери туберкульозу

Диференційна діагностика.
Необхідність диференційної діагностики виникає, коли:

- не виявлені МБТ жодним із доступних методів і немає гістологічного чи морфологічного підтвердження ТБ (особливо при деструктивних процесах у легенях);
- мають місце атипові прояви захворювання;
- відсутня адекватна відповідь на лікування.

Диференційна діагностика виконується для одержання додаткової інформації, що використовується не тільки для підтвердження або виключення ТБ етіології патологічного процесу, але й для діагностики альтернативного захворювання.

Проведення всіх додаткових досліджень необхідно суворо обґрунтовувати, при цьому не слід відкладати будь-які інвазивні дослідження аж до відкритої біопсії легень, якщо їхня очікувана діагностична цінність велика. Поряд з оцінкою бронхолегеневої симптоматики й змін у легенях необхідно звертати увагу на позалегенові прояви захворювання, які можуть відігравати ключову роль у встановленні діагнозу.

Перелік захворювань, із якими доводиться диференціювати ТБ органів дихання, великий. При формуванні диференційно-діагностичного ряду в конкретному випадку доцільно враховувати характер змін у легенях, що виявляються рентгенологічно (табл. 2.7).

Таблиця 2.7. Перелік захворювань, з якими проводять диференційну діагностику туберкульозу легень і плеври [132–134]

Рентгенологічні зміни				
дисемінований процес	інфільтративний процес	шароподібне утворення	плевральний випіт	деструктивний процес
Саркоїдоз Карциномагрозний лімфангіт і карциномагроз легень Ідеопатичний фіброзуючий альвеоліт Гістiocитоз Х Синдром Гудпасчера Тромбоемболія легневих артерій і вен Екзогенні альвеоліти Кандидомікоз легень Вузликотий періартеріт Вовчак червоний Гранульоматоз Веенера Пнеумоконіоз Альвеолярний протеїном	Пневмонія Рак легені Метастази в легені Тромбоемболія легневих артерій і вен Еозинофільний інфільтрат Вовчак червоний	Рак легені Метастази в легені Ехінококоз легень Гамартохондрома Ретенційна кіста Гемангіома Доброякісні пухлини	Пневмонія Рак легені Серцева недостатність Мезотеліома Вовчак червоний	Кісти (полікістоз) Абсцес легені Аспіраційна пневмонія Рак легені Аспергілома Ретенційна кіста

2.3.3. Клініко-епідеміологічні особливості професійного туберкульозу в працівників галузі охорони здоров'я України

Проведеними поглибленими клініко-епідеміологічними дослідженнями в ДУ «Інститут медицини праці НАМН України» історій хвороб 201 пацієнта із встановленим діагнозом «Професійний туберкульоз» (профТБ), які працювали в галузі охорони здоров'я, було визначено, що переважно на цю патологію хворіють особи у віці: чоловіки – 25–74 років (94,4 %), із максимумом у віці – 25–34 років; жінки – 18–64 років (95,4 %), із максимумом у віці – 25–34 років. Найявна достовірна різниця між статевими групами пацієнтів вказує на те, що частота захворювання жінок є вищою в молодшому віці (18–34 років), а в чоловіків – у старшому (55–74 років) ($p < 0,05$).

Результати порівняння розподілу частоти захворювання на профТБ та ТБ у популяції свідчать, що в цілому рівні захворювання між ними співпадають. Однак захворюваність чоловіків на профТБ у вікових групах 25–34 років (у 1,2 разу, $p < 0,05$), 55 та більше років (у 2,0 разу, $p < 0,05$) перевищує популяційні рівні захворювання на ТБ; а в жінок – у віковій групі 25–34 років (у 1,8 разу, $p < 0,05$).

Тобто, для всіх хворих на професійний ТБ характерним є підвищення ризику захворювання на ТБ у молодому віці (25–34 років), а у чоловіків – також у передпенсійному та пенсійному віці (55 та більше років).

Також визначено, що найчастішим є захворювання працівників системи охорони здоров'я на профТБ при стажі роботи в цих закладах від 1 до 14 років (74,6 %), із максимумом 5–9 років. Це співпадає з віковим максимумом захворювання на профТБ (у віці – 25–34 років). Так, у разі початку праці в системі охорони здоров'я в 18 років (характерно для середнього медичного персоналу) максимально очікуване захворювання на профТБ припадає на вік 23–27 років; у разі початку праці у віці 23 років (характерно для лікарського персоналу) – 28–32 років.

Таким чином, можна вважати, що перша вікова хвиля захворювання на профТБ пов'язана із незначним (до 10 років) стажем роботи в середовищі хворих на ТБ. На нашу думку, це може бути обумовлено наступними факторами:

1) інфікуванням на робочому місці високопатогенними штамми МБТ внаслідок недостатнього професійного досвіду та відсутності психологічної підготовки з дотримання особистої безпеки при роботі із хворими;

2) швидким виснаженням фізіологічних механізмів імунного захисту, які забезпечують хронічну персистенцію МБТ в організмі, що може бути пов'язано з віковими особливостями осіб молодого віку (за типом імунної гіперреактивності), найчастіше серед осіб, які мають генетичну схильність до захворювання на ТБ;

3) більшою активністю та незалежністю від адміністративного чи психологічного тиску молодих людей у захисті власних прав у випадку захворювання на ТБ і визнанні захворювання професійним.

Зростання частоти захворювання на ТБ серед осіб чоловічої статі у віці, більшому ніж 55 років, може бути обумовлено виникненням і декомпенсацією

2.3. Клініка з елементами патогенезу та діагностика

й важчим перебігом супутніх патологічних станів (цукрового діабету), які збільшують ризик ТБ, а також більш вираженим впливом нездорового способу життя (тютюнокурінням, зловживанням алкогольними напоями), яке більш притаманне для чоловіків, ніж для жінок.

На нашу думку, менша частота захворювання на ТБ при збільшенні професійного стажу роботи у середовищі хворих на ТБ може бути пов'язана із:

1) зростанням рівнів соціально-психологічної залежності (страх втратити роботу у випадку захворювання на ТБ на фоні зниження соціальної мобільності та здатності працівників до перенавчання);

2) формуванням стійкого специфічного імунітету до МБТ у осіб, які мають відповідні генетичні характеристики стійкості до збудника.

Найчастіше на профТБ хворіють працівники фтизіатричної служби (67,4 %), а також працівники інших служб, напрям яких пов'язаний з наданням лікувально-діагностичної допомоги хворим на ТБ – лабораторної діагностики ПТЗ (10,4 %) та фтизіо-, торакально-хірургічного профілю (9,0 %). Незначна кількість випадків захворювання на профТБ спостерігається серед працівників патолого-анатомічної та судово-медичної служб (5,0 %), які за професійними обов'язками проводять розтин померлих хворих на ТБ.

Відповідно, переважна кількість хворих на профТБ працювала в протитуберкульозному диспансері (ПТВД) (65,7 %); туберкульозній лікарні (ТЛ) та НДІ фтизіатричного профілю (9,5 %), центральній районній, міській, обласній лікарнях (ЦЛ/ОЛ) (у відділеннях пульмонології та торакальної хірургії, інфекційному відділенні) (12,9 %). Незначна кількість хворих на профТБ працювала в психіатричній лікарні, психоневрологічному інтернаті (відділенні для лікування хворих на ТБ) (ПНЛ) (5,0 %), обласному (міському) бюро судово-медичної експертизи та патолого-анатомічному відділенні ЗОЗ (СМБ) (5,0 %), медико-соціальної експертної комісії (фтизіопульмонологічного профілю) (МСЕК) (0,5 %), Центрі профілактики та боротьби зі СНІДом (ЦПБ-СНІД) (0,5 %).

Серед хворих на профТБ переважали наступні працівники ЗОЗ: середній медичний персонал (медична сестра, лаборант – 42,8 %), молодший медичний персонал (санітарка – 27,9 %), лікарський персонал (лікар – 23,4 %). Поодинокі випадки захворювання на профТБ спостерігали серед інженерно-технічного персоналу ЗОЗ (слюсарів, охоронців, майстрів, кухонних працівників, електриків, економістів, водіїв, бухгалтерів, праль тощо – 6,0 %).

Відповідно до своїх посадових функцій хворі на профТБ мали контакт із хворими на ТБ, що виділяли в навколишнє середовище МБТ.

Найчастіше на профТБ хворіє персонал:

- лікарський: фтизіатри (38,3 % хворих цієї групи), судово-медичні експерти, патологоанатоми (14,9 %), торакальні хірурги (10,6 %), бактеріологи (10,6 %);
- середній: палатні медсестри (83,1 %), фельдшери-лаборанти (12,8 %), процедурні медсестри (9,3 %);
- молодший: медсестри по догляду за хворими, прибиральниці (82,3 %).

Результати дослідження свідчать, що переважна більшість хворих на профТБ

мали впродовж робочого часу контакт із хворими на ТБ, які були МБТ+, чи з біологічними матеріалами від таких хворих, що із високою вірогідністю містили МБТ. Середня тривалість такого контакту становила: для лікарського персоналу – 78,1 % робочого часу; середнього медичного – 83,4 %; молодшого медичного – 88,6 %.

Переважаюча кількість першого встановлення діагнозу ТБ серед хворих на профТБ відбувалася під час планових профілактичних оглядів (79,6 % випадків), тобто клініко-морфологічні ознаки захворювання виникали впродовж останнього року роботи. Однак серед лікарів і медичних сестер частота виявлення ТБ хоч і переважала за рахунок профілактичних оглядів (лікарі – 75,0 %; медичні сестри – 77,5 %), однак була достовірно нижчою, ніж серед санітарок (83,9 %) та інженерно-технічного персоналу (91,7 %).

Визначено, що виявлення легеневої локалізації ТБ переважно відбувалося під час профоглядів (91,1 % випадків), а позалегенової – під час самозвернення хворих за медичною допомогою (65,1 %) ($p < 0,05$).

Відповідно, між частотою локалізації ТБ та обставинами його виявлення відсутні достовірні розбіжності, що вказує на те, що виявлення ТБ залежить, у першу чергу, від його анатомічної локалізації.

Найчастіше під час профоглядів вдавалося виявити наступні локалізації ТБ: легеневу локалізацію – вогнищевий та інфільтративний; позалегенову – бронхів, плеври, лімфовузлів та ока. А під час самозвернення хворих у випадку легеневої локалізації – вогнищевий та інфільтративний; позалегенової – плеври, кісток (кульшового суглоба, хребта), нирок, яєчника, лімфатичних вузлів, ока. Визначено достовірні міжгрупові розбіжності у виявленні під час профоглядів ТБ – вогнищєвого легень, бронхів, ока; а під час самозвернення – інфільтративного.

Вищенаведене свідчить, що існують недоліки в ранній діагностиці легневих форм ТБ (вогнищєвого та інфільтративного), а також у діагностиці ТБ плеври й суглобів.

На час встановлення ТБ професійного генезу більшість хворих було в стадії активного патологічного процесу (79,6 %). Їх переважно відносили до 3 (40,3 %) та 1 (29,4 %) категорій обліку; менша частка мала неактивні форми ТБ процесу (5.1-категорія – 20,4 %). Це свідчить, що не всі хворі на ТБ, які працювали в медичних закладах із хворими на ТБ, своєчасно були направлені на експертизу професійного генезу захворювання.

Найбільші ризики виникнення ТБ спостерігали серед медичних працівників (лікарського, середнього та молодшого) віком 25–34 років, зі стажем роботи до 10 років.

Встановлено, що існують недоліки в ранньому виявленні хворих на ТБ, що залежать від його локалізації й є найбільшими для легневих локалізацій патологічного процесу. Тому існує необхідність у підсиленні роботи щодо виявлення ранніх стадій легеневого ТБ (вогнищєвого та інфільтративного), а також у діагностиці ТБ плеври й суглобів.

Також виявлено, що не всі хворі на ТБ, які працювали в медичних закладах, своєчасно були направлені в спеціалізовані профпатологічні заклади для

2.3. Клініка з елементами патогенезу та діагностика

експертизи професійного генезу їхнього захворювання, що потребує покращання організації медичної допомоги за рахунок ширшого впровадження в практику заочної (без участі хворого на ТБ) профпатологічної експертизи хворих на активні стадії ТБ, з МБТ+.

Серед обстежених хворих на ТБ переважали хворі на вперше діагностований ТБ (ВДТБ) (чоловіки – 94,4 %; жінки – 94,5 %). Однак серед хворих на ТБ у 5,5 % випадків реєстрували рецидив ТБ (РТБ) та хронічний ТБ (ХТБ), що в 5,5 разу більше, ніж у загальній популяції (до 1 % від усіх хворих на ТБ).

Такий високий рівень РТБ і ХТБ серед хворих на ТБ є свідченням невдачі лікування внаслідок первинної мульти- та розширеної резистентності МБТ у них, а також може бути свідченням екзогенної суперінфекції, викликаної різними штамами МБТ.

При аналізі вікового розподілу частоти виникнення ТБ за його типами визначено, що ВДТБ, РТБ й ХТБ серед хворих на профТБ мають майже однакові вікові профілі. Це свідчить про те, що РТБ і ХТБ розвиваються дуже швидко після випадку ВДТБ.

Аналізом стажового розподілу частоти виникнення ТБ за його типами визначено, що виникнення ВДТБ більш характерне для працівників із стажем роботи в охороні здоров'я до 15 років, а РТБ й ХТБ – понад 15 років. Це свідчить про те, що працівники після «виліковування» ВДТБ, повертаючись до попередньої професійної діяльності (роботі із хворими на ТБ чи біологічними матеріалами, що містять МБТ), інфікуються «новими» штамами МБТ (екзогенна суперінфекція), які мають первинну резистентність до ПТП.

Випадки РТБ і ХТБ частіше трапляються серед працівників фтизіатричної та фтизіохірургічної служб, у яких переважно концентруються хворі із РТБ й ХТБ, які мають мульти- та розширену резистентність до ПТП і потребують хірургічного видалення вражених ТБ тканин. Відповідно, найчастіше на РТБ і ХТБ хворіє медичний персонал (переважно – молодший персонал), який має безпосередній контакт із хворим на ТБ та його біологічними матеріалами, що містять МБТ.

Серед хворих на ТБ найчастіше реєструється легеневий – 79,7 % (чоловіки – 77,5 %, жінки – 80,2 %, $p > 0,05$), що є дещо рідшим, ніж у популяції (2010 р. – 89,5 %). У той самий час частота позалегенового ТБ серед цих хворих (20,3 %; чоловіки – 22,5 %, жінки – 19,8 %, $p > 0,05$) є частішою в 1,9 разу, ніж у загальній популяції населення (2010 р. – близько 10,5 %, $p < 0,05$). Також у 5,2 % хворих на профТБ зареєстровано поєднання легенового та позалегенового ТБ.

У хворих на ТБ легень найчастіше вражаються верхні частки (91,7 %) та права легень (59,5 %), що є класичним для легеневої форми цієї інфекції. У 8,3 % випадків реєстрували ТБ нижніх чи/та середніх часток легень, що утруднює диференційну діагностику на ранніх етапах встановлення етіології захворювання (з пневмонією та раком легень). Також у 6,5 % хворих реєстрували ураження обох легень, що свідчило про схильність до швидкої дисемінації патологічного процесу. У разі легеневого ТБ найчастішими були вогнищева (48,5 %) та інфільтративна (43,2 %) форми.

На частку «малих» форм (вогнищевий, інфільтративний, обмежений двома сегментами, туберкулома без розпаду та засіву) припадало 50,0 % випадків, переважно за рахунок вогнищевого ТБ (62,7 %). Аналогічно, на «великі» форми ТБ (інфільтративний ТБ – із поширенням процесу на більше ніж два сегменти чи з розпадом і засівом, туберкулома з розпадом і засівом, міліарний, дисемінований ТБ, казеозна пневмонія) припадало 50,0 % випадків, переважно за рахунок інфільтративного ТБ (60,7 %).

Найчастіше інфільтративний та вогнищевий ТБ були у хворих молодшого віку (18–44 років, максимум – 25–34 років), а інші форми (дисемінований, фіброзно-кавернозний, туберкулома) – у хворих старшого віку (25–65 років, максимум – 35–44 років).

У той самий час, залежно від стажу роботи в системі охорони здоров'я, вогнищевий ТБ частіше спостерігали при стажі 0–10 років (максимум – 5–9 років), інфільтративний – 0–20 років (максимум – 5–9 років), а інші – 5–25 років (максимумами – 10–14, 20–24 років).

Вищенаведене свідчить, що очікуваний латентний період від інфікування працівника високопатогенними формами МБТ до виникнення «малих» легеневих форм ТБ становить від одного до п'яти років. Найраннішою стадією ТБ необхідно вважати «малі» форми легеневого ТБ (вогнищевий ТБ), який при прогресуванні патологічного процесу переходить у «великі» форми. Очікувана тривалість прогресування ТБ від початкових змін у легеневій тканині до виникнення за давнених форм становить не більше ніж 5 років.

При порівнянні розподілу частоти клінічних форм ТБ легень у працівників медичних закладів із хворими на ВДТБ загальної популяції визначено, що серед них найчастіше виникає вогнищевий ТБ (у 3,9 разу), значно рідше – інфільтративний (у 1,6 разу). Це свідчить про те, що серед працівників медичних закладів виникнення ТБ легень діагностується переважно на ранній стадії патологічного процесу (через декілька років після завершення первинної ТБ-інфекції), чому сприяє впровадження в практику заходів з активного виявлення хворих на ТБ завдяки рентгенологічному (флюорографічному) обстеженню контингентів високого ризику захворювання.

У хворих на ТБ із позалегеновими ураженнями найчастіше патологічний процес відбувається в плеврі (42,6 %). Крім того, трапляється ураження кісток і суглобів (кульшового суглоба, хребта) (14,9 %), бронхів, (10,6 %), ока (хоріоретиніт) (10,6 %), внутрішньогрудних лімфатичних вузлів (8,5 %), сечостатевої системи (нирок, яєчника) (8,5 %).

Серед хворих на легеневу форму ТБ переважали особи в молодшому віці (18–34 років), а на позалегенову – у молодому (35–44 років) та в старшому віці (після 45 років).

Залежно від стажу роботи в системі охорони здоров'я для хворих на ТБ характерним є виникнення легеневих уражень (0–14 років), а для позалегенових – більш характерним є наявність тривалішого стажу роботи (10–24 років).

Серед хворих на ТБ не встановлено достовірних закономірностей у частоті захворювання на легеневий та позалегеновий ТБ залежно від їхнього місця роботи (спеціалізованої служби охорони здоров'я) та професійної групи.

2.3. Клініка з елементами патогенезу та діагностика

Визначено, що в 33,9 % хворих на ТБ з ураженням органів дихання спостерігається бактеріовиділення (МБТ+), а в 16,1 % – деструкція тканин (Дестр+). Одночасно МБТ+ та Дестр+ виявлено серед 20 хворих (33,9 % хворих з МБТ+). Бактеріовиділення частіше траплялося в осіб чоловічої статі ($p < 0,05$). Відмінності в частоті деструкції залежно від статі не встановлено.

Порівняно із захворюваністю населення загальної популяції на ТБ частота МБТ+ (популяція – 38,4 %) та Дестр+ (популяція – 41,2 %) у хворих на професійний ТБ є нижчими переважно за рахунок наявності в них меншої кількості давнених форм ураження легеневої тканини (казеозної пневмонії, фіброзно-кавернозного, циротичного ТБ).

Найчастішим методом етіологічного підтвердження діагнозу серед хворих на ТБ було визначення МБТ+ культуральним дослідженням (72,7–73,3 %). У меншого числа хворих (26,7–31,8 %) із МБТ+ бактеріовиділення було встановлено як методом культурального дослідження, так і методом мікроскопії.

Серед хворих на ТБ, які мають інфільтративний ТБ, найчастіше констатовано МБТ+ (67,3 % хворих) та Дестр+ (83,3 %).

Статистично достовірних розбіжностей вікового розподілу хворих на ТБ у частоті МБТ+ та Дестр+ не встановлено. Однак визначено, що частота МБТ+ та Дестр+ збільшується при стажі роботи до 15 років (із максимумом – 10–14 років). При цьому частота Дестр+ суттєво перевищує частоту МБТ+ ($p < 0,05$), а при більшому за 15 років стажі роботи починає перевищувати частота МБТ+ над Дестр+ ($p < 0,05$). Серед працівників фтизіатричної служби частіше виявляється МБТ+ (49,2 %) та Дестр+ (64,3 %) порівняно з персоналом інших служб.

Випадки МБТ+ та Дестр+ найчастіше реєструють серед лікарського персоналу (32,2 та 25,0 % відповідно) та середнього медичного персоналу (37,3 та 46,4 %) залежно від належності до професійної групи хворих на ТБ. Тобто частота МБТ+ та Дестр+ є найбільшою серед персоналу, який має контакт із хворими на ТБ, що є бактеріовиділювачами та мають давнені форми ТБ.

Однією з основних проблем сучасної епідемії ТБ у світі та в Україні є поширення резистентних до ПТП форм МБТ. Ідентифікувати МБТ й визначити їхню чутливість вдалося в 43 хворих на профТБ (21,4 %). Серед них у 55,2 % хворих виявлено первинну резистентність до ПТП, у тому числі до I ряду – 51,2 % (10,9 на 100 хворих на ТБ), до II ряду – 27,9 % (6,0 на 100 хворих), до резервного – 13,9 % (3,0 на 100 хворих). За видами первинної резистентності до ПТП хворих з МБТ+(К) розподіли так: моно- – 4,7 %; полі- – 11,6 %; мульти- – 27,9 %; розширена – 7,0 %.

Найчастішою була первинна резистентність до ПТП:

- I ряду – до ізоніазиду (H) (41,9 %), стрептоміцину (S) (41,9 %), рифампіцину (R) (37,2 %), піразинаміду (Z) (25,6 %);
- II ряду – до етіонаміду (Et) (20,9 %), амікацину (Am) (11,6 %), канаміцину (Km) (9,3 %);
- резервного ряду – до рифамбутину (Rb) (11,6 %).

За нашими даними, для хворих на профТБ характерним є наявність первинної стійкості штамів МБТ (порівняно з популяцією хворих на ТБ):

- з переважанням стійкості до ПТП I ряду – Z (у 1,8 разу), H (у 1,7), S (у 1,3), R (у 1,2), E (у 1,1 разу);
- частіший розвиток мультирезистентного ТБ (у 1,6 разу) за рахунок стійкості до HR + інших ПТП (у 3,7 разу);
- частіша розширена резистентність до ПТП (у 1,3 разу).

Разом з тим, не виявлено достовірних розбіжностей у частоті первинної резистентності та її видів у хворих на профТБ залежно від статі, віку, стажу роботи, що свідчить про первинне професійне інфікування на робочому місці резистентними штамми МБТ.

Найчастішою клінічною формою ТБ, при якій наявна мультирезистентність МБТ до ПТП, є інфільтративний ТБ із деструкцією. Найчастіше первинний моно-, полі-, мульти- та розширенорезистентний ТБ спостерігають у працівників фтизіатричної служби, а полі-, мульти- та розширенорезистентні штами МБТ – у хворих на ТБ, які працювали на лікарських посадах, та в середнього медичного персоналу.

На нашу думку, наявність первинної резистентності МБТ до ПТП I ряду в медичного персоналу ПТЗ може бути наслідком:

1) інфікування персоналу від хворих на ТБ первинно стійкими штамми МБТ (не виключаючи первинну екзогенну суперінфекцію);

2) проведення двічі на один рік короткочасного (місячного) курсу хіміо-профілактики із використанням ізоніазиду (який отримувало 100 % медичних працівників ПТЗ, що захворіли на профТБ): не знищує МБТ, а лише формує резистентність;

3) тривалого та малодозового контакту на робочому місці із препаратами I, II та резервного ряду внаслідок забруднення ними робочої зони, що поступово формує стійкість штамів МБТ до них у разі попереднього латентного інфікування працівника.

Із виконаних досліджень видно, що у працівників галузі охорони здоров'я, які захворіли на ТБ, основними клінічними відмінностями захворювання є:

1) висока частота РТБ і ХТБ, що в 5,5 разу більше порівняно із загальною когортою хворих на ТБ у популяції;

2) переважання у хворих на ВДТБ легеневої локалізації вогнищевої форми інфекції (48,5 %), яка виникає в 3,9 разу частіше, ніж у когорті хворих на ТБ у популяції;

3) нижча, ніж у популяції, частота бактеріовиділення та деструкції тканин у хворих на легеневий ТБ;

4) частіша позалегенева локалізація ТБ (у 1,9 разу) та часте поєднання активного ТБ легеневої та позалегеневої локалізації (5,2 % хворих);

5) частіша стійкість виділених штамів МБТ до ПТП I ряду – Z (у 1,8 разу), H (у 1,7), S (у 1,3), R (у 1,2), E (у 1,1); частіший розвиток мультирезистентного ТБ (у 1,6 разу) за рахунок стійкості до HR та інших ПТП (у 3,7 разу); частіша розширена резистентність до ПТП (у 1,3 разу).

2.3. Клініка з елементами патогенезу та діагностика

Найбільшого ризику захворювання на ТБ зазнають медичні працівники ПТЗ (фтизіатричної та фтизіохірургічної служб), які безпосередньо надають допомогу хворим на активні форми ТБ із бактеріовиділенням, у яких МБТ резистентні до ПТП. При цьому очікуваний латентний період від інфікування працівника високопатогенними формами МБТ до виникнення «малих» легневих форм ТБ становить від одного до п'яти років. А очікувана тривалість прогресування від початкових ТБ змін у легеневій тканині до виникнення «великих» (задавнених) форм ТБ становить не більше ніж п'ять років і значно коротша за наявності мульти- та розширенорезистентних до ПТП МБТ [135, 136].

2.3.4. Експертиза працездатності

Тимчасова непрацездатність – це стан організму людини, при якому сукупність її фізичних і духовних спроможностей не дає змоги виконувати їй з максимальною ефективністю певну кількість звичної повсякденної роботи або унеможливує будь-яку роботу протягом того чи іншого проміжку часу.

Експертиза тимчасової непрацездатності включає багато соціально-біологічних напрямів, а саме: діагностику, лікування, контроль за лікуванням, визначення тимчасової втрати працездатності, лікувально-профілактичне працевлаштування осіб, які потребують за станом свого здоров'я зміни умов праці в своїй професії або перекваліфікацію з наступним раціональним працевлаштуванням, аналіз тимчасової та стійкої втрати працездатності, розробку та впровадження в практику заходів зі скорочення такої втрати тощо. Тимчасова втрата працездатності засвідчується листком непрацездатності або довідкою, що надаються працівникові.

Проведення експертизи тимчасової непрацездатності покладено переважно на ЗОЗ Міністерства охорони здоров'я України. Наказом Міністра охорони здоров'я України від 13 листопада 2001 року № 455 затверджено Інструкцію про порядок видачі документів, що засвідчують тимчасову непрацездатність громадян.

Проведення експертизи тимчасової втрати працездатності хворих на ТБ з правом видачі листків непрацездатності надається лікуючим лікарям державних і комунальних ЗОЗ (туберкульозних стаціонарів, протитуберкульозних диспансерів, профільних науково-дослідних інститутів тощо), туберкульозних санаторно-курортних закладів.

Лікар або комісія лікарів (ЛКК – лікарсько-контрольна комісія) ЗОЗ, залежно від характеру захворювання на ТБ та ступеня порушених функцій, має приймати наступні рішення щодо втрати працездатності хворим:

– *тимчасова непрацездатність* – випадки, коли порушення функцій організму, яке спричинене хворобою, вимагає лікування зі звільненням від будь-якої роботи; таким хворим видають листок непрацездатності. У випадках непрацездатності хворого на ТБ більше ніж 30 днів продовження листка непрацездатності проводиться лікуючим лікарем спільно з ЛКК, яка призначається керівником ЗОЗ, після комісійного огляду хворого з періодичністю

не рідше одного разу на 20 днів залежно від тяжкості захворювання. Листок непрацездатності хворим на ТБ видається не більше ніж на 10 місяців з дня настання непрацездатності. Хворим на ТБ, спрямованим на лікування до туберкульозного санаторно-курортного закладу, листок непрацездатності видається лікуючим лікарем спеціалізованого закладу охорони здоров'я на кількість днів, потрібних для проїзду в санаторно-курортний заклад, і продовжується лікуючим лікарем санаторно-курортного закладу;

– *ознаки стійкої втрати працездатності хворих на ТБ* – випадки, коли після безперервного лікування протягом 10 місяців (з дня настання непрацездатності) мають місце суттєві функціональні порушення або анатомічні дефекти; такі хворі направляються на медико-соціальну експертну комісію (МСЕК); листок непрацездатності в таких випадках закривається днем надходження документів хворого на МСЕК (у листку непрацездатності у випадках визнання хворого інвалідом вказується дата встановлення інвалідності);

– *тимчасове переведення (терміном до двох місяців) працівника на іншу роботу з видачею листка непрацездатності («трудового лікарняного листка»)* – при непрацездатності в своїй основній професії хворого на ТБ чи професійний ТБ він може переводитись на іншу легшу роботу з періодичністю встановленого терміну огляду (10 або 20 календарних днів) за умови, що така робота не порушує процес лікування;

– *визнання хворого на ТБ працездатним і призначення йому лікування без звільнення від своєї роботи.*

Уперше виявлені хворі на ТБ легень і хворі з рецидивами ТБ мають право на період комплексного лікування, але не більше 10 місяців, одержувати листок тимчасової непрацездатності. Такий порядок встановлено Законом України від 5 липня 2001 року. Після ефективної хіміотерапії хворий виходить на попереднє місце роботи.

Тимчасову втрату працездатності установлюють залежно від характеру туберкульозного процесу, коли є підстави прогнозувати сприятливий перебіг. Це має місце при виявленні початкових свіжих вогнищ, інфільтратів і обмеженого дисемінованого ТБ легень. Тимчасова втрата працездатності визначається після резекції легені, коли настало видужання і повністю відновилися функції організму.

Якщо вилікування не настало, або формуються великі функціональні і структурні зміни, або з епідеміологічних причин хворого неможливо повернути на попереднє місце роботи, лікар відправляє хворого на спеціалізовану ЛКК, де вирішується питання його працевлаштування.

За неможливості повернення до попередньої професії в зв'язку з епідеміологічними причинами (учитель, харчовик, комунальник та інші декретовані групи), або через формування стійких структурних змін у легенях, вилікування затримується – хворий направляється на МСЕК для встановлення ступеня втрати працездатності. Якщо на засіданні МСЕК прогнозують, що продовження лікування забезпечить видужання й відновлення функцій організму, хворий звільняється від праці, визнається тимчасово непрацездатним ще на два місяці.

2.3. Клініка з елементами патогенезу та діагностика

Якщо клінічний і трудовий прогноз несприятливий, тоді МСЕК приймає рішення про визначення стійкої непрацездатності. Стійка втрата працездатності встановлюється хворим на фіброзно-кавернозний, циротичний, хронічний дисемінований ТБ легень з ускладненим перебігом (хронічне легеневе серце, амілоїдоз, легенева недостатність). У таких хворих, незважаючи на лікування, відновити здоров'я складно, хворий не може виконувати роботу за своїм фахом. Таких хворих визнають інвалідами II групи.

Повну непрацездатність встановлюють у хворих на ТБ, у яких порушення функцій організму є стійкими, хворий потребує постійного лікування та специфічного режиму. Таким хворим встановлюють I групу інвалідності. Перекомісійні експертизи працездатності для інвалідів III і II груп проводять один раз у рік. Для інвалідів I групи – один раз у два роки.

Безстроковими визнаються інваліди – чоловіки після 60 років, жінки – після 55 років, а також інваліди у зв'язку з пульмонектомією зі значними порушеннями функцій організму.

Крім встановлення інвалідності хворим на ТБ легень, МСЕК проводить роботу із працевлаштування інвалідів, реабілітації, трудової переорієнтації, набуття нової професії.

Критеріями виліковування ТБ є:

- завершений та повноцінно проведений основний курс хіміотерапії;
- відсутність або зникнення клінічних і лабораторних ознак ТБ запалення;
- стійке припинення бактеріовиділення, яке підтверджене мікроскопічним та культуральним дослідженням матеріалу;
- загоєння каверн у легенях і розсмоктування (або ущільнення) інфільтрації та вогнищ; відсутність рентгенологічних ознак ТБ легень або інших органів у результаті завершення його інволюції, що відображено припиненням процесу розсмоктування ТБ-змін у легенях, плеврі або інших органах;
- відновлення функціональних можливостей та працездатності [137, 138].

2.3.5. Експертиза професійного генезу туберкульозу

Відповідно до діючого законодавства України усі працівники, захворювання в яких пов'язано із впливом шкідливих і небезпечних умов праці, мають бути визнані професійними хворими та отримати відповідну соціальну та фінансову компенсацію. Тому встановлення у хворого на ТБ працівника професійного генезу захворювання є важливим завданням охорони здоров'я.

Існують об'єктивні перешкоди при спрямуванні працівників, які захворіли на ТБ, до профпатологічної служби. Тому є нагальна необхідність у найшвидшому інформуванні таких хворих щодо можливості та процедури встановлення професійного характеру в них ТБ і відповідного їх направлення до профпатолога. У свою чергу, необхідно удосконалити підготовку профпатологів з питань визнання професійного генезу ТБ.

Розділ 2. ТУБЕРКУЛЬОЗ

Критерії професійного генезу ТБ серед медичних працівників. На підставі даних епідеміологічних і клінічних досліджень Д. В. Варивончик і В. Л. Штанько (2013 р.) запропонували *абсолютні критерії професійного генезу ТБ:*

- 1) захворювання на ТБ (ВДТБ, РТБ, ХТБ) будь-якої локалізації;
- 2) робота в ЗОЗ та підрозділах, що відносяться до категорії професійного ризику інфікування МБТ – ІА, ІБ, ІІ (на час захворювання на активний ТБ чи раніше до цього) (табл. 2.8, 2.9);
- 3) стаж роботи в безпосередньому контакті з хворими на ТБ не менше ніж 6–12 місяців.

Наявність професійного контакту працівника із хворим на ТБ/МБТ+ у санітарно-епідеміологічних і гігієнічних умовах праці, які не дозволяють повністю запобігти інфікуванню МБТ на робочому місці (табл. 2.10).

Таблиця 2.8. Класифікація закладів охорони здоров'я та підрозділів за професійними ризиками захворювання персоналу на туберкульоз

Категорія ризику	Заклад охорони здоров'я та підрозділ	Професійна група працівників
ІА	Протитуберкульозні заклади та підрозділи, де лікуються хворі на туберкульоз із МБТ+, що є моно-, полі-, мульти-, розширенорезистентними до протитуберкульозних препаратів Баклабораторія, де відбувається культивування мікобактерій туберкульозу Хірургічні відділення, де лікуються хворі на РТБ, ХТБ	Весь персонал
ІБ	Протитуберкульозні заклади та підрозділи, де лікуються хворі на туберкульоз із МБТ+, що є чутливими до протитуберкульозних препаратів І ряду Хірургічні відділення, де лікуються хворі на ВДТБ Бюро судово-медичної експертизи Патолого-анатомічне бюро (відділення протитуберкульозного закладу) Санітарно-епідеміологічна станція (відділ особливо небезпечних інфекцій, відділення туберкульозу), дезінфекційна служба	Весь персонал
ІІ	Протитуберкульозні заклади та підрозділи, де лікуються хворі на туберкульоз із МБТ– Відділення, де лікуються хворі з підозрою на легеневий чи на позалегенеєвий туберкульоз, Центр профілактики та боротьби зі СНІДом Український лепрозорій	Медичний персонал
ІІІ	Заклад охорони здоров'я, де має місце спорадичне чи/та короткочасне надання медичної допомоги хворим із підозрою на туберкульоз будь-якої локалізації	Медичний персонал

2.3. Клініка з елементами патогенезу та діагностика

Таблиця 2.9. Оцінка потенційного професійного ризику захворювання на туберкульоз для працівників закладів охорони здоров'я України

Перелік закладів охорони здоров'я (відповідно до наказу Міністерства охорони здоров'я України від 28 жовтня 2002 року № 385)	Категорія професійного ризику	Примітка
1. ЗАКЛАДИ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я		
1.1. Лікарняні заклади		
1.1.1. Багатопрофільні		
Госпіталь для інвалідів війни, Український госпіталь для воїнів-інтернаціоналістів, Український державний медико-соціальний центр ветеранів війни	III, II*	*Надання допомоги хворим на позалегевний туберкульоз
Дитяча лікарня (республіканська, обласна, міська, районна, басейнова на водному транспорті), Національна дитяча спеціалізована лікарня «Охматдит»	III, II*	*Надання допомоги хворим на позалегевний туберкульоз
Дитяче територіальне медичне об'єднання	III	–
Дільнична лікарня (у тому числі сільської, селищної та міської рад)	III	–
Лікарня (республіканська, обласна, центральна міська, міська, центральна районна, районна), на водному транспорті (центральна, басейнова, портова), на залізничному транспорті (центральна, дорожня, відділкова, вузлова, лінійна, дитяча), нафтопереробної промисловості України	III, II*	*Надання допомоги хворим на позалегевний туберкульоз
Лікарня професійних захворювань	III, II*	*Експертиза та надання допомоги хворим на туберкульоз
Лікувально-діагностичний центр	III, II*	*Відділення, кабінети де проводиться обстеження хворих на туберкульоз чи з підозрою на туберкульоз (променево, ендоскопічне, функціональне тощо)
Медико-санітарна частина (у тому числі спеціалізована)	III	–
Медичний центр (різного профілю)	III, II*	*Надання допомоги хворим на туберкульоз
Міська лікарня швидкої медичної допомоги	III, II*	*Надання допомоги хворим на туберкульоз
Перинатальний центр зі стаціонаром	III	–

Розділ 2. ТУБЕРКУЛЬОЗ

Продовження табл. 2.9

Перелік закладів охорони здоров'я (відповідно до наказу Міністерства охорони здоров'я України від 28 жовтня 2002 року № 385)	Категорія професійного ризику	Примітка
Пологовий будинок (обласний, міський, районний)	III, II*	*Надання допомоги вагітним із туберкульозом
Студентська лікарня (обласна, міська)	III, II*	*Надання допомоги хворим на туберкульоз
Територіальне медичне об'єднання	III	–
Українська психіатрична лікарня з інтенсивним (суворим) наглядом	III, II*	*Надання допомоги хворим на туберкульоз
1.1.2–1.1.3. Однопрофільні та спеціалізовані		
Гастроентерологічний диспансер	III	–
Дерматовенерологічна, косметологічна лікарня, шкірно-венерологічний диспансер	III, II*	*Надання допомоги хворим на туберкульоз (туберкульоз шкіри)
Дитячий кардіоревматологічний диспансер, кардіологічний диспансер	III	–
Ендокринологічний диспансер	III	–
Інфекційна лікарня (у тому числі дитяча)	III, II*	*Надання допомоги хворим на туберкульоз
Лікарня відновного лікування, фізіотерапевтична лікарня	III	–
Лікарсько-фізкультурний диспансер	III	–
Наркологічна лікарня, диспансер	III, II*	*Надання допомоги хворим на туберкульоз
Онкологічний диспансер	III	–
Отоларингологічна лікарня	III	–
Офтальмологічна лікарня, трахоматозний диспансер	III, II*	*Надання допомоги хворим на туберкульоз
Протитуберкульозний диспансер, туберкульозна лікарня (у тому числі дитяча)	IA, IB, II	–
Психіатрична (психоневрологічна) лікарня (у тому числі дитяча), диспансер	III, II*	*Надання допомоги хворим на туберкульоз
Травматологічна лікарня	III, II*	*Надання допомоги хворим на туберкульоз (туберкульоз кісток)
Центр з профілактики та боротьби зі СНІДом	II	–
Центр реабілітації дітей з органічним ураженням нервової системи, Центр медико-соціальної реабілітації дітей	III	–

2.3. Клініка з елементами патогенезу та діагностика

Продовження табл. 2.9

Перелік закладів охорони здоров'я (відповідно до наказу Міністерства охорони здоров'я України від 28 жовтня 2002 року № 385)	Категорія професійного ризику	Примітка
1.1.4. Особливого типу		
Лікарня «Госпіс» (республіканська, обласна, міська, районна)	III, II*	*Надання допомоги хворим на туберкульоз (туберкульоз шкіри)
Патолого-анатомічне бюро (республіканське, обласне, міське), патолого-анатомічний центр України, обласне дитяче патолого-анатомічне бюро	III, IB*	*Відділення протитуберкульозного закладу
Спеціалізований диспансер радіаційного захисту населення (Український, республіканський, обласний, міський)	III	–
Спеціалізована поліклініка Українського науково-дослідного протичумного інституту імені І. І. Мечникова	III	–
Українська алергологічна лікарня	III	–
Український лепрозорій	II	–
Центр реабілітації репродуктивної функції людини (республіканський, обласний)	III	–
Державна наукова установа «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини»	III	–
1.2. Амбулаторно-поліклінічні заклади		
Амбулаторія, амбулаторія загальної практики – сімейної медицини, лінійна амбулаторія на залізничному транспорті, сільська лікарська амбулаторія (у тому числі сільської і селищної рад), центр первинної медико-санітарної допомоги, пункт охорони здоров'я (здоровпункт), фельдшерський пункт (у тому числі сільської і селищної рад), фельдшерсько-акушерський пункт (у тому числі сільської та селищної рад)	III	–
Дитяча міська поліклініка	III	–
Діагностичний центр (різного профілю)	III	–
Жіноча консультація, консультація «Шлюб і сім'я», центр планування сім'ї та репродукції людини	III	–
Наркологічна амбулаторія	III	–

Розділ 2. ТУБЕРКУЛЬОЗ

Продовження табл. 2.9

Перелік закладів охорони здоров'я (відповідно до наказу Міністерства охорони здоров'я України від 28 жовтня 2002 року № 385)	Категорія професійного ризику	Примітка
Поліклініка (центральна міська, міська, центральна районна), на водному і на залізничному транспорті (центральна, басейнова, портова), студентська поліклініка (обласна, міська)	III	–
Стоматологічна поліклініка (обласна, міська, районна), стоматологічна поліклініка Міністерства охорони здоров'я України при Національному медичному університеті імені О. О. Богомольця, при Львівському медичному університеті, Дитяча стоматологічна поліклініка (обласна, міська, районна), Басейнова стоматологічна поліклініка, Київська центральна басейнова стоматологічна поліклініка Міністерства охорони здоров'я України, Іллічівська стоматологічна поліклініка	III	–
Фізіотерапевтична поліклініка	III	–
1.3. Заклади переливання крові, швидкої та екстреної медичної допомоги		
Обласний, республіканський територіальний центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф	III	–
Центр заготівлі та переробки плазми (республіканський, обласний, міський, районний), Центр служби крові (республіканський, обласний, міський), станція переливання крові (республіканська, обласна, міська)	III	–
Станція швидкої медичної допомоги, Українська станція виїзної екстреної консультативної медичної допомоги	III	–
1.4. Санаторно-курортні заклади		
Бальнеологічна лікарня (у тому числі дитяча), грязелікарня (у тому числі дитяча), курортна поліклініка	III	–
Дитячий оздоровчий центр, Міжнародний дитячий медичний центр	III	–
Санаторій (у тому числі дитячий, однопрофільний, багатoproфільний, спеціалізований)	III, IB*	*Спеціалізовані санаторії для хворих на туберкульоз
Санаторій для дітей з батьками	III	–
Санаторій-профілакторій	III	–

2.3. Клініка з елементами патогенезу та діагностика

Продовження табл. 2.9

Перелік закладів охорони здоров'я (відповідно до наказу Міністерства охорони здоров'я України від 28 жовтня 2002 року № 385)	Категорія професійного ризику	Примітка
2. САНІТАРНО-ПРОФІЛАКТИЧНІ ЗАКЛАДИ		
2.1. Санітарно-епідеміологічні заклади		
Дезінфекційна станція з профілактичної дезінфекції	III, IB*	*Робота в осередках туберкульозу
Дезінфекційна станція (обласна, міська)	III, IB*	*Робота в осередках туберкульозу
Об'єднання (підприємство) «Профдезінфекція» (обласне, міське)	III, IB*	*Робота в осередках туберкульозу
Об'єднання «Меддезінфекція» (обласне, міське)	III, IB*	*Робота в осередках туберкульозу
Протичумна станція	III	–
Санітарно-епідеміологічна станція (центральна, республіканська, обласна, міська, міжрайонна, районна)	III, II*	*Відділи особливо небезпечних інфекцій, відділення туберкульозу (при безпосередній роботі в осередках туберкульозу)
Санітарно-епідеміологічна станція на водному транспорті (центральна, басейнова, портова)	III, II*	*Відділи особливо небезпечних інфекцій, відділення туберкульозу (при безпосередній роботі в осередках туберкульозу)
Санітарно-епідеміологічна станція на залізничному транспорті (центральна, на залізницях, лінійна)	III, II*	*Відділи особливо небезпечних інфекцій, відділення туберкульозу (при безпосередній роботі в осередках туберкульозу)
Санітарно-епідеміологічна станція об'єкта з особливим режимом роботи	III	–
Центральна санітарно-епідеміологічна станція на повітряному транспорті	III, II*	*Відділи особливо небезпечних інфекцій, відділення туберкульозу (при безпосередній роботі в осередках туберкульозу)

Розділ 2. ТУБЕРКУЛЬОЗ

Продовження табл. 2.9

Перелік закладів охорони здоров'я (відповідно до наказу Міністерства охорони здоров'я України від 28 жовтня 2002 року № 385)	Категорія професійного ризику	Примітка
2.2. Заклади санітарної просвіти		
Центр здоров'я (Український, республіканський, обласний, міський, районний)	III	–
3. ФАРМАЦЕВТИЧНІ (АПТЕЧНІ) ЗАКЛАДИ		
Аптека	III, II*	*Аптеки, що знаходяться в протитуберкульозному закладі
Аптечна база (склад)	III	–
База (склад) медичної техніки	III	–
База спеціального медичного постачання (центральна, республіканська, обласна)	III	–
Контрольно-аналітична лабораторія	III	–
Лабораторія з аналізу якості медикаментозних засобів	III	–
Магазин (медичної техніки, медичної оптики)	III	–
4. ІНШІ ЗАКЛАДИ		
Головне бюро судово-медичної експертизи України, бюро судово-медичної експертизи (республіканське, обласне, міське)	IA, IB*	*Відділи експертизи трупів
Інформаційно-аналітичний центр медичної статистики, Центр медичної статистики Міністерства охорони здоров'я України	III	–
Молочна кухня	III	–
5. ЗАКЛАДИ МЕДИКО-СОЦІАЛЬНОГО ЗАХИСТУ		
Будинок дитини (обласний, міський, районний)	III	–
Обласний центр (бюро) медико-соціальної експертизи	III, II*	*Спеціалізовані фтизіопульмонологічні МСЕКи

2.3. Клініка з елементами патогенезу та діагностика

Таблиця 2.10. Обґрунтування критеріїв та особливі умови їхнього використання для встановлення професійного генезу туберкульозу серед працівників системи охорони здоров'я (за наявності активного туберкульозу)

Критерій	Обґрунтування критерію	Особлива умова використання критерію
Захворювання на туберкульоз (ВДТБ, РТБ, ХТБ) будь-якої локалізації	Результати проведеного епідеміологічного дослідження свідчать, що всі випадки захворювання на туберкульоз працівників системи охорони здоров'я (категорія ризику – ІА, ІБ, ІІ) були пов'язані з професійним контактом із хворими на ТБ/МБТ+ чи їхніми біологічними матеріалами, що можуть бути контаміновані мікобактеріями туберкульозу	Професійний генез туберкульозу встановлюється в усіх випадках ВДТБ, РТБ, ХТБ, якщо епідеміологічно доведено професійний контакт із хворим на ТБ/МБТ+ Якщо хворому на РТБ, ХТБ не було раніш визнано професійний генез туберкульозу (під час ВДТБ), то йому встановлюється діагноз професійного туберкульозу – уперше в житті виявлений Якщо хворому на РТБ, ХТБ протягом життя вже було встановлено професійний генез туберкульозу, то повторно професійне захворювання, як нове, не визнається
Робота в закладах охорони здоров'я та їхніх підрозділах, що відносяться до категорії професійного ризику інфікування мікобактеріями туберкульозу – ІА, ІБ, ІІ		Ураховуючи наявність тривалої латентної стадії туберкульозу (маніфестація клінічних ознак через 1–20 років після інфікування мікобактеріями туберкульозу) встановлення професійного генезу хвороби може бути проведено навіть за відсутності роботи в закладах охорони здоров'я категорії професійного ризику ІА, ІБ, ІІ на момент виявлення активного туберкульозу
Стаж роботи в безпосередньому контакті з хворими на ТБ/МБТ+ не менше ніж 6–12 місяців	Результати епідеміологічного та клінічного дослідження свідчать, що від моменту інфікування мікобактеріями туберкульозу до виникнення клінічних ознак туберкульозу проходить не менше ніж 12 місяців (латентний туберкульоз, гостра чи хронічна туберкульоз-інтоксикація)	Даний стаж може бути зменшено до 6 місяців у разі виявлення в хворого туберкульозу, викликаного високопатогенними штамами мікобактерій туберкульозу (що є первинно мульти- чи розширенорезистентними до ПТП) чи/та наявності в працівника патологічних станів, які сприяють швидкому розвитку туберкульозного процесу

Критерій	Обґрунтування критерію	Особлива умова використання критерію
Наявність професійного контакту працівника із хворим на ТБ/МБТ+ внаслідок існуючих санітарно-епідеміологічних і гігієнічних умов праці, які не дозволяють повністю запобігти інфікуванню мікобактеріями туберкульозу на робочому місці	Результати проведених епідеміологічних і гігієнічних досліджень свідчать, що всі хворі на туберкульоз (заклади охорони здоров'я професійного ризику інфікування мікобактеріями туберкульозу – ІА, ІБ, ІІ) працювали в санітарно-епідеміологічних та гігієнічних умовах, які не дозволяли повністю запобігти інфікуванню мікобактеріями туберкульозу будь-яким шляхом (несправність, відсутність чи/та низька ефективність: системи примусової загальної та локальної вентиляції; обеззаражування повітря робочої зони із використанням НЕРА-фільтрів та УФО; дезінфекції приміщень; санітарної обробки персоналу, його забезпечення сучасними засобами індивідуального захисту – респираторами, одягом тощо)	У разі відсутності в «Інформаційній довідці про умови праці» чи «Санітарно-гігієнічний характеристики умов праці», наданих регіональною санітарно-епідеміологічною станцією, докладної інформації щодо санітарно-епідеміологічних та гігієнічних умов праці в закладах охорони здоров'я (визначення мікобактерій туберкульозу в повітрі робочої зони; стан примусової вентиляції та забезпечення повітрообміну; інтенсивність та режим УФО та дезінфекції приміщень; стан забезпечення працівників – засобами індивідуального захисту, санітарною обробкою, захисним робочим одягом) вони повинні розцінюватися як незадовільні та такі, що не дозволяють запобігти інфікуванню мікобактеріями туберкульозу на робочому місці

Використання такого критерію, як наявність чи відсутність непрофесійного (побутового) контакту із хворими на ТБ, нині не може розглядатись як вирішальний, унаслідок:

- неможливості повного виключення інфікування МБТ унаслідок контакту із пересічним населенням у період епідемії ТБ в Україні (під час проїзду в транспорті, перебування в місцях масового скупчення людей тощо);
- інфікування від осіб, з якими працівник разом проживає, унаслідок того, що нині реєструються випадки інфікування родичів працівника від самого працівника.

Дослідженням визначено, що майже всі працівники, які захворіли на ТБ, повертаються після переведення в категорію обліку 5.1 (ЗЗТБ) на попереднє робоче місце. Особливо це є небезпечним для працівників ПТЗ. Повернення в джерела МБТ-інфекції працівників, які перенесли активний ТБ, за наявності латентної стадії ТБ (біологічне видужання – неможливе) загрожує виникненню в них екзогенної суперінфекції, яка в подальшому може стати причиною РТБ, ХТБ і, відповідно, інвалідності й передчасної смерті від ТБ. Вірогідність виникнення екзогенної суперінфекції найбільша в перші роки після повторного інфікування МБТ, за наявності ВІЛ-інфекції та інших імунодефіцитних

2.3. Клініка з елементами патогенезу та діагностика

станів (клітинного типу), за наявності супутньої соматичної патології (цукрового діабету, алкоголізму, наркотичної залежності тощо), при терапії кортикостероїдами та імунодепресантами тощо.

При екзогенній суперінфекції можлива активізація ТБ-процесу в формі гострої генералізації ТБ, загострення та прогресування первинних вогнищ ТБ, виникнення позалегенових локалізацій ТБ. Тому для запобігання в працівника, хворого на професійний ТБ, рецидивуванню чи/та хронізації патологічного процесу, обґрунтованим є виведення із професії (зміна місця праці) (табл. 2.11). Відповідно до цього на державному рівні необхідно впровадити стратегію виведення такого працівника із професії та створення системи професійної перепідготовки захворілих на ТБ, особливо це стосується працівників ПТЗ.

Крім того, у разі незгоди працівника щодо зміни місця роботи необхідно забезпечити йому такі умови праці, які попереджають повторне інфікування МБТ і розвиток клітинного імунодефіциту, обумовленого виробничими ризиками (інфікування ВІЛ, виражені психоемоційні стреси тощо).

Усіх працівників, які захворіли на профТБ, необхідно забезпечити в першочерговому порядку санаторно-курортним лікуванням, поліпшенням житлових умов, що дасть змогу покращити якість їхнього життя, підвищить реактивність організму та дозволить запобігти прогресуванню ТБ.

Таким чином, третинна профілактика, спрямована на працівників системи охорони здоров'я, які захворіли на ТБ, має передбачати:

- експертизу професійного генезу захворювання відповідно до запропонованих абсолютних критеріїв профТБ;
- запобігання екзогенній суперінфекції після клінічного одужання шляхом виведення із професії чи/та зміни місця праці, які виключають контакт із МБТ та хворими на ТБ;
- реалізацію комплексу медико-соціальних реабілітаційних заходів, спрямованих на відновлення їхнього здоров'я, запобігання загостренню ТБ, покращання якості життя, недопускання інвалідності та передчасної смерті від ТБ [139–142].

Таблиця 2.11. Показання для праці за спеціальностями в системі охорони здоров'я медичних працівників, які захворіли на активний туберкульоз і переведені до категорії обліку 5.1

Номенклатура лікарських спеціальностей (відповідно до наказу Міністерства охорони здоров'я України від 19 грудня 1997 року № 359)	Можливість праці	Примітка
1. Авіаційна та космічна медицина	Може	–
2. Акушерство та гінекологія	Може з обмеженнями	Крім ЗОЗ (відділень) для лікування хворих на ТБ
3. Алергологія	Може	–
4. Анестезіологія	Може з обмеженнями	Крім ЗОЗ (відділень) для лікування хворих на ТБ

Розділ 2. ТУБЕРКУЛЬОЗ

Продовження табл. 2.11

Номенклатура лікарських спеціальностей (відповідно до наказу Міністерства охорони здоров'я України від 19 грудня 1997 року № 359)	Можливість праці	Примітка
5. Бактеріологія	Може з обмеженнями	Крім спеціалізованих лабораторій, де відбувається культивування МБТ
6. Вірусологія	Може	–
7. Гастроентерологія	Може	–
8. Гематологія	Може	–
9. Генетика лабораторна	Може	–
10. Генетика медична	Може	–
11. Геріатрія	Може	–
12. Гігієна дітей та підлітків	Може	–
13. Гігієна праці	Може	–
14. Гігієна харчування	Може	–
15. Дезінфекційна справа	Може з обмеженнями	Крім роботи в осередках ТБ
16. Дерматовенерологія	Може з обмеженнями	Крім роботи із хворими на ТБ чи лепру
17. Дитяча алергологія	Може	–
18. Дитяча анестезіологія	Може	–
19. Дитяча гастроентерологія	Може	–
20. Дитяча гематологія	Може	–
21. Дитяча гінекологія	Може	–
22. Дитяча дерматовенерологія	Може	–
23. Дитяча ендокринологія	Може	–
24. Дитяча імунологія	Може	–
25. Дитяча кардіоревматологія	Може	–
26. Дитяча неврологія	Може	–
27. Дитяча нефрологія	Може	–
28. Дитяча онкологія	Може	–
29. Дитяча ортопедія та травматологія	Може з обмеженнями	Крім ЗОЗ (відділень) для лікування хворих на ТБ
30. Дитяча отоларингологія	Може	–
31. Дитяча офтальмологія	Може	–
32. Дитяча патологічна анатомія	Може	Крім ЗОЗ для лікування хворих на ТБ
33. Дитяча психіатрія	Може	–
34. Дитяча пульмонологія	Може	–
35. Дитяча стоматологія	Може	–
36. Дитяча урологія	Може	–
37. Дитяча фтизіатрія	Не може	Потребує перекваліфікації на споріднені чи інші спеціальності

2.3. Клініка з елементами патогенезу та діагностика

Продовження табл. 2.11

Номенклатура лікарських спеціальностей (відповідно до наказу Міністерства охорони здоров'я України від 19 грудня 1997 року № 359)	Можливість праці	Примітка
38. Дитяча хірургія	Може	–
39. Дитячі інфекційні хвороби	Може	–
40. Дієтологія	Може з обмеженнями	Крім ЗОЗ (відділень) для лікування хворих на ТБ
41. Ендокринологія	Може	–
42. Ендоскопія	Може з обмеженнями	Крім ЗОЗ (відділень) для лікування хворих на ТБ
43. Епідеміологія	Може з обмеженнями	Крім роботи в осередках на ТБ
44. Загальна гігієна	Може	–
45. Загальна практика – сімейна медицина	Може	–
46. Імунологія	Може	–
47. Інфекційні хвороби	Може	–
48. Кардіологія	Може	–
49. Клінічна біохімія	Може	–
50. Клінічна імунологія	Може	–
51. Клінічна лабораторна діагностика	Може з обмеженнями	Крім ЗОЗ (відділень) для лікування хворих на ТБ
52. Комбустіологія	Може	–
53. Комунальна гігієна	Може	–
54. Лабораторна імунологія	Може	–
55. Лабораторні дослідження факторів навколишнього середовища	Може	–
56. Лабораторні дослідження фізичних факторів навколишнього середовища	Може	–
57. Лабораторні дослідження хімічних факторів навколишнього середовища	Може	–
58. Лікувальна фізкультура	Може з обмеженнями	Крім ЗОЗ (відділень) для лікування хворих на ТБ
59. Лікувальна фізкультура та спортивна медицина	Може	–
60. Медицина невідкладних станів	Може	–
61. Медична психологія	Може	–
62. Мікробіологія та вірусологія	Може з обмеженнями	Крім спеціалізованих лабораторій, де відбу- вається культивування МБТ
63. Наркологія	Може з обмеженнями	Крім ЗОЗ (відділень) для лікування хворих на ТБ
64. Народна та нетрадиційна медицина	Може	–

Розділ 2. ТУБЕРКУЛЬОЗ

Продовження табл. 2.11

Номенклатура лікарських спеціальностей (відповідно до наказу Міністерства охорони здоров'я України від 19 грудня 1997 року № 359)	Можливість праці	Примітка
65. Неврологія	Може з обмеженнями	Крім ЗОЗ для лікування хворих на ТБ
66. Нейрохірургія	Може	–
67. Неонатологія	Може	–
68. Нефрологія	Може з обмеженнями	Крім ЗОЗ (відділень) для лікування хворих на ТБ
69. Онкогінекологія	Може	–
70. Онкологія	Може з обмеженнями	Крім ЗОЗ (відділень) для лікування хворих на ТБ
71. Онкоотоларингологія	Може	–
72. Онкохірургія	Може	–
73. Організація та управління охоро- ною здоров'я	Може з обмеженнями	Крім ЗОЗ (відділень) для лікування хворих на ТБ
74. Ортодонція	Може	–
75. Ортопедична стоматологія	Може	–
76. Ортопедія і травматологія	Може з обмеженнями	Крім ЗОЗ (відділень) для лікування хворих на ТБ
77. Отоларингологія	Може з обмеженнями	Крім ЗОЗ (відділень) для лікування хворих на ТБ
78. Офтальмологія	Може	–
79. Паразитологія	Може	–
80. Патологічна анатомія	Може з обме- женнями	Крім ЗОЗ для лікування хворих на ТБ
81. Педіатрія	Може з обме- женнями	Крім ЗОЗ (відділень) для лікування хворих на ТБ
82. Підліткова терапія	Може	–
83. Проктологія	Може	–
84. Променева терапія	Може	–
85. Професійна патологія	Може	–
86. Психіатрія	Може з обмеженнями	Крім ЗОЗ (відділень) для лікування хворих на ТБ
87. Психотерапія	Може з обмеженнями	Крім ЗОЗ (відділень) для лікування хворих на ТБ
88. Психофізіологія	Може	–
89. Пульмонологія	Може	–
90. Радіаційна гігієна	Може	–
91. Радіологія	Може	–
92. Радіонуклідна діагностика	Може	–
93. Ревматологія	Може	–
94. Рентгенологія	Може з обмеженнями	Крім ЗОЗ (відділень) для лікування хворих на ТБ

2.3. Клініка з елементами патогенезу та діагностика

Продовження табл. 2.11

Номенклатура лікарських спеціальностей (відповідно до наказу Міністерства охорони здоров'я України від 19 грудня 1997 року № 359)	Можливість праці	Примітка
95. Рефлексотерапія	Може	–
96. Санологія	Може	–
97. Сексопатологія	Може	–
98. Спортивна медицина	Може	–
99. Стоматологія	Може з обмеженнями	Крім ЗОЗ (відділень) для лікування хворих на ТБ
100. Судинна хірургія	Може	–
101. Судова медицина	Може	–
102. Судово-медична гістологія	Може	–
103. Судово-медична експертиза	Може з обмеженнями	Крім відділу судово-ме- дичної експертизи трупів
104. Судово-медична імунологія	Може	–
105. Судово-медична криміналістика	Може	–
106. Судово-медична токсикологія	Може	–
107. Судово-медична цитологія	Може	–
108. Судово-психіатрична експертиза	Може	–
109. Сурдологія	Може	–
110. Терапевтична стоматологія	Може з обмеженнями	Крім ЗОЗ (відділень) для лікування хворих на ТБ
111. Терапія	Може з обмеженнями	Крім ЗОЗ (відділень) для лікування хворих на ТБ
112. Токсикологія	Може	–
113. Торакальна хірургія	Може з обмеженнями	Крім ЗОЗ (відділень) для лікування хворих на ТБ
114. Трансплантологія	Може	–
115. Трансфузіологія	Може	–
116. Ультразвукова діагностика	Може з обмеженнями	Крім ЗОЗ (відділень) для лікування хворих на ТБ
117. Урологія	Може з обмеженнями	Крім ЗОЗ (відділень) для лікування хворих на ТБ
118. Фізіотерапія	Може з обмеженнями	Крім ЗОЗ (відділень) для лікування хворих на ТБ
119. Фтизіатрія	Не може	Потребує перекваліфіка- ції на споріднені чи інші спеціальності
120. Функціональна діагностика	Може	–
121. Хірургічна стоматологія	Може	–
122. Хірургія	Може з обмеженнями	Крім ЗОЗ (відділень) для лікування хворих на ТБ
123. Хірургія серця і магістральних судин	Може	–

2.4. ПРОФІЛАКТИКА НА РОБОЧОМУ МІСЦІ

2.4.1. Міжнародні рекомендації

Соціальні, трудові та економічні впливи, викликані епідемією ТБ, визначають світові пріоритети щодо подолання цієї хвороби та смертності від неї. ТБ є проблемою не лише для хворої особи, але й для її родини, компанії, де робітник працює, суспільства та країни в цілому.

ТБ є однією із причин, яка знижує рівень суспільного здоров'я населення країн і негативно впливає на макроекономічні показники, сприяючи бідності й впливаючи як на сім'ї хворих, так і на економічну безпеку підприємства. Оцінюється, що макроекономічні втрати внаслідок ТБ у світі становлять близько 12 білльйонів доларів США.

Хворі працівники на ТБ втрачають працездатність на багато місяців, що негативно впливає на виробництво та скорочує продуктивність праці. Роботодавці та суспільство несуть і прямі витрати на лікування таких хворих.

ТБ може бути діагностований тавилікуваний. Робоче місце ідеально підходить для реалізації заходів щодо профілактики й контролю ТБ за участю працівника та роботодавця. Так, реалізація міжнародно визнаної стратегії управління ТБ – DOTS («Directly Observed Treatment Short-course» – «Стандартизовані короткотермінові режими хіміотерапії під безпосереднім контролем») вимагає постійного спостереження та підтримуючої терапії хворих на ТБ. Внаслідок цього працівник на робочому місці отримує необхідну профілактичну інформацію, якісну діагностику й лікування ТБ, а роботодавець – попереджає можливі витрати, руйнування і втрати продуктивності свого підприємства.

Профілактичні програми на робочому місці щодо контролю за ТБ необхідно пов'язати з іншими програмами, особливо з програмами профілактики на робочому місці ВІЛ-інфекції/СНІДу. Такі програми має розробляти адміністрація підприємств разом із працівниками чи їхніми представниками. Участь і допомога працівників в реалізації профілактичних програм на робочому місці гарантує ефективне їхнє виконання і створює умови щодо мінімальних витрат на їхню реалізацію. Будь-який бізнес, крупний чи малий, або робоче місце громадського сектора можуть зробити вклад в управління і контроль за ТБ як на національному, так і регіональному й місцевому рівнях. Так, проектом «AngloGol», реалізованим у Південній Африці, встановлено, що економічні втрати внаслідок захворювання на ТБ одного некваліфікованого працівника становлять 410 доларів США на один рік. Собівартість реалізації програми контролю за ТБ на робочому місці на одного працівника становить 90 доларів США на один рік і приносить вигоду 105 доларів США через запобігання активному ТБ серед ВІЛ-позитивних працівників.

МОП і ВООЗ за допомогою та у співробітництві з іншими партнерами розробили міжнародні директиви відносно управління ТБ на робочому місці. Відповідно до них, *політика щодо боротьби із ТБ на робочого місці*, є наступною:

2.4. Профілактика на робочому місці

- реалізується в кооперації зі всіма зацікавленими сторонами шляхом виконання програм профілактики;
- гарантує дотримання національного законодавства та загальних прав людини;
- керується професіоналами з охорони здоров'я;
- створює атмосферу підтримки й піклування про працівників, які хворіють на ТБ;
- допомагає в плануванні, управлінні й контролі за ТБ.

Основні принципи боротьби із ТБ на робочого місці. Реалізація програм профілактики ТБ на робочому місці дозволяє вплинути на здоров'я працівників і продуктивність підприємств. Програми, що реалізуються на робочому місці, мають враховувати стан працівників, зважаючи на те, що жінки є більш уразливими до ТБ у соціально-економічному аспекті.

I. Принцип відмови від дискримінації. Ніхто не повинен здійснювати дискримінацію працівника на підставі того, що він є хворим на ТБ. Необхідно забезпечити такому працівнику доступ до роботи, страхування здоров'я, професійну безпеку, доступ до системи охорони здоров'я. Він повинен мати право працювати, поки є придатним до такої роботи за медичними показниками і коли відповідна робота доступна для нього.

II. Конфіденційність. Не дозволяється вимагати від претендентів на вакантні місця та від працівників, що вже працюють, інформації щодо їхнього ВІЛ-статусу та наявності у них ТБ. Доступ до особистих даних усіх працівників підприємства має ґрунтуватись на правилах конфіденційності й норм поведінки, розроблених МОП.

III. Здорове виробниче середовище. Виробниче середовище має бути здорове і захищати, наскільки це реально досягти, від інфікування збудниками ТБ. Це включає відповідальність працедавців у забезпеченні інформацією, освітою та навчанням працівників щодо шляхів передачі збудника ТБ, створення відповідних умов та прийняття заходів для запобігання передачі збудника, забезпечення працівників засобами індивідуального захисту за потребою й необхідністю.

IV. Турбота про працівників. На кожному підприємстві необхідно створити умови, які забезпечують хворим на ТБ вільний доступ до охорони здоров'я та соціальних послуг, сприяють їхньому лікуванню. Реалізація на робочому місці підходу DOTS вважається за краще. Необхідно створити такі умови хворим на ТБ, щоб вони могли найадекватніше пристосуватись до роботи за необхідності продовження спостереження та лікування в системі охорони здоров'я (гнучкі, змінні графіки роботи, додаткові відпустки, скорочений робочий день і тиждень), а також для повернення до своєї роботи після тривалого лікування.

V. Суспільний контроль. Діалог і управління ТБ на робочому місці є більш ефективними, коли планування й реалізація заходів профілактики здійснюються на підставі співпраці між адміністрацією та працівниками. Доцільним є створення на підприємстві комітету з контролю за безпекою робочого місця й здоров'ям працівників [143–145].

2.4.2. Досвід профілактики туберкульозу на робочому місці

Стратегії боротьби з туберкульозом на робочому місці. У США профілактика ТБ на робочому місці ведеться під керівництвом *Occupational Safety and Health Administration (OSHA)*. До цієї програми включені наступні напрями:

I. У системі охорони здоров'я – у клініках (відділеннях) для хворих на ТБ, у службах швидкої допомоги та відділеннях інтенсивної терапії, у відділеннях рентгенології.

II. У центрах для ВІЛ-позитивних/хворих на СНІД.

III. У системі соціального забезпечення – у притулках для безпритульних, центрах для безробітних, домах (пансіонатах) для осіб похилого віку.

IV. У системі виконання покарань.

Основними заходами боротьби із ТБ на робочому місці визнані:

- 1) своєчасна ізоляція хворого на ТБ чи хворого, у якого підозрюється ТБ;
- 2) респіраторний захист (захисна маска – для хворого, який кашляє; респіратор з НЕРА-фільтром – для персоналу, який надає медичну допомогу хворому);
- 3) використання захисних екранів при наданні хворому допомоги;
- 4) мінімізація часу перебування персоналу із хворим;
- 5) використання системи вентиляції для створення в приміщеннях, де перебувають хворі, негативного тиску повітря;
- 6) використання систем бактеріологічної очистки (дезінфікування) повітря у приміщеннях, де знаходяться хворі;
- 7) ультрафіолетове опромінення та дезінфекція приміщень;
- 8) маркування приміщень і об'єктів, які можуть становити загрозу інфікування МБТ персоналу;
- 9) навчання безпечній праці працівників, які надають допомогу хворому;
- 10) проведення медичного спостереження за персоналом.

Спеціальним дослідженням у США показано, що вжиті комплексні заходи боротьби із ТБ на робочому місці дозволили знизити професійну захворюваність на цю патологію в системі охорони здоров'я, однак вони не можуть бути застосовані в інших галузях економіки внаслідок їхньої високої собівартості та обтяжливості для працівників.

За даними Центру контролю за захворюваннями США (CDC), ризик професійного ТБ оцінюється на рівні 0,2 % /рік працівників системи охорони здоров'я (майже однаковий із популяційним ризиком), тому повний комплекс профілактичних заходів доцільно спрямувати лише на представників професійних груп підвищеного ризику захворювання на ТБ.

Визначення та профілактика латентного ТБ серед працівників. Дослідженнями показана ефективність запобігання ТБ на робочому місці в США шляхом виявлення та лікування осіб із латентним та активним ТБ.

Так, звістка щодо захворювання працівника на інфекційне захворювання викликає жваве зацікавлення серед співробітників його відділу або організації та їхнє занепокоєння заразитись цією недугою. Тому реакція служби охорони здоров'я має бути спрямована на скоріше виявлення й ізоляцію всіх

2.4. Профілактика на робочому місці

інших працівників, що заразились від хворого, при цьому необхідно одночасно поширювати інформацію, що стосується захворювання, яка може допомогти зняти напруженість тих людей, що бояться занедужати.

Як правило, існуюче занепокоєння в трудовому колективі не відповідає ступеню ризику, тому основні задачі діяльності служби медицини праці – підсилити впевненість і проводити диспансерне спостереження за працівниками.

Деякі організації, сподіваючись на скорочення потенційного хвилювання, можуть обмежити можливі контакти співробітників між собою. Інші, визнаючи, що неформальне спілкування серед співробітників допоможе поширити не тільки дезінформацію (плітки), але й використати ці події як унікальну можливість навчання співробітників способам профілактики захворювання.

Так, у одному з найбільших світових банків J. P. Morgan & Co було кілька епізодів, що стосувалися виникнення серед його працівників ТБ. Для припинення загрози поширення захворювання серед співробітників банку були здійснені наступні заходи:

- 1) проінформовані державні органи охорони здоров'я;
- 2) усім працівникам були проведені шкіряні тести на ТБ із повторенням через 10–12 тижнів;
- 3) тим працівникам, у яких під час наступного тестування результати шкірного тесту мали «віраж» (проба змінилася з негативної на позитивну чи гіперергічну), було проведено рентгенологічне дослідження органів грудної порожнини;
- 4) якщо на рентгенограмах не було виявлено відхилень, притаманних ТБ, було запропоновано профілактичне лікування ізоніазидом;
- 5) якщо були виявлені рентгенологічні зміни, які свідчили про захворювання на ТБ, працівнику призначалося подальше відповідне обстеження й лікування.

Під час кожного етапу цього процесу проводили індивідуальне й групове інформування працівників щодо ризиків і профілактики ТБ.

Результати дослідження Maryland Department of Health and Mental Hygiene (США) показали необхідність використання швидких тестів для визначення інфікування ТБ на робочому місці співробітників із виявленою активною формою ТБ, що спрямовано на швидку ізоляцію джерела збудника інфекції з трудового колективу.

Даними математичного моделювання показано, що серед медичних працівників із попередньо негативною шкірною пробєю на туберкулін щорічний контроль за цією пробєю дозволяє знизити очікувану кількість нових випадків ТБ на 9 %, а вакцинація БЦЖ – на 49 %. При цьому, вакцинація БЦЖ є більш безпечною, так як рівень очікуваної щорічної смертності при її проведенні є нижчим, ніж при виконанні туберкулінової проби.

Однак у США широка вакцинація населення та медичного персоналу вакциною БЦЖ визнана недоцільною внаслідок сумнівної її ефективності, можливості негативних реакцій та перебігу латентних форм ТБ. Вакцинація

БЦЖ може бути рекомендована лише у випадках можливості інфікування штамми МБТ, стійкими до ізоніазиду та рифампіцину, та у випадку відсутності чи низької ефективності вживаних заходів профілактики на робочому місці.

Випробування щеплень БЦЖ у США продемонстрували захист від ТБ, що варіює від 0 до 75,0 %. Кращі результати були отримані серед англійських школярів у 1950-х роках. У 1960-х роках Індійське дослідницьке бюро (*Indian Research Council*) і ВООЗ провели широкомасштабне дослідження з контролем «подвійним сліпим методом», у якому взяли участь 360 тис. осіб у Мадрасі (Південна Індія). Отримані результати продемонстрували, що на ТБ захворіло більше тих, хто був щеплений, ніж тих, хто щеплений не був.

За довгі роки оригінальна вакцина БЦЖ еволюціонувала в безліч штамів з невідомими властивостями, у тому числі й з невідомою імуногенністю. Уважається, що вакцина БЦЖ також впливає на опірність, створену інфікуванням непатогенними МБТ. Щеплення БЦЖ може навіть змінювати відповідь організму на проникнення МБТ таким чином, що вони стають стійкішими до всіх ПТП, які використовуються для боротьби з ТБ. Так, було з'ясовано, що всі 62 працівники французького госпіталю, які занедужали на ТБ на робочому місці, були щеплені вакциною БЦЖ.

Встановлено високу інформативність клітинного тесту щодо вивільнення γ -інтерферону на антиген МБТ (IGRA – interferon-gamma release assay) для виявлення латентної стадії ТБ. Даний тест дозволяє визначити латентне інфікування МБТ у випадках, коли шкірний тест із туберкуліном є «позитивним», внаслідок раніше перенесеного ТБ чи вакцинації БЦЖ. Доцільність використання даного тесту було показано серед медичних працівників у Німеччині та Великій Британії.

Хіміопротекція туберкульозу на робочому місці. Рандомізованими інтервенційними дослідженнями, проведеними серед ВІЛ-позитивних працівників (1655 осіб перебували на АРТ, 1999–2001 рр.) компанії із добування золота в Південній Америці, було показано, що профілактичне призначення працівникам ізоніазиду (300 мг/добу, із видаванням за місцем роботи впродовж шести місяців) дозволило знизити у них захворюваність на активний ТБ на 48 % [146–164].

2.4.3. Забезпечення профілактики туберкульозу на робочому місці в Україні

Для запобігання інфікуванню працівників за місцем роботи затверджено та впроваджено в Україні методичні рекомендації «Організація, проведення епідеміологічного нагляду та дезінфекційних заходів у протитуберкульозних закладах і осередках туберкульозу» (наказ Міністерства охорони здоров'я України від 21 квітня 2007 р. № 250), які передбачають епідеміологічне обстеження осередку та протиепідемічні заходи за місцем роботи або навчання хворого на ТБ (бактеріовиділювача). Заходи профілактики за місцем праці хворого передбачають:

2.4. Профілактика на робочому місці

- 1) госпіталізацію бактеріовиділювача;
- 2) комплексне епідеміологічне обстеження осередку за місцем роботи хворого (після одержання повідомлення про хворого, який виділяє МБТ). До числа контактних відносять працівників і службовців, які знаходяться в оточенні хворого-бактеріовиділювача (найзагрозливішим визначено контакт, якщо здорова людина та її робоче місце знаходиться на відстані до 3 м від хворого – в умовах цеху, бригади, зміни і т. ін.);
- 3) детальне вивчення осередку та складання плану заходів, що передбачають: поточну та заключну дезінфекцію; обстеження, ізоляцію та хіміопрофілактику контактних осіб; здійснення профілактичних заходів.

Усіх контактних осіб ретельно обстежують в протитуберкульозних диспансерах, де складають списки, у яких реєструють дату, номер і результат флюорографічного обстеження, для підлітків – туберкулінодіагностики. Особам, які перебувають у тісному контакті, додатково проводять триразовий бактеріоскопічний аналіз мокротиння на наявність МБТ, їх оглядає фтизіатр. За показаннями призначається профілактичне лікування (надаються ліки, які приймаються згідно із листком призначення під контролем медичного працівника за місцем роботи).

Хіміопрофілактика контактним особам за місцем роботи. Суть хіміопрофілактики полягає в застосуванні ПТП, спрямованих на запобігання захворюванню контактних осіб, які знаходяться в осередку ТБ.

Хіміопрофілактика призначається та контролюється лікарями протитуберкульозних закладів (кабінетів). Хіміопрофілактика проводиться медичними працівниками загальної лікувальної мережі та спеціалізованих протитуберкульозних закладів (кабінетів). Дані щодо хіміопрофілактики (добова доза, дати початку та закінчення хіміопрофілактики, загальна кількість вжитого препарату, побічна дія та її прояви) фіксують у контрольній карті диспансерного нагляду за хворим на ТБ, згідно із чинними нормативно-правовими актами.

Розрізняють два види хіміопрофілактики:

- первинна – проводиться контактним неінфікованим особам для запобігання інфікуванню та захворюванню;
- вторинна – застосовується інфікованим особам для запобігання розвитку захворювання.

Для хіміопрофілактики в основному застосовують ізоніазид – 5–10 мг/кг маси тіла на добу для дорослих (0,30–0,45 г на одну добу). Добову дозу призначають на один прийом (через 15–20 хв після прийому їжі) щоденно або тричі на тиждень («інтермітуючий метод») упродовж трьох місяців два рази на один рік на весь період існування осередку ТБ. При виявленні побічних реакцій на ізоніазид, які не усуваються медикаментозними засобами, його замінюють на флуренізид – 10 мг/кг маси тіла (0,45–0,60 г на одну добу). При появі побічних реакцій на флуренізид хіміопрофілактику проводять іншими препаратами I ряду.

Абсолютним протипоказанням до хіміопрофілактики є гостре захворювання печінки, відносним – хронічний гепатит.

Курс хіміопрфілактики проводять із застосуванням «інтермітуючого» методу (тричі на один тиждень).

При контакті здорових осіб з хворими на ТБ, які виділяють резистентні до ПТП штами МБТ (*I категорія*), хіміопрфілактику контактним особам проводять двома препаратами, до яких збережена чутливість:

- при *монорезистентності штамів* курс хіміопрфілактики проводять ізоніазидом – 5–10 мг/кг маси тіла на одну добу (0,30–0,45 г на одну добу). У випадку побічних реакцій застосовують флуренізид;
- при *мультирезистентності штамів* – етамбутолом – 15–20 мг/кг маси тіла на одну добу (0,8–1,2 г на одну добу) та піразинамідом – 20–25 мг/кг маси тіла (1,0–1,5 г на одну добу);
- при *полірезистентності штамів* – ізоніазидом – 5–10 мг/кг маси тіла (0,30–0,45 г на одну добу) та рифампіцином – 10 мг/кг маси тіла (0,45–0,60 г на одну добу). За наявності побічних реакцій до ізоніазиду застосовують флуренізид.

У випадку стійкості до вищезазначених препаратів, хіміопрфілактику проводять препаратами, до яких збережена чутливість, а також препаратами групи фторхінолонів.

Особам, які проживають у невідповідних побутових умовах (гуртожитку, багатосімейній комунальній квартирі і т. ін.), та особам, котрі не дотримуються санітарно-гігієнічних правил, алкоголікам та іншим асоціальним елементам призначають дворазовий тримісячний курс на весь період існування осередку: ізоніазид – 5–10 мг/кг маси тіла на одну добу (для дорослих – 0,30–0,45 г на одну добу). За наявності побічних реакцій: флуренізид – 10 мг/кг маси тіла на одну добу (для дорослих – 0,45–0,60 г на одну добу).

Особам, які належать до *II категорії* (осередки зі значною епідемічною небезпекою), *III категорії* (осередки з мінімальною епідемічною небезпекою), *IV категорії* (осередки з потенціальною епідемічною небезпекою) та *V категорії* (осередки зоонозного походження), призначають дворазовий тримісячний курс на період існування осередку: ізоніазид – 5–10 мг/кг маси тіла на одну добу (для дорослих – 0,30–0,45 г на одну добу). За наявності побічних реакцій: флуренізид – 10 мг/кг маси тіла на одну добу (для дорослих – 0,45–0,60 г на одну добу). Спостереження проводять один рік після ліквідації осередку.

Відповідно до категорії епідемічної небезпеки осередку впроваджується схема клопотання перед територіальними державними адміністраціями щодо виділення хворому, за необхідності, ізолюваного житла; клопотання направляється за двома підписами адміністрацій територіальної санітарно-епідеміологічної служби та протитуберкульозного диспансеру.

Визначається необхідність отримання соціальної допомоги та санаторно-курортного лікування хворих і контактних осіб.

Гігієнічне навчання та виховання в осередках туберкульозної інфекції за місцем роботи хворого. Важливим розділом роботи в осередку ТБ є систематичне гігієнічне навчання та виховання, а саме:

- пропаганда основ особистої гігієни;

2.4. Профілактика на робочому місці

- роз'яснення заходів запобігання захворюванню на ТБ;
- пропаганда здорового способу життя (дотримання режиму праці та відпочинку, раціональне харчування, загартування);
- викорінення шкідливих звичок (алкоголізму й побутового пияцтва, наркоманії, куріння);
- виховання відповідального ставлення до власного здоров'я, яке передбачає своєчасне звернення до лікаря у випадку погіршення стану здоров'я (особливо при появі симптомів захворювання на ТБ);
- дотримання режиму особистої гігієни, методів лікування ТБ, основи профілактики ТБ;
- дотримання протиепідемічних вимог (провітрювання та вологе прибирання приміщення, дезінфікування мокротиння та залишків їжі, виділення окремого посуду й білизни, систематична дезінфекція приміщень і предметів особистого користування хворого) та необхідність періодичних обстежень в протитуберкульозному диспансері.

Для санітарної пропаганди необхідно використовувати всі доступні шляхи масової інформації (друковані видання, телебачення, радіомовлення), наглядну агітацію (плакати, стенди, рекламні щити), а також науково-популярні лекції, виставки з залученням громадських організацій та волонтерів та інше.

Заключна дезінфекція в осередках туберкульозної інфекції (за місцем роботи хворого). У профілактиці ТБ важливу роль відіграють дезінфекційні заходи, спрямовані на розрив механізму передачі збудника, який має високу стійкість до фізичних факторів і може перебувати в навколишньому середовищі декілька років.

Завданням дезінфекції є знищення збудника ТБ на об'єктах навколишнього середовища. За місцем праці хворого на ТБ проводять заключну дезінфекцію, яка передбачає надійне дезінфікування приміщення, предметів обстановки та інших об'єктів в осередках ТБ інфекції, які могли бути контамінованими й слугувати фактором передачі збудника інфекції.

Заклучну дезінфекцію в осередках ТБ здійснюють як обов'язковий захід працівники дезінфекційних відділів (відділень) територіальних ДСЕС або дезінфекційних станцій протягом 6 год у містах або 12 год у сільській місцевості від моменту отримання заявки від ПТЗ.

Заклучну дезінфекцію за місцем роботи та навчання проводять у всіх випадках виявлення хворого на активну форму ТБ у дітей і підлітків, співробітників дитячих дошкільних установ, шкіл та інших навчальних закладів. Її проводить персонал дезстанції на договірній основі.

Дезінфекційна бригада здійснює заключну дезінфекцію у відповідному захисному одязі та засобах індивідуального захисту. Заклучну дезінфекцію проводять у наступному порядку:

а) огляд приміщення керівником дезінфекційної бригади (лікарем або помічником епідеміолога) і з'ясування всіх обставин, що визначають об'єм та обсяг дезінфекційних робіт, відповідно до чого складають план і черговість їх проведення;

б) знезараженню підлягають найважливіші в епідемічному відношенні об'єкти (мокротиння, плювачки, виділення, білизна, залишки їжі, посуд), одночасно проводять відбір речей, що підлягають камерному способу дезінфікування;

в) за наявності в приміщенні мух і побутових комах, до початку всіх дезінфекційних робіт необхідно проводити дезінсекцію;

г) після упаковки в мішок речей, що підлягають камерній дезінфекції, і оформлення документації, проводять дезінфікування приміщення та предметів обстановки в ньому, послідовно переходячи з віддалених кімнат і приміщень до ближчих до виходу; при дезінфекції приміщень звертають увагу на місця накопичення пилу (плінтуси, карнизи, полиці, опалювальні пристрої); обробку приміщень виконують за принципом «зверху вниз» – спочатку рівномірно зрошують стіни на рівні 1,5 м від поверхні підлоги, потім підлогу;

д) після завершення роботи працівники дезінфекційної бригади знімають спецодяг і складають в окремі тканинні мішки, які потім направляють на дезкамерну обробку.

Для заключної дезінфекції використовують:

а) високу температуру (кип'ятіння білизни, перев'язувального матеріалу, посуду, іграшок, предметів догляду, прибирального матеріалу і спалювання сміття та малоцінних речей);

б) камерне дезінфікування (постільної білизни, верхнього та натільного одягу хворого, ковдр, килимів, доріжок, підстилок, книг і т. ін.);

в) використання хімічних засобів дезінфекції (для дезінфікування мокротиння, білизни, посуду, приміщення, предметів домашнього вжитку і меблів).

Медичні профілактичні огляди. Відповідно до «Порядку проведення обов'язкового профілактичного огляду певних категорій населення на виявлення туберкульозу» (затвердженого Постановою КМ України від 14 лютого 2006 р. № 143), під час проведення обов'язкового огляду використовують такі методи досліджень:

- туберкулінодіагностику – для дітей віком до 15 років;
- флюорографічне або рентгенологічне обстеження – для дітей з 15-річного віку та наступних осіб: дітей та осіб віком до 21 року; працівників, зайнятих на важких роботах, роботах зі шкідливими чи небезпечними умовами праці, а також працівників окремих професій виробництв та організацій, діяльність яких пов'язана з обслуговуванням населення; осіб, які понад один рік зареєстровані в державній службі зайнятості як такі, що шукають роботу, та безробітних та ін.;
- триразову мікроскопію мазка мокротиння на МБТ – для осіб, кашель у яких не припиняється протягом трьох і більше тижнів.

Рентгенівські (флюорографічні) обстеження працюючих. За оцінками багатьох фахівців профілактична флюорографія вважається найефективнішим методом своєчасного виявлення ТБ.

Сьогодні за економічними розрахунками й у зв'язку з дефіцитом променевої техніки флюорографічні масові обстеження майже не можливі. Однак у

2.4. Профілактика на робочому місці

групах високого ризику для виявлення хворих на ТБ методом вибору залишається променеве обстеження легень. Пріоритетним напрямом в обстеженні груп ризику є поступовий перехід на цифрову променеву техніку. Однак оптимальної організаційної форми профілактичного обстеження ще не знайдено, а більшість хворих на ТБ (75,8 %) виявляють саме при звертанні їх за медичною допомогою. А 10 % хворих легневим ТБ первинно мають нормальну рентгенологічну картину. Ряд авторів вважають, що за допомогою флюорографії виявляється не більше 50 % хворих на ТБ легень, а в іншій частині населення процес у легенях виявляється при звертанні зі скаргами на здоров'я.

Відношення вчених до масових флюорографічних обстежень, на фоні зниження їхньої ефективності, суперечливе, і це вказує на два можливих виходи:

- відмовлення від високовартісної системи масових флюорографічних обстежень і розробка нових підходів до виявлення хворих на ТБ;
- модернізація й удосконалення системи обстежень так, щоб вона постійно була рентабельною.

Останніми роками в деяких країнах кількість профілактичних флюорографічних обстежень зменшилася на 20–30 %, у зв'язку з чим кількість виявлених хворих на ТБ скоротилася на 30–50 %.

Питання щодо кількості профілактичних флюорографічних обстежень населення дискутується. Аналіз результатів виявлення ТБ показав, що при проведенні флюорографії один раз на два роки несвоєчасне виявлений ТБ становить 31,2 %, від двох до трьох років – 34,7 %, а від шести до шістнадцяти років – 43,1 % хворих, причому в 97,1 % хворих було виявлено малі форми ТБ.

Флюорографічні дослідження створюють високі ризики для зростання захворюваності населення на злоякісні новоутворення. Так, проведеними дослідженнями колективна ефективна доза на населення України при променевих методах діагностики склала 18 606 люд.-Зв (із них 18 460 люд.-Зв. зумовлені рентгенологічними дослідженнями), що дає середню популяційну дозу 0,48 мЗв за один рік (0,28 до 0,78 мЗв). Основний внесок у колективну ефективну дозу в Україні вносять рентгеноскопія й флюорографія (34,2 і 33,0 % відповідно). При цьому в структурі рентгенологічних досліджень частка рентгеноскопії становить лише 8 %, але з них 62 % проводяться без підсилювачів рентгенівського зображення (ПРЗ), що збільшує дозу опромінення пацієнта в 3–4 рази. За умови виконання Директиви 97/43/ЄВРОАТОМ Європейського співтовариства щодо заборони на проведення рентгеноскопійних досліджень без використання ПРЗ, колективна доза населення України від цього виду досліджень зменшилася б на 65 %. У 1994 році частка флюорографії зросла до 56,4 %. Результати контролю за радіаційним виходом рентгенодіагностичних апаратів свідчать про незадовільний технічний стан використовуваного діагностичного обладнання.

Радіаційний ризик для населення України від проведених у 1994 році рентгенологічних процедур становить 1086 випадків онкологічних захворювань (фатальних і не фатальних) і 111 випадків спадкових порушень у двох

наступних поколіннях. При цьому дві третіх віддалених несприятливих ефектів (близько 800 випадків) обумовлено рентгеноскопією та флюорографією ОГП.

Проведення рентгенівських обстежень працюючого населення в Україні регламентується «Інструкцією про періодичність рентгенівських обстежень органів грудної порожнини певних категорій населення України» (наказ Міністерства охорони здоров'я України від 17 квітня 2008 р. № 254). Відповідно до цієї інструкції щорічним рентгенівським обстеженням підлягають контингенти осіб, які визначені наказами Міністерства охорони здоров'я України «Про затвердження Порядку проведення медичних оглядів працівників певних категорій» (від 21 квітня 2007 р. № 246), «Щодо організації проведення обов'язкових профілактичних медичних оглядів працівників окремих професій, виробництв і організацій, діяльність яких пов'язана з обслуговуванням населення і може призвести до поширення інфекційних хвороб» (від 23 липня 2002 р. № 280) та Постанови Головного державного санітарного лікаря України «Щодо заходів запобігання розповсюдженню туберкульозу серед населення України» (від 20 серпня 2004 р. № 25) – працівники підприємств громадського харчування та торгівлі, навчальних закладів, молочнотоварних ферм усіх форм власності, студенти навчальних закладів.

Відповідно до наказу Міністерства охорони здоров'я України «Про утворення відділень з профілактики туберкульозу» (від 19 вересня 2005 р. № 480) для удосконалення боротьби із ТБ в Україні створена мережа відділень з профілактики ТБ у складі епідеміологічних відділів або відділів особливо небезпечних інфекцій ДСЕС. Основними напрямками їхньої діяльності є:

- забезпечення контролю за повнотою профілактичних оглядів на ТБ декретованих контингентів населення;
- контроль за своєчасним і повним обсягом щеплень проти ТБ;
- контроль за своєчасним і повним виконанням заявок на заключну дезінфекцію в осередках ТБ;
- контроль за своєчасним виявленням і госпіталізацією вперше виявлених хворих бацилярними формами ТБ;
- забезпечення взаємодії з протитуберкульозними диспансерами, іншими закладами охорони здоров'я, зацікавленими відомствами та установами з питань профілактики ТБ;
- аналіз, розроблення та удосконалення профілактичних заходів, інформування органів виконавчої влади та місцевого самоврядування;
- участь у практичній, методичній та консультативній допомозі закладам охорони здоров'я з питань профілактики ТБ.

Альтернативні підходи щодо діагностики туберкульозу. Серологічні методи діагностики ТБ, до яких відносять і швидкі тести для визначення антитіл до МБТ, згідно зі стандартами діагностики та лікування ТБ в Україні, належать до додаткових методів обстеження на ТБ у підозрілих випадках (негативний мазок, позитивна культура; негативний мазок, негативна культура; підозра на позалегеновий ТБ).

Серологічні методи діагностики ТБ інфекції є альтернативними до туберкулінодіагностики, а за деякими показниками перевищують її ефективність.

2.4. Профілактика на робочому місці

Перевага серологічних методів полягає у тому, що вони не потребують дворового відвідування медичного закладу (для постановки проби і врахування її результатів), не залежать від технічних навичок медичних сестер, не залежать від особливостей імунної відповіді організму на туберкулін, які сприяють тому, що в 20–30 % випадків можуть бути хибнопозитивні або хибнонегативні результати (анергія, гіперергія). Крім того, у деяких випадках існують протипоказання до туберкулінодіагностики, такі як алергічні реакції та захворювання в стадії загострення, стан після вакцинації живими вакцинами (кір, паротит), важкі вірусні інфекції. Усі ці фактори забезпечують вищу ефективність та економічну перевагу серологічних факторів діагностики латентної ТБ-інфекції над туберкулінодіагностикою.

За своїми характеристиками (чутливість і специфічність) сучасні швидкі тести наближені до традиційних методів діагностики ТБ, однак мають деякі недоліки. Основним з них є те, що отримані результати тестування оцінюються візуально, тобто має місце їхня суб'єктивна інтерпретація.

Сьогодні особливу увагу приділяють молекулярно-генетичним і серологічним методам діагностики ТБ, зокрема таким:

- використання ПЛР для визначення наявності ДНК МБТ у біологічних рідинах;
- визначення специфічних антитіл до МБТ у крові методом імуноферментного аналізу;
- визначення *in vitro* рівня гуморальної імунної відповіді (за наявності специфічного IgE) на ліпоолігосахариди МБТ методом ELISA.

Імуноферментні тест-системи можна використовувати для суцільного скринінгового обстеження населення з метою раннього виявлення захворювання на ТБ. Для них характерна висока інформативність. При використанні мультиантигенних коктейлів (мананове похідне ліпоарабінозиду – Lipoarabinomannan (LAM), антиген 38 КДа, 19 КДа, 14 КДа, 17 КДа, A60, антиген 85 комплекс) чутливість тесту становить – 70,8–73,4 %, а його специфічність – 92,2–95,0 % [165–190].

2.4.4. Профілактика туберкульозу на робочому місці в галузі охорони здоров'я

Ефективна програма боротьби з інфікуванням МБТ вимагає раннього розпізнання, ізоляції й ефективного лікування хворих із заразною формою захворювання. Основну увагу в боротьбі з інфікуванням МБТ необхідно спрямувати на досягнення цих трьох цілей.

У всіх ЗОЗ, особливо тих, де в працівників наявні високі ризики інфікування МБТ під час виконання роботи або де вони одержують медичну допомогу, мають бути розроблені й реалізовані заходи контролю за цим захворюванням і періодично проводиться оцінка їхньої ефективності для визначення необхідних дій з метою зведення до мінімуму небезпеки передачі МБТ. Програма боротьби з ТБ-інфекцією має бути заснованою на взаємно-підпорядкованих заходах контролю.

Перший рівень контролю, що впливає на більшість людей, – це застосування адміністративних заходів, спрямованих на зниження небезпеки контакту неінфікованих людей з інфікованими МБТ, які включають:

- розробку, поширення та впровадження письмових інструкцій і протоколів для забезпечення швидкого виявлення, ізоляції, діагностичного обстеження й лікування осіб із ймовірним інфікуванням МБТ;
- впровадження серед працівників ефективних методів захисту від інфікування (наприклад, правильне носіння респираторів, тримання дверей ізолятора зачиненими тощо);
- навчання, тренування й консультування персоналу з питань профілактики ТБ;
- обстеження працівників на інфікування МБТ.

Другий рівень контролю передбачає використання технічного контролю в попередженні поширення, досягнення зниження концентрації інфекційних крапельок. Він включає такі заходи:

- безпосередній контроль за джерелом збудника інфекції з застосуванням локальної, примусової вентиляції;
- контроль за напрямком повітряних потоків для запобігання інфікуванню повітря в приміщеннях, що прилягають до осередку інфекції;
- розведення і видалення зараженого повітря за допомогою загальної вентиляції;
- очищення повітря за допомогою фільтрів або бактерицидного ультрафіолетового опромінення UVGI (Ultraviolet Germicidal Irradiation).

Перші два рівні контролю в ЗОЗ зводять до мінімуму число приміщень, де може відбутися контакт із збудником ТБ. Вони зменшують, але не усувають небезпеку в цих нечисленних приміщеннях, у яких можливий контакт із МБТ (наприклад, приміщення, де ізолювані хворі з встановленим або підозрюваним інфікуванням МБТ і в лікувальних кабінетах, де кожному пацієнтові проводяться процедури, що викликають кашель або утворення аерозолів). Оскільки особи, які входять у такі приміщення, можуть піддаватися контактowi з МБТ, то необхідний третій рівень контролю з використанням персонального захисного спорядження в цих і деяких інших ситуаціях, у яких небезпека інфікування МБТ може бути порівняно більш високою.

Третій рівень контролю включає наступні спеціальні заходи зниження небезпеки передачі МБТ:

1. Призначення в ЗОЗ конкретних осіб, відповідальних за планування, впровадження, оцінку та підтримку програм контролю ТБ інфекції.

2. Проведення оцінки небезпеки передачі МБТ у всіх приміщеннях медичної установи, складання програми контролю за ТБ інфекцією, заснованої на оцінці небезпеки, періодичному повторенні цієї оцінки для встановлення ефективності програми контролю. Ретельне визначення ступеня небезпеки передачі МБТ у конкретних приміщеннях у кожному ЗОЗ є основою заходів контролю за ТБ інфекцією.

Перший крок у розробці програми контролю за ТБ інфекцією – це визначення фонового рівня небезпеки передачі МБТ у кожному окремому при-

2.4. Профілактика на робочому місці

міщенні й у кожній окремій професійній групі установи. Потім, на основі актуальної небезпеки, можуть бути сплановані необхідні заходи щодо контролю за інфекцією. Ступінь небезпеки необхідно визначити в усіх амбулаторних і стаціонарних приміщеннях (наприклад, медичних і стоматологічних кабінетах, маніпуляційних, бронхоскопічних кабінетах тощо).

Класифікація ступеня небезпеки в установі для кожного приміщення, окремої професійної групи повинна бути заснована на показниках інфікування МБТ у населеному пункті; кількості хворих на ТБ на території або в лікарняному відділенні або числі інфікованих ТБ пацієнтів, з якими медичні працівники відповідної професійної групи можуть увійти в контакт; якості вентиляції, а також на результатах конверсії шкірної туберкулінової проби (де це можливо) і ймовірності передачі МБТ від людини до людини. Незважаючи на рівень небезпеки, лікування хворих із встановленим і передбачуваним ТБ не повинне розрізнятися.

3. Розробка, упровадження та посилення політики й угод для забезпечення раннього виявлення, діагностичної оцінки й ефективного лікування хворих на ТБ. ТБ може бути запідозрений у деяких пацієнтів, які страждають постійним кашлем (тобто, коли кашель продовжується більше ніж 3 тижні), або за іншими ознаками чи симптомами, спільними з активною формою ТБ (наприклад, мокротиння з кров'ю, нічний піт, втрата маси тіла, анорексія, тривала гарячка). Показник підозри на ТБ відрізнятиметься в різних географічних районах і буде залежати від поширеності ТБ й інших особливостей населення, яке обслуговується ЗОЗ. Пацієнти, у яких запідозрена наявність активного ТБ, повинні пройти відповідне діагностичне обстеження, і для них мають бути введені запобіжні заходи.

4. Забезпечення швидкого медичного сортування та відповідного лікування в амбулаторних кабінетах пацієнтів, що можуть бути заражені ТБ. При сортуванні пацієнтів у відділеннях амбулаторної та швидкої медичної допомоги необхідні енергійні зусилля щодо швидкого виявленню пацієнтів з активною формою легеневого ТБ (особливо, за наявності кашлю). Медичні працівники, які першими входять у контакт із хворими чи ймовірно хворими на ТБ, мають бути навчені відповідному проведенню опитування, що полегшує виявлення пацієнтів з ознаками і симптомами передбачуваного ТБ. Таких пацієнтів слід швидко обстежити для того, щоб скоротити до мінімуму час їхнього перебування в приміщеннях амбулаторної допомоги.

Після того, як у цих пацієнтів проведено діагностичне обстеження, необхідно розпочати запобіжні заходи проти ТБ. У відділеннях амбулаторної допомоги це обстеження передбачає включення таких заходів, як: розміщення пацієнтів у приміщенні, ізолюваному від інших пацієнтів, але не у відкритих місцях чекання (в ідеалі – у кімнаті або відгородженому місці, що відповідає вимогам ізолювання заражених МТБ); видачу цим пацієнтам хірургічних масок (при цьому варто показати, як ними користуватися) і паперових серветок, проінструктувавши пацієнтів, як ними треба прикривати рот і ніс при кашлі та чиханні. Поза ТБ-ізолятором пацієнт повинен надягати хірургічну маску для запобігання викиду дихального аерозолу в повітря. Такі

пацієнти не зобов'язані носити спеціальні респіратори, призначені для фільтрації повітря перед його вдиханням. Пацієнти з підозрою або з установленим ТБ не повинні носити респіратор із клапаном для викиду повітря, тому що він не буде створювати бар'єр і запобігати викидові крапельок у повітря.

5. Швидке ізолювання осіб, прийнятих в амбулаторних умовах, які можуть бути заражені ТБ. У лікарнях та інших амбулаторних установах будь-який пацієнт із підозрою або з установленим ТБ повинен бути поміщений в ізолятор, який має відповідну вентиляцію. Інструкції, що стосуються ізоляції хворих, конкретно визначають показання, необхідні для ізоляції, та осіб, уповноважених починати й припиняти ізоляцію, установлювати режим ізоляції, вести спостереження за ізолюваними, вживати заходів щодо пацієнтів, які не дотримують вимог ізоляції або переривають її.

6. Ефективні планові заходи при виписуванні хворого на ТБ. Перед виписуванням хворого з медичної установи персонал і фахівці охорони здоров'я повинні забезпечити явку хворого в амбулаторний підрозділ протитуберкульозного диспансеру, де він має проходити лікування до повного видужання; а до початку відвідування амбулаторного підрозділу – забезпечити його достатньою кількістю медикаментів для приймання вдома і рекомендаціями з подальшого лікування та способу життя; у необхідних випадках дати пораду відносно лікування за програмою допомоги бездомним, незаміжнім тощо. Ці заходи слід розпочати перед випискою хворого.

7. Розробка, уведення в дію, обслуговування й оцінка вентиляції й інших заходів технічного контролю для зниження можливості контакту з МБТ, переданого через повітря. Локальний викид вентиляції є першочерговим об'єктом технічного контролю й часто найефективнішим шляхом обмеження поширення МБТ. Технічні засоби необхідно застосувати там, де проводяться процедури, що сприяють утворенню дихального аерозолі. Використовуються два основних типи витяжних пристроїв, що утримують локальний викид:

- закритий тип – у якому витяжна шафа або цілком, або частково закриває джерело інфекції;
- зовнішній тип – де джерело збудника інфекції розташоване поруч, але поза витяжною шафою.

Кращими є цілком закриті шафи, кабінки або намети, ніж зовнішні, через їхню більш високу здатність запобігати витокові контамінантів у зону дихання медичних працівників.

З деяким успіхом може бути використана загальна вентиляція, що розбавляє й видаляє забруднене повітря, за умов контролю за потоком повітря в приміщенні та в усій установі. Загальна вентиляція підтримує якість повітря двома способами – шляхом розведення й видалення контамінантів, що переносяться з повітрям. Незабруднене повітря змішується із забрудненим повітрям кабінету (тобто розводиться), що потім видаляється з приміщення системою викиду. Це знижує концентрацію інфекційних крапельок у повітрі. Швидкості загальної вентиляції, що рекомендуються, для установ охорони здоров'я звичайно виражаються показником АСН (Air Changes per

2.4. Профілактика на робочому місці

Hour) – кількістю обміну повітря в одну годину. Цей індекс представляє відношення обсягу повітря, що входить у приміщення протягом однієї години до обсягу приміщення, і характеризує швидкість потоку повітря.

Для зниження концентрації інфекційних крапельок у ТБ-ізоляторах і лікувальних кабінетах в існуючих медичних установах необхідно забезпечити потік повітря більше ніж 6 АСН. Де це можливо, швидкість обміну повітря має бути збільшена щонайменше до 12 АСН шляхом регулювання або модифікації вентиляційної системи або ж використання додаткових засобів (примусове рециркулювання повітря через фіксовані фільтри НЕРА (high effective pressure airation – високоефективна примусова аерація), або портативні очисники повітря). Нові й існуючі відновлені будинки медичних установ необхідно спланувати таким чином, щоб у ТБ-ізоляторах повітряний потік мав принаймні 12 АСН.

Загальна система вентиляції повинна бути спланована і відрегульована так, щоб потік повітря направлявся з менш забрудненого (тобто чистішого) у більш забруднене (менш чисте) приміщення (наприклад, повітря має бути спрямоване із коридорів в ізолятор та виводитись у зовнішнє середовище, щоб запобігти поширенню контамінантів в інші приміщення).

В окремих, спеціальних лікувальних кабінетах, де проводяться операційні та інвазивні дії, потік повітря необхідно спрямовувати з приміщення в хол, щоб під час проведення процедур було чистіше повітря. У таких приміщеннях не слід пацієнтам, які можуть мати ТБ, проводити маніпуляції, що спричиняють кашель або утворення дихальних аерозолів (наприклад, бронхоскопію та іригацію ТБ-абсцесів).

НЕРА-фільтри можуть бути використані для зниження концентрації або усунення інфекційних крапельок з повітря приміщення чи їхнього викиду різними способами. НЕРА можуть бути розміщені:

- у повітропроводах, що відводять повітря, яке видаляється з кабін або відгороджених боксів у навколишнє приміщення;
- у повітропроводах або пристроях, змонтованих на стелі або стінах для рециркуляції повітря в окремому приміщенні (фіксовані рециркулюючі системи);
- у переносних очисниках повітря;
- безпосередньо у вентиляційному устаткуванні або в повітропроводах, що викидають повітря з ТБ ізолятора в загальну вентиляційну систему.

НЕРА-фільтри мають бути акуратно встановлені при будь-якому способі використання, щоб забезпечувати їхнє правильне функціонування.

Для приміщень загального користування, у яких відносно велика небезпека передачі МБТ, для зниження концентрації інфекційних крапельок додатково до вентиляції можна застосувати ультрафіолетові лампи (UVGI), хоча ефективність таких пристроїв належною мірою ще не оцінена. Джерела ультрафіолету встановлюють у приміщенні або в коридорі для опромінення повітря у верхній частині приміщення або ж у повітропроводах для опромінення повітря, яке проходить через них.

8. Розробка, впровадження, виконання й оцінка програм респіраторного захисту. До особистого респіраторного захисту (тобто застосування респіратора) повинні вдаватися:

- особи, які входять у приміщення, де перебувають ізольовані хворі з встановленим або передбачуваним діагнозом ТБ;
- медпрацівники, які проводять таким пацієнтам процедури, що спричиняють кашель або утворення дихальних аерозолів;
- особи в приміщеннях, де адміністративні й технічні заходи не зможуть захистити від вдихання інфекційних крапельок, що переносяться з повітрям;
- за обставин, які можуть включати транспортування чи контакт із хворим на ТБ – в автомашинах швидкої допомоги, при наданні термінової хірургічної або стоматологічної допомоги.

9. Навчання і підготовка медичних працівників із питань ТБ, ефективні заходи запобігання передачі МБТ і користь програм медичного скринінгу. Усі медичні працівники, включаючи лікарів, повинні одержати інформацію, що стосується ТБ. В ідеалі, навчання слід провести до початку роботи і періодично повторювати й оцінювати (наприклад, один раз на один рік). Рівень і деталі цієї підготовки можуть змінюватися залежно від робочих обов'язків медпрацівників і рівня небезпеки в установі, де вони працюють.

Програма навчання може містити наступні елементи:

- основні шляхи передачі МБТ, патогенез, діагностику, включаючи інформацію щодо відмінностей латентної й активної форм ТБ, ознаки і симптоми ТБ, можливості повторного інфікування;
- можливості професійного контакту в установах охорони здоров'я з особами, які мають активний ТБ, включаючи інформацію, що стосується поширення ТБ серед населення й в установі; необхідність належним чином ізолювати хворих з активною формою ТБ у ситуації з підвищеним ризиком контакту з МБТ;
- принципи та способи контролю за інфікуванням, що знижують небезпеку передачі МБТ, включаючи інформацію, яка стосується рівнів контролю за інфікуванням, розпоряджень та інструкцій установи. Специфічні для конкретного місця контрольні заходи мають бути застосовані до медичних працівників, зайнятих у приміщеннях, що вимагають захисту на додаток до основної програми контролю за МТБ-інфікуванням;
- важливість забезпечення відповідного технічного контролю (наприклад, опромінення лампами UVGI, забезпечення зниженого атмосферного тиску в ТБ ізоляторах);
- важливість проведення шкірних проб із туберкуліном і заохочення для участі в програмах тестування;
- принципи превентивної терапії латентного ТБ, що включають інформацію щодо показань, застосування, ефективності і можливого побічного впливу ліків;
- відповідальність медичних працівників, прагнення до швидкого встановлення можливої конверсії шкірної туберкулінової проби або, якщо

2.4. Профілактика на робочому місці

- симптоми розвинуті, то з'ясування які з них можуть бути спричинені ТБ. Лікарський огляд буде корисним для медичних працівників, заражених ТБ, для одержання відповідного лікування й буде сприяти попередженню передачі МБТ пацієнтам й іншим медичним працівникам;
- принципи медикаментозної терапії при активній формі ТБ;
 - важливість повідомлення установи, якщо в медичного працівника діагностовано ТБ, для того, щоб можна було почати заходи щодо встановлення контактів;
 - відповідальність установи за збереження конфіденційності даних щодо захворювання медичних працівників. У той самий час установа повинна гарантувати відповідне лікування медичного працівника, що захворів на ТБ, для того, щоб він став незаразним до повернення до службових обов'язків;
 - інформацію щодо високої небезпеки інфікування ТБ осіб, інфікованих ВІЛ, або за наявності інших захворювань, що сильно послабляють імунітет на клітинному рівні, що виявляється: 1) у частішому і швидкому розвитку клінічного ТБ після інфікування МБ; 2) у розходженнях клінічних проявів хвороби; 3) у високому рівні смертності, що обумовлено стійкістю збудника ТБ у таких осіб до багатьох медикаментів;
 - інформацію щодо можливого розвитку шкірної алергії під час проведення тесту з туберкуліном (визначається підрахунком Т-лімфоцитів); інформацію, що стосується ефективності та безпеки принципів скринінгу із застосуванням шкірного тесту на туберкулін.

10. Розвиток і впровадження рутинних, періодичних обстежень і скринінгу медичних працівників у період активної та латентної форм ТБ. Для медичних працівників із проблемами ТБ мають бути організовані консультації, визначені програми запобігання та скринінгу з метою захисту як медичних працівників, так і пацієнтів. На предмет виключення діагнозу активного ТБ необхідно обстежити й виявити медичних працівників з позитивним результатом чи конверсією шкірної проби на туберкулін або симптомами передбачуваного ТБ, і почати лікувальну або превентивну терапію (якщо це показано). Результати скринінгу медичних працівників за допомогою шкірної проби на туберкулін будуть додатково сприяти оцінці ефективності діючих методів контролю за МТБ-інфікуванням.

Медичні працівники, які мають ризик інфікування ВІЛ, повинні знати свій ВІЛ-статус (тобто вони мають прагнути до добровільного огляду та тестування статусу шляхом визначення антитіл до ВІЛ) тому, що існують високі ризики прогресування латентної форми ТБ в активну у ВІЛ-позитивних осіб, або осіб з вираженим клітинно-опосередкованим імунодефіцитом унаслідок одержання відповідного медикаментозного лікування, при інших захворюваннях.

Існуючі інструкції, що стосуються медичних оглядів і тестування медичних працівників, повинні виконуватись у встановленому порядку. Знання ситуації дозволяє медичним працівникам прагнути до прийняття відповідних превентивних мір і добровільно сприймати пропозиції щодо зміни робочого місця.

11. Усі медичні працівники мають бути проінформовані щодо необхідності дотримання існуючих інструкцій з контролю за інфікуванням для того, щоб звести до мінімуму небезпеку контакту із джерелом збудника інфекції. Виконання цих рекомендацій дасть змогу значно зменшити небезпеку професійного інфікування МБТ медичних працівників. Усі медичні працівники також повинні бути сповіщені про потенційні небезпеки для осіб із вираженим імунodefіцитом, робота яких пов'язана із наданням допомоги пацієнтам, які мають захворювання на ТБ. Особлива увага звертається на те, що обмеження контакту з хворими на ТБ (шляхом зміни місця роботи), є найкращим заходом захисту, який можуть застосувати такі медичні працівники, щоб уникнути інфікування МБТ. Медичні працівники мають бути проінформовані щодо законного права вибору, що існує в багатьох законодавствах, відповідно до якого ВІЛ-позитивні працівники можуть на свій розсуд обирати професійні обов'язки з меншою небезпекою можливого контакту з МБТ. Цей вибір повинен бути особистим рішенням працівника після того, як він був інформований щодо небезпеки для його здоров'я.

12. Роботодавець повинен йти на розумні компроміси (наприклад, запропонувати альтернативну роботу) стосовно працівників із клітинно-опосередкованим ослабленням імунітету і працюючих в умовах, де вони можуть контактувати з МБТ. Медичні працівники, які є ВІЛ-позитивними, мають бути спрямовані до спеціалістів охорони здоров'я, які можуть персонально проконсультувати щодо небезпеки їхнього інфікування ТБ. Роботодавець, на прохання такого працівника, повинен запропонувати, без примусу, такі умови роботи, у яких медичний працівник буде мати меншу небезпеку професійного контакту з МБТ.

13. Усі медичні працівники мають бути поінформовані про те, що в разі виникнення у них імунodefіцитних станів вони будуть забезпечені безкоштовним обстеженням на інфекційні захворювання, включаючи ТБ, і що їм буде наданий довірений лікар. Медичні працівники, у яких встановлена ВІЛ-інфекція або у них наявний виражений імунodefіцитний стан, повинні пройти шкірний тест із туберкуліном. У разі високого ступеня небезпеки швидкого прогресування ТБ в активну форму, у випадку їхнього інфікування, варто мати на увазі необхідність повторних тестувань (кожні 6 місяців), принаймні тих медичних працівників, які можливо контактують з МБТ.

14. Повідомлення медичних працівників про їхній імунний статус має бути конфіденційним. Якщо медичний працівник за власним бажанням вимагає зміни робочого місця, то його таємниця має бути збережена. Медичні установи повинні мати письмові розпорядження щодо конфіденційного звертання з подібною інформацією.

15. Швидке виявлення випадків передачі МБТ у медичних установах, включаючи конверсію шкірних проб з туберкуліном серед медичних працівників, епідеміологічно пов'язаних випадків серед медичних працівників або пацієнтів, контактів пацієнтів або медичних працівників з МБТ, що не були швидко виявлені й ізольовані. У деяких ситуаціях показане проведення епідеміологічних досліджень. Вони стосуються (але не обмежуються) виявлення

2.4. Профілактика на робочому місці

конверсії шкірної туберкулінової проби або активного ТБ у медичних працівників, появи ймовірної передачі МБТ від людини до людини і ситуацій, у яких пацієнт або медичний працівник з активною формою ТБ швидко не виявлений і не ізольований і піддає, таким чином, інших осіб контактові з МБТ у медичній установі. Загальні цілі епідеміологічного дослідження в таких випадках наступні:

- установити можливу наявність передачі МБТ в установі;
- визначити ступінь поширення МБТ;
- виявити осіб, які контактували й заразилися, надаючи їм можливість одержання відповідного лікування;
- виявити фактори, що сприяють передачі та зараженню, і вжити відповідних заходів;
- оцінити ефективність вжитих заходів і забезпечити припинення контактів з передачею МБТ.

16. Координування дій з протитуберкульозними закладами та санітарно-епідеміологічною службою, зі звертанням особливої уваги на повідомлення і забезпечення перевірки правильності виписки, продовження і завершення терапії. Як тільки хворому або медичному працівнику стає відомо або він підозрює наявність активної форми ТБ, то медичний працівник повинний сповістити про це в Державну санітарно-епідеміологічну службу України для того, щоб можна було вжити відповідних заходів і виявити суспільні контакти. Регіональний ПТЗ необхідно сповістити про виписку пацієнта для того, щоб забезпечити перевірку та продовження терапії в амбулаторних умовах [191–202].

2.4.5. Профілактика туберкульозу на робочому місці в сільському господарстві

Для запобігання інфікуванню МБТ працівників сільського господарства, відповідно до методичних рекомендації «Організація, проведення епідеміологічного нагляду та дезінфекційних заходів у протитуберкульозних закладах і осередках туберкульозу» (наказ Міністерства охорони здоров'я України від 21 квітня 2007 р. № 250), реалізуються протиепідемічні заходи в осередках зоонозного ТБ. Неблагополучним вважають господарство, двір, ферму, населений пункт, район, область, де виявлено хворих на ТБ тварин.

Діагноз ТБ у тварин ставлять на основі комплексного методу діагностики – аналізу епізоотологічних даних, клінічних ознак і результатів алергічного (туберкулінові проби), серологічного, патологоанатомічного, гістологічного, бактеріологічного та біологічних досліджень. Діагноз ТБ тварин вважається підтвердженим, якщо під час забою хоча б в однієї тварини виявлено патологоанатомічні зміни, характерні для ТБ або при бактеріологічному дослідженні матеріалу, який був відібраний після забою реагуючих на туберкулін тварин, виділено МБТ.

Проведення протиепідемічних заходів в осередках зоонозного ТБ проводять відповідно до чинних нормативних документів державної служби ветеринарної медицини.

Діюча «Інструкція з профілактики та ліквідації туберкульозу птиці» встановлює порядок проведення профілактичних заходів щодо недопущення захворювання людей на ТБ (збудник – *M. tuberculosis avium*), ветеринарно-санітарних заходів у випадках прояву хвороби серед птиці (домашньої та дикої; найчастіше хворіють кури, індики, качки, лебеді, павичі та цесарки) у птахогосподарствах різних форм власності, у тому числі приватному секторі, та оздоровлення їх від ТБ, використання продукції птахівництва, одержаної в неблагополучних птахогосподарствах щодо ТБ птиці, та є обов'язковою для виконання птахогосподарствами, незалежно від форми власності і відомчого підпорядкування, громадянами, у тому числі індивідуальними підприємцями без статусу юридичної особи, діяльність яких здійснюється у сфері птахівництва.

Відповідно до розділу 6 («Правила безпеки для обслуговуючого персоналу в неблагополучних птахогосподарствах») цієї Інструкції, передбачено в разі проведення карантинних, санаційних заходів у неблагополучних на ТБ з птиці птахогосподарствах (відділеннях, фермах, пташниках, дворі, зоопарку), знищення забитої хворої птиці, інших робіт, пов'язаних з контактом із заразним матеріалом, необхідність дотримання й виконання наступних правил техніки безпеки:

- персонал має бути забезпечений мийними та дезінфекційними засобами, спеціальним одягом, індивідуальними засобами захисту (респіраторами, окулярами, рукавичками, спецодягом, спецвзуттям), що мають попереджувати інфікування. Додатково проводиться роз'яснювальна робота щодо дотримання правил особистої гігієни;
- спецодяг і спецвзуття після кожної зміни знезаражують у параформальновій камері, разовий одяг спалюють;
- особи, які працюють із деззасобами, повинні чітко дотримуватись правил особистої гігієни. Під час використання препаратів, що подразнюють слизові оболонки очей та органів дихання, працювати дозволяється тільки в протигазах або респіраторах та захисних окулярах, а при контакті з концентрованими розчинами необхідно користуватися гумовими рукавичками. В аптечках першої допомоги мають бути нейтралізуючі розчини дезінфекційних речовин, що використовуються в кожному окремому випадку. Курити та вживати їжу під час роботи з дезінфекційними речовинами забороняється. Після проведення дезінфекції обличчя та руки необхідно вмити теплою водою з милом.

Даною Інструкцією не визначено необхідність медичного нагляду за працівниками сільського господарства, які працюють в умовах можливого інфікування ТБ від хворої птиці.

Діюча «Інструкція з профілактики та боротьби з туберкульозом тварин» встановлює порядок проведення профілактичних заходів з недопущення захворювання тварин (великої рогатої худоби, свиней, кішок, собак, інших ссавців і птахів) на ТБ (збудники – *M. bovis*, *M. tuberculosis*, *M. avium*), ветеринарно-санітарних заходів у разі виникнення захворювання та є обов'язковою для виконання в усіх господарствах незалежно від форм власності та

2.5. Підсумки та пропозиції

відомчого підпорядкування фізичними особами – суб'єктами підприємницької діяльності, громадянами, спеціалістами ветеринарної медицини.

Відповідно до розділу 7 («Охорона людей від захворювання на туберкульоз») Інструкції:

- керівники господарств і власники худоби забезпечують умови для проходження медичного обстеження не рідше одного разу на шість місяців, у тому числі на ТБ; керівники господарств, які працюють з тваринами, не допускають до роботи з тваринами хворих осіб і тих, які не пройшли медичне обстеження і не мають особистих санітарних книжок;
- керівники господарств забезпечують усіх, хто працює на фермах, спеціальним одягом і взуттям, достатньою кількістю засобів для дезінфікування рук, взуття, одягу, створюють умови для зберігання спецодягу і взуття, а також для прання спецодягу;
- у кожному приміщенні мають бути умивальники, мило, рушники, аптечки першої медичної допомоги, душові кімнати та кімнати для відпочинку;
- керівники господарств контролюють ведення на фермах журналу для пропозицій та вказівок спеціалістів ветеринарної медицини і санітарно-епідеміологічних станцій, а також їх виконання;
- працівники тваринницьких ферм повинні дотримуватись правил особистої гігієни, з якими їх ознайомлюють керівники господарств (ферм), медичні спеціалісти та спеціалісти ветеринарної медицини.

В Інструкції не регламентовані умови роботи та техніки безпеки із тваринами, хворими на ТБ, не визначена необхідність їх респіраторного захисту.

Відповідно до методичних рекомендації «Організація, проведення епідеміологічного нагляду та дезінфекційних заходів у протитуберкульозних закладах і осередках туберкульозу» особам, які належать до V категорії (осередки зоонозного походження) призначають дворазовий тримісячний курс на період існування осередку: ізоніазид – 5–10 мг/кг маси тіла на одну добу (для дорослих – 0,30–0,45 г на одну добу). За наявності побічних реакцій: флуоренізид – 10 мг/кг маси тіла на добу (для дорослих – 0,45–0,60 г на одну добу). Нагляд проводять один рік після ліквідації осередку [203–205].

2.5. ПІДСУМКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ

Епідемія ТБ в Україні, яка розпочалася в 1995 році, сьогодні перебуває в активній стадії й характеризується частими новими випадками та високими рівнями захворюваності, наявністю значної кількості хворих на занедбані форми патології та з масивним бактеріовиділенням і високим рівнем хіміорезистентності МКБ. На ТБ в Україні найчастіше хворіють чоловіки у віці 25–54 років, особи з окремих соціальних груп населення (без постійного місця проживання; безробітні працездатного віку; засуджені, які відбувають покарання; особи, які повернулись із місць позбавлення волі; медичні працівники протитуберкульозних закладів; особи робітничих професій).

До професійних груп із підвищеним ризиком інфікування МБТ відносять наступні категорії працюючих: медичні працівники; працівники клінічних (бактеріологічних і патолого-анатомічних) лабораторій, ритуальних служб, служб порятунку, правоохоронних органів, виправних установ, соціальних служб, системи освіти, комунальних послуг, державного управління; працівники пасажирського транспорту; робітники сільського та лісового господарств; мисливці; працівники зоопарків, ветеринарної служби; працівники видобувної галузі; працівники, які експоновані кристалічним діоксидом силіцію; робітники-мігранти; працівники сфери громадського харчування (повари); військовослужбовці.

Захворюваність на професійний ТБ в Україні становить 0,95 % від усієї професійної патології, а на коніотуберкульоз – 1,4 % (серед хворих на пневмоконіоз – 5,0 %). Найвищу кількість випадків професійного ТБ реєструють у таких галузях економічної діяльності: охорона здоров'я, добувна промисловість (добування вугілля), обробна промисловість (металургійне виробництво, виробництво машин та устаткування).

Факторами ризику виникнення активного ТБ є: робота за умов впливу пилу кварцу та цементу; захворювання на пневмоконіоз, ВІЛ-інфекцію/СНІД, онкологічну патологію, хронічну ниркову недостатність, цукровий діабет, хронічні неспецифічні захворювання органів дихання; наявність синдромів мальабсорбції з втратою маси тіла, імунодепресії; тривала системна терапія кортикостероїдами, імунодепресантами, нестероїдними протизапальними засобами; дефіцит вітаміну D₃; спадкова схильність до ТБ; нездоровий спосіб життя (зловживання спиртними напоями, психоактивними засобами, тютюнокуріння, нераціональне харчування).

В Україні понад 90,0 % усіх випадків професійного ТБ реєструють серед працівників галузі охорони здоров'я (медичних сестер, лікарів, молодших медичних сестер (санітарок), лікарів-бактеріологів, лаборантів, дезінфекторів, прачок, препаративів тощо).

До клініко-епідеміологічних передумов професійного генезу ТБ серед працівників галузі охорони здоров'я відносять:

- *епідеміологічні*: робота в середовищі ймовірного знаходження МБТ; стаж роботи понад 12 місяців у контакті із МБТ/хворими на ТБ;
- *клінічні* (порівняно з пересічним населенням): висока частота ВДТБ легеневої локалізації, переважання його «малих» форм (вогнищевої та інфільтративної); низька частота виділення МБТ та деструкції тканин; частіше виникнення РТБ та ХТБ; більш часта позалегенева локалізація ТБ; стійкість штамів МБТ до ПТП I ряду (Z, H, S, R, E), розвиток мульти- та розширенорезистентного ТБ.

Сьогодні в Україні на законодавчому та нормативно-правовому рівнях створені сприятливі умови для профілактики та боротьби з ТБ на робочому місці, які загалом відповідають вимогам ВООЗ та МОП.

Потребують удосконалення епідеміологічний нагляд за захворюваністю на ТБ/інфікованістю МБТ працівників груп високого ризику, а також заходи, спрямовані на покращання оцінки умов, пов'язаних із ризиком передачі

2.5. Підсумки та пропозиції

МБТ на робочому місці; удосконалення планування інфекційного контролю; розширення доступності програм навчання та поліпшення підготовки професійних груп високого ризику з профілактики ТБ; зменшення в робочій зоні концентрації зважених у повітрі часток, що несуть інфекційний агент (МБТ), шляхом відновлення існуючих та створення нових інженерно-технічних засобів (систем вентиляції, використання вискоефективних сухих повітряних фільтрів («HEPA»), бактерицидних ультрафіолетових ламп), підсилення технічного контролю за ефективністю їхньої роботи.

Потребує негайного вирішення питання щодо забезпечення працівників груп високого ризику та контролю за використанням засобів індивідуальних захисту органів дихання – респіраторів з діаметром пор до 1,0 мкм, респіраторами позитивного тиску (PAPR).

У системі охорони здоров'я потребують удосконалення наступні заходи: щодо раннього виявлення та діагностики хворих на ТБ за місцем роботи; навчання правил безпеки пацієнтів, хворих на ТБ, та з підозрою на нього; створення відповідних умов для збирання зразків мокротиння; відбору й обстеження хворих із підозрою на ТБ в амбулаторно-поліклінічних умовах; зниження можливості контакту з інфекцією в лабораторіях; окремого утримання та ізоляції хворих із підозрою на ТБ, а також хворих з множинною стійкістю до ліків; оцінки профілактичних заходів щодо боротьби з інфекцією, за визначеними ВООЗ показниками; забезпечення хворих одноразовими медичними масками та серветками.

З метою удосконалення системи профілактики ТБ на робочому місці та зниження захворюваності на професійний ТБ необхідно:

1) розробити систему епідеміологічного моніторингу за захворюваністю на ТБ населення України з урахуванням галузей економічної діяльності (за класифікацією ООН – ISIC-3), професійних груп, зайнятості (ISCO) населення;

2) створити цільові програми профілактики ТБ для осіб, які відносяться до груп високого професійного ризику виникнення ТБ (крім медичних працівників) – працівників служб зайнятості, соціальних служб та освіти, державного управління, громадського транспорту, служб порятунку тощо;

3) забезпечити обмін персоналізованою інформацією щодо хворих на ТБ між Автоматизованою інформаційною системою «Професійна захворюваність» та базою «Електронний реєстр хворих на туберкульоз» Всеукраїнського центру контролю за туберкульозом (Міністерства охорони здоров'я України);

4) підсилити роботу фтизіатричної служби та служби професійної патології щодо виявлення серед хворих на ТБ професійної патології. Профпатологічній службі поліпшити виявлення серед хворих на пневмоконіоз осіб з ТБ легень. Фтизіатричній службі підсилити роботу щодо виявлення ТБ серед працівників сільського господарства в епізоотичних вогнищах захворювання на ТБ;

5) забезпечити в ЗОЗ: маркування приміщень, які становлять загрозу для персоналу щодо інфікування МБТ; максимально використовувати інженерно-технічні пристрої для захисту персоналу від аерозолів хворого (захисні екрани, скляні перегородки тощо); розділити потоки хворих (відокремивши

Розділ 2. ТУБЕРКУЛЬОЗ

пацієнтів із підозрою на ТБ); забезпечити хворих, які кашляють, одноразовими серветками та масками; відновити функціонування систем вентиляції, підсилити технічний контроль за роботою систем вентиляції та потужністю ультрафіолетових ламп; забезпечити працівників респіраторами з діаметром пор до 1,0 мкм; забезпечити протитуберкульозні заклади високоефективними сухими повітряними фільтрами («НЕРА»), респіраторами позитивного тиску (PAPR);

б) провести наукові дослідження щодо доцільності заміни флюорографічного скринінгу працюючого населення на ТБ за рахунок використання клінічного скринінгу, серологічних (експрес) тестів та дослідження біологічних рідин на мікобактерії (мікроскопічне та ДНК-дослідження).

ЛІТЕРАТУРА ДО РОЗДІЛУ 2

1. Туберкулез : Информационный бюллетень ВОЗ № 104. – Март 2014 г. – Доступ на сайте: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs104/ru/>
2. Керівні засади щодо заходів протидії туберкульозу на робочому місці : Внесок заходів протидії туберкульозу на робочому місці у справу протидії туберкульозу в суспільстві / WHO/CDS/TB/2003.323. – ВООЗ, МОП, 2003. – 74 с.
3. Медицинская микробиология / Гл. ред.: В. И. Покровский, О. К. Поздеев. – М. : ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1998. – С. 500–515.
4. Фтизиатрия: Национальное руководство / Гл. ред.: акад. РАМН М. И. Перельман. – М. : «ГЭОТАР-Медиа», 2007. – 505 с.
5. Russell D. G. Mycobacterium tuberculosis: here today, and here tomorrow / D. G. Russell // Nat. Rev. Mol. Cell. Biol. – 2001. – V. 2, № 8. – P. 569–577.
6. Sherris Medical Microbiology: 5th / Eds.: K.J. Ryan, C.G. Ray. – McGraw Hill, 2010. – P. 489–506.
7. Епідеміологія, діагностика та лікування хіміорезистентного туберкульозу органів дихання / Ю. І. Фещенко, В. М. Петренко, С. О. Черенько [та ін.] // Укр. пульмонол. журн. – 2002. – № 4. – С. 5–12.
8. Медикаментозна резистентність мікобактерій туберкульозу в Одеській області України та фактори ризику розповсюдження резистентного туберкульозу: дані проспективного дворічного дослідження / О. К. Асмолов, В. В. Ніколаєвський, В. Й. Кресюн [та ін.] // Укр. пульмонол. журн. – 2005. – № 2. – С. 9–15.
9. Ситуація з мультирезистентного та полірезистентного туберкульозу в м. Києві / О. А. Журило, Л. В. Турченко, М. Т. Клименко [та ін.] // Укр. пульмонол. журн. – 2002. – № 3. – С. 36–39.
10. Стратегія профілактики, діагностики і лікування хворих на мультирезистентний туберкульоз легень / Ю. І. Фещенко, В. М. Петренко, С. О. Черенько [та ін.] // Укр. хіміотерапевтич. журн. – 2003. – № 2. – С. 10–20.
11. Туберкульоз із розширеною резистентністю до протитуберкульозних препаратів: ситуація в Україні / В. М. Петренко, С. О. Черенько, Н. А. Литвиненко [та ін.] // Укр. пульмонол. журн. – 2007. – № 3. – P. 35–39.
12. WHO/IUATLD Global Project of Anti-tuberculosis Drug Resistance Surveillance. Anti-tuberculosis drug resistance in the world. – WHO, 1997. – 217 p.
13. Worldwide incidence of multidrug-resistant tuberculosis / C. Dye, M. A. Espinal, C. J. Watt [et al.] // J. Infect. Dis. – 2002. – V. 185, № 4. – P. 1197–1202.
14. Туберкулез : Информационный бюллетень ВОЗ № 104. – Март 2014 г. – Доступ на сайте: [http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs104/ru.](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs104/ru/)
15. Туберкулез в Европейском регионе ВОЗ. – ЕвроВОЗ. – 2014. – Доступ на сайте: <http://www.euro.who.int>.
16. Global tuberculosis report 2013 – WHO, 2014. – Access to the site: <http://www.who.int>.

Література до розділу 2

17. Tuberculosis surveillance and monitoring in Europe 2014. – EuroWHO, 2014. – Access to the site: <http://www.euro.who.int>.
18. Епідемічні показники щодо захворюваності та смертності від туберкульозу за результатами 2013 року. – Доступ на сайті: <http://dssz.gov.ua>.
19. Основні показники з туберкульозу в Україні: Довідник за 2012 рік. – Доступ на сайті: <http://dssz.gov.ua>.
20. Туберкульоз в Україні: Аналітично-статистичний довідник за 1999–2009 роки. – Доступ на сайті: <http://dssz.gov.ua>.
21. Медицинская микробиология / Гл. ред.: В. И. Покровский, О. К. Поздеев. – М. : ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1998. – С. 500–515.
22. Чинники ризику туберкульозу: представленість серед вперше виявлених хворих / Ю. Г. Пустовий, М. Г. Долинська, В. В. Волошина [и др.] // Укр. пульмонол. журн. – 2009. – № 1. – С. 22–24.
23. Barriers to implementation of the new targeted BCG vaccination in France: a cross sectional study / L. Rossignol, J. P. Guthmann, S. Kernéis [et al.] // Vaccine. – 2011. – V. 29, № 32. – P. 5232–5237.
24. BCG vaccination to prevent tuberculosis in health care workers: a decision analysis / A. M. Marcus, D. N. Rose, H. S. Sacks [et al.] // Prev. Med. – 1997. – V. 26, № 2. – P. 201–207.
25. Cole E. Characterization of infectious aerosols in health care facilities: an aid to effective engineering controls and preventive strategies / E. Cole, C. Cook // Am. J. Infect. Control. – 1998. – V. 26, № 4. – P. 453–464.
26. Division of Tuberculosis Elimination. Core Curriculum on Tuberculosis: What the Clinician Should Know. – 4th ed. / Centers for Disease Control and Prevention (CDC). – CDC, 2003.
27. Global and regional incidence // Tuberculosis Fact sheet N 104 / WHO – WHO, March 2006.
28. Immunosurveillance for Mycobacterium tuberculosis of health care personnel in a third level care hospital / C. Larcher, E. Frizzera, P. Pretto [et al.] // Med. Lav. – 2012. – V. 103, № 1. – P. 26–36.
29. Moreira T. R. Risk of tuberculosis infection among community health agents / T. R. Moreira, E. Zandonade, E. L. Maciel // Rev. Saude. Publica. – 2010. – V. 44, № 2. – P. 332–338.
30. Mullan R. J. Предупреждение туберкулеза, контроль и надзор / R. J. Mullan // Энциклопедия по охране и безопасности труда. – Изд. 4-е [эл. рес.] / МОТ. – МОТ, 2000.
31. Nicas M. Regulating the risk of tuberculosis transmission among health care workers / M. Nicas // АИНАЖ. – 2000. – V. 61, № 3. – P. 334–339.
32. Tuberculosis : Safety and Health Topics / OSHA, 2013– Access to the site: www.OSHA.gov.
33. Russell D. G. Mycobacterium tuberculosis: here today, and here tomorrow / D.G. Russell // Nat. Rev. Mol. Cell. Biol. – 2001. – V. 2, № 8. – P. 569–577.
34. Tuberculosis : Guidelines for workplace control activities / The ILO Programme on HIV/AIDS and the world of work (ILO/AIDS) – Access to the site: www.ilo.org/aids.
35. Vaccination policies for health-care workers in acute health-care facilities in Europe / H. C. Maltezos, S. Wicker, M. Borg [et al.] // Vaccine. – 2011. – V. 29, № 51. – P. 9557–9562.
36. Епідеміологія, діагностика та лікування хіміорезистентного туберкульозу органів дихання / Ю. І. Фещенко, В. М. Петренко, С. О. Черенько [та ін.] // Укр. пульмонол. журн. – 2002. – № 4. – С. 5–12.
37. Division of Tuberculosis Elimination. Core Curriculum on Tuberculosis: What the Clinician Should Know. – 4th ed. / Centers for Disease Control and Prevention (CDC). – CDC, 2003.
38. Exposure to rifampicin is strongly reduced in patients with tuberculosis and type 2 diabetes / H. M. J. Nijland, R. Ruslami, J. E. Stalenhoef [et al.] // Clin. Infect. Dis. – 2006. – V. 43, № 7. – P. 848–854.
39. Griffith D. Tuberculosis: disease of the past, disease of the present / D. Griffith, C. Kerr // J. Perianesth. Nurs. – 1996. – V. 11, № 4. – P. 240–245.

40. Latent tuberculosis infection among health care workers at a general hospital in Santiago de Cuba / S. Borroto, D. Gámez, D. Díaz [et al.] // *Int. J. Tuberc. Lung. Dis.* – 2011. – V. 15, № 11. – P. 1510–1514.
41. Nnoaham K. E. Low serum vitamin D levels and tuberculosis: a systematic review and meta-analysis / K. E. Nnoaham, A. Clarke // *Int. J. Epidemiol.* – 2008. – V. 37, № 1. – P. 113–119.
42. Prevalence of latent tuberculosis infection among health care workers from the emergency department of Meaux hospital using an interferon gamma release assay / F. Faibis, D. Castelain, M. C. Moreau [et al.] // *Presse. Med.* – 2011. – V. 40, № 12, Pt. 1. – P. 516–520.
43. Pulmonary adverse events of anti-tumor necrosis factor-alpha antibody therapy / G. Mutlu, E. Mutlu, A. Bellmeyer [et al.] // *Am. J. Med.* – 2006. – V. 119, № 8. – P. 639–646.
44. Rafiza S. Prevalence and risk factors of latent tuberculosis infection among health care workers in Malaysia / S. Rafiza, K.G. Rampal, A. Tahir // *BMC Infect. Dis.* – 2011. – № 11. – P. 19.
45. Restrepo B. I. Convergence of the tuberculosis and diabetes epidemics: Renewal of old acquaintances / B. I. Restrepo // *Clin. Infect. Dis.* – 2007. – V. 45, № 4. – P. 436–438.
46. Risk of latent TB infection in individuals employed in the healthcare sector in Germany: a multicentre prevalence study / A. Schablon, M. Harling, R. Diel [et al.] // *BMC Infect. Dis.* – 2010. – № 10. – P. 107.
47. The prevalence of latent tuberculosis infections among health-care workers – a three-country comparison / A. Nienhaus, A. Schablon, D. Tripoldi [et al.] // *Pneumologie.* – 2011. – V. 65, № 12. – P. 726–729.
48. Колесников В. В. Влияние больных туберкулезом легких, освободившихся из мест лишения свободы на рост контингента противотуберкулезных диспансеров / В. В. Колесников, В. И. Фоменко // *Проблемы туберкулеза.* – 2002. – № 9. – С. 11–13.
49. Концепція реорганізації і реструктуризації противотуберкулезної служби і оптимізація противотуберкулезних заходів в Україні в умовах соціально-економічного кризису і недостаточного фінансування / Ю. І. Феценко, В. Ф. Москаленко, В. М. Мельник [и др.] // *Укр. пульмонолог. журнал* – 2001. – № 1. – С. 8–13.
50. Постанова Верховної Ради України Про Рекомендації парламентських слухань «Про проблему бездомних громадян та безпритульних дітей і шляхи її подолання» // *Відомості Верховної Ради України (ВВР).* – 2004. – № 16. – С. 246.
51. Проблема туберкулеза в пенитенциарних установах як складова частина регіональної медико-соціальної програми боротьби з туберкулезом в Запорізькій області / З. В. Лашкул, А. І. Ахтырский, А. К. Герман [и др.] // *Укр. пульмонолог. журн.* – 2003. – № 4. – С. 12–15.
52. Economically active population, employment, unemployment and hours of work (household surveys) / ILO. – ILO. – 2004. – V. 3.
53. Effect of routine isoniazid preventive therapy on tuberculosis incidence among HIV-infected men in South Africa: a novel randomized incremental recruitment study / A. D. Grant, S. Charalambous, K. L. Fielding [et al.] // *JAMA.* – 2005. – V. 293, № 22. – P. 2719–2725.
54. Main statistics (annual): Unemployment / ILO. – На сайті: <http://laborsta.ilo.org>.
55. Resolution concerning statistics of the economically active population, employment, unemployment and underemployment, adopted by the Thirteenth International Conference of Labour Statisticians – ILO, 1982.
56. Достижения науки и практики в борьбе с туберкулезом животных в хозяйствах Украины / Ю. Я. Кассич, А. И. Завгородний, В. Ю. Кассич [и др.] // *Ветерин. патолог.* – 2004. – № 1–2.
57. Поширення мікобактерій різних видів у господарствах України / Ю. Кассич, А. Завгородний, М. Павленко [та ін.] // *Ветерин. Мед. Укр.* – 1996. – № 8. – С. 26–27.
58. Профессионально приобретенные легочные инфекции / J. E. Parker, A. A. Marfin, A. F. Hubbs [et al.] // *Энциклопедия по охране и безопасности труда.* – Изд. 4-е [эл. рес.] / МОТ.

Література до розділу 2

59. Туберкулез; Профессиональные заболевания работников сельского хозяйства ; Под ред.: Ю. И. Кундиева, Е. П. Краснюк. – К. : Здоров'я, 1983. – С. 154–157.
60. Augusta J. Биологические опасности для рабочих в лесу / J. Augusta // Энциклопедия по охране и безопасности труда. – Изд. 4-е [эл. рес.]. – МОТ.
61. Barroby L. Лошади и другие представители семейства лошадиных / L. Barroby // Энциклопедия по охране и безопасности труда. – Изд. 4-е [эл. рес.]. – МОТ.
62. Berkowitz D. E. Переработка и расфасовка мяса / D. E. Berkowitz, M. J. Fagel // Энциклопедия по охране и безопасности труда. – Изд. 4-е [эл. рес.]. – МОТ.
63. Brophy M. O. Похоронные услуги / M. O. Brophy, J. T. Haney // Энциклопедия по охране и безопасности труда. – Изд. 4-е [эл. рес.]. – МОТ.
64. Brown J. Правоохранительные органы / J. Brown // Энциклопедия по охране и безопасности труда. – Изд. 4-е [эл. рес.]. – МОТ.
65. Brown M. E. Заболевания, связанные с охотой и пушным промыслом / M. E. Brown // Энциклопедия по охране и безопасности труда. – Изд. 4-е [эл. рес.]. – МОТ.
66. Gartmann N. G. Полеты воздушных судов / N. G. Gartmann // Энциклопедия по охране и безопасности труда. – Изд. 4-е [эл. рес.]. – МОТ.
67. Guidotti T. L. Службы охраны и преодоления чрезвычайных ситуаций / T. L. Guidotti // Энциклопедия по охране и безопасности труда. – Изд. 4-е [эл. рес.]. – МОТ.
68. Hard D. L. Разведение быков / D. L. Hard // Энциклопедия по охране и безопасности труда. – Изд. 4-е [эл. рес.]. – МОТ.
69. LeGrande D. Проблемы здравоохранения и охраны труда в сфере коммунальных услуг и государственных служб / D. LeGrande // Энциклопедия по охране и безопасности труда. – Изд. 4-е [эл. рес.]. – МОТ.
70. Lllienberg L. Распознавание опасности / L. Lllienberg // Энциклопедия по охране и безопасности труда. – Изд. 4-е [эл. рес.]. – МОТ, 2000.
71. McCann M. Начальная и средняя школы / M. McCann // Энциклопедия по охране и безопасности труда. – Изд. 4-е [эл. рес.]. – МОТ.
72. Mycobacterium spp. : Material Safety Data Sheets (MSDS). – На сайте: <http://www.phac-aspc.gc.ca/msds-ftss/msds102e-eng.php>.
73. Myers M. L. Крупный рогатый скот, овцы и козы / M. L. Myers // Энциклопедия по охране и безопасности труда. – Изд. 4-е [эл. рес.]. – МОТ.
74. Myers M. L. Медицинские проблемы и модели заболеваний в сельском хозяйстве / M. L. Myers // Энциклопедия по охране и безопасности труда. – Изд. 4-е [эл. рес.]. – МОТ.
75. Nobel S. Социальные службы / S. Nobel // Энциклопедия по охране и безопасности труда. – Изд. 4-е [эл. рес.]. – МОТ.
76. Schenker M. B. Мигрирующие и сезонные сельскохозяйственные рабочие / M. B. Schenker // Энциклопедия по охране и безопасности труда. – Изд. 4-е [эл. рес.]. – МОТ.
77. Stueland D. T. Животноводческое хозяйство / D. T. Stueland, P. D. Gunderson // Энциклопедия по охране и безопасности труда. – Изд. 4-е [эл. рес.]. – МОТ.
78. Tuberculosis control of construction workers living in Hanba / T. Kimura, K. Suzuki, T. Yabe [et al.] // Kekkaku. – 2002. – V. 77, № 9. – P. 597–603.
79. Unga T. J. Водные перевозки и промышленность моря / T. J. Unga, M. Adess // Энциклопедия по охране и безопасности труда. – Изд. 4-е [эл. рес.]. – МОТ.
80. Warshaw L. J. Опасные профессии и детский труд / L. J. Warshaw // Энциклопедия по охране и безопасности труда. – Изд. 4-е [эл. рес.]. – МОТ.
81. Балыбина О. А. Инфекционная заболеваемость персонала в ЛПУ / О. А. Балыбина // Матер. междуна. конгр. : Стратегия и тактика борьбы с внутрибольничными инфекциями на современном этапе развития медицины. – М., 2006. – С. 30–31.
82. Бойко И. Б. О состоянии здоровья медицинских работников РФ / И. Б. Бойко, А. В. Сашин // Российск. мед.-биолог. вестн. им. акад. И. П. Павлова. – 2008. – № 3. – С. 40–48.
83. Болошинов А. Б. Состояние профессиональной заболеваемости медицинских работников в Республике Бурятия / А. Б. Болошинов, Н. В. Мантанова, А. О. Романова // Бюлетьень ВСНЦ СО РАМН. – 2008. – № 3. – С. 49–50.

Розділ 2. ТУБЕРКУЛЬОЗ

84. Бялик И. Б. Актуальные вопросы химиотерапии больных мультирезистентным деструктивным туберкулезом легких / И. Б. Бялик // Туберкулез, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2011. – № 1. – С. 13–19.
85. Захворюваність на професійний туберкулез в Україні (1993–2008 рр.) / Ю. І. Кундієв, Д. В. Варивончик, А. М. Нагорна, М. П. Соколова // Укр. журн. з проблем мед. праці. – 2010. – № 2. – С. 3–8.
86. Захворюваність на професійний туберкулез медичних працівників в Україні / Ю. І. Кундієв, Д. В. Варивончик, А. М. Нагорна, М. П. Соколова // СЕС. Профілактична медицина. – 2010. – № 1. – С. 66–71.
87. Звіт про НДР: Вивчити причини підвищення захворюваності на туберкулез, розробити шляхи своєчасного виявлення, запобігання та лікування цієї недуги у медичних працівників (заклучний) : № держреєстрації 0102U003048 / Інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф. Г. Яновського. – К., 2004. – 84 с.
88. Клініко-лабораторні особливості перебігу мультирезистентного туберкулозу легень в Україні / І. В. Ліскіна, С. Д. Кузовкова, О. А. Журило, [та ін.] // Туберкулез, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2011. – № 2. – С. 5–10.
89. Ковалева С. И. Заболеваемость туберкулезом и его профилактика у медицинских работников противотуберкулезных учреждений / С. И. Ковалева, Л. П. Алексеева // Пробл. туберкулеза. – 1995. – № 4. – С. 5–6.
90. Концепція контролювання та поліпшення ситуації з туберкулозу медичних працівників за сучасної епідемії туберкулозу / Ю. І. Феценко, В. М. Мельник, Н. О. Лаптева [та ін.] // Укр. пульмонол. журн. – 2005. – № 4. – С. 5–8.
91. Медикаментозна резистентність мікобактерій туберкулозу в Одеській області України та фактори ризику розповсюдження резистентного туберкулозу: дані проспективного дворічного дослідження / О. К. Асмолов, В. В. Ніколаєвський, В. Й. Кресюн [та ін.] // Укр. пульмонол. журн. – 2005. – № 2. – С. 9–15.
92. Оцінка контролю за туберкулезом в Україні за період 2006–2010 років / Ю. І. Феценко, В. М. Мельник, В. Г. Матусевич [та ін.] // Укр. пульмонол. журн. – 2011. – № 4. – С. 5–10.
93. Оцінка професійних ризиків ВІЛ-інфікування працівників лікувально-профілактичних закладів хірургічного та фтизіатричного профілів / А. М. Нагорна, Д. В. Варивончик, А. М. Кальченко [та ін.] // Укр. журн. з пробл. мед. праці. – 2012. – № 4. – С. 3–10.
94. Причини захворюваності та профілактика туберкулозу у медичних працівників / П. М. Дорошенко, В. М. Мельник, Н. О. Лаптева [та ін.] // Укр. пульмонол. журн. – 1999. – № 3. – С. 12–13.
95. Професійний туберкулез медичних працівників / С. І. Ткач, Є. Я. Николенко, В. П. Брикалів [та ін.] // Всеукр. наук.-практ. конф. «Фактори ризику в умовах праці медичних працівників та розробка пропозицій щодо профілактики професійних та виробничо обумовлених захворювань». – К., 2006. – С. 16.
96. Процюк Р. Г. Сучасні проблеми епідемії туберкулозу в Україні: причини та шляхи її подолання / Р. Г. Процюк // Здор. Укра. – 2008. – № 16/1. – С. 63–66.
97. Розповсюдженість та структура медикаментозної резистентності *M. Tuberculosis* у хворих, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в Інституті фтизіатрії і пульмонології в 2000–2002 рр. / Ю. І. Феценко, О. А. Журило, Г. І. Барбова [та ін.] // Укр. хіміотерапевт. журн. – 2003. – № 3–4. – С. 3–6.
98. Системний огляд проблеми ризиків та профілактики туберкулозу на робочому місці : Звіт про науково-дослідну роботу / Ю. І. Кундієв, Д. В. Варивончик, А. М. Нагорна / Міжнародна організація праці, Проект МОП/ГТЦ «Впровадження політик і програм з ВІЛ/СНІДу у сфері праці»; ДУ «Інститут медицини праці НАМН України». – К., 2009. – 234 с.
99. Ситуація з мультирезистентного та полірезистентного туберкулозу в м. Києві / О. А. Журило, Л. В. Турченко, М. Т.Клименко [та ін.] // Укр. пульмонол. журн. – 2002. – № 3. – С. 36–39.
100. Туберкулез: Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах / Наказ МОЗ України від 21.12.2012 р. № 1091.

Література до розділу 2

101. Фещенко Ю. І. Характеристика стану захворюваності туберкульозом медичних працівників в Україні та у світі / Ю. І. Фещенко, В. М. Мельник, В. Г. Матусевич // Укр. пульмонолог. журн. – 2002. – № 1. – С. 20–23.
102. Шепарев А. А. К вопросу о профессиональной безопасности медицинских работников / А. А. Шепарев, Е. В. Ластова, Г. С. Дыняк // Справочник поликлинического врача. – 2008. – № 9.
103. Штанько В. Л. Стан умов праці та їх вплив на здоров'я працівників протитуберкульозних закладів м. Києва / В. Л. Штанько // Зб. праць НМАПО. – 2012. – Вип. 21, Т. 4. – С. 166–173.
104. Штанько В. Л. Умови праці в протитуберкульозних закладах України, як фактор ризику захворювання на професійний туберкульоз (національне дослідження – 2011 рік) / В. Л. Штанько, Д. В. Варивончик // Укр. журн. з пробл. мед. праці. – 2012. – № 2. – С. 24–30.
105. 26 years of ignored occupational tuberculosis in health care workers / D. Gramada, C. Vasilescu, S. Frama [et al.] // ERS. – 1998. – V. 12, Suppl. 28. – P. 348.
106. Arias M. P. Работа с больничными отходами / М. P. Arias // Энциклопедия по охране и безопасности труда. – Изд. 4-е [эл. рес.]. – МОТ, 2000.
107. Babus V. Tuberculosis morbidity risk in medical nurses in specialized institutions for the treatment of lung diseases in Zagreb / V. Babus // Int. J. Tubercul. and lung diseases. – 2001. – V. 1, № 3. – P. 254–258.
108. Can workplaces be predictors for recent onset latent tuberculosis in health care workers? // K. Sawanyawisuth, N. Chaiear, K. Sawanyawisuth [et al.] // J. Occup. Med. Toxicol. – 2009. – V. 24, № 4. – P. 20.
109. Contact investigations in congregate settings, New York City / C. R. Driver, Balcewicz-M. K. Sablinska, Z. Kim [et al.] // Int. J. Tuberc. Lung. Dis. – 2003. – V. 7, № 12, Suppl. 3. – P. 432–438.
110. Espinal M. A. Global situation of MDR-TB / M. A. Espinal // Abstract of the 4th World Congress on tuberculosis. Washington, DC, USA. – P. 3.
111. Hauer B. Trends of tuberculosis in health service employees in Germany / B. Hauer, S. Loddenkemper // J. ERS. – 1998. – V. 12, Suppl. 28. – P. 136.
112. Hofmann F. Общий обзор инфекционных болезней / F. Hofmann // Энциклопедия по охране и безопасности труда. – Изд. 4-е [эл. рес.]. – МОТ, 2000.
113. Investigation of biological risk in mycobacteriology laboratories: a multicentre study / M. Vaquero, P. Gymez, M. Romero [et al.] // Int. J. Tuberc. Lung. Dis. – 2003. – V. 7, № 9. – P. 879–885.
114. Lepse I. Tuberculosis morbidity among employees of medical institutions in Latvia, 1993–1997 / I. Lepse, A. Zvigure // ERS. – 1998. – V. 12, Suppl. 28. – P. 136.
115. Meyer J. D. Медицинский персонал служб спасения и работники скорой помощи / J. D. Meyer // Энциклопедия по охране и безопасности труда. – Изд. 4-е [эл. рес.]. – МОТ, 2000.
116. Mullan R. J. Предупреждение туберкулеза, контроль и надзор / R. J. Mullan // Энциклопедия по охране и безопасности труда. – Изд. 4-е [эл. рес.]. – МОТ, 2000.
117. Multidrug-resistant tuberculosis (MDRTB) in health care workers in an infectious diseases hospital in Buenos Aires, Argentina, 1995–1997 / D. Palmero, M. Albareda, S. Ruano [et al.] // Int. J. Tubercul. and lung diseases. – 1998. – V. 2, № 11, Suppl. 2. – P. 193.
118. Nienhaus A. Tuberculosis in healthcare workers / A. Nienhaus // Pneumologie. – 2009. – V. 63, № 1. – P. 23–30.
119. Occupational risk of Mycobacterium tuberculosis transmission among health care workers / H. Yanai, W. Uthavivoravit, K. Limpakarnjanarat [et al.] // Int. J. tubercul. and lung diseases – 1998. – V. 2, № 11, Suppl. 2. – P. 195–196.
120. Prevalence of latent tuberculosis infection among health care workers in a hospital for pulmonary diseases / A. Schablon, G. Beckmann, M. Harling [et al.] // J. Occup. Med. Toxicol. – 2009. – V. 9, № 4. – P. 1.
121. Prevalence of tuberculosis disease and infection in health care workers in a referral center of tuberculosis outpatients / M. Seiscento, J. B. Afiune, J. Ide [et al.] // Int. J. Tubercul. and lung diseases. – 1999. – V. 3, № 9, Suppl. 1. – P. 174.

122. Risk of nosocomial acquisition of Mycobacterium tuberculosis infection among health care workers at a Brazilian hospital / D. Garrett, V. Roth, K. Laserson [et al.] // *Int. J. Tubercul. and lung diseases* – 1999. – V. 3, № 9, Suppl. 1. – P. 177.
123. Tuberculosis among health care workers (HCWs) in the USA, 1994–1997 / A. B. Curtis, E. Cray, R. Pratt [et al.] // *Int. J. tubercul. and lung diseases.* – 1999. – V. 3, № 9, Suppl. 1. – P. 175.
124. Tuberculosis among health care workers / D. Menzies, A. Fanning, L. Yuan [et al.] // *Newingale. J. of med.* – 1995. – V. 332, № 2. – P. 92–98.
125. Tuberculosis among health care workers in Estonia / M. L. Danilovitch, A. Kurve, A. Kruuner [et al.] // *Int. J. Tuberculos. and lung diseas.* – 1999. – V. 3, № 9, Suppl. 1. – P. 176.
126. Tuberculosis as a occupational hazard for health care workers in Estonia / A. Kruuner, M. Danilovitch, L. Pehme [et al.] // *Int. J. tubercul. and lung diseases* – 2001. – V. 1, № 3. – P. 170–177.
127. Tuberculosis in female nurses in British Columbia: implications for control programs / D. Burrill, D. A. Enarson, E. A. Allen [et al.] // *Can. Med. Assoc J.* – 1985. – V. 15, № 2. – P. 137–140.
128. Warring J. Stratification of risk of transmission of tuberculosis to staff in a large general hospital / J. Warring, R. Tarala // *ERS.* – 1998. – V. 12, Suppl. 28. – P. 136.
129. Yeon-Soon A. H. N. Occupational infection diseases among Korean health care workers compensated with industrial accident compensation insurance from 1998 to 2004 / A. H. N. Yeon-Soon, L. I. M. Hyun-Sul // *Industrial Health.* – 2008. – V. 46, № 5. – P. 448–454.
130. Інструкція про групування диспансерних контингентів протитуберкульозних закладів та її застосування / Наказ МОЗ від 28.10.2003 р. № 499.
131. Інструкція про клінічну класифікацію туберкульозу та її застосування / Наказ МОЗ України від 09.06.2006 р. № 385.
132. Туберкульоз: Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах / Наказ МОЗ України від 21.12.2012 р. № 1091.
133. Фтизіатрія: Национальное руководство / Гл. ред.: акад. РАМН М. И. Перельман. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 505 с.
134. Стандарт інфекційного контролю за туберкульозом в лікувально-профілактичних закладах, місцях довгострокового перебування людей та проживання хворих на туберкульоз / Наказа МОЗ України від 18.08.2010 р. № 684.
135. Варивончик Д. В. Медико-статистичні закономірності захворювання працівників закладів охорони здоров'я України на професійний туберкульоз / Д. В. Варивончик, В. Л. Штанько // *Зб. праць НМАПО.* – 2012. – Вип. 21, Т. 3. – С. 367–373.
136. Штанько В. Л. Клініко-епідеміологічні особливості професійного туберкульозу в працівників охорони здоров'я України / В. Л. Штанько, Д. В. Варивончик // *Укр. журн. пробл. мед. праці.* – 2012. – № 3. – С. 21–30.
137. Інструкцію про порядок видачі документів, що засвідчують тимчасову неприцездатність громадян / Наказ МОЗ України від 13.11.2001 р. № 455.
138. Протокол надання медичної допомоги хворим на туберкульоз / Наказ МОЗ від 09.06.06 № 384.
139. Варивончик Д. В. Економічні та соціальні втрати від захворювання працівників галузі охорони здоров'я на туберкульоз та їх попередження / Д. В. Варивончик, В. Л. Штанько // *Східноєвроп. журн. громад. здоров.* – 2012. – № 2–3. – С. 49–54.
140. Оцінка професійних ризиків ВІЛ-інфікування працівників лікувально-профілактичних закладів хірургічного та фтизіатричного профілів / А. М. Нагорна, Д. В. Варивончик [та ін.] // *Укр. журн. з пробл. мед. праці.* – 2012. – № 4. – 3–10.
141. Штанько В. Л. Наукове обґрунтування системи профілактики захворювання на професійний туберкульоз працівників галузі охорони здоров'я в Україні / В. Л. Штанько, Д. В. Варивончик // *Вісн. соц. гігієн. охорон. здоров. України.* – 2012. – № 2. – С. 61–69.
142. Штанько В. Л. Стан умов праці та їх вплив на здоров'я працівників протитуберкульозних закладів м. Києва / В. Л. Штанько // *Зб. праць НМАПО.* – 2012. – Вип. 21, Т. 4. – С. 166–173.

Література до розділу 2

143. Tuberculosis : Guidelines for workplace control activities / The ILO Programme on HIV/AIDS and the world of work (ILO/AIDS) – Access to the site: www.ilo.org/aids.
144. Tuberculosis programme (WHA46.36) / WHA. – WHO, 1993.
145. Weeks J. L. Вредности, связанные с горным делом и карьерными работами / J. L. Weeks // Энциклопедия по охране и безопасности труда. – Изд. 4-е [эл. рес.]. – МОТ.
146. BCG vaccination to prevent tuberculosis in health care workers: a decision analysis / A. M. Marcus, D. N. Rose, H. S. Sacks [et al.] // *Prev. Med.* – 1997. – V. 26, № 2. – P. 201–207.
147. BCG: Bad news from India // *Lancet.* – 1980. – 12 Jan. – P. 73–74.
148. Effect of routine isoniazid preventive therapy on tuberculosis incidence among HIV-infected men in South Africa: a novel randomized incremental recruitment study / A. D. Grant, S. Charalambous, K. L. Fielding [et al.] // *JAMA.* – 2005. – V. 293, № 22. – P. 2719–2725.
149. Evaluation of the interferon-gamma release assay in healthcare workers / A. Nienhaus, A. Schablon, C. L. Bâcle [et al.] // *Int. Arch. Occup. Environ. Health.* – 2008. – V. 81, № 3. – P. 295–300.
150. Franchi A. Effectiveness of interventions for the control and prevention of tuberculosis in health care facilities: a review of ATS, CDC, OSHA recommendations / A. Franchi, M. B. Banfi, G. Franco // *Med. Lav.* – 2003. – V. 94, № 6. – P. 506–520.
151. Germanaud J. BCG vaccination and healthcare workers / J. Germanaud // *BMJ.* – 1993. – № 306. – P. 651–652.
152. McEntee C. W. Respirator proposal loses breath when applied to health care / C. W. McEntee // *Mater. Manag. Health. Care.* – 1995. – V. 4, № 6. – P. 18–22.
153. Nicas M. Regulating the risk of tuberculosis transmission among health care workers / M. Nicas // *AIHAJ.* – 2000. – V. 61, № 3. – P. 334–339.
154. Nikiforuk A. The Fourth Horseman / A. Nikiforuk. – Fourth Estate/Phoenix, 1991.
155. Schneider W. J. Охрана и укрепление здоровья: инфекционные заболевания / W. J. Schneider // Энциклопедия по охране и безопасности труда. – Изд. 4-е [эл. рес.]. – МОТ.
156. Sepkowitz K. A. Tuberculosis control in the 21st century / K. A. Sepkowitz // *Emerg. Infect. Dis.* – 2001. – V. 7, № 2. – P. 259–262.
157. Survey of tuberculosis incidents in hospital healthcare workers, England and Wales, 2005 / C. Anderson, I. Abubakar, H. Maguire [et al.] // *J. Public. Health. (Oxf).* – 2007. – V. 29, № 3. – P. 292–297.
158. Suzuki K. Preventive measures against tuberculosis in working facilities and companies / K. Suzuki, K. Satou // *Kekkaku.* – 2007. – V. 82, № 3. – P. 201–216.
159. Tuberculosis: Safety and Health Topics / OSHA – Access to the site: www.OSHA.gov.
160. Tuberculosis in the workplace: OSHA's compliance experience / M. McDiarmid, M. J. Gamponia, M. A. Ryan [et al.] // *Infect. Control. Hosp. Epidemiol.* – 1996. – V. 17, № 3. – P. 159–164.
161. Tuberculosis prevention trial / G. V. J. Bailey, R. Narain, S. Mayurnath [et al.] // *Madras. Inj. J. Med. Res.* – 1980. – V. 72, № 7 (suppl). – P. 1–74.
162. Uchiyama H. Recent epidemiologic and clinical aspects of adolescent tuberculosis in workers / H. Uchiyama // *Kekkaku.* – 1995. – V. 70, № 9. – P. 545–552.
163. Workplace contact investigations in the United States / A. L. Davidow, B. T. Mangura, M. S. Wolman [et al.] // *Int. J. Tuberc. Lung. Dis.* – 2003. – V. 7, № 12, Suppl. 3. – S. 446–452.
164. Workplace-based investigation of contacts of a patient with highly infectious tuberculosis – Maryland, District of Columbia, and Virginia, 2006 / Centers for Disease Control and Prevention (CDC) // *MMWR Morb. Mortal. Wkly. Rep.* – 2008. – V. 57, № 4. – P. 94–98.
165. Александрина Т. А. О кратности флюорографических осмотров населения и своевременности выявления туберкулеза / Т. А. Александрина // *Матер. наук. праць з ізду фтизіатрів та пульмонологів України.* – К., 1998. – С. 26.
166. Анализ заболеваемости туберкулезом в юго-восточном округе Москвы / С. И. Ковалева, Т. А. Худушина, Е. П. Волошина [и др.] // *Пробл. туберкулеза.* – 1999. – № 1. – С. 12–14.

Розділ 2. ТУБЕРКУЛЬОЗ

167. Васильев А. В. Стандартная иммуоферментная тест-система для выявления антител к возбудителю туберкулеза, пути использования в противотуберкулезной работе / А. В. Васильев, А. В. Карпов // Пробл. туберкулеза. – 1996. – № 1. – С. 13–15.
168. Влияние групп риска на заболеваемость туберкулезом и профилактическая работа с ними / О. Нечаева, Л. Шорикова, В. Ватолина [и др.] // Пробл. туберкулеза. – 1997. – № 5. – С. 17.
169. Динамика заболеваемости туберкулезом жителей Семипалатинского региона / К. С. Игембаева, Д. Д. Чункаева, С. О. Масалимов [и др.] // Пробл. туберкулеза. – 2001. – № 6. – С. 12–16.
170. Застосування швидких тестів для визначення антитіл до мікобактерій туберкульозу (методичні рекомендації) / Уклад.: К. Ф. Чернушенко, І. В. Копосова, О. В. Дворянець [та ін.]; І-т фтиз. і пульмон. ім. Ф. Г. Яновського АМН України. – К., 2005. – 13 с.
171. Інструкція про періодичність рентгенівських обстежень органів грудної порожнини певних категорій населення України / Наказ МОЗ України від 17.04.2008 р. № 254.
172. Козлова А. В. Диагностическая ценность серологических исследований в клинике туберкулеза / А. В. Козлова, Л. И. Русакова, З. И. Соколова // Пробл. туберкулеза. – 1996. – № 1. – С. 21–22.
173. Корнеева В. В. Обґрунтування шляхів зменшення доз опромінення населення України, зумовлених променевою діагностикою : автореф. дисс. ... канд. біолог. наук; спец. 14.02.01 – гігієна / В. В. Корнеева; І-т гіг. та мед. еколог. ім. О. М. Марзеева АМН України. – К., 2002. – 22 с.
174. Николаева Т. М. Новые подходы к лабораторной диагностике туберкулеза / Т. М. Николаева // Клинич. лаб. диагностика. – 1995. – № 6. – С. 107–108.
175. Опыт применения системы автоматизированного планирования флюорографических осмотров в сельском районе // Пробл. туберкулеза. – 1993. – № 3. – С. 14–16.
176. Організація, проведення епідеміологічного нагляду та дезінфекційних заходів у протитуберкульозних закладах і вогнищах туберкульозу / Наказ МОЗ України від 21.04.2007 р. № 250.
177. Порядок проведення обов'язкового профілактичного огляду певних категорій населення на виявлення туберкульозу / Постанова КМ України від 14.02.2006 р. № 143.
178. Применение новых микробиологических технологий в диагностике туберкулеза / В. И. Гольшевская, А. А. Корнеев, Л. Н. Черноусов [и др.] // Пробл. туберкулеза. – 1996. – № 6. – С. 22–25.
179. Про затвердження Порядку проведення медичних оглядів працівників певних категорій / Наказ МОЗ України від 21.04.2007 р. № 246.
180. Про утворення відділень з профілактики туберкульозу / Наказ МОЗ України від 19.09.2005 р. № 480.
181. Сравнительная оценка различных иммунологических реакций в диагностике псевдотуберкулеза / О. А. Бургасова, Л. В. Кулешова, Г. Я. Ценева [и др.] // Журн. микроб., эпидем. и иммунолог. – 1996. – № 2. – С. 48–52.
182. Фещенко Ю. І. Туберкульоз легень в період епідемії: епідеміологічні, клініко-діагностичні, лікувально-профілактичні та організаційні аспекти / Ю. І. Фещенко, В. М. Мельник. – К. : Логос, 1998. – 284 с.
183. Хоменко А. Ф. Оптимизация выявления туберкулеза и формирование групп риска / А. Ф. Хоменко // Пробл. туберкулеза. – 1994. – № 2. – С. 15–18.
184. Хрулева Т. С. Резервуар туберкулезной инфекции / Т. С. Хрулева // Пробл. туберкулеза. – 2001. – № 6. – С. 11–14.
185. Щодо заходів запобігання розповсюдженню туберкульозу серед населення України / Постанова Головного державного санітарного лікаря України від 20.08.2004 р. № 25.
186. Comparison between culture acid fast staining and molecular biology in the diagnosis of tuberculosis / L. Fagetty, F. Blazi, R. Consentini [et al.] // The Europ. Resp. J. – 1995. – V. 8, Suppl. 19. – P. 384.
187. Raviglione M. Global epidemiology of tuberculosis / M. Raviglione // Intern. J. tubercul. and lung diseas. – 2001. – V. 5, № 11, Suppl. 11. – P. 7–8.
188. Sepkowitz K. A. Tuberculosis control in the 21st century / K. A. Sepkowitz // Emerg. Infect. Dis. – 2001. – V. 7, № 2. – P. 259–262.

Література до розділу 2

189. Sorli J. Identification of high risk groups and high risk individuals / J. Sorli // Eur. Resp. Society, Annual Congress. – 2002. – P. 15–31.
190. Tuberculosis : Guidelines for workplace control activities / The ILO Programme on HIV/AIDS and the world of work (ILO/AIDS) – Access to the site: www.ilo.org/aids.
191. Профилактика туберкулеза в лечебно-профилактических учреждениях при дефиците необходимых ресурсов : Методические рекомендации / ВОЗ. – ВОЗ., 1999. – 59 с.
192. Стандарт інфекційного контролю за туберкульозом в лікувально-профілактичних закладах, місцях довгострокового перебування людей та проживання хворих на туберкульоз / Наказ МОЗ України від 18.08.2010 р. № 684.
193. Шепарев А. А. К вопросу о профессиональной безопасности медицинских работников / А. А. Шепарев, Е. В. Ластова, Г. С. Дыняк // Справочник поликлинического врача. – 2008. – № 9.
194. Changes in healthcare workers' knowledge about tuberculosis following a tuberculosis training programme / S. Naidoo, M. Taylor, T. M. Esterhuizen [et al.] // Educ. Health. (A bingdon.). – 2011. – V. 24, № 2. – P. 514.
195. Doyle A. J. Tuberculosis: preventing occupational transmission to health care workers / A. J. Doyle // AAOHN J. – 1995. – V. 43, № 9. – P. 475–481.
196. Franchi A. Effectiveness of interventions for the control and prevention of tuberculosis in health care facilities: a review of ATS, CDC, OSHA recommendations / A. Franchi, M. B. Banfi, G. Franco // Med. Lav. – 2003. – V. 94, № 6. – P. 506–520.
197. Hubad B. Inadequate hospital ventilation system increases the risk of nosocomial Mycobacterium tuberculosis / B. Hubad, A. Lapanje // J. Hosp. Infect. – 2012. – V. 80, № 1. – P. 88–91.
198. Infection control and the burden of tuberculosis infection and disease in health care workers in china: a cross-sectional study / G. X. He, S. van den Hof, M. J. van der Werf [et al.] // BMC Infect. Dis. – 2010. – № 10. – P. 313.
199. Isoniazid preventive therapy programmes for healthcare workers in India: translating evidence into policy / R. Raj, H. Prasad, B. K. Arya [et al.] // Natl. Med. J. India. – 2011. – V. 24, № 4. – P. 201–207.
200. The status of tuberculosis infection control measures in health care facilities rendering joint TB/HIV services in «German Leprosy and Tuberculosis Relief Association» supported states in Nigeria / L. U. Ogbonnaya, J. N. Chukwu, K. A. Uwakwe [et al.] // Niger. J. Clin. Pract. – 2011. – V. 14, № 3. – P. 270–275.
201. Tuberculosis in the workplace: OSHA's compliance experience / M. McDiarmid, M. J. Gamponia, M. A. Ryan [et al.] // Infect. Control. Hosp. Epidemiol. – 1996. – V. 17, № 3. – P. 159–164.
202. Woith W. M. Russian health care workers' knowledge of tuberculosis and infection control / W. M. Woith, G. Volchenkov, J. L. Larson // Int. J. Tuberc. Lung. Dis. – 2010. – V. 14, № 11. – P. 1489–1492.
203. Інструкція з профілактики та боротьби з туберкульозом тварин / Наказ Держкомвет-медицини України від 03.09.2009 р. № 316.
204. Інструкція з профілактики та ліквідації туберкульозу птиці / Наказ Держкомвет-медицини України від 28.08.2006 р. № 64.
205. Організація, проведення епідеміологічного нагляду та дезінфекційних заходів у протитуберкульозних закладах і вогнищах туберкульозу / Наказ МОЗ України від 21.04.2007 р. № 250.

Розділ 3

ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ В і С

Вірусні гепатити – велика група здебільшого антропонозних хвороб, що мають подібну клінічну картину, проявляються інтоксикацією та переважним ураженням печінки, нерідко з жовтяницею, але відрізняються за етіологією, епідеміологією, патогенезом, перебігом і наслідками.

З-поміж збудників вірусних гепатитів за допомогою контактно-ранового механізму здатні передаватися лише віруси гепатиту В (HBV), С (HCV), D (HDV), G (HGV), TT (TTV), SEN (SENV). Захворювання, спричинені цими збудниками, включені у так звану групу парентеральних вірусних гепатитів.

Гепатит В (ГВ) – гостро й хронічно перебігаюче антропонозне інфекційне захворювання, що характеризується різноманітними клінічними проявами з переважним ураженням печінки та частими несприятливими віддаленими клініко-епідеміологічними наслідками (формування тривалого вірусоносійства і/або перехід у хронічний гепатит і постгепатитний цироз печінки та/чи первинний рак печінки).

Гепатит С (ГС) – інфекційна хвороба, що характеризується значною поширеністю, зазвичай тривалим прихованим перебігом, переважним тяжким ураженням печінки з розвитком хронічного гепатиту, цирозу (ЦП) і/чи первинного раку печінки.

Нині проблема ГВ і ГС набула надзвичайної актуальності через зростання захворюваності, збільшення кількості хворих на хронічні форми інфекції, високі показники летальності від несприятливих наслідків. Хронічні ураження печінки, що етіологічно пов'язані з HBV і HCV, у 15–40 % пацієнтів можуть призводити до розвитку цирозу або гепатоцелюлярної карциноми (ГЦК). За оцінками, у світі від 350 до 400 млн осіб інфіковані HBV та близько 1 млн людей щороку вмирають від наслідків хронічної HBV-інфекції [1]. У глобальному масштабі від 130 до 170 млн осіб інфіковано HCV, і цей вірус відповідальний за понад 350 тис. смертельних випадків на один рік [2]. У цілому, близько 500 млн осіб у світі інфіковані HBV або HCV, і 57 % випадків ЦП та 78 % випадків ГЦК етіологічно пов'язані з цими збудниками, а також 2,7 % від усіх випадків смертей настає внаслідок ЦП і ГЦК [3]. Оскільки з моменту зараження HBV і HCV хвороба може тривалий час перебігати без симптомів або в субклінічній формі, а для розвитку хронічних вислідів може тривати кілька десятиліть, то 40–80 % інфікованих осіб тривалий час можуть не знати про свою хворобу [4–7]. За іншими даними, для ГВ пропорція таких осіб складає близько 65 %, для ГС – 75 % [8, 9]. Отже, значний масив хворих на ГВ і ГС, не усвідомлюючи свого інфекційного стану, наражають

3.1. Етіологія

себе на ризик розвитку хронічних печінкових ускладнень, а оточуючих осіб – на ризик інфікування HBV або HCV.

Особи, які мають контакти з кров'ю пацієнтів при виконанні професійних обов'язків, пов'язані з підвищеним ризиком зараження вірусами парентеральних гепатитів. Передусім це стосується вірусів гепатитів HBV і HCV. До груп професійного ризику зараження вірусами парентеральних гепатитів відносять медичних працівників, пожежних, співробітників служб порятунку; обговорюється питання парентеральних вірусних гепатитів як професійних інфекційних хвороб працівників правоохоронних органів і спортсменів, які займаються контактними видами спорту. Можна в певній мірі розглядати професійні ризики зараження вірусами парентеральних гепатитів для осіб, які зайняті у сфері комерційного сексу. Але при обговоренні питання професійних парентеральних гепатитів передусім мова йде про медичних працівників. Питання професійного ризику інфікування вірусами парентеральних гепатитів значною мірою пов'язані з особливостями збудників і патогенетичними механізмами розвитку хвороби.

3.1. ЕТІОЛОГІЯ

Вірус гепатиту В відкритий у 1966 році. Він належить до класу *Orthohepadnavirus* і є основним представником родини *Hepadnaviridae* (*hepar* – печінка, *DNA* – ДНК, тобто гепатотропний ДНК-вмісний вірус). Це крупний вірус сферичної форми, діаметром 42–45 нм («повні» часточки Дейна), має серцевину (*core*, ядро, нуклеокапсид), зовнішню білково-ліпідну та внутрішню оболонку. Геном HBV представляє кільцеву дволанцюгову молекулу ДНК, у його складі є чотири відкриті рамки зчитування, що частково перекривають одна одну, кодують синтез антигенів оболонки вірусу (*pre S/S*), нуклеокапсиду (*pre core/core*), маркер синтезу ДНК-полімерази і синтез Х-протеїну. Ядро HBV включає ДНК, ДНК-полімеразу та основні протеїни вірусу – антигени, що зумовлюють реплікативну активність збудника. Зовнішня оболонка збудника представлена поверхневим антигеном – *HBsAg* (його раніше називали «австралійським», оскільки вперше був виявлений в австралійських аборигенів), на якому розташований рецептор, що слугує для прикріплення до гепатоцитів, саме чим і забезпечується гепатотропність HBV [10, 11]. У ядрі містяться серцевинний *HBcAg* та близький до нього за інфекційністю *HBеAg* (*envelope antigen*) – розчинна частка *HBcAg*, що секретується. Також розрізняють *HBxAg* – неструктурний протеїн, багатофункціональний регулятор, який бере участь в експресії всіх генів збудника, посилює синтез вірусних білків. Незважаючи на те, що властивості та функції цього антигена ще остаточно не вивчені, вважають, що саме він несе відповідальність за ракове переродження клітин печінки та сприяє швидкому росту пухлин іншої локалізації [10, 12–15]. Кожен з антигенів збудника викликає гуморальну імунну відповідь, що супроводжується появою відповідних антитіл, але діагностично значимими є антитіла до *HBsAg*, *HBcAg* та *HBеAg* – анти-*HBs*, анти-*HBc*,

анти-НВе – які можуть слугувати індикаторами різних стадій інфекційного процесу.

Цикл реплікації HBV детально описаний у багатьох фундаментальних роботах і в схематичному вигляді включає синтез недостатньої ділянки плюс-ланцюга ДНК вірусу, яка трансформується в ковалентно-замкнену кільцеву ДНК (сссДНК), що є матрицею для синтезу прегеномної РНК, з якої шляхом зворотної транскрипції синтезуються мінус-ланцюг молекули ДНК HBV. За проникнення до гепатоциту нових вірусних часточок або шляхом транслокації знову синтезованої ДНК вірусу із цитоплазми гепатоцитів в організмі відбувається накопичення сссДНК.

Вірусу гепатиту В притаманний дуже високий ступінь мінливості геному під впливом різних факторів з утворенням мутантних штамів. Уважають, що це наймінливіший з-поміж усіх ДНК-вмісних вірусів, і сьогодні описано понад 150 мутантних штамів збудника. Отже, поряд із звичайними («дикими») штамми, HBV представлений численними варіантами з множинними мутаціями в усіх вірусних генах [16].

Штами HBV, що циркулюють у світі, неоднорідні за антигенною характеристикою HBsAg, виділяють вісім (розглядається можливість дев'ятого) генотипів збудника – А, В, С, D, Е, F, G, H, які розрізняються за субдетермінантами ad, ay, adw, adr тощо. З'являється все більше повідомлень стосовно впливу генотипу/субтипу HBV на перебіг хвороби печінки як при гострому, так і хронічному варіанті інфекційного процесу ГВ, на вірусологічну та біохімічну відповідь хворих на специфічну терапію [17].

Однією з основних властивостей HBV, що забезпечує загальне його розповсюдження та безпосередньо стосується проблеми професійного ГВ, є висока інфекційність вірусу та значна стійкість його до умов довкілля. Так, збудник залишається інфекційним при розведенні сироватки хворого до 10^7 – 10^8 протягом принаймні шести місяців за температури 30–32 °С, за умов кімнатної температури – три місяці, у замороженому стані (від –15 до –20 °С) – до 15 років, а у висушеному вигляді (у висушеній плазмі крові, на різних поверхнях) – як мінімум один тиждень. Вплив кислот (рН 2,4 протягом 6 год) та високої температури (98 °С протягом 1 хв; 60 °С – 10 год) не призводять до втрати імуногенності або антигенності збудника. Вірус руйнується при кип'ятінні, автоклавуванні (120 °С протягом 45 хв), стерилізації сухим жаром (160–180 °С не менше 1 год), рентгенівському опроміненні (5 мР). Антигенність і інфекційність збудник втрачає під впливом 0,25 % гіпохлориту натрію (експозиція 3 хв), після автоклавування (121 °С протягом 20 хв) або дії сухої пари (160 °С протягом 1 год). HBV можна інактивувати гіпохлоритом натрію (500 мг вільного хлору на 1 л) протягом 10 хв, 2 % водним розчином глутаральдегіду при кімнатній температурі протягом 5 хв, формальдегідом у концентрації 18,5 г/л (5 % розчин формаліну у воді), 70 % ізопропілалкоголем, 80 % етиловим спиртом або комбінацією β-пропіолактону з ультрафіолетовим опроміненням. Обробка 3–5 % хлораміном призводить до повної інактивації HBV за 2 год, 1,5 % розчином формаліну – за сім діб [18, 19]. Тривалий час вважали, що період напіврозпаду віріонів HBV дорівнює одній добі,

3.1. Етіологія

але недавно отримано нові дані, згідно з якими цей період складає близько 4 год (3,8 год при експериментальній гострій інфекції та 4,4 год при хронічній). Доведено, що швидке оновлення віріонів у крові сприяє реплікації і, відповідно, ризику виникнення мутацій [20].

HBV не має прямої цитопатичної активності (за винятком випадків розвитку фіброзуючого холестатичного ГВ), і в основі патогенезу інфекції лежать імуноопосередковані механізми (імуноопосередкований лізис інфікованих гепатоцитів). Крім основної мішені – гепатоциту – збудника виявляють у нирках, селезінці, підшлунковій залозі, шкірі, кістковому мозку, мононуклеарних клітинах периферичної крові. Доведено, що в клітинах кісткового мозку, лімфатичних вузлів, селезінки, у мононуклеарах може відбуватися реплікація HBV. Встановлення факту позапечінкової реплікації HBV сприяло повнішому розумінню патогенезу системних проявів інфекції.

У загальних рисах у патогенезі ГВ виділяють ряд послідовних стадій (рис. 3.1). Ураження печінки, інших органів і тканин може відбуватися кількома способами. По-перше, із залученням реакцій підвищеної чутливості сповільненого типу, які поєднуються з імунокомплексними реакціями, що спостерігається при гострому, хронічному ГВ, патології суглобів, ураженні скелетних м'язів, легень, у розвитку міокардиту, перикардиту, панкреатиту, гастриту, нефриту та ін. По-друге, патологічний процес може бути переважно імунокомплексним і обумовлюватися васкулітами внаслідок ушкоджуючої дії імунних комплексів (синдром сироваткової хвороби, шкірний васкуліт, змішана кріоглобулінемія, хвороба і синдром Рейно, Гійена-Барре, хвороба Такаюсу, полінейропатія, вузликівий періартеріїт, хронічний гломерулонефрит та ін.). До окремої групи позапечінкової патології відносять захворювання системи крові – імунну, периферичну цитопенію, автоімунну гемолітичну анемію, моноклональну імуноглобулінопатію, гострі та хронічні лейкози, лімфосаркому тощо [11, 21–24].

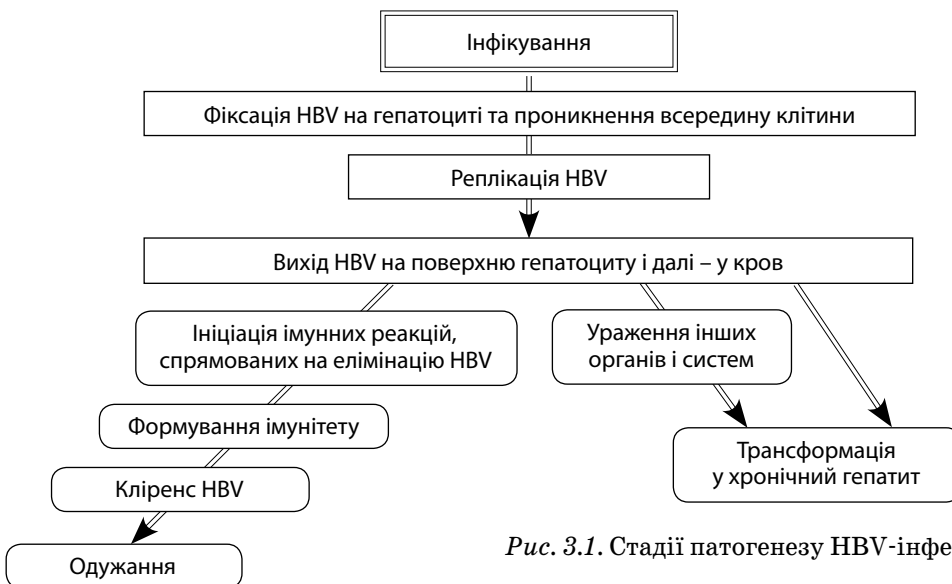


Рис. 3.1. Стадії патогенезу HBV-інфекції

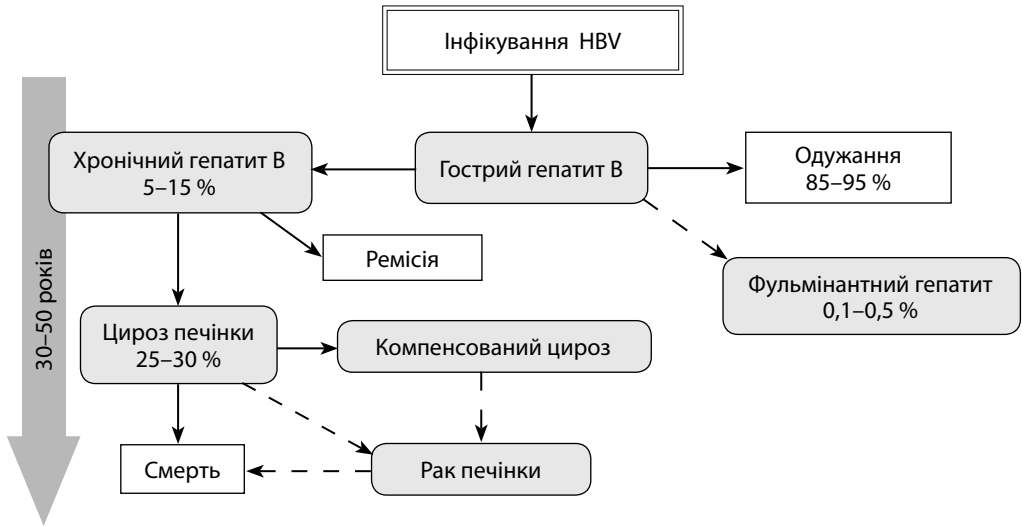


Рис. 3.2. Природний перебіг HBV-інфекції в дорослих

Природний перебіг HBV-інфекції – варіабельний, його прояви коливаються від стану неактивного носійства HBsAg до прогресуючого хронічного ГВ, який може трансформуватися в ЦП та/або ГЦК [25, 26]. Для 30–40 % дорослих осіб, інфікованих HBV, у яких формується потужна первинна імунна відповідь і спостерігається яскрава маніфестація жовтяничного гепатиту, найхарактернішим є гострий перебіг ГВ з наступним одужанням. У 60–70 % хворих клінічний перебіг гострого ГВ може бути латентним, але однаково закінчується одужанням. Відсутність адекватної імунної відповіді сприяє переходу хвороби в хронічну форму в 5–15 % дорослих пацієнтів (рис. 3.2).

Пацієнти з хронічним ГВ, у свою чергу, наражаються на високий ризик розвитку тяжких уражень печінки (15–40 %), у тому числі ЦП, ГЦК. Кумулятивний показник розвитку декомпенсованого ЦП становить приблизно 20 %. У разі сформованого ЦП протягом п'ятирічного періоду після постановки діагнозу в 8–20 % пацієнтів може розвинути ГЦК. Імовірність продовження життя на 5 років особам з компенсованим ЦП знаходиться в межах 80–86 %; для хворих, у яких відбулася декомпенсація, прогноз набагато гірший – виживання не перевищує 14–35 % [27]. Що стосується термінальної стадії ураження печінки та ГЦК, етіологічно пов'язаних з HBV, то єдиним ефективним методом допомоги хворим є хірургічне втручання (резекція, трансплантація печінки або кризьшкірна екстирпація). Від зазначених вислідів ХГВ у світі щороку помирає близько 1 млн осіб. Як правило, спостерігається пряма кореляція між віком інфікованої HBV людини і клінічними проявами гепатиту. Так, у дітей імунна система розвинена недостатньо («незріла») для розпізнавання HBV як «чужого», і тому нездатна забезпечити звільнення організму від збудника. У більшості дітей гострий ГВ перебігає без симптомів (90–95 %), дуже часто розвивається так зване хронічне вірусно-

3.1. Етіологія

носійство (70–90 %) і хронічний ГВ (у 30–50 %). У дітей, народжених інфікованими матерями, у яких також визначається HBeAg, ризик розвитку хронічної інфекції сягає 90 %; якщо зараження дитини відбулося віком до одного року, то хронічний ГВ розвивається в 77 % дітей, від одного до десяти років – у 43 % [28–30].

Вірус гепатиту С. У таксономічній ієрархії HCV відносять до родини *Flaviviridae*, окремого роду *Hepacivirus*. Збудник ГС – це перший вірус, який у 1989 році було ідентифіковано шляхом молекулярного клонування без використання прямих біологічних або біофізичних методів за відсутності відомостей про природу цього інфекційного агента [31, 32]. HCV – дрібний (діаметр 30–60 нм), вкритий білково-ліпідною оболонкою вірус, геном якого представлений одноланцюговою молекулою РНК позитивної полярності, що складається з 9400–9600 нуклеотидів [33, 34]. До структурних належать ядерний білок С (*core protein*) і 2 білки зовнішньої оболонки – E1 і E2 (*envelope glycoprotein*). С-білок може впливати на різні функції клітин організму-хазяїна, пригнічує апоптоз інфікованих клітин, що розглядають як один з механізмів тривалої персистенції HCV. Структурні глікопротеїни необхідні для прикріплення та проникнення вірусу до клітини, відіграють провідну роль у генетичній мінливості збудника, сприяють відбору мутантів, здатних ухилитися від імунної відповіді макроорганізму. Неструктурні білки є потенційними мішенями для специфічних противірусних препаратів, зокрема, інгібіторів протеази. Однією з особливостей збудника ГС, як і ГВ, є вкрай висока гетерогенність геному [35–38]. Існують шість (за іншою класифікацією 11) основних генотипів, понад 100 серологічних субтипів HCV та ще більша кількість множинних варіантів вірусу з близьким, але відмінним геномом, які називають «квасірізновидами» (*quasispecies*). Усе це суттєво утруднює специфічну діагностику та терапію, розробку противірусних препаратів, що не викликають резистентності, засобів імунопрофілактики [39, 40].

Збудник ГС менш стійкий до впливу факторів довкілля, ніж HBV. HCV більше піддається впливу термічних і хімічних факторів, він може бути інактивованій протягом 30 хв за температури 60 °С, а за 100 °С – протягом 2 хв. HCV чутливий до формаліну (розчин 1 : 1000 інактивує вірус за 96 год при 37 °С), хлороформу, ультрафіолетового проміння. При дослідженні життєздатності HCV в експерименті з застосуванням модельного вірусу було встановлено, що після висушування крові шимпанзе та її подальшого відновлення вірус залишався активним не більше чотирьох днів [41]. У висушеній плазмі HCV може зберігати інфекційну активність за кімнатної температури принаймні 16 год [42], до 63 днів зберігати життєдіяльність у туберкуліновому шприці великого об'єму зі змінною голкою (32 мкл) порівняно з семи днями в інсуліновому шприці малого об'єму (2 мкл) з постійною голкою [43]. Серед комерційних дезінфектантів зменшують інфекційну активність HCV до рівня, що не визначається, лише ті, що містять І-пропанол [44]. Вірус стійкий до ліофільного висушування, дії ефіру. Вірусна продукція HCV дорівнює 10^{10} – 10^{13} синтезованих віріонів на одну добу з коротким періодом напівропаду –2,7 год [45].

Незважаючи на численні наукові розробки та досягнуті успіхи, сьогодні не можна стверджувати, що патогенез ГС остаточно вивчений. Проникнення HCV у печінку та інші органи, у яких відбувається його реплікація, є «пусковим механізмом» каскаду метаболічних, імунних реакцій, розвитку деструктивних, захисних і репараційних процесів. Крім основної мішені – клітин печінки, доведена лімфотропність HCV: у більшості досліджень мінус-ланцюг РНК знаходили в мононуклеарних клітинах крові (моноцитах/макрофагах), В-лімфоцитах, поліморфноядерних лейкоцитах, дендритних клітинах, де вірус також може відтворюватись. У патогенезі HCV-інфекції виділяють: 1) пряму цитопатичну дію вірусу на гепатоцити, що призводить до цитолізу й кліренсу інфікованих клітин та 2) імуноопосередковане ушкодження печінки й автоімунні процеси [46–48]. Незважаючи на те, що в механізмі ураження гепатоцитів суттєва роль надається апоптозу, швидкої санації гепатоцитів не відбувається, що, передусім, пов'язано зі слабкою імуногенністю HCV і чим, зокрема, пояснюється (одне з пояснень) переважання при ГС малосимптомних форм інфекційного процесу, висока частота формування хронічних уражень печінки [49–51]. Головну роль у патогенезі HCV-інфекції, за наявними сьогодні знаннями, віддають імуноопосередкованим механізмам [46]. При поясненні природи ураження органів і систем розглядають також взаємний зв'язок між факторами вірусу і організму хазяїна. Провідна роль належить факторам вірусу передусім таким, як кількість контамінованого матеріалу, активність реплікації збудника, його здатність до мутацій і ступінь прямої цитопатичної дії. З боку макроорганізму провідними є генетичні фактори (профіль HLA) та «базовий» стан противірусного імунітету, які визначають первинну реакцію на інфікування та впливають на характер наступної імунної відповіді [13, 52].

Особливості патогенезу ГС, різноманітність впливу HCV на функції гепатоцитів та інших клітин організму позначаються на клінічних проявах інфекційного процесу (рис. 3.3).

Гострий інфекційний процес із жовтяницею та іншими характерними симптомами спостерігається менше ніж у 20 % інфікованих осіб, у той час як у більшості розвивається хронічний ГС, який і є основною клінічною формою інфекції. Після гострого ГС з клінічно маніфестними проявами може відбутися одужання, тож розрахункові дані щодо рівня спонтанного кліренсу вірусу коливаються в межах від 10 до 25 % [53]. У решти осіб спостерігають стійку віремію, персистенцію збудника в органах і тканинах, що обумовлює розвиток хронічного ГС, який тривалий час може залишатися нерозпізнаним, у середньому в 70–85 % інфікованих осіб [54]. Перебіг хронічного ГС, як правило, тривалий час не супроводжується клінічними проявами (10 і більше років), має невисоку або середню швидкість розвитку фіброзу печінки, що призводить до пізнього виявлення й діагностики, часто вже на стадії сформованого хронічного гепатиту, а іноді – ЦП. Цироз розвивається в 20–30 % інфікованих HCV осіб протягом 10–30 і більше років, у 5–15 % випадків має декомпенсований характер з високим наступним ризиком переходу в ГЦК (1–4–7 % на один рік). Декомпенсований ЦП, ГЦК і термінальна стадія ура-

3.1. Етіологія

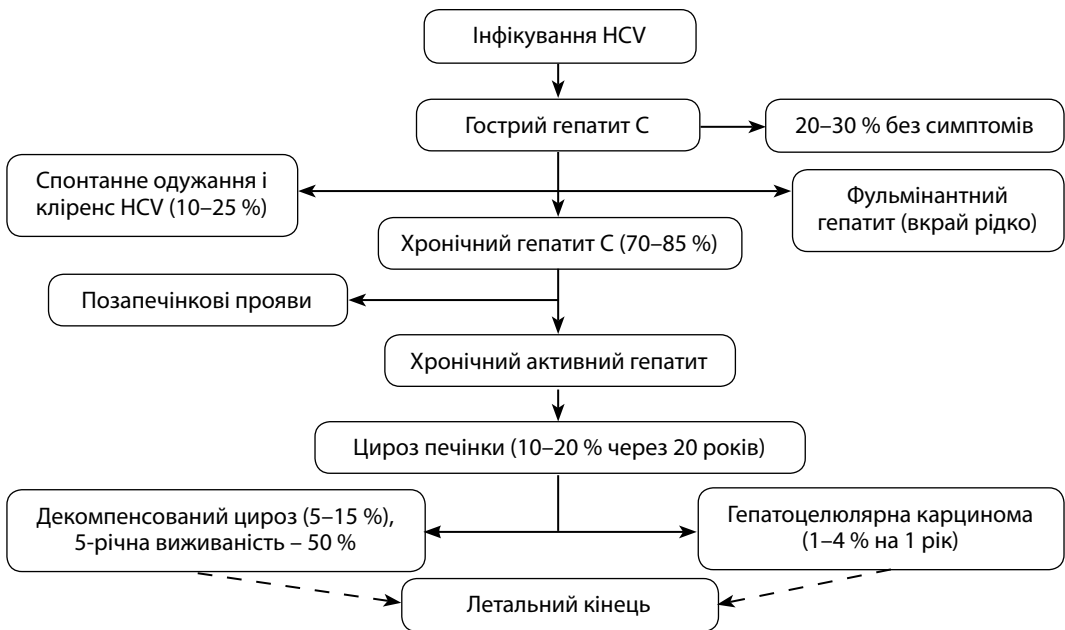


Рис. 3.3. Природний перебіг HCV-інфекції

ження печінки, що етіологічно пов'язані з HCV, є головними показаннями до трансплантації печінки в розвинених країнах світу [54–57]. Носійство збудника реєструється в 20–30 % хронічно інфікованих HCV осіб, при цьому виявляється вірусна РНК, активність АЛАТ – у межах фізіологічної норми, ураження печінки – мінімальні; але знову ж таки залишається високою можливість погіршення стану протягом 10–20 років з високим ризиком розвитку гепатоцелюлярного раку. Описано фульмінантні форми ГС, хоча вони бувають винятково рідко [58].

Високий ступінь генетичної варіабельності HCV та можливість реплікації в імунокомпетентних клітинах сприяють появі великої кількості автоантитіл, автоантигенів, хронічній стимуляції лімфоцитарної ланки імунної відповіді, що призводить до численних позапечінкових маніфестацій ГС. У цей час виділяють підгрупи патологічних процесів, для яких доведена роль HCV як основного етіологічного фактора або одного з етіологічних факторів, і для яких роль HCV в етіопатогенезі ще потребує додаткових доказів. До першої групи відносять змішану кріоглобулінемію. Другу групу складають В-клітинна неходжскінська лімфома, моноклональна імуноглобулінопатія, вузликовий періартеріїт, синдром Шегрена, імунна цитопенія, спорадична форма пізньої шкірної порфірії, червоний плоский лишай, цукровий діабет II типу і, імовірно, автоімунний тиреоїдит, до розвитку яких HCV відіграє одну з причинних ролей. До третьої підгрупи включено ряд патологічних процесів, етіологічний зв'язок яких з HCV нині активно вивчається (синдроми Бехчета, Чарга–Стросса, Гійєна–Барре, гігантоклітинний артеріїт, фіброзуючий

альвеоліт, поліміозит, дерматоміозит, міокардит, поліартрит, ревматоїдний артрит, системна склеродермія, вітіліго, вузлова та мультиформна еритема, автоімунна гемолітична й апластична анемія та ін.). Приблизно в 20 % осіб хронічний ГС дебютує саме позапечінковими проявами [22, 24, 54, 59–61]. Реплікація HCV поза тканинами печінки до того ж сприяє порушенню функції імунного контролю з боку інфікованих лімфоцитів і моноцитів/макрофагів, що відіграє важливу роль не тільки в наступному ураженні органів і систем, але й сприяє ухиленню вірусу від імунної відповіді, оскільки мононуклеарні клітини крові, клітини кісткового мозку й деякі інші вважаються «імунонедоторканими зонами» [62].

Біологічні властивості HCV, високий ступінь мінливості вірусу, слабка його імуногенність та ряд інших особливостей перешкоджають спробам у створенні вакцини проти ГС.

3.2. ЕПІДЕМІОЛОГІЯ

Зростання захворюваності парентеральних вірусних гепатитів призводить до збільшення кількості джерел їхніх збудників серед населення, що супроводжується більшою ймовірністю ушпиталення до ЛПЗ будь-якого профілю пацієнтів з вказаними гепатитами. Це сприяє можливості внутрішньолікарняного розповсюдження ГВ і ГС, інфікування інших пацієнтів та професійного зараження медичних працівників. Отже, одним з факторів, що з самого початку обумовлює ризик професійного зараження HBV і HCV медичних працівників, є розповсюдженість збудника серед загального населення.

У людській популяції показник розповсюдженості ГВ варіює від 0,1 до 20,0 % за частотою виявлення «титульного» маркера HBV-інфекції – HBsAg. У країнах Західної Європи, США, Канаді, Австралії, Новій Зеландії HBsAg знаходять у 0,1–2,0 % населення, і цей показник вказує на низьку розповсюдженість HBV. Проміжна ендемічність (2,1–7,9 %) характерна для Японії, країн басейну Середземного моря, Центральної Азії, Близького Сходу, Центральної та Південної Америки. Південно-Східна частина Азії, Китай та Африка південніше Сахари відзначаються високим рівнем розповсюдження HBV-інфекції (10–20 % осіб і навіть більше мають HBsAg) [63–66]. Сьогодні в багатьох розвинених країнах захворюваність на гострий ГВ знизилась, у деяких з них доволі суттєво, що пов'язують, зокрема, із впровадженими програмами вакцинопрофілактики. Разом з цим, узагальнення та порівняння показників захворюваності та розповсюдженості всіх форм ГВ у різних країнах світу достатньо утруднені через різні системи їхнього обліку та нагляду.

Показник розповсюдження ГС так само коливається в широких межах. В Європейських країнах частота виявлення антитіл до HCV (анти-HCV) коливається в межах 0,4–5,2 %, і найнижчі показники (до 0,5 %) характерні для Скандинавських країн, Австрії та Нідерландів, а найвищі (понад 3 %) – для Болгарії, Греції, Італії й Румунії [66–68]. У США маркери інфікування HCV знаходять у близько 1,8 %; у країнах Азії, за результатами виявлення анти-

3.2. Епідеміологія

НСV, серопревалентність ГС серед загального населення коливається від 0,3 % у Новій Зеландії до 4 % у Камбоджі; на Середньому Сході – до 12 %. Найвищий рівень інфікування населення НCV у Єгипті, де 20–22 % населення мають серологічні ознаки ГС, і більшість з них були заражені в умовах ЛПЗ під час масової кампанії парентеральної терапії шистосоматозу на тлі суттєвих порушень правил стерилізації й дезінфекції інструментів та обладнання [66, 69–71]. У багатьох країнах спостерігається зростання розповсюдженості ГС, з урахуванням усіх форм інфекційного процесу [68].

В Україні захворюваність на ГВ реєструють з 1970 року, на ГС – з 2003 року, а з 2009 року обліку також підлягають хронічні форми цих інфекцій і, за матеріалами офіційної реєстрації випадків гострих форм ГВ і ГС, захворюваність щороку зменшується. За результатами сероепідеміологічних досліджень, розповсюдженість НВV- та НCV-інфекції в Україні варіює в розрізі регіонів і залежно від груп обстежуваних осіб. Разом із цим, у середньому, спираючись на так званий фоновий рівень (серопревалентність інфекцій у контрольних групах здорового населення – донорів та вагітних), Україну нині можна віднести до територій із проміжними рівнями розповсюдженості ГВ і ГС. Так, частота виявлення НВsAg у донорів крові та вагітних протягом останніх 10 років у середньому складала 1,4 та 1,3 %, анти-НВс – 12,9 та 15,3 % відповідно, а анти-НСV – 1,3 та 2,0 % з помірною тенденцією до деякого зменшення [72–76]. Але, зважаючи на переважно прихований перебіг інфекційного процесу ГС і превалювання хронічних форм, можна впевнено стверджувати, що показники захворюваності відображають лише «верхівку айсберга» реального епідемічного процесу цієї інфекції. Варто підкреслити, що ситуація з захворюваністю на ГВ і ГС в Україні, незважаючи на зниження реєстрованих показників захворюваності на гострі форми цих інфекцій (рис. 3.4), залишається несприятливою. Це посилюється тим фактом, що

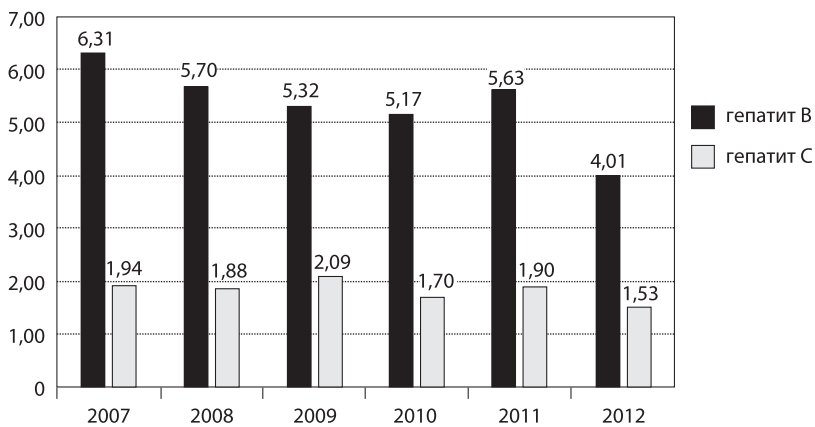


Рис. 3.4. Захворюваність на гострі форми гепатитів В і С в Україні в 2007–2012 роках (на 100 тис. населення)

Україна відстає від багатьох інших країн у профілактиці, зокрема специфічній: погіршується ситуація з вакцинопрофілактикою ГВ новонароджених (які її потребують), контингентів з груп високого ризику інфікування і, зокрема, медичних працівників.

Об'єднуючою ознакою гемоконтактних вірусних гепатитів є парентеральний механізм передачі збудників і обов'язкова їхня циркуляція в крові. Механізм передачі HBV і HCV може реалізуватися природними та штучними шляхами (рис. 3.5). Визначальним моментом в інфікуванні HBV і HCV є їхнє попадання в кров сприйнятливої людини. Віруси в значній кількості містяться в крові, сироватці, плазмі хворих, а також інших біологічних рідинах організму: спермі, вагінальних виділеннях, плевральній, навколоплідній, перикардальній, перитонеальній, синовіальній та цереброспінальній рідині. Слина та сльози містять вірус лише за наявності крові.

Звісно, локалізація збудників в організмі людини зумовлює активність певних шляхів передачі HBV і HCV – природних (від матері до дитини, статевому) і штучних (при медичних і немедичних парентеральних втручаннях). Окремо розглядається можливість інфікування HBV горизонтальним шляхом, тобто завдяки «реалізації кров'яних контактів у побуті», що за пропозицією Л. І. Шляхтенко і співавт. (1990 р.) назвали «кровно-контактним», або «гемоперкутанним» шляхом передачі збудника [78], який доволі складно диференціювати як природний чи штучний, оскільки приховане інфікування в побутових умовах може відбуватися в будь-який спосіб.



3.2. Епідеміологія

Незважаючи на те, що ГВ і ГС передаються однаковими шляхами, активність останніх не однакова, що насамперед залежить від інфікувальної дози збудників, а також від цілого ряду факторів як біологічного (властивості збудника та фактори організму хазяїна), так і соціального характеру. Так, у 1 мл крові хворого на ГВ міститься 10^8 – 10^{12} «інфекційних доз» HBV, а в 1 мл плазми особи, інфікованої HCV, – 10^4 – 10^6 , що з самого початку визначає більшу ефективність зараження вірусом ГВ та певну «ієрархію» шляхів передачі HBV і HCV (рис. 3.6). Наприклад, у країнах з низькою превалентністю ГВ (Західна Європа) передача HBV здійснюється переважно статевим шляхом при незахищених сексуальних контактах, на другому місці – ін'єкційне введення наркотиків [66, 68, 71, 78].

У більшості розвинених країн ГВ класифікують як інфекцію, що передається *статевим шляхом* [79], і є докази зростання кількості випадків ГВ внаслідок сексуальних контактів. Можливість розповсюдження HBV-інфекції при таких контактах з інфікованою людиною підтверджується виявленням HBV та його специфічних маркерів у секретах статевих органів чоловіків і жінок, а також підвищеним рівнем захворюваності серед сексуальних партнерів, високою частотою виявлення маркерів інфікування в традиційних групах підвищеного ризику зараження інфекціями, що передаються статевим шляхом (ІПСШ) – осіб з численними венеричними хворобами, неупорядкованими сексуальними зв'язками, гомосексуалістів, робітників комерційного сексу та ін. [79–81]. Нині статевий шлях передачі HBV характерний для

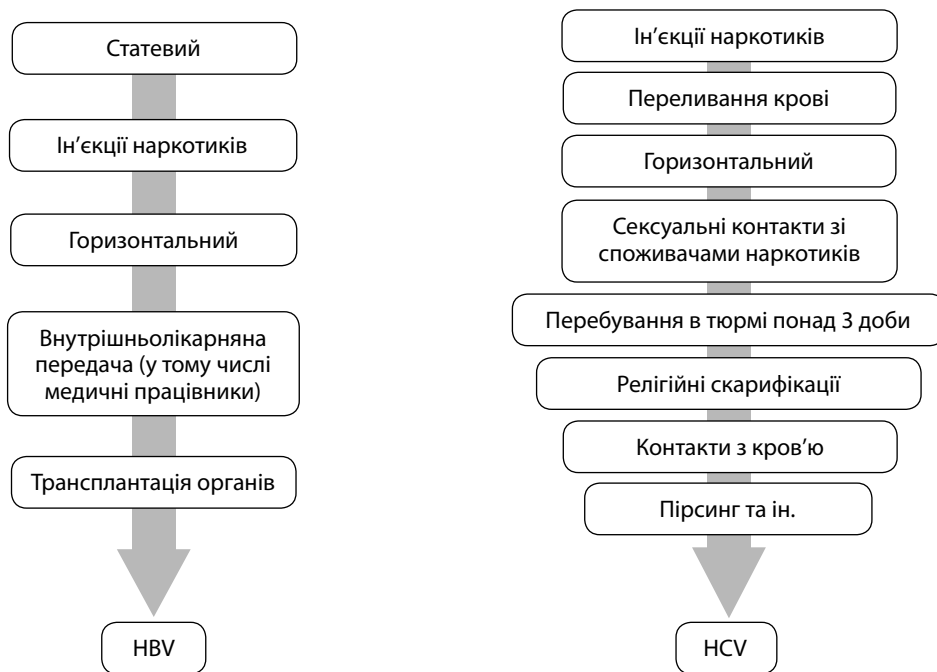


Рис. 3.6. Ієрархія шляхів і факторів передачі HBV і HCV у розвинених країнах світу

регіонів з низьким рівнем розповсюдження ГВ, і в розвинених країнах світу близько 50–60 % випадків інфекції пов'язані саме з сексуальними контактами з інфікованими особами. Так, у США щорічно близько 1 % пацієнтів клінік для хворих на ПСШ інфікуються HBV (майже стільки ж, скільки й збудником сифілісу), приблизно в 18 % регулярних сексуальних партнерів хворих на гострий ГВ відзначається той чи інший варіант HBV-інфекції. В Японії частка статевого шляху передачі збудника становить 68 % [82], у Російській Федерації – 40–45 % [83, 84], в Україні – 34,1–45,9 % [76, 85].

Незважаючи на активність статевого шляху передачі HBV у багатьох країнах світу, ін'єкції наркотиків все ще залишаються одним з вагомих шляхів передачі HBV [68, 86]. За різними даними, серопревалентність ГВ серед СІН у країнах Західної Європи та Північної Америки варіює від 20 до 95 %, в Україні – перебуває в межах 30–70 % [75, 87–89]. Внаслідок цього на територіях розвинених країн більшість випадків HBV-інфекції припадає на дорослих осіб у групах підвищеного ризику інфікування – СІН, осіб з численними гетеросексуальними партнерами, ЧСЧ та деяких інших. У країнах з низькою та проміжною ендемічністю ГВ у розповсюдженні цієї інфекції можуть відігравати роль також інші немедичні парентеральні втручання, що здійснюються без належної дезінфекції та стерилізації інструментів: акупунктура, татуювання, пірсинг, епіляція тощо.

У країнах з високим рівнем розповсюженості HBV-інфекції, у яких частота виявлення HBsAg серед населення перевищує 8 %, механізм передачі збудника реалізується, головним чином, *вертикальним шляхом* під час народження дитини від інфікованої матері або ж *горизонтальним шляхом* у ранньому дитинстві (через дрібні ушкодження шкіри, відсутність санітарних навичок тощо). Ризик вертикальної передачі HBV добре вивчений, він безпосередньо пов'язаний з активністю гепатиту у вагітної: за наявності HBsAg і HBeAg. При високому вірусному навантаженні ДНК HBV ризик зараження новонародженого коливається в межах 70–90 %, і близько 90 % з дітей від цих матерів у подальшому матимуть хронічний ГВ. Для новонароджених від HBeAg-негативних матерів ризик перинатальної трансмісії оцінюється в 10–40 %, а формування хронічного ГВ спостерігається в 40–70 % з них. Супутні інфекційні хвороби у вагітної (ГС, ВІЛ-інфекція) є кофакторами ризику перинатальної передачі HBV [78, 90]. Дитина інфікується переважно в пологах (до 90 %) при попаданні крові матері на мацеровану шкіру під час проходження через родові шляхи, що частіше спостерігається після ускладнених пологів, які супроводжувалися значними крововиливами. Передача HBV може відбутися також і трансплацентарно – у 5–10 % випадків; *in utero*, але це спостерігається рідше ніж у 2 % [78, 91]. Діти від HBsAg-позитивних матерів, які не були інфіковані під час перинатального періоду або в пологах, піддаються високому ризику зараження від матері в ранньому дитинстві за грудного вигодовування і догляду за дитиною в разі відсутності необхідної вакцинопрофілактики ГВ у немовляти.

Горизонтальна передача HBV найлегше реалізується в родинних осередках інфекції, організованих колективах (дитячих будинках, школах-інтерна-

3.2. Епідеміологія

тах, гуртожитках тощо) у разі тісного спілкування з хворими на гострий і хронічний ГВ. На частку горизонтального шляху передачі HBV у родинних вогнищах у регіонах з невисоким рівнем розповсюдження інфекції припадає незначний відсоток випадків (до 4 %), натомість на територіях високої та середньої ендемічності ГВ ця пропорція значно більша. Так, у 61 % дітей, які проживають у сім'ях, де один з батьків був хворим на ГВ або носієм збудника (Туреччина), упродовж трьох років з'явилися маркери інфікування HBV, і особливу роль у передачі HBV дітям відігравали інфіковані матері [92, 93]. За матеріалами досліджень, проведених у Греції, серед членів сімей носіїв HBsAg маркери HBV-інфекції виявлялися значно частіше, ніж серед донорів крові і, головним чином, серед близнюків, інших рідних братів і сестер, чоловіків і батьків вірусоносія [94].

Слід підкреслити, що приблизно 45 % населення світу, у тому числі мешканці багатьох країн Африки, Азії, басейну Амазонки та частини Близького Сходу, живуть на високо ендемічних щодо ГВ територіях (рис. 3.7), і для них ризик зараження HBV протягом життя перевищує 60 %. Лише 12 % населення проживає в регіонах з розповсюдженістю HBsAg серед населення менше ніж 1,0 %, і прижиттєвий ризик зараження не перевищує 20 %. Найхарактернішими способами зараження HBV на цих територіях вважають сексуальні контакти, горизонтальний шлях передачі збудника для осіб зрілого віку, а також використання нестерильного медичного обладнання та інструментів і споживання наркотиків шляхом ін'єкцій. Решта населення земної кулі



Рис. 3.7. Поширеність HBV-інфекції в регіонах світу [98]

мешкає на територіях із середньою розповсюдженістю HBV-інфекції (1–7 %), таких як Східна та Південно-Східна Європа, Центральна та Південна Америка, з ризиком зараження протягом життя в інтервалі від 20 до 60 % та комбінацією різних шляхів передачі збудника ГВ [66, 95–97].

Інтенсивність епідемічного процесу ГС практично в усіх країнах визначається переважно штучним парентеральним шляхом інфікування при *ін'єкціях наркотиків* [26, 68, 71, 99]. На частку цього шляху передачі в розвинених країнах припадає до 60 % усіх випадків ГС. Серед СІН частота виявлення анти-HCV коливається в широких межах, зокрема, за даними з країн Західної Європи – від 5,3 до 90,0 %, що в 47 разів вище, ніж у загальній популяції [99, 100]. Подібні показники (40–90 %) інфікованості HCV СІН характерні й для України [73–75].

Природні шляхи передачі HCV реалізуються не так часто, як у випадку HBV-інфекції. Зокрема, ризик *перинатальної передачі* HCV коливається в межах від 0–5 до 12 %, однак може сягати 29–35 % і більше при високому рівні віремії в матері; наявність ВІЛ-інфекції у вагітної підвищує ризик інфікування новонародженого в 3,2 разу [90, 101–104]. Природний перебіг ГС у дітей достатньо варіабельний: у 20–40 % може розвинути гострий ГС, при цьому в близько одній третій дітей, народжених інфікованими матерями, до досягнення ними дворічного віку спостерігається спонтанна регресія хвороби. 60–80 % новонароджених наражаються на ризик формування хронічної HCV-інфекції з різним ступенем активності [55, 105, 106]. У будь-якому разі потенційний ризик розвитку ЦП і ГЦК у подальшому житті для таких дітей є більш ніж очевидним.

Статевий шлях передачі HCV без супутніх кофакторів, що підвищують ризик сексуальної трансмісії (ІПСШ та інші інфекційні хвороби, безладне статеве життя, наркоманія тощо), невеликий і складає від 0 до 0,6 % на один рік, за наявністю кофакторів – підвищується до 0,4–1,8 %. У 4–8 % ЧСЧ визначаються специфічні анти-HCV; за іншими даними з трьох європейських країн, серопревалентність ГС серед ЧСЧ колівалася в межах 0,07–2,90 %, у три рази перевищуючи показники загальної популяції [79, 81, 107–110]. Останнім часом з'являється все більше повідомлень, зокрема з європейських країн, Австралії, США, Азії, щодо «нової епідемії» гострої HCV-інфекції в цій групі населення [111], але питання ГС у ЧСЧ здебільшого розглядається в контексті поєднаної інфекції з ВІЛ. Серед ВІЛ-позитивних ЧСЧ частота інфікованості HCV, за різними повідомленнями, становить від 17,8 до 25,9 % [112, 113].

Питання *горизонтальної передачі* HCV в організованих колективах, сімейних та інших осередках інфекції ще не знайшло остаточного консенсусного вирішення. Але є багато даних, що свідчать на користь можливості інфікування HCV у побуті при гемоперкутанних контактах, і підвищення ризику реалізації такого шляху передачі корелює із ступенем активності гепатиту в джерела збудника і кількістю інфікованих членів родини та/або колективу тощо. Факторами передачі HCV горизонтальним шляхом можуть бути не тільки кров, але й інші біологічні рідини. Зокрема, показано наявність РНК

3.2. Епідеміологія

HCV у 30 і 31 % зразків слини хворих на ГС відповідно до і після чищення зубів, а також у 40 % зразків води, яку використовували для промивання зубних щіток [114].

Відповідно до оцінок GBD (Global Burden of Diseases), найбільша кількість осіб, інфікованих HCV, живуть на Півдні Азії – понад 50 млн, Сході Азії – понад 50 млн, у Північній Африці та на Середньому Сході – понад 15 млн, у Південно-Східній Азії – понад 10 млн (рис. 3.8).

З-поміж *штучних шляхів* і факторів передачі HBV і HCV, крім ін'єкцій наркотичних препаратів, також розглядають роль різних інвазивних немедичних маніпуляцій, які здійснюються без належної дезінфекції та стерилізації інструментів: акупунктура, татуювання, пірсинг, епіляція тощо. Але, на думку багатьох фахівців, сьогодні для розвинених країн світу з невисокими рівнями розповсюдження ГВ і ГС ризик зараження в професійних салонах, хоча й існує, проте незначний. Описано також випадки інфікування HBV внаслідок ритуалу «братання по крові» та інших процедур, часто обумовлених етнічними особливостями культу та нетрадиційної медицини – ритуальні насічки, масаж Суадома тощо [63, 116–120].

У загальному переліку шляхів передачі HBV і HCV особливу позицію займає *штучний парентеральний при проведенні медичних лікувально-діагностичних та профілактичних інвазивних маніпуляцій*, який почав активно реалізуватися в середині ХХ століття. Передусім увагу привернула проблема післятрансфузійних/післятрансплантаційних вірусних гепатитів, що виникали внаслідок переливання контамінованої збудником крові, її продуктів, трансплантації органів, тканин тощо. Після того, як у практиці переливання



Рис. 3.8. Поширеність HCV-інфекції в регіонах світу [115]

крові почали обстежувати донорів спочатку на сурогатні маркери (активність амінотрансфераз, уміст білірубіну), а потім і на специфічні маркери вірусних гепатитів, кількість випадків післятрансфузійних захворювань значно зменшилася, але однаково залишається ризик зараження HBV, HCV (також ВІЛ та іншими збудниками з контактнo-рановим механізмом передачі), навіть за використання найсучасніших методів генетичної діагностики. На жаль, у глобальному масштабі й досі частка ГВ і ГС у структурі післятрансфузійних гепатитів усе ще залишається відносно високою. Найчастіше вірусні гепатити, що виникають після переливання крові, поширюються серед пацієнтів з інтенсивним трансфузійним навантаженням (хворих на гемофілію, таласемію та інші хвороби, патогенетично обумовлені порушеннями згортання крові). Зокрема, у хворих на ГС у структурі шляхів передачі збудника на гемотрансфузії припадає від 4 до 10 %. Більше того, серед дорослих осіб з вродженими вадами системи згортання крові спостерігається найбільша після СН розповсюдженість ГС, а інфікованість дітей, хворих на гемофілію, залежно від ступеня трансфузійного навантаження та тривалості основного захворювання, складає 40,5–55,8 % [121–125]. Показники розповсюдженості та ризик зараження вірусами парентеральних гепатитів (і ВІЛ) при переливанні крові та її продуктів вищі у країнах, що розвиваються, у яких скринінг крові на відповідні маркери не завжди відповідає сучасним вимогам безпеки [126]. За даними літератури, у цих країнах розповсюдженість HCV-інфекції серед вказаної категорії хворих може перевищувати 70 % [123, 127, 128]. Інфікованість HCV пацієнтів з таласемією в країнах Азії вкрай висока і варіює від 20 % у Таїланді [129] до майже 64 % в Ірані [130]. При цьому найчастіше зараження дитини відбувається в перші 10 років життя з наступним швидким формуванням прогресуючого фіброзу печінки та ГЦК [131].

За оціночними даними, у світі мешкають близько 269 млн осіб з гемоглобінопатіями, і більшість з них – у країнах Азії. Приблизно в 1 % населення Індії, країн Південно-Східної та частини Далекосхідної Азії спостерігається спадкова схильність до таласемії, і в цьому регіоні щороку народжуються близько 80 000 дітей з гемоглобінопатіями [132].

Але можливість зараження збудниками парентеральних гепатитів існує не тільки для хворих, які потребують замісної терапії з переливанням крові, її компонентів, препаратів. Можна стверджувати, що будь-яке медичне інвазивне втручання, що супроводжується порушенням цілісності шкіри, слизових оболонок та ін., тобто будь-які інвазивні маніпуляції в ЛПЗ пов'язані з ризиком інфікування HBV та/або HCV та/або іншими інфекційними агентами з контактнo-рановим механізмом передачі. Відповідно, ризик внутрішньолікарняного розповсюдження парентеральних вірусних гепатитів присутній практично в усіх медичних закладах, але в різних стаціонарах і навіть у відділеннях різного профілю як для пацієнтів, так і для персоналу він неоднаковий, що безпосередньо пов'язано з парентеральним навантаженням. До ЛПЗ з високою активністю інвазивних втручань належать центри та відділення гемодіалізу, стаціонари хірургічного профілю, відділення гематології, онкології, реанімаційні блоки та відділення інтенсивної терапії й ряд інших, що

3.2. Епідеміологія

пов'язано зі специфікою надання медичної допомоги, проблемами якісної дезінфекції обладнання, дотримання протиепідемічного режиму.

В. Ф. Марієвський (2006 р.) здійснив сероепідеміологічне обстеження на ГВ персоналу лікарняних закладів різного профілю. Епідеміологічний аналіз захворюваності на ГВ, що зареєстровано серед медичних працівників у м. Києві, показав, що найвищий її рівень за період спостереження 1995–2002 років був у 1996–1998 роках – середньорічний показник дорівнював 84,0 на 100 тис. осіб зазначеної професійної групи. У наступні роки (1999–2002 рр.) захворюваність медичних працівників дещо знизилася й становила в середньому 56,9 на 100 тис. осіб. У різні роки рівень захворюваності персоналу ЛПЗ був в 1,3–1,6 разу вищим, ніж у решти дорослого населення. Середньорічні показники захворюваності медичних працівників за період спостереження (1995–2002 рр.) були в 1,4 разу нижчими, ніж в попередні роки (1988–1994 рр.).

Для вивчення дійсного рівня розповсюдження ГВ серед медичних працівників проведено сероепідеміологічне обстеження персоналу лікувальних відділень різного профілю. У результаті проведених досліджень були отримані дані щодо широкого, але нерівномірного розповсюдження ГВ серед медичного персоналу ЛПЗ (табл. 3.1).

Таблиця 3.1. Частота виявлення маркерів інфікування HBV медичних працівників лікарняних закладів різного профілю [133]

Профіль лікарняного закладу	Кількість обстежених	Виявлений маркер інфікування HBV, %					
		HBsAg		Анти-HBc		Сума маркерів	
		абс.	$M \pm m_p$	абс.	$M \pm m_p$	абс.	$M \pm m_p$
Гемодіалізу	44	7	15,9 ± 5,5	23	52,3 ± 7,5	30	68,2 ± 7,0
Гематології та переливання крові	132	9	6,8 ± 2,2	44	33,3 ± 4,1	53	40,2 ± 4,3
Стоматологічні	109	7	6,4 ± 2,3	36	33,0 ± 4,5	43	39,4 ± 4,7
Хірургічні	472	34	7,2 ± 1,2	140	29,7 ± 2,1	174	36,9 ± 2,2
Клініко-діагностичні та біохімічні лабораторії	202	12	5,9 ± 1,7	60	29,7 ± 3,2	72	35,6 ± 3,7
Гінекологічні	108	6	5,6 ± 2,2	32	29,6 ± 4,4	38	35,2 ± 4,6
Анестезіології та реанімації	212	14	6,6 ± 1,7	57	26,9 ± 3,0	71	33,5 ± 3,2
Травматології та ортопедії	90	4	4,4 ± 2,2	26	28,9 ± 4,8	30	33,3 ± 5,0
Терапевтичні	289	9	3,1 ± 1,0	65	22,5 ± 2,5	74	25,6 ± 2,6
Інфекційні	144	4	2,8 ± 1,4	28	19,4 ± 3,3	32	22,2 ± 3,5
Пологові будинки	138	3	2,2 ± 1,2	21	15,2 ± 3,1	24	17,4 ± 3,2
Поліклінічні	110	2	1,8 ± 1,3	18	16,4 ± 3,5	20	18,2 ± 3,7
Усього	2050	111	5,4 ± 0,5	550	26,8 ± 1,0	661	32,2 ± 1,0

Частота виявлення HBsAg у цій групі населення складала 5,4 %, анти-НВс – 26,8 %, суми маркерів – 32,2 %, що відповідно в 4,5; 2,0 та 2,2 рази вище, ніж в індикаторній групі. Серологічні маркери інфікування HBV були виявлені в персоналі всіх ЛПЗ, які перебували під спостереженням, але ці показники суттєво відрізнялися в стаціонарах різного профілю. Найвищу частоту виявлення HBsAg, анти-НВс і суми маркерів відзначали при обстеженні персоналу відділень гемодіалізу – 15,9, 52,3 та 68,2 % відповідно. На підставі аналізу частоти виявлення суми серологічних маркерів HBV та обчислення на основі цих показників відношень ризику, до стаціонарів високого ризику інфікування медичних працівників варто також віднести відділення гематології та переливання крові (сума маркерів складала 40,2 %), стоматологічні (39,4 %), хірургічні відділення (36,9 %), клініко-діагностичні та біохімічні лабораторії (35,6 %), гінекологічні стаціонари (35,2 %), відділення анестезіології та реанімації (33,5 %), травматології та ортопедії (33,3 %). Ризик інфікування HBV медичних працівників у вказаних лікувальних закладах був в 1,3–2,3 рази вищим, ніж у терапевтичних, інфекційних, поліклінічних відділеннях, пологових будинках, які склали групу стаціонарів з відносно низьким ризиком інфікування персоналу. Відмінності між показниками частоти виявлення серологічних маркерів HBV у медичних працівників вказаних груп стаціонарів (з найвищим, високим та відносно низьким ризиком інфікування) були статистично достовірні ($p < 0,05$, $p < 0,01$, $p < 0,001$).

У результаті досліджень отримано об'єктивну інформацію, яка ґрунтується на результатах сероепідеміологічних досліджень і спостережень, що дає підставу вважати, що медичні працівники можуть наражатися на ризик інфікування в ЛПЗ будь-якого профілю. Належність тих чи інших категорій працівників охорони здоров'я до груп ризику повинна обґрунтовуватися результатами сероепідеміологічного обстеження, які є основою розробки ефективної системи профілактики.

Аналіз результатів сероепідеміологічного обстеження медичних працівників дозволив встановити суттєві відмінності в рівнях захворюваності клінічно маніфестними жовтяничними формами ГВ (у середньому 57,9 на 100 тис. медичних працівників у 1995–2002 рр.) та в частоті виявлення комплексу маркерів інфікування HBV (HBsAg та анти-НВс) – 32 244,4 на 100 тис. цієї професійної групи. Ця різниця пояснюється тим, що епідпроцес ГВ серед медичних працівників має інтенсивний, але переважно прихований характер, який формується за рахунок субклінічних, безжовтяничних форм гострого, хронічного ГВ та хронічного вірусносійства. Встановлено, що в 1,4 % носіїв HBsAg та в 7,2 % осіб, які є серопозитивними до анти-НВс (сумарним), виявлено анти-НВс IgM. Оцінюючи дані, необхідно враховувати, що наявність цих антитіл асоціюється з активним інфекційним процесом при гострому ГВ, загостренні хронічного ГВ, у тому числі субклінічних формах інфекції [134, 135]. Оскільки в медичних працівників, у сироватках крові яких виявлені анти-НВс IgM, не спостерігали будь-яких видимих ознак хвороби, вони могли бути потенційними джерелами збудника інфекції та сприяти внутріш-

3.2. Епідеміологія

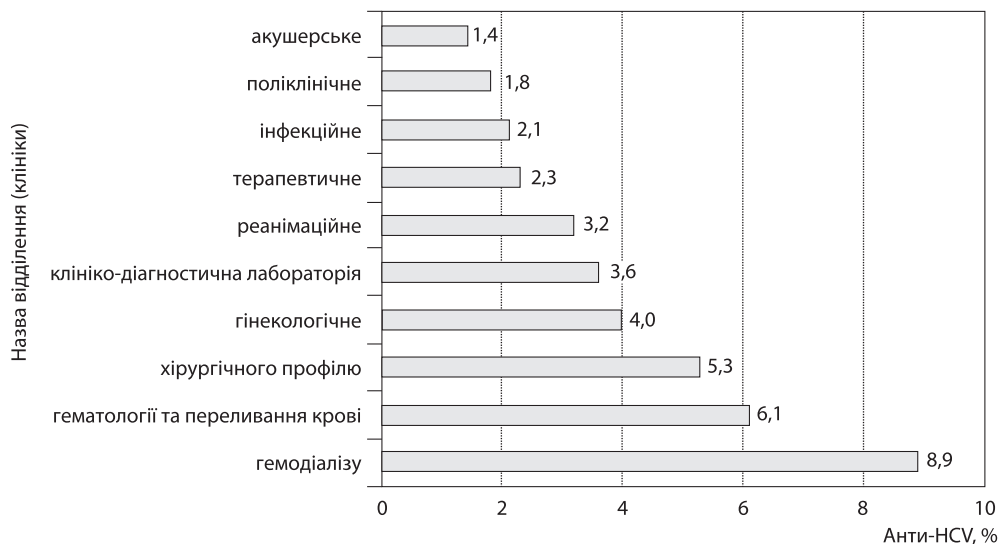


Рис. 3.9. Виявлення антитіл до HCV у медичних працівників у лікувальних закладах різного профілю [133]

ньолікарняному розповсюдженню ГВ та формуванню сімейних осередків інфекції [133].

Встановивши достатньо широке розповсюдження ГС серед пацієнтів лікувальних відділень різного профілю, цей самий автор провів дослідження, спрямовані на вивчення можливості внутрішньолікарняного інфікування персоналу цих закладів. При серологічному дослідженні медичних працівників анти-HCV було виявлено в 3,6 % випадків – у 2,8 разу частіше, ніж в індикаторній групі. Встановлено нерівномірність розповсюдження ГС серед медичного персоналу різних за профілем лікувальних закладів (рис. 3.9).

Найвищі показники частоти виявлення анти-HCV зареєстровано при обстеженні медичного персоналу у відділеннях гемодіалізу – 8,9 %; гематології та переливання крові – 6,1 %; відділеннях хірургічного профілю – 5,3 %. Ці показники були відповідно в 2,5; 1,7 та 1,5 разу вищими від середнього рівня частоти виявлення анти-HCV серед медичних працівників та в 6,8; 4,7 та в 4,1 разу вищими, ніж в індикаторній групі. Далі за рангом: гінекологічні відділення – частота виявлення специфічних антитіл складала 4,0 %; клініко-діагностичні лабораторії та реанімаційні відділення – відповідно 3,6 та 3,2 %. Показники частоти виявлення анти-HCV у цих стаціонарах суттєво не відрізнялися від середнього показника в групі медичних працівників ($p > 0,05$) та були достовірно вищими, ніж у донорів крові ($p < 0,05$).

Аналіз результатів виявлення анти-HCV у медичних працівників у лікувальних відділеннях різного профілю та обчислення на основі цих даних відношень ризику дозволили визначити три групи стаціонарів залежно від ступеня ризику інфікування HCV. Перша група – з високим ризиком інфікування:

відділення гемодіалізу, гематології та переливання крові (середньогруповий показник частоти виявлення анти-НСV – 5,9 %); друга група – середній ризик інфікування НСV: гінекологічні, реанімаційні відділення та клініко-діагностичні лабораторії (середньогруповий показник 3,6 %); третя група – з відносно низьким ризиком інфікування медичного персоналу: терапевтичні, інфекційні, поліклінічні та акушерські відділення (середньогруповий показник частоти виявлення анти-НСV – 2,0 %).

У м. Харкові за результатами сероепідеміологічного обстеження на анти-НСV медпрацівників 12 різних ЛПЗ (стаціонарів загального та хірургічного профілю, інфекційних стаціонарів, пологових будинків, поліклінік, стоматологічних закладів і клініко-діагностичних лабораторій) було виділено три групи медичних працівників залежно від частоти знаходження цього маркера та, відповідно, ризику їхнього інфікування: 1) медичний персонал стоматологічних закладів та поліклінік, серед яких частота виявлення анти-НСV дорівнювала 6,31 та 4,69 %; 2) співробітники стаціонарів хірургічного (3,06 %), загального (2,65 %), інфекційного (2,51 %) профілю; 3) медичний персонал пологових будинків (1,56 %) та клініко-діагностичних лабораторій (1,67 %). Автори вважають, що високий показник інфікування НСV медичного персоналу стоматологічних закладів і поліклінік міста значною мірою обумовлений зниженням уваги адміністрації до санітарно-протиепідемічного режиму з профілактики внутрішньолікарняних інфекцій [136].

При проведенні цих досліджень, як і при вивченні внутрішньолікарняного розповсюдження ГВ, було встановлено невідповідність між достатньо високими показниками виявлення маркера інфікування НСV пацієнтів та персоналу ЛПЗ та невеликою кількістю хворих на клінічно маніфестні форми інфекції. Оцінюючи результати проведених сероепідеміологічних досліджень, необхідно враховувати дані літератури, згідно з якими виявлення анти-НСV у 70–80 % випадків корелює з персистенцією вірусу в гепатоцитах і вірусемією. Крім того, відмічається, що в 80–90 % інфікованих НСV осіб, навіть на фоні відсутності клінічних проявів інфекційного процесу при поглиблених клініко-лабораторному та морфологічному обстеженнях виявляються ознаки хронічного гепатиту, а в ряді випадків – цирозу печінки [54, 134, 137, 138].

Узагальнення результатів сероепідеміологічних досліджень, з урахуванням викладених критеріїв їхньої оцінки, дає підставу стверджувати, що позитивні результати серологічного обстеження (виявлення анти-НСV) персоналу лікувальних закладів, навіть за відсутності клінічних проявів, варто розглядати як свідчення перебігаючої або паст-інфекції (безжовтяничних, субклінічних форм) хронічного ГС.

Таким чином, у результаті досліджень встановлено широке розповсюдження ГВ та ГС серед медичного персоналу лікувальних закладів різного профілю. Аналіз отриманих даних дозволяє охарактеризувати основні особливості епіпроцесу внутрішньолікарняних ГВ та ГС у сучасних умовах: невідповідність між високими показниками виявлення маркерів інфікування вірусами ГВ і ГС та відносно невеликою кількістю клінічно маніфестних

форм інфекції; інтенсивний, але переважно прихований характер епідпроцесу внутрішньолікарняних ГВ та ГС, який формується за рахунок недіагностованих форм гострого, латентних форм хронічного інфекційного процесу та вірусоносійства; нерівномірність розповсюдження ГВ та ГС серед пацієнтів і персоналу лікувально-діагностичних відділень різного профілю (найбільша ця особливість при внутрішньолікарняному ГВ); наявність лікувальних закладів, де відмічається підвищений ризик інфікування пацієнтів і медичного персоналу HBV та HCV [133].

Проблемами серопревалентності HBV- і HCV-інфекції серед медичних працівників займалися й інші дослідники в Україні. Так, на території північно-західної частини країни (у м. Рівному) у 4,9 % медичних працівників виявлено HBsAg, що було в два рази частіше, ніж у групі дорослого населення регіону [139]. Серед медичних працівників у м. Запоріжжі HBsAg при вибіркового обстеженні знайшли в 3,8 % обстежених (у 3,5 разу частіше, ніж у донорів), а кількість носіїв HBsAg, за даними Запорізької обласної СЕС, склала 4,7 на кожних 100 працюючих у сфері охорони здоров'я. При цьому в зразках сироваток крові 4,3 % обстежених були анти-HBc IgM, а у 28,6 % – HBeAg, тобто серологічні «ознаки» епідемічної небезпеки таких осіб для оточуючих [140]. На Сумщині частота виявлення HBsAg у медичних працівників у 2010 році складала 0,67 %, не суттєво перевищуючи показники донорів крові – 0,43 % [141]. Результати серологічних досліджень останніх 10 років, проведених в Україні, свідчать про те, що частота виявлення анти-HCV у медичних працівників у м. Харкові дорівнювала 2,73 % [136], м. Запоріжжі – 6,4 % [140], м. Львові – 7,2 % [142], Сумській області – 1,0 % [141], Рівненській – 2,6–3,9 % [143].

Велика кількість досліджень і публікацій присвячена проблемі внутрішньолікарняних гепатитів у відділеннях і центрах гемодіалізу, де відбувається «сумація» ризиків інфікування при трансфузіях і використанні обладнання для діалізу. Перший спалах гепатиту в діалізному відділенні був описаний у 60-х роках ХХ століття, коли HBV (а тим більше HCV) ще не був ідентифікований, але вже передбачалася можливість розповсюдження гепатиту штучним парентеральним шляхом [144]. Хворих на гемодіалізі вважають одними з найураженішими збудниками парентеральних гепатитів. Зокрема, рівень серопозитивності за HBsAg у таких пацієнтів може коливатися від 0–10 % в індустріалізованих країнах до 2–20 %, а, за деякими даними, сягати 50–70 % і навіть більше в діалізних центрах країн з менш розвинутою економікою [145–149]. Ця проблема сьогодні є вкрай актуальною й для України [150]. За матеріалами вітчизняних дослідників, частота виявлення HBsAg при обстеженні хворих відділень гемодіалізу оцінюється в 20,1 %, анти-HBc (маркер, присутній у крові при гострому ГВ, після перенесеної інфекції, при хронічному ГВ, або за наявності тільки цього єдиного маркера – так званому окультному ГВ) – 61,1 %, анти-HCV – 25,2 %, і ці показники значно вищі порівняно з пацієнтами інших відділень ЛПЗ [151]. При визначенні генетичного матеріалу HBV у хворих, які отримували лікування гемодіалізом, у 36,96 % пацієнтів, у зразках сироваток крові яких містилися анти-HBc (за відсутності

HBsAg та інших серологічних маркерів інфікування HBV), виявлено ДНК збудника, що вказує на значну частку прихованого, або окультного ГВ серед цієї категорії пацієнтів [152].

У відділеннях гематології та онкогематології також присутній цілий комплекс чинників, що сприяють нозокоміальному розповсюдженню вірусів парентеральних гепатитів, оскільки для лікування хворих необхідно не тільки повноцінне трансфузійне забезпечення (включаючи великі кількості тромбоцитарної маси та інших компонентів крові), але й інтенсивне застосування цитостатиків, препаратів поліхіміотерапії, що сприяють токсичному ураженню печінки й обтяжують імуносупресивний стан пацієнтів. Можливість розповсюдження парентеральних вірусних гепатитів в умовах ЛПЗ доводять численні матеріали досліджень, відповідно до яких у пацієнтів вказаних відділень частота виявлення специфічних маркерів інфікування HBV і HCV значно вища, ніж у загальній популяції та серед інших хворих. За різними даними, не менше ніж 25 % хворих гематологічних відділень мають серологічні маркери ГВ [153]. У роботі дослідників з Польщі зазначається, що до впровадження широкого скринінгу та інших профілактичних заходів інфікованість HBV дітей, хворих на рак, складала 62,2 %, HCV – 54,3 %; найвищий рівень серопревалентності ГВ і ГС був у дітей, хворих на лейкемію [154]. Маркери ГВ на початку захворювання на гострі лейкози знаходили в 69,4 % хворих осіб, і ця пропорція зростала до 93,5 % під час підтримуючої терапії [155]. За іншими повідомленнями, у 23 % таких пацієнтів зараження HBV відбулося під час поліхіміотерапії [156]. При обстеженні гематологічних хворих дитячого стаціонару HBsAg визначали в 8,7 % пацієнтів, опікового відділення – у 5 % дітей [157]. В Україні, за результатами обстеження пацієнтів гематологічних відділень Запорізької області, у середньому в 7,7 % з них визначався HBsAg, у 12,8 % – анти-HCV, а в 13,9 % пацієнтів з маркерами ГВ і ГС сероконверсія відбулася в динаміці лікування основного захворювання [140]. За даними В. Ф. Марієвського та співавт. (2009 р.) серед пацієнтів, які перебували на лікуванні у відділеннях гематології та переливання крові, HBsAg та анти-HBc знаходили в 7,5 та 32,5 % обстежених, а маркери інфікування HCV – у 9,2 % осіб; у хворих відділень онкології та онкогематології вказані серологічні маркери виявляли в 3,3; 17,9 та 4,3 % пацієнтів відповідно, що значно перевищувало фоновий рівень серопревалентності ГВ і ГС у донорів крові [151].

У 70–80-ті роки минулого століття медичні маніпуляції, що супроводжуються порушенням цілості шкіри і слизових оболонок, які здійснюються з порушенням правил асептики/антисептики при недостатній оснащеності одноразовим інструментарієм, дезінфекційними засобами, стерилізаційним обладнанням тощо, були причинами понад 70 % усіх випадків ГВ. Особливо це стосувалося ЛПЗ та окремих відділень, де інтенсивно проводили ін'єкційну терапію, оперативні втручання, забори крові, використовували різне обладнання. Найважливішими факторами передачі HBV і HCV у ЛПЗ різного профілю є ін'єкції, оперативні втручання, узяття крові з вени [158, 159]. За оцінками експертів ВООЗ, у країнах із високим та середнім рівнем доходів

3.2. Епідеміологія

щорічно здійснюють до 12 млрд ін'єкцій, близько 30 % з яких можна було б уникнути. При цьому значна кількість ін'єкцій та небезпечна практика їхнього проведення є причиною мільйонів випадків ГВ щороку серед пацієнтів і медичних працівників [159, 160]. За розрахунками, у світі на одну людину на один рік припадає 3,4 ін'єкції, з яких 39,3 % можуть здійснюватись багаторазовими шприцами. Вважають, що небезпечні ін'єкції в ЛПЗ відповідальні за 32 % нових випадків HBV-інфекції у світі [161, 162]. Щодо ГС, то найнаочнішим прикладом у цьому плані є наслідки широкомасштабної кампанії з парентеральної терапії шистосомозу в Єгипті, що проводилася із недотриманням правил асептики/антисептики при ін'єкціях. Наслідком став той факт, що Єгипет є сьогодні країною з найвищим рівнем розповсюдженості ГС [163]. Показовими також є наслідки небезпечних ін'єкцій анти-D імуноглобуліну в Ірландії та специфічного протиправцевого імуноглобуліну в Франції, що призвели до масового зараження людей [164–166].

Особливе місце займають парентеральні гепатити в хірургічній практиці. За результатами досліджень з оцінки відносного ризику внутрішньолікарняного інфікування пацієнтів HBV, у відділеннях абдомінальної хірургії він дорівнює 2,0–7,5 %, щелепно-лицевої хірургії – 1,6–4,5 %, хірургічної гінекології – 1,2–5,5 %. Для передачі HCV показник відносного ризику при акушерсько-гінекологічних втручаннях оцінений у 5,6–26,3 %, при абдомінальних хірургічних операціях – 3,2–14,9 %, офтальмологічних – 1,1–23,2 % [167]. Відповідно до матеріалів досліджень, проведених в Україні, показники інфікованості пацієнтів HBV у хірургічних відділеннях у середньому становили 14,5 % (за наявності анти-HBc), у відділеннях травматології та ортопедії – 16,8 %, а маркери HCV визначали відповідно в 3,8 та 1,7 % хворих [133, 151].

Суттєву інфекційну небезпеку становлять ендоскопічні процедури (bronхо-, цисто-, гастро-, дуодено-, іриго-, колоноскопія та ін.). У розвинених країнах натепер ризику інфікування HBV, HCV, ВІЛ при суворому дотриманні стандартів обробки ендоскопів вважаються невисокими [168], проте ці процедури в державах післярадянського простору все ще справедливо розцінюють як «вузьке місце» в інфекційному контролі. На тлі наявної недостатності інструментарію в ендоскопічних кабінетах нерідко відбуваються грубі порушення в режимах знезараження обладнання, яке за відповідним ступенем «критичності» потребує дезінфекції високого рівня. Якщо якісна дезінфекція ендоскопа потребує не менше 45 хв, то за один робочий день можна обстежити не більше ніж п'ять осіб, у той час як насправді через кабінети проходять 10–15 і більше пацієнтів. За іншою інформацією, отриманою на базі аналізу звітів з 75 адміністративних територій Російської Федерації, в ендоскопічних відділеннях/кабінетах протягом однієї робочої зміни в 2004–2005 роках у середньому виконували по 6,7 фібро-езофаго-гастро-дуоденоскопії, 1,3–1,4 фібро-бронхоскопії та 0,7 фібро-колоноскопії. У середньому в Російській Федерації в 2005 році навантаження на один фіброгастроскоп становило 2,9 дослідження за одну робочу зміну, на один колоно- і бронхоскоп – менше одного. Разом з цим, у ряді ЛПЗ навантаження на один гастроскоп було від

шести до 18 досліджень на одну добу; майже дві третіх ЛПЗ не мали умов для дотримання технологічного процесу обробки гнучких ендоскопів та асептичного зберігання; кожен четвертий ендоскоп після використання лише дезінфікували без повного технологічного циклу, а понад 10,0 % ендоскопів не підлягали адекватному очищенню взагалі; 27,0 % ендоскопів на момент дослідження використовувалися вже понад 10 років; дезінфекція високого рівня здійснювалася лише в 47,7 % ЛПЗ, а тест на герметичність ендоскопів (конструктивну цілісність) – у 42,9 % медичних закладів [159, 169–171]. На жаль, в Україні подібні дослідження та відповідна статистика відсутні.

Серед інших лікувально-діагностичних втручань необхідно виділити також зондові процедури та біопсії. Наводяться приклади внутрішньолікарняного зараження HBV у відділенні серцевої трансплантології після проведення трансвенозної ендоміокардіальної біопсії. Показано, що частота передачі HBV корелювала з кількістю HBsAg-позитивних пацієнтів, які перенесли вказану процедуру протягом одного дня в одному приміщенні, та загальною кількістю біопсій, здійснених після маніпуляцій із серопозитивним хворим. Ретельно проведене епідеміологічне розслідування дозволило встановити, що передача HBV не була пов'язана власне з медичним обладнанням, а відбувалася внаслідок потрапляння крапель контамінованої крові при операції на оточуючі поверхні та матеріали [172].

Не можна вважати благополучною й ситуацію щодо стоматологічного лікування: майже кожна стоматологічна маніпуляція супроводжується травмуванням ротової порожнини, і далеко не весь стоматологічний інструмент підлягає належній передстерилізаційній обробці, дезінфекції, стерилізації. Це добре ілюструють вітчизняні дані, згідно із якими в структурі медичних парентеральних втручань як можливих факторів передачі HBV у м. Києві в 1998–2007 роках найбільша частка – від 30,3 до 55,5 % – припадала саме на стоматологічні маніпуляції, у тому числі в приватних клініках і кабінетах [76, 85].

Наведені в стислому вигляді матеріали ілюструють можливість прихованого парентерального зараження HBV і HCV пацієнтів, коли джерела збудників представлені, головним чином, іншими пацієнтами, а факторами передачі вірусів є лікувально-діагностичні маніпуляції, пов'язані з порушенням цілісності шкіри та слизових оболонок, із залученням різноманітного інструментарію, обладнання та устаткування. Разом з цим, описані непоодинокі випадки внутрішньолікарняного зараження пацієнтів, коли джерелом збудників слугували безпосередньо медичні працівники, які хворіли на будь-яку форму гемоконтактних вірусних гепатитів [173]. Так, за даними німецьких дослідників, медичні працівники з наявністю HBeAg та високим вірусним навантаженням були джерелами збудника для 4 % пацієнтів при проведенні хірургічних операцій та інших втручань, що супроводжувалися пошкодженнями шкіри; HBeAg-негативні хірурги з вірусним навантаженням ДНК HBV 10^6 – 10^7 /мл заразили 1,5 % своїх пацієнтів. Розраховано, що при рівні віремії в хірурга нижче за 10^5 /мл залишковий ризик інфікування пацієнта протягом 15 років не перевищує 1:100 000 [174]. В Італії описано 14 спалахів

3.2. Епідеміологія

внутрішньолікарняного ГВ, джерелами збудника в яких були 12 інфікованих медичних працівників, які заразили 107 пацієнтів, а рівень передачі HBV від медпрацівника неінфікованому хворому у відділеннях високого ризику оцінено в 5–13 % [175]. За результатами групи розслідування спалаху внутрішньолікарняного ГВ у Канаді [176], інфікований HBV працівник, у сироватці крові якого містився HBeAg, і який здійснював підшкірну імплантацію електродів при проведенні енцефалографії, став джерелом збудника інфекції для 75 пацієнтів. Опубліковані також деякі матеріали щодо можливості зараження HCV пацієнтів від інфікованих медичних працівників. Наприклад, у США кардіоторакальний хірург, який протягом 10 років роботи здійснив майже 10 тисяч операцій, і був, ймовірно, інфікованим HCV при виконанні професійних обов'язків, заразив принаймні 14 пацієнтів; інші матеріали описують випадки, пов'язані із наданням медичної допомоги інфікованими HCV анестезіологами [177]; є інформація щодо зараження пацієнта під час операції хірургом-ортопедом [178]. У Німеччині описано дев'ять випадків, коли інфіковані хірурги з високим вірусним навантаженням ($> 10^6$ РНК HCV у 1 мл) безпосередньо заразили 17 з 11 119 своїх пацієнтів – 0,15 %. В Італії два хірурги стали джерелами HCV для шести пацієнтів під час кардіоторакальних операцій, що супроводжувалися стернотомією та наступним зашиванням груднини; вважають, що в цій країні рівень передачі HCV від медпрацівника неінфікованому хворому дорівнює 0,36–2,25 % [175]. За сумарними даними англійських фахівців, середній рівень передачі HCV пацієнтам складає 0,26 % (з урахуванням 95 % довірчого інтервалу – від 0,13 до 0,38 %). Найбільший рівень був оцінений для пацієнок, які підлягали Кесареву розтину – до 1,97 %, найменший – для жінок, які лікувалися в гінекологічних відділеннях – від 0,08 до 0,36 %; для хворих відділень загальної та кардіоваскулярної хірургії ризик був проміжним – 0,32–0,51 % [179].

Представлені матеріали ще раз доводять, що в ЛПЗ доволі часто ушпитаються хворі, не обізнані про свій інфекційний стан через безсимптомний, латентний, субклінічний перебіг передусім хронічних форм інфекційного процесу. Виключити можливість обстеження, амбулаторного та стаціонарного лікування осіб з недиагностованими формами гострого і хронічного вірусного гепатиту нині очевидно неможливо. Завдяки високій стійкості HBV (меншою мірою HCV) у довкіллі, невисокій дозі збудника, необхідній для зараження, у медичних закладах можуть складатися сприятливі передумови для реалізації штучного парентерального шляху інфікування та розповсюдження збудника як серед пацієнтів, так і медичного персоналу. Пацієнти вступають у тісні медичні, соціальні та особисті контакти між собою та персоналом. Не всі ці контакти можуть бути регламентованими, а тим більше проконтрольованими, тому постійно підтримується можливість передачі збудників ГВ і ГС за ланцюгами: пацієнт → пацієнт, персонал → пацієнт, пацієнт → персонал, персонал → персонал [180]. І, на відміну від інших внутрішньолікарняних інфекцій, людина, інфікована в ЛПЗ (внаслідок медичних інвазивних маніпуляцій або при виконанні професійних обов'язків), поза стінами медичної установи може слугувати джерелом HBV/HCV та передавати

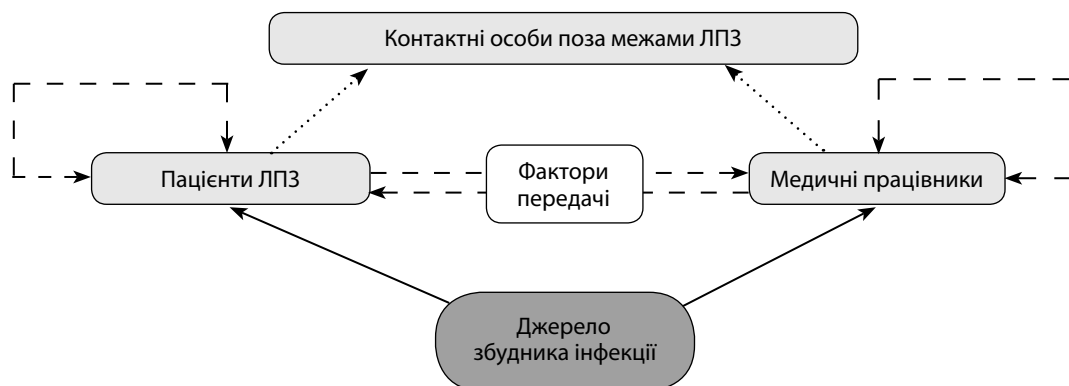


Рис. 3.10. Схематичний ланцюг розповсюдження внутрішньолікарняних парентеральних вірусних гепатитів

збудників сприйнятливим особам у будь-який природний чи штучний спосіб (рис. 3.10).

Медичний персонал у ході виконання професійних обов'язків наражається на комплексний вплив несприятливих факторів внутрішньолікарняного середовища фізичної, хімічної та біологічної природи, але на першому місці з-поміж вказаних чинників є фактори біологічного походження, на частку яких, за оцінками, у середньому припадає 73 % [181, 182], до яких належать мікроби, віруси, найпростіші, гриби, паразити. Отже, перелік інфекційних захворювань медичного персоналу, пов'язаних з професійною діяльністю, доволі широкий, і зараження може відбуватися в результаті реалізації як природних, так і штучних механізмів і шляхів передачі збудників інфекції. З природних найчастіше через повітря реалізується туберкульоз, інші інфекції дихальних шляхів; у медичних установах, де є лабораторні тварини, персонал може зазнавати ризику зоонозних інфекцій. Штучні шляхи передачі (артифіційні) асоціюються з інвазивними лікувально-діагностичними процедурами, які супроводжуються ймовірністю зараження збудниками, що передаються з контамінованою кров'ю та біологічними рідинами хворих. За оцінками, при контакті з кров'ю може бути передано 26 інфекційних агентів, але найактуальнішими з них, як збудники внутрішньолікарняних інфекцій, є віруси гемоконтактних гепатитів [183, 184].

Внутрішньолікарняні інфекції є важливою складовою забезпечення якості медичної допомоги та створення безпечного госпітального середовища. Ця проблема стала актуальною ще тоді, коли з'явилися лікарні та пологові будинки. Але протягом тривалого періоду основні профілактичні заходи, у тому числі стосовно гемоконтактних гепатитів, спрямовувалися лише на запобігання зараженню пацієнтів. Перші повідомлення про професійне зараження вірусом гепатиту можна датувати 1949 роком, коли в літературі з'явилося повідомлення про випадок сироваткового гепатиту в співробітника

банку крові [185], і Радою з відшкодувань працівникам штату Нью-Йорку була винесена Постанова щодо компенсації професійної небезпеки. Одразу після цього С. Kuh та W. E. Ward (1950 р.) описали сім випадків гепатиту серед працівників фармацевтичної компанії, що вони отримали внаслідок роботи з кров'ю та її похідними, а М. L. Trumbull та D. J. Greiner (1951 р.) описали 16 випадків захворювання на гепатит серед медичних працівників 4 лікарень [186, 187]. Усі ці автори підкреслювали, що ймовірність надбання інфекції була пов'язана з контактами рук персоналу з кров'ю та її продуктами за випадкових уколів голками, порізів уламками скла тощо під час виконання професійних обов'язків. У 1966 році, коли вже було відкрито HBV, у роботі Е. В. Burne [188] уперше був зроблений наголос, що вірусний гепатит є професійною інфекційною хворобою медичних працівників. У 70-х роках минулого століття результатами серологічних досліджень, проведених у США, було показано, що розповсюдженість HBV-інфекції серед медичних працівників у 10 разів вища, ніж у загальній популяції [189]. Інформація щодо розповсюдження ГС серед медичних працівників тривалий час була доволі суперечливою та іноді залишається такою дотепер. У низці досліджень відзначався достатньо високий ризик інфікування співробітників охорони здоров'я HCV, але в ряді випадків не знайдено підтвердження саме професійного інфікування. За одними оцінками, частота виявлення серологічних маркерів ГС у медичних працівників подібна або навіть нижча, ніж у загальній популяції, але наголошується, що це тісно пов'язано із супутніми факторами (генетичними, соціально-економічними, ступенем забезпеченості та рівнем належного інфекційного контролю, розповсюдженням інфекції на певній географічній території тощо). Натомість інші повідомлення свідчать про те, що серологічні ознаки HCV-інфекції у медичних працівників виявляються в 2–3 рази частіше і навіть більше, порівняно зі середньою їхньою розповсюдженістю серед загального дорослого населення [173, 190]. І, у будь-якому разі, практично всі фахівці погоджуються на необхідності впровадження запобіжних заходів щодо можливого професійного зараження медичних працівників HCV, так само як і HBV.

Але питання професійного зараження вірусами гепатитів і відповідних захисних заходів для медичних працівників почали активно розроблятися лише тоді, коли людство зіткнулося з проблемою ВІЛ-інфекції – хвороби з подібними механізмом, шляхами та факторами передачі збудника. Дослідженнями, що були здійснені в 80-х роках минулого століття, було встановлено, що в країнах Західної Європи щороку близько 500 медичних працівників були інфіковані HBV при виконанні професійних обов'язків, а в азійських країнах їхня кількість наближалась до 6400 осіб. За один рік у середньому 100–200 медичних працівників втрачали життя через віддалені наслідки професійно набутого вірусного гепатиту – цирозу та первинного раку печінки. Усе це сприяло формулюванню концепції щодо вірусних гепатитів як професійних інфекцій медичних працівників. Сьогодні вже не дискутується можливість внутрішньолікарняного інфікування медичних працівників HCV, і ГС, так само як і ГВ, можна віднести до групи професійних заражень.

Відповідно до пізніших оцінок фахівців ВООЗ, ретроспективно розрахованих на 2000 рік, у світі 66 000 медичних працівників могли інфікуватися HBV, 16 000 – HCV і 1000 – ВІЛ внаслідок парентеральних травм, отриманих при виконанні професійних обов'язків [191].

Проблема ймовірного ризику для медичних працівників стосовно вірусних гепатитів під час професійної діяльності вивчалася й у нашій країні. Так, ще в 1966 році академік Л. В. Громашевський писав: «...Широкое использование медицинской техники при проведении массовых прививок..., при перкутанных методах аппликации лечебных препаратов, а также развитие форм малой хирургии для диагностических и лечебных целей широко открыли... бесспорно доказанный дополнительный путь заражения... от больных и перенесших инфекцию длительных носителей посредством многообразных артефактов («парентеральные способы передачи заразы»), связанных с различными формами медицинских манипуляций, способных внести вирус через поврежденную кожу и слизистые» [192]. У 1967 році в роботі професора Д. Х. Фоміна було відзначено, що «...специфика условий, способствующих парентеральной передаче гепатита... обусловлена длительным... пребыванием больных на излечении с применением многочисленных инъекций, гемотрансфузий, проведением внутривенных аллергических проб, взятием крови из пальца, хирургическими вмешательствами. Возникающие... заболевания... склонны трактовать как «медикаментозный гепатит»... От больных с неправильно диагностированным «медикаментозным гепатитом»... больные и медицинский персонал заражаются вирусом гепатита» [188]. Отже, минуло вже понад 50 років з того часу, як вітчизняні фахівці визнали, що гемоконтактні вірусні гепатити можуть бути професійною загрозою для медичних працівників, і сьогодні цей факт ні в кого не викликає сумніву.

За даними російських фахівців, у структурі професійних захворювань медичних працівників на частку парентеральних вірусних гепатитів припадає до 16 % [182]. На засіданні координаційної ради Загальноросійської суспільної організації «Асоціація медичних сестер Росії», що відбулося в лютому 2013 року, були озвучені факти, відповідно до яких майже 40 % медичних працівників мають серологічні ознаки наявного або перенесеного вірусного гепатиту, а розповсюдженість ГВ і ГС серед медичних працівників Російської Федерації в три рази вища, ніж у середньому по країні.

Особливостями парентеральних форм вірусних гепатитів у медичних працівників є частіший розвиток поєднаних форм вірусного гепатиту (ГВ+ГС); розвиток захворювання на тлі попереднього професійного або токсико-алергенного ураження печінки (медикаментозної, хімічної природи); резистентність до терапії, частіший розвиток печінкової недостатності, ЦП, ГЦК [194]. Усе це призводить до тяжчого перебігу хвороби, обумовлює несприятливий прогноз щодо наслідків вірусних гепатитів у співробітників системи охорони здоров'я. Так, при вивченні структури захворюваності та клінічних особливостей перебігу парентеральних вірусних гепатитів у медичних працівників інфекційних лікарень Владивостока (РФ) у 2005–2009 роках, за даними Центру вірусних гепатитів, 90,3 % випадків припадало на хронічний, а 9,7 % –

на гострий вірусний гепатит. Усі гострі форми (100 %) були етіологічно пов'язані з HCV; хронічний гепатит у 83,5 % випадків був представлений хронічним ГС, у 12,4 % – хронічним ГВ; у 2,5 % медичних працівників хронічний ГВ супроводжувався дельта-інфекцією, у 1,6 % осіб було діагностовано поєднану хронічну інфекцію HBV+HCV. Перебіг гострого вірусного гепатиту характеризувався циклічністю та переважанням середньотяжких форм. У клініці хронічних гепатитів мали місце астеничний синдром (100 %), диспепсія (100 %), болі в суглобах (45 %), жовтяниця (30 %), збільшення розмірів печінки й селезінки (95 %), позапечінкові прояви (20 %) та портальна гіпертензія (15 %). У 85 % захворілих медичних працівників було доведено професійне зараження HBV та/або HCV [195]. Відповідно до більш ранніх повідомлень (м. Самара, РФ), у структурі захворюваності медичних працівників у 2002–2004 роках серед осіб з HBV-, HCV-, HDV-інфекцією більшість страждали на хронічний ГВ (56 %); при цьому на момент хвороби 93,3 % з них не були вакцинованими [196]. У Липецькій області (РФ) у 2004–2006 роках спостерігалось зниження захворюваності медичних працівників на гострі, хронічні й латентні форми ГВ у чотири рази порівняно з дощепним періодом (до 1997 р.) на тлі зростання вперше виявлених випадків «носіїства» HCV [197]. За даними українських фахівців, при аналізі структури випадків парентеральних вірусних гепатитів серед медичних працівників багатопрофільних лікарень Житомирської області в 2000–2005 роках було встановлено, що ГВ перенесли 53 особи (51,0 %), ГС – 47 працівників (45,2 %), поєднану інфекцію HBV+HCV – чотири медичні працівники (3,8 %) [198]. У цілому в більшості джерел літератури наголошується на тому, що останніми роками спостерігається певний перерозподіл у структурі захворюваності на гемоконтактні гепатити серед медичних працівників – паралельно із поступовим і постійним зменшенням захворюваності та розповсюдженості ГВ невпинно зростає рівень ураженості HCV, у багатьох випадках обумовлений професійною діяльністю. Зростає також актуальність проблеми формування в медичних працівників хронічних форм ГВ і ГС та їхніх ускладнень. Значніша схильність до хронізації інфекційного процесу ГС порівняно з ГВ (60–80 % проти 5–10 %) збільшує його епідеміологічну небезпеку як професійної інфекції медичних працівників.

Серед загальних факторів, що визначають тенденцію до зростання рівня внутрішньолікарняної захворюваності на парентеральні вірусні гепатити, у тому числі медичних працівників, слід виділити широке застосування пошкоджуючих або проникаючих інвазивних процедур як діагностичних, так і лікувальних (хірургічних і терапевтичних) маніпуляцій; певний зсув у структурі осіб, які ушпиталюються (збільшення прошарку осіб старшого віку, ослаблених дітей, пацієнтів з тривалими хронічними захворюваннями, які раніше не виліковувались) та ін. Не можна виключати такий фактор, як усталені погляди багатьох фахівців терапевтичного профілю на хронічні гепатити, цироз та рак печінки як на суто соматичну патологію. Проте сьогодні підтверджено єдність і нерозривність епідемічного процесу гострих і хронічних гепатитів В, С, D. У зв'язку з цим до категорії інфекційних хвороб, крім

хронічних гепатитів, необхідно віднести патологію, яку традиційно розглядали як терапевтичну – вірусоносійство, цироз печінки, гепатоцелюлярну карциному, етіологічно обумовлені вірусами парентеральних гепатитів.

Основними причинами професійного інфікування медичних працівників вірусами гемоконтактних гепатитів є такі:

- відсутність настороги;
- порушення санітарно-протиепідемічного режиму;
- нехтування індивідуальними засобами захисту;
- невиконання профілактичних заходів у випадках поранень, контактів з кров'ю або іншим біологічним матеріалом (видалення контамінованого матеріалу з рани, поверхні шкіри; післяконтактна профілактика тощо).

Вивчення виробничого травматизму з позиції оцінки ступеня ризику для власного життя медперсоналу показало, що переважали пошкодження при контакті з імовірно контамінованим матеріалом (82,8 %), причому більшість з них (73,6 %) були пов'язані з уколами ($p < 0,01$). При контакті з доведеним контамінованим матеріалом найбільше число виробничих нестандартних ситуацій (73,3 %) було обумовлено потраплянням біологічних рідин на шкіру та слизові оболонки.

Оцінка забезпечення медперсоналу захисними індивідуальними засобами показала, що 15 % працівників на момент травми не використовували медичних рукавичок. При роботі з доведеним контамінованим матеріалом рукавичками не користувалися 7 % медперсоналу, при роботі з імовірно контамінованим матеріалом – 17 %; 39 % працівників не були вакцинованими проти ГВ [199].

На окрему увагу заслуговує той факт, що клініко-епідеміологічні особливості ГВ і ГС створюють серйозні передумови для занесення відповідних збудників у лікувально-профілактичні заклади різного профілю, накопичення значної кількості невиявлених джерел вірусів з подальшою загрозою їхнього розповсюдження як серед пацієнтів, так і медичних працівників. У 90-х роках минулого століття до соматичних відділень ЛПЗ різного профілю протягом одного року надходили від шести до 55 хворих на хронічні вірусні гепатити на 1000 пролікованих пацієнтів, а в медичних закладах на 100 і більше ліжок постійно перебували один або декілька таких пацієнтів [200]. Пізніше на прикладі ЛПЗ Санкт-Петербурга (РФ) при вивченні динаміки розповсюдження вірусних гепатитів було встановлено, що середній щорічний темп приросту госпіталізації до стаціонарів і відділень неінфекційного профілю хворих на гострий ГВ складав 11,4 %, на хронічний ГВ – 6 % [201]. У цьому плані дуже показовими є дані Інституту епідеміології та мікробіології імені Пастера в Санкт-Петербурзі (РФ), відповідно до яких 7 % хворих на гострий ГВ і 34 % осіб з хронічним ГВ уперше виявили в стаціонарах неінфекційного профілю; у 41,3 % випадків приводом для госпіталізації стають хвороби, що потребують хірургічного або акушерсько-гінекологічного втручання; 21,1 % пацієнтів ушпиталили до гастроентерологічних відділень, 15 % – до кардіологічних, 10 % – до психіатричних. Основна частина хворих (66,2 %) після

3.3. Ризик зараження медичних працівників вірусами парентеральних гепатитів

виявлення інфекції залишилася на лікуванні за місцем первинної госпіталізації, а для 76,8 % пацієнтів тривалість перебування в непрофільних відділеннях перевищувала 10 діб [202].

Джерелами збудників гемоконтактних гепатитів для медичних працівників можуть бути не тільки пацієнти, але й відвідувачі хворих, самі медичні працівники та особи, яких залучають до догляду за хворими. Звісно, найбільшу епідемічну значущість як джерело збудників інфекції мають пацієнти, у той час як значимість інших дещо обмежена, і сьогодні поки ще не оцінена в кількісному плані. Але серед них трапляються носії HBV і HCV, що в деяких випадках може також бути небезпечним. З-поміж пацієнтів до основних категорій джерел вірусів парентеральних гепатитів слід віднести хворих на хронічні маніфестовані, субклінічні та інапарантні форми інфекції, які надійно депонують вірус на довгі роки та забезпечують безперервність епідемічного процесу. Хворі на гострі форми вірусних гепатитів сприяють появі нових осіб з хронічною інфекцією і тим самим компенсують «природний» відсів джерел збудників інфекції (за рахунок летальних вислідів і випадків одужання). Епідемічний процес парентеральних вірусних гепатитів у ЛПЗ, підпорядковується загальним законам епідеміології, має свою унікальну специфіку, закономірності, без серйозного та ґрунтовного вивчення яких не можна розраховувати на дієвість та ефективність профілактичних і протиепідемічних заходів. При цьому слід враховувати класичні постулати, відповідно до яких будь-які інфекційні хвороби здатні стрімко й широко розповсюджуватись при найменшому зниженні інтенсивності заходів боротьби й профілактики, особливо на тлі погіршення соціально-економічних умов життя населення. Варто пам'ятати, що епідемічна ситуація з парентеральних вірусних гепатитів у ЛПЗ прямо залежить від частоти госпіталізації хворих на ГВ і ГС, носіїв HBV і HCV, що, у свою чергу, обумовлено рівнем розповсюдженості інфекцій серед загального населення.

3.3. РИЗИК ЗАРАЖЕННЯ МЕДИЧНИХ ПРАЦІВНИКІВ ВІРУСАМИ ПАРЕНТЕРАЛЬНИХ ГЕПАТИТІВ

Ризик (від грецького *Risikon* – бескид) – це можлива небезпека будь-якого несприятливого наслідку; ризик завжди означає ймовірнісний характер наслідку, хоча під цим словом частіше розуміють саме несприятливий наслідок. Іншими словами, ризик – це очікувана ймовірність (частота) події (наприклад, хвороби, інфікування тощо), що може виникнути під впливом певного фактора (фактора ризику), а у вузькому сенсі, ризик – це кількісна оцінка небезпеки. На думку відомого російського епідеміолога Б. Л. Черкаського (2007 р.), ризик присутній практично в усіх сферах життя людини, тому точно, однозначно та універсально сформулювати його поняття неможливо, оскільки визначення ризику залежить від сфери його використання, і не випадково, що існує багато визначень і трактувань поняття «ризик». Факторами ризику можуть бути будь-які зовнішні впливи, проте вони не завжди є

безпосередніми чинниками виникнення захворювання, а можуть лише слугувати побічною позначкою можливої небезпеки. У біомедичних роботах концепція ризиків та їхня оцінка активно використовуються в рамках епідеміологічних досліджень і доказової медицини.

Епідеміологічний ризик включає поняття «*час ризику*», «*територія ризику*», «*група ризику*» тощо – все це безпосередньо стосується оцінки ризиків медичних працівників стосовно професійних гемоконтактних інфекцій. Крім того, необхідно також розмежовувати ряд понять, таких як «*ризик зараження*» та «*ризик захворювання*», «*індивідуальний та колективний ризик зараження і захворювання*» та низку інших. Фундаментом ризику є небезпека (основа, що формує ризик), а отже, у математичному виразі ризик – це функція від можливої (імовірної) небезпеки та рівня негативних наслідків у разі її реалізації, а кількісний вимір ризику – показник ступеня цих несприятливих наслідків, що очікуються [203].

До факторів епідемічного ризику належать біологічні, природні та соціальні чинники або обставини, що визначають можливість (імовірність) ускладнення епідеміологічної (або епідемічної) ситуації, тобто збільшення ризику виникнення або зростання кількості інфекційних станів [203], у нашому випадку – будь-яких форм інфекційного процесу ГВ і ГС у медичних працівників (гострих та хронічних маніфестних і прихованих, вірусоносійства). До переліку біологічних, природних і соціальних факторів, що можуть впливати на ризик професійного зараження вірусами ГВ, ГС (і ВІЛ) медичних працівників, можна віднести наступні: напруженість праці, частота травматизації шкіри та слизових оболонок, «тяжкість» травми, укомплектованість штатів, стаж роботи, частота виконання інвазивних методів діагностики й лікування, поширеність гемоконтактних гепатитів у пацієнтів, використання засобів індивідуального захисту, охоплення медичних працівників щепленнями проти ГВ, наявність засобів дезінфекції інструментів і виробів медичного призначення, особливості системи поведінки з медичними відходами та ряд інших. Крім того, не можна забувати про інфекційний стан пацієнта – джерела збудника (вірусне навантаження, клінічний перебіг, супутня інфекційна патологія), імунний стан медичного працівника, технічну майстерність персоналу при виконанні інвазивних маніпуляцій тощо [204].

За постулатами класичної епідеміології Л. В. Громашевського, відтворення кожного нового випадку інфекції є елементарним ланцюгом епідемічного процесу, структура якого складається з джерела збудника інфекції, механізму його передачі та сприйнятливого організму. Кожна з перелічених ланок може становити епідеміологічну небезпеку, яка безпосередньо стосується ризику професійного зараження медичних працівників збудниками гемоконтактних гепатитів. Оцінюючи матеріали літератури стосовно професійного ризику для медичних працівників, можна дійти висновку, що більшість повідомлень зосереджені на небезпеці механізму та факторів передачі збудників. Автори, як правило, оперують поняттями індивідуального ризику, і кількісно він вимірюється величиною від нуля до одиниці, або від 0 до 100 %. Саме в цьому плані ми й будемо розглядати ризик зараження персоналу лікувально-

3.3. Ризик зараження медичних працівників вірусами парентеральних гепатитів

профілактичних закладів HBV і HCV, маючи на увазі безпосередній ризик, пов'язаний з контактами з кров'ю або іншими контамінованими біологічними субстратами пацієнтів, що визначається можливістю реалізації механізму передачі, імовірністю передачі збудника та ймовірністю того, що біологічний матеріал, з яким відбувся контакт (фактор ризику), був контамінованим.

До потенційно небезпечних біологічних рідин відносять наступні: кров, компоненти, препарати крові; сперму та піхвові секрети; цереброспінальну, перикардіальну, синовіальну, плевральну, перитонеальну, амніотичну рідину; слину; інші біологічні рідини, контаміновані кров'ю (сечу, блювотні маси, мокроту, потову та слизову рідину та ін.). Безперечно, «найефективнішим» фактором передачі збудників інфекції є кров, а інші біосубстрати є небезпечними, якщо містять домішки крові, що доведено рядом досліджень щодо наявності генетичного матеріалу HBV і HCV у зазначених рідинах. Так, ДНК HBV знайдено в слині, сечі, рідині носоглотки, спермі, цервіковагінальній рідині, сльозі [205–208]. РНК HCV, крім крові, знаходили в слині [209], жовчі [210], поті [211], сім'яній рідині [212], цервіковагінальних секретах жінок [213]. Щодо останнього біосубстрату, то його інфекційний потенціал поки що залишається невирішеним, але показано, що небезпека може зростати, зокрема, під час менструацій [213, 214]. РНК HCV частіше знаходили в цервіковагінальній рідині коінфікованих ВІЛ+HCV жінок, особливо за наявності віремії HCV, або ж у разі, коли в даному біосубстраті також визначали РНК ВІЛ [215]. Опубліковані декілька повідомлень щодо передачі HCV медичному працівникові після потрапляння бризок крові в очі [216, 217] або на ушкоджену (потріскану) шкіру [218], але точної оцінки ризику таких експозицій поки що не надано. Описаний випадок зараження HCV (та водночас ВІЛ) внаслідок контакту блювоти та фекалій пацієнта з ушкодженою шкірою медичного працівника [219]. Отже, навіть якщо відмінні від крові біосубстрати пацієнтів самі не містять вірусу, їх також слід розглядати як потенційний фактор передачі HBV і HCV, передусім, в умовах ЛПЗ.

Таким чином, зараження медичного працівника HBV/HCV/ВІЛ може відбуватися за умови проникнення будь-якої з перелічених рідин крізь шкірні покриви (навіть за мікроскопічних травм) або ж при потраплянні бризок на кон'юнктиву ока чи інші слизові оболонки сприйнятливої особи. Зараження є ймовірним і при контакті інфекційного матеріалу з рановими поверхнями, тобто при безпосередньому фізичному контакті з опіковими поверхнями або з ексудативними вогнищами ураження на шкірі (при екземі, екземоподібному дерматиті тощо). Крім перелічених випадків, збудники гемоконтактних гепатитів можуть потрапляти на попередньо поранену, подряпану шкіру та слизові оболонки медичного персоналу з оточуючих поверхонь, забруднених кров'ю або іншими біологічними рідинами, але більшою мірою це стосується ризику зараження HBV через високу стійкість цього вірусу в довкіллі.

Підвищений ризик зараження збудниками гемоконтактних гепатитів визначається не лише приналежністю медичного працівника до будь-якої професії (хірург, терапевт, лаборант та ін.) або місцем його роботи (операційна, палата, лабораторія). Необхідно брати до уваги конкретні обов'язки,

унаслідок виконання яких може відбуватися контакт з кров'ю, іншими потенційно небезпечними або контамінованими біологічними субстратами. Деякі фахівці в галузі інфекційного контролю вважають, що достеменно встановити шляхи й фактори передачі HBV і HCV при зараженні медичних працівників вдається лише в 20–30 % випадків. Разом з тим, за даними дослідників, що ґрунтуються на оцінках фахівців ДУ «Республіканський центр гігієни, епідеміології та колективного здоров'я» (РФ), у 2005–2007 роках серед медичних працівників у м. Москві в структурі шляхів і факторів передачі збудників парентеральних гепатитів більшість припадала на ін'єкції (22,9–29,5 %), забори крові (20,8–26,8 %), оперативні втручання (21,0–25,0 %), переливання крові (16,0–22,9 %), гінекологічні маніпуляції (0–6,3 %), ендоскопічні дослідження (0,1–4,0 %), стоматологічні процедури (2,1–3,6 %), проведення гемодіалізу (0–1,8 %). З цими даними узгоджуються висновки незалежної міжнародної групи експертів ВООЗ, відповідно до яких у перелік маніпуляцій, що характеризуються найвищим ризиком стосовно інфікування медичного персоналу збудниками гемоконтактних інфекцій, відносять наступні: узяття крові, виконання ін'єкцій, перев'язки хворих та обробку ран, допомогу при пологах, стоматологічні процедури, роботу на станції швидкої медичної допомоги, у патолого-анатомічних відділеннях, виконання інвазивних діагностичних і лікувальних процедур, проведення лабораторних досліджень, роботу з дітьми та дорослими із затримкою розумового розвитку або в закритих закладах і ряд інших [220]. Тобто, «ризикованою» можна вважати професійну діяльність, пов'язану практично з усіма інвазивними медичними маніпуляціями, і не тільки.

Одним з головним факторів, що обумовлюють ризик професійного інфікування HBV/HCV, є характер і частота професійних контактів з кров'ю або іншими рідинами організму хворого при аварійних ситуаціях, тобто пораненні гострими інструментами. Аварійні ситуації можуть мати місце не тільки при перелічених маніпуляціях, але й при утилізації використаного медичного обладнання, прибиранні робочого місця, роботі з використаним інструментарієм та ін.

За оцінками фахівців ВООЗ, у світі на близько 35 млн медичних працівників щороку припадає близько 3 млн випадків експозицій біологічними субстратами хворих, понад 90 % з них – у країнах з обмеженими ресурсами [191]. У глобальному масштабі, професійні експозиції відповідають за 2,5 % випадків ВІЛ-інфекції та 40 % випадків ГВ і ГС серед працівників охорони здоров'я [221]. Щороку результатом професійного впливу біологічних рідин можуть бути 66 тис. випадків ГВ (від 2400 до 240 000) та 16 тис. випадків ГС (6000–86 000), які, у свою чергу, є причиною 261 (86–923) випадків передчасної смерті від HBV-інфекції та 145 (53–766) – від HCV-інфекції у медичних працівників упродовж 2000–2030 років, і половина з них – у країнах Африки на південь від Сахари [191, 222].

Як вже згадувалося, ризик зараження збудниками гемоконтактних інфекцій медпрацівників, які виконують маніпуляції, пов'язані з кров'ю або іншими біосубстратами пацієнта, залежить від конкретних умов, зокрема,

3.3. Ризик зараження медичних працівників вірусами парентеральних гепатитів

виду контактів з кров'ю, їхньої частоти, типу контакту, об'ємів біологічних рідин, небезпеки пацієнта-джерела збудника та ін. [204]. Зазвичай, ризик інфікування HBV у середньому оцінюють у 6–30 %, HCV – у 3–6 %. Але ці пропорції можуть змінюватися залежно від багатьох похідних. Є дані, відповідно до яких рівень передачі HBV після травми голкою шприца від HBeAg-позитивного джерела збудника інфекції коливається від 30 до 62 %, а ризик після аналогічної травми голкою, або іншим інструментом, контамінованим кров'ю пацієнта без HBe-антигенемії, – від 6 до 37 %. При цьому не слід забувати, що деякі пацієнти можуть бути інфіковані HBV з прекоровими мутантами, котрі асоціюються з високим вірусним навантаженням за відсутності HBeAg у циркуляції, що також підвищує ризик передачі вірусу ГВ сприйнятливому невакцинованому медичному працівникові [223, 224]. Підраховано, що ризик передачі HCV від пацієнта з рівнем РНК, що визначається, при кризь-шкірному (перкутанному) контакті з кров'ю пацієнта становить 0,5–1,8 % [225–227]. При одноразовому уколi голкою, забрудненою кров'ю HCV-інфікованого пацієнта, він може коливатися від 0 до 10,0 % [228–230], але більшість фахівців погоджуються на показник 1,8–3,0 % [55, 231]. Бразильські дослідники розрахували ризик професійної HCV-інфекції на рівні 5 %, а в діапазоні 95 % довірчого інтервалу – від 0,89 до 16,30 % [228]. Оціночний ризик зростає, коли джерелом збудника інфекції є людина, у якої визначається РНК HCV; також ризик більший, якщо травма отримана порожнистою голкою або після глибокої травми [230, 232]. Одноваріантний аналіз показав, що ймовірність зараження HCV може бути в 11 разів більшою в разі, коли вірусне навантаження РНК HCV у пацієнта-джерела збудника перевищує $6 \log_{10}$ копій/мл проти $\leq 4 \log_{10}$ копій/мл [233]. За оцінками німецьких фахівців, ризик набуття гострого ГС медичними працівниками в Західній Європі складає 0,42 % проти 1,50 % у країнах Азії [234]. Після отримання травми інструментом, що був контамінований біологічними рідинами від пацієнта з невідомим інфекційним статусом, ризик зараження HCV у цілому вважають незначним [235]. Але слід зазначити, що всі ці цифри є орієнтовними, залежать від багатьох факторів, а загалом є результатом множення трьох величин – [оцінюваний ризик випадкової експозиції кров'ю (іншими біологічними субстратами)] \times [поширення збудників інфекції в популяції (серед обстежуваних пацієнтів, пацієнтів, яким надається допомога та ін.)] \times [ризик сероконверсії після експозиції].

Звісно, ймовірність зараження HBV/HCV залежить від об'єму крові, що потрапила у випадку травми. У 1 мл крові хворого на ГВ міститься 10^8 – 10^{12} інфекційних доз збудника («інфекційна спроможність» HBV на порядок вища, ніж HCV і на два порядки – ВІЛ). У крові пацієнтів, інфікованих HCV, збудник міститься в концентрації 10^3 – 10^7 на 1 мл, а для ефективного зараження необхідно 0,010–0,001 мл крові.

При визначенні ризику професійного інфікування медичних працівників у літературі користуються наступною термінологією:

Експонована особа (Exposed) – особа, яка мала контакт з потенційно контамінованою кров'ю/біосубстратом хворих;

Перкутанна травма (*Percutaneous injury*) – прокол або поранення шкіри в межах або глибше дерми;

Експозиція слизових оболонок (*Mucous membrane exposure*) – контакт крові/біосубстратів зі слизовими оболонками (очі, ротова порожнина);

Експозиція не інтактної, ушкодженої шкіри (*Non-intact skin exposure*) – контакт крові/біосубстратів з мацерованою шкірою (дерматит, потріскана шкіра, інші ураження або відкриті рани, отримані до контакту з біоматеріалом).

До переліку факторів, що обумовлюють тяжкість травм, відносять наступні: глибину, обширність; наявність видимої крові на інструменті, що заподіяв травму; травму після процедури, що виконували на вені або артерії; експозицію цільної крові, а не її плям, розчинів (наприклад, у розчині для місцевої анестезії), інших біосубстратів; отримання травми порожнистою голкою великого діаметра; відсутність захисних рукавичок під час травмування; нехтування заходами першої допомоги (промивання, видалення крові та ін.); наявність у пацієнта-джерела HBeAg HBV, РНК HCV більше ніж однієї гемоконтактної інфекції; відсутність щеплення проти ГВ. Перкутанні травми, які не мають вказаних ознак, розглядаються як менш серйозні (наприклад, поверхневі травми; кров на інструменті не помітна; не було маніпуляцій на венах та артеріях пацієнта; інші голки тощо).

У ряді професійних (і непрофесійних) випадків небезпеку можуть становити укуси людини. Але, оскільки HBV у слині міститься в концентраціях на 4–5 порядків менших, ніж у крові, вважають, що вона як фактор передачі збудника має значення лише при наявності видимих домішок крові. Разом із цим, є документовані випадки передачі HBV через укуси людини, хворої на ГВ, з ушкодженням шкіри постраждалого [236, 237]. Зазначене свідчить про певний ризик і для медичних працівників, які надають допомогу та доглядають за особами з розумовими розладами, схильними до насильства, а також за маленькими дітьми, певною мірою – для дантистів і фахівців з гігієни ротової порожнини. Рівень ДНК HBV у слині вищий, якщо в джерела збудника в крові визначається HBeAg. Зокрема, за даними I. L. Heiberg і співавт. (2010 р.), у слині HBeAg-позитивних дітей рівень ДНК HBV був у 39 разів вищим, ніж у плазмі крові дітей, серонегативних щодо HBeAg [208]. Роль слини як можливого фактора передачі HCV медичному працівникові та відповідні експозиції (включаючи укуси людини) також необхідно оцінювати з урахуванням того факту, що в цій рідині встановлено наявність РНК вірусу [114, 209]. Описано клінічні випадки передачі HCV унаслідок укусу людиною, але деталі цих укусів, присутність у слині збудника або ж ступінь ушкодження шкіри постраждалої особи не уточнено [238]. Ще на початку 90-х років минулого століття були опубліковані результати експериментальних робіт, що свідчили на користь «спроможності» слини бути фактором передачі HCV [239, 240]. Тим не менше, дослідження в цьому напрямі, що були проведені із залученням стоматологів, указують на низький рівень внутрішньолікарняної передачі HCV [241]. Ризик передачі зростає, якщо джерелом збудника є пацієнт із супутньою інфекційною патологією, наприклад,

3.3. Ризик зараження медичних працівників вірусами парентеральних гепатитів

коінфікований ВІЛ. Так, був описаний випадок передачі HCV (але не ВІЛ) через укусу людини, коінфікованої ВІЛ+HCV, коли постраждалий мав на руках поранення ще до укусу, і невідомо, чи була в роті джерела збудника кров на момент інциденту [242]. З другого боку, результати пізніших досліджень не показали підвищеного рівня РНК HCV у слині пацієнтів з коінфекцією ВІЛ+HCV порівняно з HCV-моноінфекцією [243].

За повідомленнями експертів ВООЗ та CDC, понад 85 млн медичних працівників у світі постійно зазнають травмування контамінованими медичними інструментами [244]. Фахівці країн Західної Європи вважають, що, незважаючи на сучасний рівень медичної науки та техніки, такі інциденти є серйозною проблемою охорони й безпеки здоров'я медичних працівників. У 2005 році дослідженнями, здійсненими ВООЗ, було показано, що рівень небезпечних випадків, які асоціюються з перкутанною експозицією внаслідок травми голкою шприца або іншими гострими інструментами, у середньому для всіх категорій медичних працівників країн ЄС варіює від 0,64 до 0,94 на одну особу кожен рік, при цьому показники можуть значно відрізнятись в окремих країнах. Апроксимуючи це на кількість співробітників у секторі системи охорони здоров'я, можна констатувати понад 5 млн небезпечних експозицій на один рік [191]. Фахові оціночні дані щодо кількості вказаних епізодів у деяких країнах ЄС у цілому, без урахування числа працівників, зайнятих у системі охорони здоров'я, наведено в таблиці 3.2.

Таблиця 3.2. Оціночна кількість небезпечних випадків, пов'язаних з уколами голками шприца, іншими гострими інструментами, у медичних працівників Європейських країн

Країна	Кількість інцидентів на один рік	Повнота обліку інцидентів	Автор
Франція	32 000	50,0 %	В. Elmiyeh і співавт., 2004 [245]
Бельгія	12 000	49,5 %	Е. Leens, 2008 [246]
Іспанія	100 000		EPINETAC, 2001 [247]
Ірландія (за обмеженими даними)	6000; 0,1/1		Н. O'Rourke і співавт., 2000 [243]
Швеція	5/1000	1 на 200 мед- працівників	У. В. Lymer і співавт., 1997 [249]
Польща	50 000	28,0 %	В. Bilski, 2005 [250]
Велика Британія	100 000; 0,38/1	9,0 %	А. Elder, С. Paterson, 2005 [251], National Audit Office, 2003 [252], Safer needles Network, 2004 [253]
Італія	26 000	44,0 %	Г. Ippolito et al., 1993, 1999
Німеччина	500 000; 0,48/1		С. Wicker, Н. F. Rabenau, 2007 [254], S. P. Clarke і співавт., 2007 [255]

У преамбулі до Європейських рекомендацій з менеджменту працівників охорони здоров'я, які мали професійні експозиції HBV і HCV (2005 р.), наводяться дані, згідно із якими в Європі щороку 304 тис. медичних працівників через ушкодження шкіри гострими інструментами наражаються на ризик інфікування HBV, 149 тис. – HCV, 22 тис. – ВІЛ [256], а загальна кількість співробітників охорони здоров'я, які щорічно отримують травми гострими предметами, контамінованими HCV, HBV і ВІЛ, за розрахунками, сягає 926 тис., 2 млн та 327 тис. відповідно [191]. За ретроспективним аналізом спеціалістів CDC, у ЛПЗ США наприкінці минулого століття щороку реєстрували понад 0,5 млн випадків аварійних ситуацій з гострими інструментами серед працівників охорони здоров'я, при цьому майже половина з них, або приблизно 1000 на один день, припадали на перкутанні експозиції [257]. При цьому вважають, що частота випадків травмування інструментами (голками шприців) суттєво вища, ніж за результатами пасивного спостереження – від 14 до 839 випадків на 1000 медпрацівників на один рік. За іншими вимірами, у США на кожні 100 зайнятих лікарняних ліжок серед медичних працівників трапляється 28 травм, пов'язаних з професійною діяльністю, на один рік [258]. За оцінками J. M. Lee і співавт. (2005 р.), у цій країні станом на 2002 рік економічні витрати, пов'язані з менеджментом таких інцидентів, становили від 51 до 3766 доларів США на один випадок травмування [253]. При цьому вказані цифри не враховували витрат на лікування пов'язаних хронічних ускладнень (хронічних ГВ, ГС), на медичне забезпечення кожного з яких необхідно сотні тисяч доларів США. За даними фахівців з Великої Британії, у 2002–2011 роках у країні було зареєстровано 4381 суттєва професійна аварійна ситуація, а в 2008–2011 роках – п'ять випадків професійного зараження медичних працівників HCV від пацієнтів унаслідок парентеральної травми (три – в Англії, два – у Шотландії). Нещодавніми дослідженнями, проведеними в Індонезії, було показано, що травмування гострими предметами призвело до 1445 випадків HBV-інфекції, 339 випадків HCV-інфекції та 18 випадків ВІЛ-інфекції в медичних працівників країни. У відсотковому співвідношенні, з-поміж усіх професійних травм гострими предметами 44 % сприяли інфікуванню HBV, 47 % – HCV, 11 % – ВІЛ [260].

У цілому, у світовій літературі дуже багато різних прикладів щодо професійних експозицій медичних працівників кров'ю та іншими біосубстратами пацієнтів залежно від профілю ЛПЗ, медичної професії, виду експозиції, діапазону тощо, і деякі з них надано в таблиці 3.3.

Дослідженнями, проведеними в Україні, було показано, що з-поміж 905 опитаних медичних працівників багатопрофільних лікарень м. Києва 39,7 % респондентів протягом останніх шести місяців спілкувалися з хворими на вірусні гепатити та вірусноносіями, 92,7 % у процесі професійної діяльності мали контакти з кров'ю, її препаратами та іншими біологічними рідинами хворих, 60,0 % з них такі контакти відмічали щодня, 24,8 % – не рідше одного разу на тиждень. Найчастіше такі контакти мали місце при введенні лікарських і діагностичних препаратів (21,5 %), розбиранні та митті використаного інструментарію (21,3 %), взятті крові з вени (15,8 %), перев'язках (13,9 %).

3.3. Ризик зараження медичних працівників вірусами парентеральних гепатитів

Таблиця 3.3. Пропорція медичних працівників, які мали принаймні одну професійну експозицію кров'ю/біосубстратами протягом одного року

Країна/група медпрацівників, вид експозиції	Професійна експозиція, %	Автор
Корея – медичні сестри	79,9	D. R. Smith і співавт., 2006 [261, 262]
Японія – медичні сестри	46,0	
Велика Британія – хірурги-ортопеди	47,0	G. C. Wallis і співавт., 2007 [263]
Німеччина – уколи голкою шприца	31,4	S. Wicker і співавт., 2008 [244]
– хірургічні відділення	46,9	
– педіатричні відділення	18,7	
– лікарі	55,1	
Туреччина	71,3	Z. Kuruüzüm і співавт., 2008 [235]
США – фахівці з електроміографії	64,0 (8,0 – > 5 на 1 рік)	F. J. Mateen і співавт., 2008 [264]
Литва – травмування гострими інструментами, у тому числі	51,4	G., Gailiene R. Cenenkiene, 2009 [265]
– потрапляння на шкіру й слизові крові та інших біологічних рідин	62,1	
– травмування + експозиція біологічними рідинами	39,6	
– потрапляння біологічних рідин на неушкоджену шкіру	63,0	
– потрапляння біологічних рідин в очі	20,0	
Уганда		A. K. Ziraba і співавт., 2010 [266]
– перкутанна експозиція	67,8	
– експозиція слизових	41,0	
	31,7	
Польща		M. Gańczak і співавт., 2012 [267]
– лікарі	82,0 (12,3 – >10 на 1 рік)	
– медичні сестри	44,0 (2,2 – > 10 на 1 рік)	
Швейцарія	9,7	C. Voide і співавт., 2012 [268]
– середній медичний персонал	8,6	
– лікарі	19,0	
– догляд за пацієнтами на дому	1,3	
Російська Федерація (Краснодар)		Г. В. Грушко і співавт., 2013 [269]
– мікротравми	48,0 (щомісяця)	
Єгипет (Каїр)	70,0 (> 1 на 1 рік)	N. H. Zawilla, D. Ahmed, 2013 [270]

У лікарів основними видами діяльності, що асоціювалися з контактами з кров'ю, були оперативні втручання (25,4 %), перев'язки (19,5 %), ін'єкції (19,3 %); у середніх медичних працівників – розбирання та миття використаних інструментів (25,4 %), взяття крові з вени (20,2 %), перев'язки (13,5 %); у молодшого медичного персоналу – прибирання приміщень (49,7 %), розбирання й миття використаних інструментів (36,6 %). Випадкові пошкодження та травмування протягом шести місяців спостереження отримували 98,5 % медичних працівників – уколи голкою або іншими гострими інструментами відзначали 50,9 %, порізи – 39,9 %, інші пошкодження – 9,2 % опитаних медичних працівників [133].

Розглядаючи матеріали літератури щодо топографії травмувань, бачимо, що багато авторів погоджуються на тому, що найчастіше ушкоджуються ті ділянки кисті руки, які мають більше функціональне навантаження, а саме: вказівний та великий пальці домінуючої (правої чи лівої) кисті. Підрахунок кількості та умов отримання травм хірургами дозволили встановити, що представники цієї медичної спеціальності під час операцій, навпаки, частіше пошкоджували «неголовну» руку, а оскільки більшість населення правші, то поранення правої руки відбувалися рідше, ніж лівої (39 проти 56 %). Натомість, є дані, згідно із якими такий чинник, як домінуюча рука, зокрема під час проведення операції, не корелював із ризиком перкутанної експозиції або ж його відсутністю [271]. Відповідно до вітчизняних даних, у 67,5 % випадків травмування та інших контактів з кров'ю й іншими біологічними рідинами пацієнтів їхня анатомічна локалізація також припадала на пальці та кисті рук [133].

У цілому, виділені певні групи медичних працівників, які наражаються на підвищений ризик внутрішньолікарняного інфікування вірусами гепатитів В, D, С, G, до яких передусім віднесені акушери-гінекологи, анестезіологи, лікарі-лаборанти, патологоанатоми, стоматологи, травматологи, хірурги та інші [220], що також підтверджується більшою серопревалентністю ГВ і ГС саме в представників цих професійних груп. Це положення узгоджується з матеріалами роботи [272]: моніторинг аварійних ситуацій при наданні медичної допомоги пацієнтам, проведений фахівцями Федерального науково-методичного центру боротьби зі СНІДом Центрального НДІ епідеміології Росспоживнагляду (РФ), дозволив встановити, що в 2006–2011 роках 30 % травм припадали на лікарів хірургічного профілю, патологоанатомів, анестезіологів, урологів, акушерів-гінекологів, травматологів через уколи голками, порізи та садна, що траплялися при проведенні операцій, зашиванні ран, наданні екстреної медичної допомоги та інших інвазивних втручаннях.

Зрозуміло, що травматичні ураження шкіри та слизових оболонок або потрапляння біологічних рідин на пошкоджені шкіру й слизові оболонки, характер і частота пошкоджень у медичних працівників значною мірою залежать від напруженості роботи. Багато фахівців погоджуються з тим, що медичні працівники відділень хірургічного профілю (хірурги, гінекологи, офтальмологи, урологи, нейрохірурги, отоларингологи та ін.) мають найнапруженіший ритм роботи [273–275]. Якщо говорити про хірургічні

3.3. Ризик зараження медичних працівників вірусами парентеральних гепатитів

втручання, то, на думку фахівців, близько 43 % операцій супроводжуються аварійними ситуаціями [276, 277]. Але професійна діяльність лікаря-хірурга передбачає різні елементи: огляд хворих і виконання діагностичних процедур, підготовку й проведення оперативних втручань, перев'язки, обходи. За даними з РФ (Санкт-Петербург), у відділеннях хірургічного профілю за один рік було зареєстровано 15,5 інциденту на 100 працюючих проти 10,5 на 100 у терапевтичних відділеннях; у медичних сестер – 22,9 інциденту на 100 працюючих проти 3,3 на 100 у лікарів; 44,1 % аварійних ситуацій спостерігали при стажі роботи до п'яти років, причому більше половини з них – до одного року. Більшість травматичних пошкоджень (77,0 %) відбувалися при високій напруженості праці, у тому числі 79,3 % – при виконанні маніпуляцій за умов дефіциту часу; у 75,9 % персоналу фактична тривалість робочого часу становила 12–24 год, праця характеризувалася нерегулярними змінами, роботою вночі, відсутністю регламентованих перерв достатньої тривалості тощо. На цьому тлі у відділеннях хірургічного профілю інвазивні методи застосовуються значно частіше, ніж, наприклад, у терапевтичних відділеннях (частота внутрішньовенних інфузій та ін'єкцій у хірургічних відділеннях склала відповідно 98,9 та 94,3 на 100 пролікованих хворих проти 79,5 та 68,2 у відділеннях терапевтичного профілю), а такі втручання як операції, ендоскопічні дослідження, гемотрансфузії, катетеризації центральних вен здійснювалися пацієнтам з гемоконтактними інфекціями лише медичними працівниками відділень хірургічного профілю [275]. Згідно із іншими матеріалами із м. Санкт-Петербурга, у підрозділах хірургічного профілю аварійні ситуації частіше відбувалися у відділеннях торако-абдомінальної травми – 43,3 % та гінекології – 34,3 % [199]. За результатами опитування співробітників хірургічних відділень деяких ЛПЗ у м. Москві (РФ), до 65 % медичних працівників щомісяця відмічали мікротравми, що супроводжувалися порушенням цілісності шкіри [278].

За результатами дослідження, проведеного у Великій Британії, з-поміж опитаних медичних працівників, які брали участь в операціях, 48 % консультантів, 33 % молодих лікарів і 27 % представників іншого персоналу операційних залів повідомили про принаймні один укол голкою, отриманий під час операції за минулий рік [271].

У хірургічних відділеннях лікарні Каунаського медичного університету (Литва) лікарі частіше зазнавали травмування гострими предметами під час операцій (79,3 %), медичні сестри – під час підготовки інструментів для операції (35,1 %), допоміжний персонал – при утилізації відходів (75,8 %); 14,5 % медичних працівників не користувались засобами індивідуального захисту під час отримання травми [265].

За даними дослідження, проведеного в 39 госпіталях Італії, під час 15 375 операцій, що були виконані протягом шести місяців поспіль, у 9,2 % випадків кров пацієнта потрапляла на шкіру або в очі хірурга, у 2 % відбулося проникуче ураження шкіри. За оцінками, за 30 років професійної діяльності з урахуванням поширеності ГВ з ГС в Італії кумулятивний ризик зараження хірурга HBV може скласти 42,70 %, HCV – 34,80 %, ВІЛ – 0,54 % [279].

Французькими фахівцями ризик зараження хірурга HCV під час однієї хірургічної процедури оцінений у $4,2 \times 10^{-5}$ – $4,2 \times 10^{-4}$ %, а щорічний кумулятивний ризик – у 0,01–0,10 % [280].

За повідомленнями спеціалістів США, на кожні 1000 год оперативних втручань припадає 2,6 професійної експозиції кров'ю пацієнтів, а на 1000 операцій – 6,4 [281]. Рівень травмування зростає при проведенні операцій зі значною крововтратою в пацієнта: 17,5 випадку на 1000 оперативних втручань при втраті крові 501–1000 мм³ проти 22,5 на 1000 за крововтрати понад 1000 мм³. Також на зростання можливого ризику впливає збільшення кількості персоналу, який водночас працює на операційному полі – при числі 15 осіб та більше частота травмування складала 20,5 випадку на 1000 операцій. Суттєву роль відіграє й тривалість оперативного втручання – 13,7 аварійної ситуації з перкутанною експозицією на 1000 оперативних втручань при 4–6-годинних операціях проти 24,0 на 1000, якщо їхній час перевищував 6 год. Облік кількості та умов отримання травм рук хірургів у 58 лікувальних закладах США протягом одного року спостереження дозволив встановити, що травми були зумовлені, головним чином, проколами голками для накладання швів (17,3 %), ріжучими інструментами (17,3 %), медичним дрилем (0,6 %), електрокоагулятором (0,5 %). Глибина уражень у 49 % випадків розцінювалася як незначна (без кровотечі або крапельною кровотечею), а в 4,1 % – як небезпечна – при глибокому проколі або порізі з наявною кровотечею [273]. За даними фахівців ВООЗ, наприкінці минулого століття, за умов відсутності інших факторів ризику, при передачі збудників гемоконтактних інфекцій частіше фігурували найнебезпечніші травми – глибокі колоті (як правило, голками) або різані (скальпелем) рани, що супроводжувалися кровотечею й на частку яких припадало до 84 %. Рідше вхідними воротами для збудників гемоконтактних інфекцій були поверхневі поранення шкіри із незначною кровотечею, що спостерігалися в 13 % постраждалих хірургів. І лише в 3 % аварійних ситуацій з наступним зараженням медичного працівника біологічні рідини пацієнтів потрапляли на неушкоджену шкіру або слизові оболонки [282].

У цьому плані доцільно навести приклади щодо оцінювання потенційної небезпеки тих чи інших факторів передачі збудника, виходячи з «дозозалежних» співвідношень. Так, у дослідях з імітуванням поранення було показано, що середній об'єм крові, який може бути занесений при уколi порожнистою голкою на глибину 0,5 см, становив 0,47–1,19 мкл, при уколi шовною голкою – 0,48–1,36 мкл. Цим самим підтверджується більша небезпека контактів з кров'ю при уколах і порізах порівняно з потраплянням біосубстратів на шкіру й слизові оболонки; більша небезпека контамінованих ін'єкційних голлок порівняно з голками для накладання швів і поверхонь колючих і ріжучих інструментів (ризик інфікування при порізі скальпелем приблизно в два рази менший, ніж ризик, що виникає при проколі порожнистою ін'єкційною голкою; але поріз обличчя гострим контамінованим інструментом більш небезпечний, ніж укол руки ін'єкційною голкою); більша небезпека аварійної ситуації з кров'ю та іншими біологічними рідинами від хворого, інфікованого

3.3. Ризик зараження медичних працівників вірусами парентеральних гепатитів

HBV (для невакцинованого медичного працівника), ніж HCV та ВІЛ [283–285]. Отже, ін'єкційні голки містять дещо більший об'єм крові, ніж шовні, та поверхні колючих і ріжучих інструментів.

Наведені експериментальні дані добре підтверджуються матеріалами недавнього дослідження фахівців з Великої Британії щодо серії випадків професійного інфікування HCV та вивчення пов'язаних з ними факторів: у 1997–2007 роках надійшли повідомлення стосовно 15 документованих випадків сероконверсії HCV серед медичних працівників (рівень сероконверсії – 2,2 %), які отримали травмування з експозицією біологічних рідин від хворих, і в яких факторами «інструментального» ризику були, головним чином, порожнисті голки після здійснення пацієнтам маніпуляцій на венах або артеріях; значну роль також відігравала глибина травми [286]. У тому самому році були опубліковані матеріали щодо травмування з наступною сероконверсією HCV хірурга та медичної сестри великого госпіталю в Бразилії, коли фактором поранення та, відповідно, фактором передачі збудника інфекції послугували порожнисті голки катетерів [232].

З-поміж інших факторів, що сприяють підвищенню рівня травматизму в хірургічній практиці, виділяють терміновість проведення процедур та екстраординарні ситуації; велике психоемоційне навантаження; рівень складності операцій та, як вже згадувалося, їхня тривалість (понад 3 год), нічні зміни; нехтування засобами індивідуального захисту; стаж роботи та рівень професійної кваліфікації; несправність інструментарію або ж його неправильний підбір; недостатня освітленість тощо – усе це підвищує небезпеку отримання травми гострими інструментами під час виконання професійних обов'язків.

Професійна небезпека зараження хірургів HBV, HCV (та ВІЛ) при отриманні травм збільшується через високий рівень поширеності серед госпіталізованих хірургічних пацієнтів, хворих на ГВ, ГС та ВІЛ-інфекцію. За даними E. S. Weiss і співавт., від 20 до 38 % усіх хірургічних процедур пов'язано з пацієнтами, інфікованими ВІЛ, HBV або HCV [287, 288]. Відповідно до матеріалів британських фахівців з Gastroenterology Unit Gartnavel General Hospital (Глазго), оціночна поширеність анти-HCV серед дорослих пацієнтів у відділеннях загальної хірургії та ортопедії складала 1,4 проти 0,8 % у кардіологічних відділеннях, а оцінена ймовірність передачі HCV від інфікованого пацієнта неінфікованому хірургові дорівнювала 0,001–0,032 % на один рік, а на середній 35-річний період медичної кар'єри – 1,4 проти 1,0 % для лікарів інших спеціальностей [289, 290]. Щодо ГВ, то за реплікативної стадії HB-вірусної інфекції в пацієнта-джерела при ушкодженні шкірних покривів невакцинованого хірурга під час операції ймовірність захворіти на гострий гепатит підвищується в 5–10 разів [137, 162]. У літературі є приклад розвитку тяжкої форми гострого гепатиту, що спричинив смерть хірурга, який оперував без рукавичок хвору на гепатит В+D з активною стадією інфекційного процесу.

Окремо розглядаються питання професійного ризику хірургів різної спеціалізації. Відповідно до матеріалів італійських дослідників, найбільшу

кількість інцидентів з ушкодженнями цілісності шкіри спостерігали при кардіоторакальних операціях, під час яких у 50 % випадків кров та інші біологічні рідини хворих потрапляли на шкіру й слизові оболонки медичного працівника [175]; при цьому більшість шкірних і шкірно-слизових експозицій припадала на персонал відділень кардіології (46 %) та кардіоваскулярної хірургії (44 %). Про підвищену інфекційну небезпеку для кардіоторакальних хірургів, а також хірургів акушерів-гінекологів і стоматологів свідчить і досвід роботи інших фахівців, які, зокрема, наголошують, що в ході зазначених операцій на більший ризик зараження наражаються хірурги, порівняно з асистентами або ж операційними сестрами [291].

Як групу професійного ризику виділяють також хірургів-ортопедів. Крім голок, ланцетів, скальпелів вони часто використовують багато інших гострих інструментів, таких як дроти, свердла, пилки тощо; розбризкування крові в ортопедичній хірургічній практиці є звичайним явищем; призвести до травмування хірурга можуть і уламки кісток. При цьому використання подвійних гумових рукавичок, що в ряді країн є майже стандартною практикою, лише частково зменшує ризик проколювання шкіри при ортопедичних операціях, а кевларові рукавички оберігають тільки від ріжучих травм, у той час як залишаються нестійкими та малоефективними проти проколів [292]. До того ж ризик зараження збудниками гемоконтактних інфекцій, навіть якщо персонал його визнає, на жаль, часто ігнорується, оскільки медичні працівники припускають, що, наприклад, стосовно HCV він є невеликим, а специфічна профілактика однаково відсутня. Натомість, є дані, що насправді ризик передачі HCV від інфікованого пацієнта ортопедичному хірургові набагато більший, ніж довгий час вважали, і може досягати 10 %, але, скоріш за все, перебуває в межах близько 2 % [263]. У цьому контексті вважаємо за доцільне навести результати досліджень, проведених фахівцями CDC, відповідно до яких з-поміж 3262 ортопедичних хірургів, які заперечували непрофесійні фактори ризику, РНК HCV було знайдено в 0,8 % із них, а частота нових випадків інфекції зростала від 0 до 1,6 %, паралельно зі збільшенням стажу роботи за фахом [293]. За результатами опитування хірургів-ортопедів Королівського госпіталю в Болтоні (Велика Британія), 47 % респондентів протягом попереднього року мали випадки травмування або потрапляння крові пацієнтів на шкіру та слизові оболонки, при цьому лише 33 % хірургів повідомляли про такі інциденти, хоча 84 % з них знали про можливий професійний ризик інфікування збудниками гемоконтактних інфекцій [263].

Вітчизняні фахівці звертають увагу на небезпеку професійного зараження вірусами парентеральних гепатитів нейрохірургів. Виконуючи хірургічні втручання, інвазивні маніпуляції, перев'язки хворих, вони щоденно стикаються з носіями збудників інфекції, і факторами їхньої передачі; звісно, є забруднений кров'ю хірургічний інструмент при випадкових проколах або порізах шкіри хірурга, потрапляння крові в очі. При цьому більшість нейрохірургів недооцінюють професійний ризик зараження вірусами гемоконтактних гепатитів [294].

У розрізі хірургічних спеціальностей розглядають також роботу фахівців

3.3. Ризик зараження медичних працівників вірусами парентеральних гепатитів

гінекологічного профілю. Шляхом математичного моделювання польські фахівці з інфекційного контролю оцінили ризик передачі HCV від інфікованого пацієнта медичному працівникові в гінекологічній практиці, який у цілому для персоналу гінекологічних і пологових відділень складав 0,00007–0,10000 % на один рік залежно від виду експозиції. Для акушерок середньої медичної ланки ризик дорівнював 0,0038 % на один рік та 0,1500 % на період професійної діяльності впродовж 40 років, а для лікарів гінекологів/акушерів – 0,0076 % та 0,3000 % відповідно [267].

Багато авторів з-поміж «ризикованої» медичної діяльності виділяють стоматологічні маніпуляції, передусім, лікування пародонтозу, екстракцію зубів, примірювання мостів, протезування та ін. Травмуванню гострими предметами дантистів сприяють невелике робоче поле, часті рухи пацієнтів, розмаїття інструментів, що використовують при наданні допомоги, тощо [295]. Канадськими фахівцями було показано, що 20 % перкутанних експозицій серед медичних працівників припадали на частку персоналу в галузі стоматології. Більшість травм отримували жінки, головним чином голками шприців – 87 %, шовними голками – 23 % та стоматологічними інструментами – 9 % [296]. У цілому ж професійний ризик інфікування дантистів, зокрема HCV, оцінюють у 1,8 % [297, 298].

За іншими даними, протягом шести місяців аварійні ситуації (укол контамінованою голкою, розрив рукавичок та ін.) відбулися в 36,6 % лікарів-стоматологів у м. Москві (РФ), які взяли участь в анонімному опитуванні-анкетуванні; 18,3 % респондентів не визнавали серйозності проблеми професійного інфікування збудниками гемоконтактних інфекцій, а 4,2 % взагалі заперечували можливість такого ризику [299]. Разом з цим, щороку зростає кількість осіб, які потребують стоматологічної допомоги, і серед них, звісно, інфікованих вірусами парентеральних гепатитів, ВІЛ, збудниками інших гемоконтактних інфекцій, а отже, збільшується число контактів стоматологів з таким контингентом пацієнтів, тобто, з потенційними джерелами зазначених збудників. Це наражає дантистів на підвищений ризик, особливо за умов високого рівня «інвазивності» маніпуляцій, часто на тлі обмеженої доступності в широкій стоматологічній практиці сучасних безпечних технологій. У короткому огляді з кафедри госпітальної хірургічної стоматології та щелепно-лицьової хірургії Московського державного медичного стоматологічного університету, присвяченому проблемі гемоконтактних інфекцій в стоматології, наводяться результати математичного моделювання, відповідно до яких імовірність професійного інфікування ВІЛ лікаря-стоматолога в м. Москві (РФ) дорівнює 0,000013 на один рік (0,0013 %), при наданні допомоги споживачеві ін'єкційних наркотиків – у 60 разів вище – 0,000780 на один рік (0,0780 %), і за 10 останніх років ризик зараження збільшився в 65 разів [300]. Ураховуючи, що поширеність парентеральних гепатитів серед населення більша, ніж ВІЛ-інфекції, а ймовірність професійного зараження HBV і HCV також значно більша, ніж ВІЛ, можна стверджувати, що ризик зараження медичних працівників стоматологічного профілю вірусами цих гепатитів на декілька порядків перевищує наведені цифри.

Обговорюючи ризик професійного зараження гемоконтактними інфекціями в стоматології, необхідно трохи детальніше зупинитися на факторах їхньої передачі. Як уже згадувалося вище, найнебезпечнішим біосубстратом є кров, але не можна не згадати й слину [301]. Хоча слина сама по собі не містить вірусів ГВ і ГС, але в цьому біологічному субстраті може міститися кров з кровоточивих ясен, при інших ушкодженнях ротової порожнини. Сьогодні можливість виявлення генетичного матеріалу HBV і HCV у слині інфікованих пацієнтів ні в кого не викликає сумніву. Зокрема, показано, що в 25–48–52 % хворих на хронічний ГС виявляється РНК вірусу в слині [302–306]. При цьому частота виявлення РНК HCV у слині значно більша, ніж, наприклад, у сечі та сім'яній рідині. Питання щодо кореляції між визначенням РНК вірусу в слині та рівнем вірусного навантаження HCV у крові поки що дискутується, але є дані, згідно із якими в осіб, хворих на хронічний ГС, за наявності пародонтозу ймовірність виявлення РНК HCV у слині тим вища, чим вищий рівень вірусного навантаження в крові [307, 308]. Отже, у госпітальних умовах слина хворих на ГС також є суттєвим фактором передачі збудника інфекції, що особливо небезпечно для медичних працівників стоматологічних спеціальностей, у тому числі й фахівців, які не виконують інвазивних маніпуляцій (наприклад, у галузі гігієни ротової порожнини), та спеціалістів, які навіть безпосередньо не контактують з пацієнтами (зубні техніки та інші). Наприкінці минулого століття було опубліковано матеріали перехресного інфікування персоналу 800 зубно-технічних лабораторій. Було встановлено, що 30 % зубних техніків отримували від лікарів недезінфіковані зліпки зубів та інші предмети; лише 7 % зліпків і 51 % протезів до початку роботи були дезінфікованими; 93 % зубних техніків не дезінфікували прилади для полірування та свої інструменти; лише 44 % з них працювали в рукавичках [309].

Звісно, на високий ризик отримання травми гострими інструментами наражаються працівники стаціонарів і відділень невідкладної та швидкої медичної допомоги, які є територіями високого ризику гемоконтактних інфекцій. До цих ЛПЗ надходять пацієнти з ургентними станами, серед яких може бути значна кількість інфекційних хворих і носіїв збудників гепатитів; дехто з пацієнтів не знають про свою інфекційну патологію, деякі – приховують факт інфікування, а деякі не в змозі повідомити через важкий соматичний стан. Частота виявлення маркерів інфікування HBV і HCV (і ВІЛ) серед ургентних пацієнтів у 2–4 рази вища, ніж у хворих, ушпиталених до інших ЛПЗ та відділень у плановому порядку. Обсяг хірургічних втручань, що здійснюються в екстреному порядку, як правило, аналогічний або більший, ніж при планових операціях, при цьому об'єм інфузійно-трансфузійної терапії хворим з ургентними станами набагато більший. У зв'язку з тим, що такі ургентні оперативні втручання проводять фахівці різного профілю, кількість медичного персоналу, який має контакт з біосубстратами інфікованих хворих, зростає. Крім того, значна кількість пацієнтів представлена особами з поєднаною інфекційною патологією, і такі хворі є найнебезпечнішими як потенційні джерела збудника інфекції для медичних працівників [310–311]. Активне застосування інвазивних методів діагностики й лікування, госпі-

3.3. Ризик зараження медичних працівників вірусами парентеральних гепатитів

талізація значного числа осіб з девіантним типом поведінки та/або асоціальним способом життя, значна кількість пацієнтів, інфікованих HBV і HCV (ВІЛ та ін.), зумовлюють те, що «зонами» ризику в указаних ЛПЗ є приймальні відділення, операційні блоки, відділення реанімації та хірургічного профілю. За даними Н. Alamgir і співавт. (2008 р.), серед медичних працівників лікарні швидкої допомоги у м. Ванкувері (Канада) інтенсивність поранень гострими інструментами та потрапляння бризок біологічних рідин на шкіру й слизові оболонки була в 2–3 рази частішою порівняно з персоналом, який доглядав хворих удома або ж у відділеннях загальної терапії ЛПЗ неінфекційного профілю [312].

Суперечливою є інформація щодо частоти травмування працівників лабораторної служби, де ризик інфікування обумовлений не тільки безпосереднім спілкуванням із пацієнтами, але й контактом з біологічними рідинами від хворих. До інструментів, що можуть слугувати факторами ризику передачі інфекційних агентів для співробітників лабораторної служби, належать скарифікатори, голки для забору крові та ряд інших. Немало дослідників вважають, що співробітники лабораторій належать до однієї з найбільш «ризикових» категорій медичних працівників [313]. Простежено весь шлях крові від її взяття від пацієнта в процедурному кабінеті або біля ліжка хворого до утилізації досліджених зразків із проведенням азопірамової проби на наявність слідів крові на кожному етапі. Було показано, що ризик інфікування персоналу (а також пацієнтів) підвищується в кабінеті забору крові, де її відбирають традиційним способом. Потенційна ймовірність інфікування зростає, якщо тут же готують препарати крові (мазки на предметному склі). У той самий час найбезпечнішим є робоче місце лікаря-лаборанта, особливо, якщо воно оснащено автоматичними аналізаторами. Упровадження сучасних безпечних методик і стандартизації процедури забору венозної та капілярної крові в пацієнтів дозволяє значно зменшити потенційний ризик травмування персоналу лабораторій та, відповідно, внутрішньолікарняного інфікування шляхом зменшення епідеміологічної значимості такого фактора передачі збудників гемоконтактних інфекцій, як узяття крові [314].

В іншому дослідженні була показана значна контамінація залишками крові пацієнтів предметів у лабораторії: поверхні робочого столу, джгута, подушечок та ін., і лише при вакуумному заборі венозної крові з використанням вакуутайнерів азопірамовий тест на приховану кров був негативним [315]. За даними канадських дослідників, лаборанти, на відміну від медсестер та іншого середнього персоналу, який має високу ймовірність травми голкою шприца, набагато частіше експонуються бризками крові або інших біосубстратів, і таку експозицію в більшому відсоткові спостерігали біля ліжка пацієнта (46,1 %), а біосубстрати переважно потрапляли в очі або рот лаборантів [315]. У багатопрофільному стаціонарі Бразилії за період спостереження протягом 12 років і 2 місяців найвищий рівень професійних експозицій, у перерахунку на 100 еквівалентів повної зайнятості людини на один рік (100 *full-time equivalent worker-years*), з-поміж постійного персоналу ЛПЗ був у співробітників лабораторій, передусім, лаборантів – 9,7, і за цим показником

до них наближалися лише медичні студенти, прибиральники та помічники медичних сестер [232]. Фахівці з провінції Ісфахан (Іран) нещодавно повідомили, що 75,1 % медичних працівників лабораторної ланки протягом одного року мали садна на руках, 66,8 % – інші ушкодження шкіри, 29,8 % – експозиції бризками крові та інших рідин з потраплянням їх в очі. Натомість, співробітники лабораторій не наражаються на високий ризик інфікування, принаймні HCV, незважаючи на часті аварійні ситуації, пов'язані з професійною діяльністю [316].

Ризик небезпеки отримання травми голкою шприца або іншими гострими інструментами за різних інтервенційних радіологічних досліджень, як правило, оцінюють вкрай низьким порівняно, наприклад, з ризиком для медичних працівників при хірургічних втручаннях. У проспективному вивченні 501 радіологічної процедури М. Е. Hansen і співавт. (1993 р.) показали, що даний ризик становив лише 0,6 %. Згідно із пізнішими даними, за результатами національного дослідження в США, середня кількість подібних аварійних ситуацій на один рік становила менше 0,3 на одного практикуючого фахівця в галузі медичної діагностичної радіології [317–318]. При здійсненні інтервенційних радіологічних досліджень частіше відбувається експозиція шкіри медичних працівників через часті проколювання рукавичок та бризки крові, інших біологічних рідин. Так, незначні («приховані») перфорації рукавичок було знайдено в 23 % випадків після проведення радіологічних процедур, і 3 % з цих випадків супроводжувалися потраплянням крові пацієнтів на шкіру персоналу [317, 319]. І. R. Davidson і співавт. (1995 р.) та R. G. McWilliams & K. S. Blanshard (1994 р.) показали, що розбризування крові пацієнтів мало місце при 6,7–8,7 % ангиографічних діагностичних процедур [320, 321]. Також показано, що ризик аварійних ситуацій зростає паралельно зі збільшенням тривалості процедур (понад 30 хв), корелював із потребою більше ніж 2 катетерів при ангиопластиці [318]. За даними французьких фахівців (*Study Group on Hygiene Practices in Interventional Radiology on the potential of HBC exposure in the IR population*), 44 % з-поміж практикуючих радіологістів повідомили про принаймні один інцидент з потраплянням біологічних субстратів пацієнтів на слизові оболонки, а 52 % – принаймні про один випадок перкутанної експозиції за останній рік [322].

За даними фахівців США у галузі електроміографії (*American Association for Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine – AANEM*), 64 % лікарів (неврологи, фізіотерапевти) зі стажем роботи за фахом у середньому 16 років (як мінімум, один робочий день на один тиждень саме за цим фахом) повідомили принаймні про один випадок уколу голкою протягом одного року при проведенні міографії; з них 8 % указали на п'ять і більше таких інцидентів на один рік. Аварійні ситуації з небезпекою отримання травми голкою шприца від пацієнта, інфікованого ВІЛ, HBV або HCV, траплялися в одного з кожних 11 міографістів, і, як правило, відбувалися за рутинних процедур (45 %), коли пацієнт несподівано ворушився, або ж виникала необхідність у проведенні дослідження поспішно [323].

Різними авторами наводяться дані щодо професійного ризику в амбула-

3.3. Ризик зараження медичних працівників вірусами парентеральних гепатитів

торних відділеннях, а також працівників первинної ланки надання медичної допомоги [313, 324]. Наголошують також, що «малі» оперативні втручання в амбулаторних умовах, голковколювання, внутрішньовенна лазерна терапія, навіть гірудотерапія та багато інших сучасних процедур, що здійснюються без госпіталізації пацієнтів, та можуть відбуватися за недотримання асептики/антисептики, можуть призвести до виникнення професійної інфекції (ГВ, ГС) у медичних працівників та внутрішньолікарняного зараження пацієнтів.

Порушується питання професійного ризику для фізіотерапевтів. Так, у Західній Австралії, за результатами пілотного проекту з визначення професійних контактів з кров'ю серед зареєстрованих дипломованих фізіотерапевтів, було показано, що 56,1 % осіб, які взяли участь у проекті, повідомили про одну або більше експозицій впродовж останніх п'яти років. Найбільший ризик становила робота в лікарнях, у той час як інші напрями медичної практики, у тому числі в громадському секторі охорони здоров'я, приватна практика, робота у будинках для престарілих, гуртожитках, хоспісах, вдома та в спортивних командах, асоціювалися з меншим ризиком отримання травми з наступною можливістю зараження збудниками гемоконтактних інфекцій. У фізіотерапевтів приватної ланки охорони здоров'я 50 % аварійних ситуацій були пов'язані з голковколюванням; у будинках для престарілих – з потраплянням контамінованих біоматеріалів від хворих на шкіру та слизові оболонки; 64 % інцидентів у громадському секторі – з виникненням непередбачуваних і неконтрольованих ситуацій. При виконанні фізіотерапевтичних процедур у спортивних закладах 90 % експозицій припадали на контакти з кров'ю та іншими біологічними рідинами, ранами, уже існуючими в спортсмена на момент надання допомоги [325].

Багато повідомлень про аварійні ситуації в інших лікувальних відділеннях. Наприклад, за висновками китайських дослідників, найбільша кількість аварійних ситуацій була в пологових відділеннях – 82,6 на 100 медичних працівників або 1,8 на одного на один рік [326]. Найчастіше це були травми шкіри (50,3 випадку на 100 медичних працівників та 1,8 на одного на один рік відповідно), потім – потрапляння біологічних рідин на неушкоджену шкіру (37,9 випадку на 100 медичних працівників та 4,0 на одного на один рік); найменший відсоток випадків припадав на експозиції слизових оболонок (34,4 випадку на 100 медичних працівників та 1,7 на одного на один рік). З-поміж інструментів, які послуговували фактором травмування, як найхарактерніші, зазначалися голки для накладання швів (24,7 %). За матеріалами Департаменту інфекційних хвороб і клінічної мікробіології, у Туреччині більшість аварійних ситуацій з травмуванням персоналу припадала на відділення загальної терапії (34,7 %) та хірургічні відділення (25,4 %). Найпоширенішими травмами були ушкодження шкіри (94 %), у більшості випадків пов'язані зі згортанням мішків для сміття (58,4 %), насадкою голок шприців (16,5 %) і проведенням інвазивних процедур (13,4 %). Взагалі ж не відбулось жодного випадку сероконверсії HBV/HCV/ВІЛ, що дозволило прийти до висновку щодо невисокого ризику зараження медичного персоналу HCV та ВІЛ, а для вакцинованих працівників – і HBV [235]. Натомість, за аналізом

німецьких фахівців, рівень сероконверсії HCV у медичних працівників коливався від 0 до 10,3 %, у середньому складаючи 0,75 % [234]. А за даними фахівців з Північного Ірану (Тегеран), після отримання травми порожнистою голкою, що була контамінована кров'ю інфікованого HCV пацієнта, у 1,8 % медпрацівників відбулася сероконверсія анти-HCV [327].

У дослідженні, проведеному німецькими фахівцями щодо оцінки частоти травми голкою шприца та іншими гострими інструментами, було встановлено, що найбільша кількість їх припадала на персонал відділень хірургії (46,9 % медичних працівників зазнавали вказані експозиції протягом 12-місячного періоду спостереження), отоларингології (43,5 %), терапії (40,2 %), дерматології (39,7 %); проміжні показники були у відділеннях гінекології (31,4 %) та офтальмології (28,6 %), а найменші – у медичних працівників відділень неврології/психіатрії та педіатрії – 23,9 та 18,7 % відповідно [244]. Ґрунтуючись на цих даних, автори у своїй наступній роботі оцінили частоту небезпечних експозицій (щодо наявності HBV і HCV у біосубстратах хворих) для медичних працівників різних відділень університетського госпіталю Йоганна Вольфганга Ґюте м. Франкфурта-на-Майні на 1247 ліжок, у якому працюють 4080 співробітників. Відповідно до їхніх розрахунків, за величиною номінальної оцінки ризику професійної експозиції (*nominal risk assessment of occupational exposure – NRE*), найчастіше з контамінованими HBV і HCV біологічними рідинами від хворих стикаються працівники терапевтичних відділень – NRE відповідно 4,56 та 5,88 %, оскільки, за висновками авторів, саме там лікується найбільша кількість пацієнтів, інфікованих збудниками гемоконтактних інфекцій. Незважаючи на більшу кількість травм у персоналу хірургічних відділень, пропорція «небезпечних» експозицій у цій групі доволі незначна і знаходиться на приблизно однаковому рівні з співробітниками відділень отоларингології, дерматології, гінекології та ін. – 0,33–1,13 та 0,40–1,53 % відповідно [328].

У дисертаційній роботі було показано, що в ЛПЗ у м. Пермі (РФ) територіями ризику щодо гемоконтактних інфекцій як професійних захворювань медичних працівників були оперативні підрозділи, СНІД-лабораторія, відділення анестезіології та неврології, а контингентами ризику – лікарі-хірурги, травматологи, анестезіологи-реаніматологи, операційні сестри, члени операційних бригад зі стажем професійної діяльності понад 5 років [329].

При вивченні частоти контактів з кров'ю та іншими біосубстратами хворих (щоденно, один раз на один тиждень, один раз на один місяць, рідше), можливості отримання травми під час роботи, видів контактів з кров'ю, виробничої діяльності під час контакту (хірургічне втручання, перев'язка, парентеральні введення різних препаратів, забір крові з вени або пальця, промивання використаних голок і медичних інструментів, стоматологічні процедури та ін.) було показано, що відділення ЛПЗ у м. Києві за ступенем ризику виникнення професійних травм можна було розподілити так: 1) гематологічні, 2) хірургічні, 3) реанімаційні, 4) лабораторії, 5) терапевтичні відділення. Найхарактернішими ушкодженнями були уколи голками при розбиранні шприців, крапельниць, промиванні голок [330].

3.3. Ризик зараження медичних працівників вірусами парентеральних гепатитів

Умови та характер праці медичного персоналу різних ланок мають свої особливості. У цьому плані приділяється багато уваги професійній діяльності середнього медичного персоналу, що полягає в прийомі хворих, виконанні лікувально-діагностичних процедур (забір крові для досліджень; внутрішньовенні, внутрішньом'язові та підшкірні ін'єкції), обробці інструментів і виробів медичного призначення тощо. Крім того, медсестри хірургічних відділень проводять підготовку пацієнтів до оперативних втручань, виконують перев'язки та ін. Навіть за наявності запобіжних заходів, медсестри часто сприймають ризик впливу інфекційних агентів як частину роботи [331, 332]. Результати багатьох досліджень свідчать про те, що майже половина травматичних ушкоджень припадає на середній медичний персонал, і, передусім, на процедурних сестер – серед цієї групи медичних працівників вкрай часті уколи, порізи та інші травми, що виникають при ручних маніпуляціях зі шприцями та голками після виконання ін'єкцій або узяття крові. У Туреччині в 2002–2003 роках серед медичних сестер трьох великих госпіталів, які були інфіковані HBV на роботі, 59,4 % виконували професійні обов'язки в хірургічних відділеннях, 18,2 % – у терапевтичних; 63,6 % випадків аварійних ситуацій були пов'язані з уколами голкою шприца, 22,2 % – з роботою на різних приладах та обладнанні [333]. В іншому дослідженні, також з Туреччини, було показано, що серед медичного персоналу Університетського госпіталю в м. Ізмірі найбільший рівень небезпеки в плані травмування та інших експозицій також був у медичних сестер (74,6 %), потім у лікарів (66,7 %), прибиральників (57,8 %) та інтернів (23,6 %). Найчастіше біосубстрати потрапляли на шкіру (97 %), що відбувалося при заміні голок (25,6 %), шовних маніпуляціях (25,6 %) і збиранні медичних відходів у мішки та інші ємності (10,3 %). При цьому, незважаючи на такий високий рівень професійних експозицій шкіри, жодного випадку інфікування медичного працівника вірусами парентеральних гепатитів та ВІЛ протягом періоду спостереження зареєстровано не було [235]. Ще в одній роботі з Туреччини (м. Анкара) наголошується, що відсоток медичних сестер, які протягом свого професійного життя зазнавали травмування голками або іншими гострими предметами, склав 79,7 %, а пропорція травмованих протягом останнього року – 68,4 % [334].

За матеріалами фахівців США, за рівнем професійного травматизму на перших місцях були представники середнього медичного персоналу, які надавали допомогу пацієнтам вдома; медичні сестри відділень анестезіології, стаціонарних відділень; персонал, який виконував флеботомії та ін. [335]. В Університетському госпіталі в м. Лозані (Швейцарія) про ситуації, пов'язані з можливістю отримання травми голкою шприца або іншими гострими інструментами, частіше повідомляли медичні сестри, які здійснювали парентеральні втручання – 49,2 проти 36,9 % серед лікарів [268]. Роботою іранських дослідників з Департаменту медсестер (*Department of Nursing, Tabriz University of Medical Sciences*) показаний значний рівень пошкоджень голками шприца представників цієї професійної групи: з-поміж зареєстрованих медичних сестер, які отримували травми протягом останніх 12 місяців, 45,9 %

мали принаймні один укол забрудненою голкою, а серед останніх більше третини (34 %) – у середньому 58 уколів голкою, контамінованою кров'ю пацієнтів [336]. За результатами анкетування, проведеного іншими дослідниками, серед педіатричного персоналу в цій країні (м. Тегерані) частота випадків, пов'язаних з небезпекою отримання як мінімум однієї травми голкою шприца за три місяці, у медичних сестер була суттєво вищою, ніж у лікарів – 54,9 проти 36,7 % [337]. У Таїланді протягом одного року про небезпеку травмування повідомили 55,5 % медичних сестер, з яких у 91,1 % випадків інструмент був забруднений кров'ю, і у 52,8 % випадків фактором поранення були голки шприца [338].

За результатами моніторингу аварійних ситуацій Федерального науково-методичного центру по боротьбі зі СНІДом Центрального НДІ епідеміології Росспоживнагляду, у 2006–2011 роках найчастіше аварійні ситуації також траплялися серед медичних працівників середньої ланки (процедурних і палатних медичних сестер, акушерок, фельдшерів), на долю яких припадало 60 % від загальної кількості інцидентів [272]. У госпіталі на 1000 ліжок у м. Аделаїді (Австралія) з-поміж 640 випадків ушкоджень гострими інструментами та контамінації біологічними субстратами хворих 47 та 68 % припадало на середній медичний персонал порівняно з 38 і 16 % серед іншого медичного персоналу [339]. За даними інших фахівців з Австралії, у структурі аварійних експозицій медичних сестер частіше траплялися травми при уколах голками, у той час як лікарі частіше травмувалися іншими гострими предметами. Більшість уколів були пов'язані з порожнистими голками (67,6 %), а при експозиції шкіри на руки частіше потрапляли кров або сироватка пацієнтів (55,8 %). У той самий час серед лікарів більшість поранень відбувалися внаслідок невідомих (нових) інструментів і приладів та уколів голками для накладання швів [340].

Міжнародний проект з опитування медичних сестер з 13 європейських країн і РФ, які надавали допомогу хворим на діабет, показав, що 32 % із них повідомили про аварійні ситуації при здійсненні ін'єкцій; 29,5 % інцидентів відбулися під час заміни використаних голок; 7,1 % респондентів практикували заміну голок; 5,9 % тимчасово зберігали шприци з «незахищеними» голками на підносах, візках або в кошиках; 57 % практикували ручне розбирання інсулінових шприців [341]. Автори підкреслюють, що попри невеликий розмір голок інсулінових шприців, не виключена ймовірність зараження збудниками гемоконтактних інфекцій медичних сестер, які здійснюють ін'єкції хворим на діабет.

Канадські дослідники встановили, що медичні сестри, серед яких спостерігався найвищий рівень професійних експозицій у лікарні швидкої медичної допомоги в м. Ванкувері, мали більшу ймовірність отримати травми голкою шприца, і такі інциденти в 51,3 % відбувалися безпосередньо біля ліжка пацієнта, частіше – під час розбору та утилізації шприців, надяганні ковпачка на використану голку [312].

За аналізом Департаменту професійного здоров'я Франції, протягом чотирьох років до цієї організації з 61 госпіталю на Півночі країни було скеро-

3.3. Ризик зараження медичних працівників вірусами парентеральних гепатитів

вано 7649 звітів щодо експозицій кров'ю та іншими біосубстратами медичних працівників, з яких 60 % (4587 випадків) припадало на частку медичних сестер і студентів-медсестер, потім йшли помічники медичних сестер і лікарі-клініцисти. Більшість звітів свідчили, що найхарактернішим інцидентом була небезпека отримання травми голкою шприца (77,6 %). При порівнянні цих даних з результатами аналогічного аналізу, проведеного наприкінці минулого століття (у 1995–1998 рр.), було встановлено, що нині серед медичних сестер рівень професійних експозицій (перкутанний контакт з кров'ю та іншими біологічними рідинами) зменшився з 10,8 до 7,7 на 100 осіб на один рік; так само зменшилася й кількість випадків, пов'язаних з небезпекою отримання травми голкою шприца – з 8,9 до 6,3 на 100 медсестер на один рік, що пояснюють ефективністю впровадження ряду стратегій, спрямованих на зниження професійного ризику зараження збудниками гемоконтактних інфекцій, та регулярним моніторингом цих профілактичних заходів [342].

За даними японських дослідників з Департаменту оцінки ризику (*Department of Hazard Assessment*) та Національного інституту професійного здоров'я (*National Institute of Industrial Health*), у багатопрофільному стаціонарі в Кореї медичні сестри найчастіше травмувалися голками шприца (67,3%), при цьому в 60 % випадків аварійних ситуацій інструменти та обладнання були контамінованими кров'ю або іншими біосубстратами від хворих. Найчастіше медсестри травмувалися при відкриванні ампул або флаконів (35,2 та 15,9 %). Медсестри, молодші за 27 років, травмувалися, у тому числі голкою шприца, у 1,7–12,6 та 1,4–7,0 разу частіше, ніж представники середнього персоналу старшого віку. Ризик інцидентів також підвищувався, якщо виникала необхідність у роботі «змішаного» персоналу з різних відділень або підрозділів – у 1,7–10,4 разу в цілому та в 2,0–10,1 разу стосовно травмування голками шприца [261]. Аналогічний аналіз інцидентів з отриманням медичними сестрами травм, проведений цими авторами у великому госпіталі на півдні Японії, показав, що в більшості випадків причиною поранення також були уламки ампул і флаконів (32,3 % з усіх небезпечних предметів); у 22 % випадків інструментарій, що заподіяв травму, раніше вже використовували при маніпуляціях з пацієнтом. Так, травми частіше траплялися в молодших медсестер: в осіб віком до 25 років – у 2,18 разу частіше, ніж у старших колег, і у 2,39 разу частіше це були множинні травми. Робота за змішаними змінами (день ↔ ніч проти тільки денної роботи) підвищувала ризик травмування в 1,67 разу, а контамінованими предметами – у 2,72 разу. Серед медсестер, які повідомляли про значну стомленість після роботи, інциденти спостерігали в 1,87 разу частіше (у тому числі в 1,75 разу із залученням контамінованого інструментарію), і майже удвічі частіше персонал не повідомляв адміністрацію про аварійний випадок [262].

При вивченні виробничого травматизму медичних працівників у великому багатопрофільному ЛПЗ у м. Санкт-Петербурзі (РФ) також було показано, що більшість випадків аварійних ситуацій (86,2 %) припадала на медсестер. Найчастішими видами травматичних пошкоджень були уколи – 65,5 %, на порізи припадало 18,4 %, потрапляння біологічних рідин на шкіру та слизові

оболонки – 16,1 %. За видами травматичних ушкоджень у середнього медичного персоналу достовірно частіше траплялися уколи (66,7 %), у той час як серед лікарів – потрапляння біосубстратів на шкіру та слизові оболонки (66,6 %), а в молодшого медперсоналу травми були пов'язані лише з уколами голки від шприців під час прибирання робочих приміщень. При аналізі характеру лікувально-виробничих маніпуляцій, за яких медпрацівники отримували травми, було з'ясовано, що уколи в більшості випадків були пов'язані безпосередньо із виконанням ін'єкцій (38,6 %), а також з обробкою виробів медичного призначення (28,1 %). Порізи в 68,8 % випадків відбувалися при відкриванні ампул з лікарськими препаратами; потрапляння біосубстратів на шкіру та слизові оболонки – під час аварій при установці підключичного катетера [199].

У цілому майже всі фахівці погоджуються, що робота середнього медичного персоналу супроводжується поширенням таких ризикованих практик, як ручне розбирання шприців, робота без рукавичок, збирання та зберігання використаних інструментів, інших гострих предметів, клінічних відходів у м'якій та пристосованій побутовій тарі (пластикові пляшки, склянки, картонні коробки, м'яка упаковка тощо). Звісно, це сприяє підвищенню рівня виробничого травматизму та небезпеки отримання травми гострими предметами як медичного, так і допоміжного персоналу. За даними реєстрації аварій у Пермській області (РФ), показано, що основну масу травмованих також складали середні медичні працівники – 62,7 %, у той час як частка лікарів дорівнювала 29,4 %, санітарок – 7,9 %. Найбільша кількість аварійних ситуацій була пов'язана із виконанням ін'єкцій (43,1 %) та прийомом пологів (19,6 %). Основний вид травмування – уколи ін'єкційним та колючим інструментарієм (54,9 %); на другому місці – забруднення шкіри й слизових оболонок кров'ю (31,4 %). На частку ран і порізів припадало 11,8 %. Понад 20 % постраждалих не користувались засобами індивідуального захисту попри їхню наявність [343].

Аналогічні тенденції характерні й для України: серед персоналу багатопрофільних стаціонарів у м. Києві вищі показники частоти контактів з кров'ю та іншими біологічними рідинками від хворих також фіксували в середніх медичних працівників і лікарів порівняно з молодшим та допоміжним медичним персоналом. Частота уколів голками та іншими гострими інструментами в представників середнього медичного персоналу була в три рази вищою, ніж у співробітників молодшої та допоміжної ланок (62,1 проти 20,7 %), а частота порізів – у 2,1 разу (52,1 проти 24,5 %) [133]. Є ще багато прикладів з інших країн, зокрема, США, Греції, Непалу, які свідчать на користь більшої ймовірності перкутанної небезпеки та потрапляння біологічних рідин пацієнтів на шкіру й слизові оболонки представників середньої медичної ланки [344–346].

У більшості досліджень повідомляється про ризик травмування та ймовірність зараження збудниками гемоконтактних інфекцій лікарів, середнього медичного персоналу та лаборантів, але працівники, які доглядають за хворими вдома, та допоміжний персонал також перебувають у небезпеці [347].

3.3. Ризик зараження медичних працівників вірусами парентеральних гепатитів

У м. Лоуеллі (Массачусетсі, США) близько 35 % дипломованих медичних сестер та 6,4 % їхніх помічників, які надавали медичну допомогу в домашніх умовах, протягом роботи мали принаймні один небезпечний випадок щодо травмування голкою шприца або іншим гострим інструментом [348]. Професійні експозиції кров'ю та біологічними субстратами відзначали відповідно 15,1 та 6,7 % працівників, які надавали медичну допомогу пацієнтам і доглядали їх удома; щорічний рівень аварійних випадків складав 5,1 на 100 еквівалентів часу повної робочої зайнятості (*full-time equivalent – FTE*) для медичних сестер та 1,0 на 100 – для помічників. Серед медичних процедур, задіяних у небезпечних ситуаціях, частіше були ін'єкції медикаментів, проколювання та узяття крові з пальця та п'ятки пацієнтів; з-поміж інших факторів ризику найбільший внесок мали утилізація використаного інструментарію, контакт з відходами та предметами догляду за пацієнтами. При цьому постраждалі часто не користувалися засобами індивідуального захисту та безпечними приладами. Фахівці Школи громадського здоров'я Джозефа Мейлмана Колумбійського університету (Нью-Йорк, США) наводять дані, згідно з якими 14 % зареєстрованих медичних сестер, які здійснювали допомогу хворим зі складними проблемами здоров'я вдома, повідомили про декілька епізодів перкутанної небезпеки за останні три роки роботи – 7,6 на 100 людино-років. Ці випадки прямо корелювали з рядом факторів, у тому числі такими, як недотримання стандартних заходів індивідуального захисту, надягання голок на шприц, побутові стреси, схильність пацієнтів до насильницьких дій, понаднормова робота та інші [349]. Про високий рівень професійного травматизму медичних сестер, які надають медичну допомогу хворим удома, та основні чинники, що до нього призводять, повідомляють й інші автори. Зокрема, повідомлялось, що 23,0 % експозицій відбулися перед, під час або після використання голок шприців; 17,0 % – за рахунок маніпуляцій з внутрішньовенним доступом; 15,0 % – через невідповідне видалення катетерів; 13,5 % – під час або після взяття крові [350]. За іншими даними, більший ризик травмування та експозицій шкіри й слизових оболонок кров'ю та іншими біосубстратами в медичних працівників, які обслуговували пацієнтів у домашніх умовах, асоціювався з ручним розбиранням шприців та інших пристроїв, а також з виконанням перев'язок [351].

У США та інших розвинених країнах медичне обслуговування вдома є однією з галузей надання допомоги, що нині найдинамічніше розвивається. За оцінками, у цій країні приблизно 20 тис. агентств забезпечують надання медичних послуг удома для близько 7,6 млн осіб з гострими захворюваннями, тривалими розладами здоров'я, інвалідністю або ж з невиліковними, термінальними станами [352]. Уважають, що медичне обслуговування в домашніх умовах створює багато проблем, що, імовірно, позначається й на ризику отримання травм гострими предметами. Необхідно вивчити природу та фактори ризику травм, оцінити масштаби проблеми, розвиток відповідної законодавчої та нормативної бази, підвищити культуру безпеки для запобігання професійним ризикам, що асоціюються зі збудниками гемоконтактних інфекцій.

У літературі є декілька яскравих прикладів випадків професійного інфікування медичних працівників, які доглядали хворих поза межами ЛПЗ, збудниками гемоконтактних інфекцій. Так, японські фахівці наводять приклад розвитку гострого ГС у 23-річної медичної сестри, яка доглядала за хворими вдома. Детальний клініко-епідеміологічний та лабораторний аналіз дозволив підтвердити, що це було професійне захворювання, незважаючи на відсутність видимих шляхів і факторів передачі, а джерелом збудника інфекції послужив 70-річний чоловік з HCV-асоційованим цирозом печінки, який до того ж страждав на періодичні крововиливи з носа [218]. Фахівці CDC (Атланта, США) описують випадок зараження HCV та ВІЛ медичного працівника, який допомагав у догляді за пацієнтами в будинку для престарілих. Цей чоловік не мав наявних факторів небезпеки травмування гострими інструментами та професійного ризику зараження, проте доглядав за HCV- та ВІЛ-позитивним чоловіком похилого віку з деменцією й нетриманням сечі, і під час роботи часто зазнавав впливу блювотиння, калу й сечі. Факт професійного інфікування був доведений визначенням ідентичних генотипів ВІЛ та HCV та дуже близьких між собою послідовностей РНК HCV у пацієнта та медичного працівника. Було встановлено, що передача HCV та ВІЛ від пацієнта медичному працівникові відбулася внаслідок потрапляння біологічних рідин хворого на ушкоджену (не внаслідок роботи) шкіру за недотримання бар'єрних заходів обережності [219].

Зупинимось також на травматизмі молодшого медичного та допоміжного персоналу. Повідомлялось, що на молодший медичний персонал у 2006–2011 роках припадало 10 % випадків аварійних ситуацій – проколи та порізи шкіри контамінованими інструментами, що траплялися під час прибирання приміщень, різних робіт з використаним інструментарієм [272]. Про підвищений ризик травмування гострими предметами, а також наявність минулої або теперішньої інфекції в непрофесійних працівників ЛПЗ, зайнятих прибиранням використаних інструментів, свідчать і повідомлення інших авторів, зокрема, з Непалу [344]. За іншим спостереженням, у великому багатопрофільному стаціонарі 37,9 % травмувань відбулися при дезінфекційній обробці виробів медичного призначення, 6,9 % – при контакті з медичними відходами, що безпосередньо стосується молодшого та допоміжного медичного персоналу [275]. Відомі також непоодинокі випадки інфікування медичного та допоміжного персоналу внаслідок недотримання правил збирання, зберігання й транспортування медичних відходів [353, 354]. У практиці охорони здоров'я багато маніпуляцій з потенційно інфікованими шприцями та голками після ін'єкцій здійснюються вручну; погано вирішуються проблеми безпечного зберігання використаного ін'єкційного інструментарію, застосовуються застарілі методи збирання та знищення медичних відходів, що збільшує ризик зараження персоналу збудниками гемоконтактних інфекцій, передусім, вірусами парентеральних гепатитів і ВІЛ. J. I. Blenkharn та C. Odd з Великої Британії (2008 р.) на базі аналізу конфіденційного анкетування допоміжного персоналу спеціалізованих ЛПЗ встановили суттєві недоліки в поводженні з відходами, використаними рукавичками, гігієни рук та ін.,

3.3. Ризик зараження медичних працівників вірусами парентеральних гепатитів

і зробили акцент на травмах і пов'язаних з ними потрапляннями крові та експозиціями біологічних субстратів [355]. Серед персоналу, зайнятого прибиранням та утилізацією медичних відходів, зареєстровано одну на 29 000 осіб на одну годину травму гострими предметами, головним чином, голками для підшкірних ін'єкцій з неправильно закритих або переповнених коробок або ж гострими предметами, що були невідповідним чином поміщені до пластикових мішків, призначених лише для м'яких відходів. Більшість травм припадала не тільки на пальці рук, але й ніг. За іншими даними, 25,6 % прибиральників повідомили про отримані під час роботи травми гострими предметами, і в 93 % випадків поранення припадали на пальці рук [356]. Ефіопські лікарі визначили, що один або кілька інцидентів, пов'язаних з гострими предметами або потраплянням крові та біологічних рідин на шкіру й слизові оболонки зазнавали 42,1 та 67,5 % представників немедичного персоналу ЛПЗ відповідно [357]. Наголошують, що, незважаючи на безперечну увагу, що приділяється безпеці медичних працівників та захисту від травм гострими предметами і контактів з кров'ю та іншими рідинами організму, питання благополуччя та безпека працівників немедичної сфери, зокрема, зайнятих прибиранням, збиранням, транспортуванням й утилізацією медичних відходів, не знаходять необхідної розробки. З Великої Британії повідомлялося, що небезпечні помилки в менеджменті клінічних відходів все ще мають місце в ЛПЗ цієї країни, що проявляється в пакуванні та зберіганні відходів у м'яких мішках, не призначених для гострих, важких предметів або для рідин [358]. На думку фахівця, рівень травмування підсобного та допоміжного персоналу й обробників відходів може бути навіть вищим, ніж для медичного персоналу. Представники немедичного штату так само часто контактують з кров'ю і біологічними рідинами хворих з недбало упакованих відходів медичних установ, і майже 100 % осіб, які працюють з відходами, мають бризки крові на одязі протягом 4 год після початку роботи. Бризки крові також часто знаходять на зовнішніх поверхнях бункерів і рамок, які фіксують мішки для клінічних відходів. За умови використання методики виявлення залишків невидимої крові її було знайдено не тільки на перелічених поверхнях, але й на лавках, стінах і підлозі, де були розташовані бункери для сміття.

У цьому плані наочними є матеріали щодо частоти забруднення кров'ю лабораторного обладнання, медичного інструментарію, предметів догляду за хворими та ін. з урахуванням можливості збереження життєздатності збудників у довіклілі протягом тривалого часу. За результатами досліджень, проведених в ЛПЗ Запорізької області та м. Києві, у змивах з поверхонь перев'язочних столів, маніпуляційних кушеток відділень хірургічного профілю, які відбирали з плям, схожих на кров, через 30 хв після завершення процедур, сліди крові були виявлені в 19,4–22,8 % зразків; у змивах з простирадл і клейонок пацієнтів відділень хірургічного профілю (травматологічного, нейрохірургічного, загальної хірургії) – у 29,8–34,3 %; після прибирання й відповідної дезінфекційної обробки цих об'єктів мікрокількості крові не визначали [133, 359]. Із забрудненими кров'ю клейонками та постільною білизною хворих частіше має справу саме молодший медичний й допоміжний

персонал ЛПЗ, а також працівники пральні та ін., які часто не користуються рукавичками. Крім того, навіть при ретельному дотриманні заходів безпеки, кров або інша біологічна рідина, яка потрапляє на одяг працівника, може поглинатися ним і далі проникати глибше. За наявності на тілі порізів або незначних травм, які можуть бути непоміченими, а також при ураженнях шкіри, дерматитах імовірність зараження збудниками гемоконтактних інфекцій зростає. Отже, у ЛПЗ не можна вважати безпечними й процеси прибирання, і обробки та ручного прання білизни й одягу, на які потрапила кров, її компоненти, будь-які виділення хворого.

В одному з досліджень, проведених у Кореї, показано, що професійний ризик більш характерний для жінок, ніж для чоловіків, і приблизно 83 % представників медперсоналу, які інфікувались збудниками гемоконтактних гепатитів внаслідок отриманих під час роботи травм, були представлені саме жінками [360]. Натомість, протилежна інформація була озвучена фахівцями США: найвищі рівні травмування та небезпечних експозицій кров'ю та іншими біологічними рідинами спостерігали серед чоловіків, які до того ж працювали за фахом менше чотирьох років та були молодшими за 45 років [335]. Вивчення травматичних ушкоджень залежно від стажу роботи показало, що серед травмованих медичних працівників превалювали особи з невеликим досвідом і навиком роботи з виконання парентеральних маніпуляцій: у багатoproфільному ЛПЗ у м. Санкт-Петербурзі (РФ) 44,1 % співробітників, які отримали травму, мали стаж роботи до п'яти років, причому більше половини з них – до одного року [275]. За оцінками турецьких лікарів, факторами, що асоціювалися з підвищенням імовірності отримання травм голками та гострими предметами серед медичних сестер, які працюють в хірургічних відділеннях або у відділеннях інтенсивної терапії, були вік 24 років і менше, чотири або менше років професійного досвіду та тривалість роботи понад 8 год на один день [334]. За результатами нещодавніх досліджень, імовірність і відповідний ризик отримання травми медичними сестрами є результатом таких похідних: відчуття терміновості виконання процедур, робота в змішані зміни, низький рівень кваліфікації, пов'язаної з досвідом, наявність вченого ступеня (для дипломованих медичних сестер) і молодий вік [361]. І, навпаки, португальські лікарі за допомогою мультиваріантної логістичної регресії визначили, що найсильніше з ризиком травмування асоціювалися термін професійної діяльності понад 10 років і вік медичних працівників понад 39 років [362].

Безумовно, у комплексі шкідливих виробничих факторів, з якими пов'язаний ризик інфікування збудниками гемоконтактних інфекцій медичних працівників, провідними є фактори біологічної природи, які зводяться до контакту з інфекційними хворими, контамінованим матеріалом, кров'ю та іншими біологічними рідинами пацієнтів. Але не останню роль відіграють також значне інтелектуальне навантаження, фактори психофізіологічної природи, зокрема, пов'язані з напруженістю роботи, що вже деякою мірою згадувалося в цьому підрозділі стосовно окремих медичних професій. Напруженість праці – це характеристика трудового процесу, що відображає навантаження

3.3. Ризик зараження медичних працівників вірусами парентеральних гепатитів

переважно на центральну нервову систему, органи чуття, емоційну сферу працівника. У дисертаційній роботі С. П. Дровниной (2005 р.) доведено, що більшість травматичних ушкоджень медичних працівників (77 %) відбулися при високій напруженості праці, зокрема, при виконанні маніпуляцій за умов дефіциту часу; великій кількості об'єктів одночасного спостереження (число пацієнтів на одного працівника перевищувало нормативи на 20–34 %); коли працівник надавав допомогу інфікованому пацієнту й гостро усвідомлював ризик для власного здоров'я й життя. Мали місце також режимні перевантаження: у 75,9 % медиків, які отримували травми, фактична тривалість робочого часу становила 12–24 год, праця характеризувалася нерегулярними змінами, роботою вночі, відсутністю регламентованих перерв достатньої тривалості тощо [275]. Подібні чинники були й при визначенні причин травматизму в Краснодарському краї (РФ): травмовані та експоновані медичні працівники найчастіше вказували на терміновість виконання процедур (82 %), психологічне навантаження (61 %), нераціонально обладнане робоче місце (26 %) тощо [269]. Кількість нештатних ситуацій, пов'язаних з контактами з кров'ю та біосубстратами хворих, підвищується також під час денних «піків» надання медичної допомоги, послуг і лабораторних маніпуляцій.

При опитуванні іранських медичних сестер (з яких 58,1 % мали уколи голками, 54,6 % – іншими гострими інструментами, 33,0 % – потрапляння біосубстратів на слизові оболонки) більше половини постраждалих повідомили, що травми та інші експозиції відбувалися за умов сильного або середнього ступеня стресу, пов'язаного з роботою [346]. Дослідженнями, проведеними в Школі громадської охорони здоров'я університету Дрексела (Філадельфія, США), встановлено, що для медичних стажерів, які навчаються й працюють, достовірними факторами, асоційованими з травмуванням, були тривала робота та недостатній час сну, що підвищувало ризик небезпечних експозицій у тричі, порівняно з іншим персоналом [363]. Про взаємозв'язок травмування інтернів зі збільшенням тривалості роботи повідомляють також автори з Бостону (США): з-поміж факторів, що могли сприяти небезпечним інцидентам, найчастіше вказували на втрату концентрації (64 %) і стомленість (31 %). При цьому підвищений рівень серйозних травм спостерігали в середньому через 29,1 год безперервної роботи, звичайних травм – 6,1 год роботи; інциденти відбувалися переважно в нічний час [364]. Ступінь стомленості, зниження працездатності медичних працівників у динаміці робочого дня та тижня визначаються напруженістю та важкістю праці. За цими критеріями найшкідливішим вважають діяльність лікарів хірургічного профілю, за ними – лікарів терапевтичного профілю та середнього медичного персоналу [365].

Коли йдеться про «втому, втомленість», то маємо на увазі фізіологічний стан організму, що виникає внаслідок надмірно інтенсивної або тривалої діяльності, яка може виражатися в фізичній (порушення функцій м'язів – зниження сили, точності, злагодженості та розміреності рухів), розумовій (зниження продуктивності інтелектуального труда, послаблення уваги, виникнення труднощів у зосередженості тощо) та емоційній (помітне зниження емоційних реакцій та мотивацій під впливом стресів) стомленості.

Надмірне професійне навантаження протягом тривалого часу або ж недостатній час відпочинку можуть призвести до хронічної втоми або перевтоми. За умов сучасного ритму праці й життя в медичних працівників (як і представників багатьох інших професій) усе частіше проявляється симптом хронічної втоми.

Не можна не згадати, що багато з медичних працівників відчувають суттєвий страх, тривогу та емоційний стрес після травми, що іноді навіть призводить до змін у професійній діяльності й поведінці в побуті [259]. Ризик професійних пошкоджень голками та іншими гострими предметами під час виконання професійних обов'язків може призвести до стану значної, навіть гострої тривоги та страху інфікування збудниками гемоконтактних інфекцій, передусім ВІЛ та вірусами ГС і ГВ. Наприклад, за даними з Великої Британії, принаймні 12 % лікарів з історією пошкодження шкіри голкою шприца, які навчалися в університетській лікарні, відчували післятравматичну стресову реакцію внаслідок інциденту [366]. В іншому дослідженні, проведеному співробітниками факультету здоров'я та соціальної допомоги (*Faculty of Health and Social Care*) Честерського університету, що також у Великій Британії, при визначенні психіатричних наслідків у медичних працівників після професійних перкутанних експозицій було показано, що в 13 із 17 випадків спостерігали розлади адаптації, у чотирьох із 17 постраждалих – післятравматичний стресовий розлад. Психічні розлади минали з часом, який безпосередньо залежав від отримання результатів тестування на маркери збудників інфекції пацієнтів, біосубстрати яких могли послугувати факторами передачі. Але, незважаючи на відсутність позитивних результатів обстеження пацієнтів, розлади тривали на 1,78 місяця довше, позначаючись як вторинні психіатричні порушення на професійній діяльності, сімейному житті та сексуальній сфері [367]. За даними інших авторів [368], страх зараження HCV у процесі професійної діяльності відчували 51,8 % опитаних терапевтів, 46,9 % хірургів амбулаторного профілю, 48,5 % лікарів швидкої та невідкладної допомоги в м. Волгограді. Загалом стрес – доволі характерний патологічний стан, що супроводжує професійну медичну діяльність [369].

Відзначимо матеріали з кафедри психології факультету соціального управління Академії управління та економіки в м. Санкт-Петербурзі [370] щодо «професійного вигорання». Сьогодні цей термін у найзагальнішому вигляді трактується як довгочасна стресова ситуація, що виникає внаслідок тривалих професійних стресів середньої інтенсивності. У сучасній літературі, присвяченій «професійному вигоранню», вказується на значне розширення сфер діяльності працівників, які наражаються на таку небезпеку (учителі, психологи, педагоги, вихователі дитячих будинків, соціальні працівники, поліцейські та ін.), і проведені в різних країнах дослідження свідчать про те, що медичні працівники є особливою групою ризику, що лікарі та середній медичний персонал значною мірою підлягають цьому синдрому [371–374]. Особа, яка «вигорає», починає відчувати невпевненість у собі, у своїх діях, що, безперечно, призводить до стану постійного стресу, накопичення його наслідків, виснаження «життєвого» ресурсу тощо. У свою чергу, усе це підвищує

3.3. Ризик зараження медичних працівників вірусами парентеральних гепатитів

можливість травмування і, як наслідок, імовірність професійного зараження вірусами парентеральних гепатитів, ВІЛ та інших, що передаються з кров'ю, замикаючи порочне коло.

Професійна діяльність медичних працівників відбувається при щоденному контакті з різними факторами інфекційної та неінфекційної природи, що несприятливо впливають на їхнє здоров'я та можуть призводити до зриву адаптаційних механізмів. Ознаки дезадаптації в медпрацівників проявляються зниженням показників специфічної та неспецифічної резистентності в поєднанні з гіпо- та дисімуноглобулінемією, зсувами білкових фракцій сироватки крові, гіперхолестеринемією, підвищенням активності амінотрансфераз, рестриктивними типами розладу вентиляційної спроможності легень тощо [329, 375]. За даними літератури, індекс накопиченої хронічної соматичної патології серед медичних працівників склав 3,2 проти 2,8 у контрольній групі працівників бюджетної сфери; результати лабораторних досліджень, що свідчать про високу напруженість імунних процесів і порушення в системі антимікробного захисту в медичних працівників (зокрема, за показниками автофлори шкіри) на тлі обтяженості соматичною та інфекційною патологією, дозволяють віднести їх до категорії імунокомпрометованих контингентів [329]. Повідомляється про наявність у 58,4 % обстежених медичних працівників патологічних адаптаційних реакцій, що свідчить про значне напруження механізмів адаптації та можливість формування хронічного професійного стресу. Автор наводить переконливі цифри: умови і характер праці медичних працівників сприяли формуванню високого ступеня патологічної ураженості (178,0 на 100 працівників на один рік), значному рівню захворюваності з тимчасовою втратою працездатності (89,2 випадку та 1268,2 дня на 100 співробітників) та низькій якості життя, що безпосередньо залежали від професійної приналежності, медичної спеціальності, стажу та режиму праці. При цьому мінімальний рівень якості життя був характерним для медичних працівників з маніфестованим перебігом хронічних форм HBV- і HCV-інфекції [365]. Аналіз даних літератури вказує, що нервово-емоційна напруга, потенціуючи дію інших шкідливих виробничих факторів, сприяє як переходу від «передхвороби» до вираженої патології, так і до прогресування виробничо обумовленої патології. Крім того, тривалий професійний стрес є фактором, що призводить до зниження протиінфекційного захисту, підвищує ризик інфікування при контакті з інфекційними агентами та індивідуальний ризик захворювання [365, 376]. Результати численних досліджень свідчать, що професійні захворювання медичних працівників перебігають триваліше і тяжче порівняно з представниками інших професійних груп, і вмирають вони раніше: за матеріалами ВООЗ (2002 р.), у глобальному масштабі тривалість життя лікаря в середньому становить 54 років.

Таким чином, умови праці медичних працівників характеризуються комплексом несприятливих виробничих факторів, до числа яких належать біологічні, психофізіологічні, хімічні та фізичні. Провідним серед них є шкідливий виробничий фактор біологічної природи (контакт з інфекційними хворими, контамінованим матеріалом, кров'ю та іншими біосубстратами пацієнта),

який безпосередньо впливає на ризик професійного зараження вірусами гемоконтактних інфекцій, і жоден з *медичних працівників, займаючись професійною діяльністю, не може бути впевненим у тому, що він не зазнає інфікування сьогодні або завтра*. Другим за значимістю вважають фактор психофізіологічної природи (напруженість трудового процесу). За висновками ряду фахівців, інфікуванню медичного персоналу сприяє погіршення епідемічної ситуації з парентеральних вірусних гепатитів у країні, наявність значної кількості джерел збудників серед пацієнтів ЛПЗ (хворих та носіїв), значна концентрація ослаблених осіб на обмеженій площі, збільшення числа інвазивних процедур, велика психоемоційна напруга, збільшення навантаження та інтенсивності праці за умов «кадрового голодування», відсутність корпоративної культури безпеки в медичному середовищі. Крім того, епідеміологічні ризики професійного інфікування для персоналу ЛПЗ обумовлені недосконалістю організації безпечних умов праці, недостатньою забезпеченістю сучасними засобами індивідуального захисту персоналу, препаратами та обладнанням для дезінфекції й стерилізації, старінням і зношеністю стерилізаційного обладнання, неякісним проведенням дезінфекції та передстерилізаційного очищення виробів медичного призначення, неповним охопленням щепленнями (проти ГВ), відсутністю належної уваги та контролю з боку організаторів охорони здоров'я та низкою інших факторів [275, 377]. Уважаємо що все перелічене безпосередньо стосується сьогоднішніх українських реалій.

3.4. КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ З ЕЛЕМЕНТАМИ ПАТОГЕНЕЗУ

Інкубаційний період при ГВ триває від шести тижнів до шести місяців, при ГС – від двох до 12 тижнів.

Вірусні гепатити мають поліморфні клінічні прояви. Це добре видно з часної класифікації їхніх проявів і наслідків [378, 379].

Клінічні форми: жовтянична (типова, холестатична, фулмінантна), безжовтянична, субклінічна, інапаратна.

Перебіг: гострий, затяжний, хронічний.

Ступінь тяжкості: легкий, середньої тяжкості, тяжкий, дуже тяжкий.

Ускладнення: гостра печінкова енцефалопатія (I, II, III, IV стадії), загострення (клінічне, ферментне), функціональні та запальні захворювання жовчовивідних шляхів.

Наслідки: видужання, залишкові явища (астено-вегетативний синдром, гепатомегалія), затяжна реконвалесценція, гіпербілірубінемія, хронічний гепатит, цироз печінки, первинний рак печінки.

Гострий вірусний гепатит характеризується циклічністю клінічного перебігу, який ділять на 3 періоди: початковий (переджовтяничний), розпалу (жовтяничний) і реконвалесценції. Початковий період триває в середньому 7–10 діб. У клінічній картині розрізняють наступні синдроми: астено-вегетативний (загальна слабкість, нездужання, помірний біль у голові, сонливість, швидка втома, дратливість); диспепсичний (зниження апетиту, нудота, блювання,

3.4. Клінічні прояви з елементами патогенезу

біль у животі, дисфункція кишок); катаральний (відчуття дряпання в горлі, підвищення температури тіла); артралгічний (біль у суглобах без місцевих запальних змін). Часто в початковому періоді відзначається декілька синдромів (змішаний варіант). Яскравість симптомів переджовтяничного періоду часто має прогностичне значення щодо подальшого перебігу хвороби – що прояви хвороби виразніші, то імовірність тяжкого перебігу гепатиту більша.

При типовій жовтяничній формі вірусного гепатиту появи жовтяниці часто передують збільшення розмірів печінки, зміна кольору сечі (робиться темно-коричнева) і калу (гіпохолічний). Спочатку жовтіють склери, слизова оболонка твердого піднебіння й під'язикової ділянки, потім – шкірні покриви. Зазвичай жовтяниця стає помітною, коли рівень загального білірубіну перевищує 33 мкмоль/л. Інтенсивність жовтяниці може бути різною – від ледь помітної до насиченої, шафранового кольору. Зменшується діурез, сеча стає темно-коричневою через різке збільшення вмісту білірубіну. Знебарвлюються випорожнення. У розпалі хвороби печінка збільшується майже в усіх хворих, край її рівний, заокруглений, поверхня гладка, консистенція м'яко-еластична. У частини хворих збільшена селезінка. Пульс – сповільнений, артеріальний тиск – знижений, тони серця – приглушені.

Уже в початковий період вірусного гепатиту може виникнути гострий реактивний панкреатит або загострення хронічного панкреатиту. Діагностичне значення мають біль в епігастрії та лівому підребер'ї (залежно від локалізації процесу) і симптом Воскресенського (пульсація черевної аорти не визначається або є ослабленою), нейтрофільний лейкоцитоз, підвищення активності α -амілази в сечі та крові.

Холестатична форма вірусного гепатиту характеризується вираженим свербінням шкіри, слабкою інтоксикацією або навіть відсутністю її, зеленим або сіро-зеленим відтінком жовтяниці, нормальними розмірами печінки або незначним її збільшенням, підвищенням у крові активності екскреторних ферментів (лужної фосфатази, γ -глутамілтранспептидази), вмісту β -ліпопротеїдів, холестерину й солей жовчних кислот, відсутністю уробіліну в сечі та стеркобіліну в калі, незначним підвищенням або нормальною активністю печінковоклітинних ферментів (АлАТ), тривалим перебігом (від трьох до п'яти місяців і більше).

Фулмінантна форма вірусного гепатиту характеризується масивним некрозом гепатоцитів і розвитком печінкової коми протягом 1–2 тижнів після появи перших клінічних ознак захворювання. Летальність досягає 70–80 %.

Безжовтянична форма вірусного гепатиту має наведені вище клінічні симптоми жовтяничної форми, за винятком жовтяниці. Найчастіше безжовтяничну форму реєструють у дітей. Порівняно з жовтяничною, безжовтянична форма вірусного гепатиту перебігає легше. Гострий період і реконвалесценція, а також наслідки захворювання при цій формі суттєво не відрізняються від тих, що розвиваються при жовтяничній, а ймовірність хронізації процесу при гепатитах В, С, D, G ще й вища.

Субклінічну форму вірусного гепатиту легше виявити в епідемічних осередках: клінічних проявів немає, але чітко визначаються ензимологічні та

імунологічні зміни в крові (підвищена активність сироваткових амінотрансфераз, наявні антигени вірусів гепатиту та антитіла до них).

При інапарантній формі вірусного гепатиту виявляються лише імунологічні ознаки хвороби (визначаються маркери вірусів).

Тяжкість перебігу вірусного гепатиту визначається ступенем вираження інтоксикації та жовтяниці, а також гепатомегалією. У разі легкого ступеня інтоксикація є незначною, рівень загального білірубіну не перевищує 100 мкмоль/л, печінка виступає з-під краю реберної дуги не більше ніж на 2 см. Середній ступінь тяжкості захворювання характеризується помірно вираженими ознаками інтоксикації, гіпербілірубінемія – у межах 100–200 мкмоль/л, печінка визначається на 2–4 см нижче краю реберної дуги. Тяжкий перебіг супроводжується вираженою інтоксикацією (втрата апетиту, нудотою, загальною слабкістю, болем у голові тощо), рівень загального білірубіну крові перевищує 200 мкмоль/л, печінка виступає з-під краю реберної дуги більше ніж на 4 см.

При масивному гепатонекрозі розвивається тяжкий ступінь вірусного гепатиту, що супроводжується швидким наростанням печінкової недостатності. Її клініко-лабораторними ознаками є: виражена загальна слабкість, запаморочення, апатія чи напади немотивованого психомоторного збудження, провали пам'яті, інверсія сну; швидке наростання жовтяниці та симптомів інтоксикації (анорексія, сильна нудота, повторне блювання); біль у ділянці печінки, скорочення її розмірів; печінковий запах з рота; підвищення температури тіла та тахікардія; наявність геморагічного синдрому (петехіальні висипання на шкірі, крововиливи в місцях ін'єкцій, носові кровотечі тощо); лейкоцитоз і збільшення кількості паличкоядерних нейтрофільних гранулоцитів; швидке наростання білірубінемії та зниження активності АлАТ і АсАТ у сироватці крові, уміст холестерину менше ніж 2,6 ммоль/л, коефіцієнт естерифікації менше ніж 0,2, сулемовий титр менше ніж 1,2; зниження протромбінового індексу до 50 % і менше, поява в сечі кристалів лейцину та тирозину.

Слід зазначити, що найчастіше виникає інапарантна форма гепатиту, дещо рідше – субклінічна, ще рідше – безжовтянична та жовтянична, найрідше – фулмінантна.

Перебіг вірусного гепатиту вважають гострим, коли тривалість хвороби не перевищує три місяці, затяжним – від трьох до шести місяців, хронічним – понад шість місяців.

Гострий ГВ починається поступово. Початковий період може затягуватися до одного місяця і довше. Диспепсичний і астено-вегетативний синдроми трапляються частіше. У третини хворих відзначається артралгічний варіант початкового періоду, якому притаманне посилення болю в крупних суглобах вночі та вранці. У 10–15 % хворих з'являються уртикарні висипання на шкірі, що супроводжуються еозинофілією. Поява висипань – прогностично несприятлива ознака, так як часто є свідченням можливого тяжкого та затяжного перебігу гепатиту. У 5–7 % хворих початкові симптоми відсутні, а поява жовтяниці є першим клінічним проявом хвороби. При ГВ частіше, ніж при інших вірусних гепатитах, виникає фулмінантна форма гепатиту.

3.4. Клінічні прояви з елементами патогенезу

У кожного п'ятого хворого жовтяниця супроводжується свербінням шкіри (синдром холестазу). Прояви інтоксикації здебільшого виражені. Печінка завжди збільшена. Як правило, збільшена й селезінка. Часто виявляються ознаки холециститу, рідше – панкреатиту. При ГВ частіше відзначаються тяжкий і дуже тяжкий перебіг, що може ускладнитися розвитком печінкової коми, летальність від якої й сьогодні понад 90 %. При цьому гепатиті також частіше виникають загострення, рецидиви та ускладнення (причиною може бути приєднання ГД), наявним є виражений астеничний синдром у всі клінічні періоди хвороби, характерна тривала постгепатитна астенія, іноді до одного року й довше.

За циклічного перебігу гострого ГВ тривалість HBs-антигенемії не перевищує 1–3 місяці. Виявлення HBsAg у крові довше ніж 3 місяці указує на затяжний перебіг хвороби. Знаходження цього антигена у високому титрі протягом шести місяців після гострого ГВ, навіть за нормальних клініко-лабораторних показників, свідчить про хронізацію процесу й є показанням для проведення пункційної біопсії печінки для остаточної верифікації діагнозу. У 5–10 % випадків ГВ переходить у хронічний гепатит і далі може призводити до цирозу печінки і навіть гепатоцелюлярної карциноми. Здебільшого хронізація процесу відбувається в осіб зі стертим чи легким перебігом гепатиту. Сприяють їй необґрунтоване призначення глюкокортикоїдів і гепатопротекторів у гострому періоді.

Початок ГС здебільшого поступовий, початковий період продовжується 1–2 тижні. Переважають прояви астено-вегетативного та диспепсичного синдрому, можуть виникати артралгії. У 20–25 % хворих синдром є відсутнім, гепатит маніфестує жовтяницею. З появою жовтяниці самопочуття хворого не покращується – продовжують турбувати загальна слабкість, запаморочення, знижений апетит, тяжкість в епігастрії. Печінка переважно збільшена помірно, у половини хворих відзначається спленомегалія.

Найчастіше гострий ГС перебігає субклінічно, маніфестні форми характеризуються легким (до 80 %) чи середньотяжким перебігом, проте зрідка можливе виникнення й блискавичної (фулмінантної) форми. Однак у 85–90 % хворих гострий гепатит переходить у хронічний, у частини в подальшому формується цироз печінки, а також гепатоцелюлярна карцинома. Хронічний ГС розвивається в середньому через 10 років після інфікування HCV, цироз – ще через 10–15 років. Проте ці строки значно скорочуються при вживанні хворими алкоголю, зловживанні ліками, зараженні іншими вірусами. Внаслідок легкого або безсимптомного перебігу гострого ГС у більшості хворих надзвичайно тяжко встановити час зараження та тривалість хвороби, тому що хворі часто вперше звертаються до лікаря уже з хронічним ГС чи навіть зі сформованим цирозом печінки.

Мікст-гепатит, спричинений двома, трьома чи більше гепатотропними вірусами, перебігає переважно тяжче, ніж моновірусний гепатит, швидше прогресує в хронічну форму, гірше лікується. Разом з тим, у хворих з поєднанням HBV- і HCV-інфекцій часто настає ерадикація вірусу В.

Хронічний вірусний гепатит – це дифузне запалення печінки, що триває

понад півроку. Формується переважно у хворих на безжовтяничну та субклінічну форми гепатитів В, С, D і G із зтяжним перебігом або на жовтяничну форму з легким, значно рідше – з тяжким перебігом. Виникнення хронічного гепатиту пов'язують із неповноцінною імунною відповіддю організму та неадекватним лікуванням.

У фазі реплікації відбувається інтенсивна продукція вірусу в гепатоцитах, у фазі інтеграції – вбудова вірусу в геном гепатоцита без інтенсивної репродукції. Клінічні прояви хронічного гепатиту залежать від реплікативної активності збудника. При ГВ на активність реплікації вказує виявлення в сироватці крові HBeAg імуноферментним методом чи ДНК HBV методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Менш інформативне – визначення рівня HBsAg (понад 100 нг/мл) і анти-HBc IgM. Виявлення HBsAg, анти-HBc IgG і анти-HBe за відсутності маркерів реплікації HBeAg і ДНК HBV свідчить про інтегративну фазу ГВ. Хронічний реплікативний ГВ частіше перебігає без жовтяниці, рідше – у холестатичній формі; хронічний інтегративний – безсимптомно.

Ступінь активності хронічного гепатиту визначають за яскравістю клінічних проявів, рівнем сироваткової АлАТ (мінімальна і слабка активність – рівень ферменту менше ніж три норми, помірна – від трьох до десяти норм, висока – понад десять норм) і гістологічними змінами в печінці. У біоптатах печінки визначається ступінь гістологічної активності патологічного процесу – індекс Кноделя, що враховує такі компоненти: препортальні некрози гепатоцитів, у тому числі мостоподібні; внутрішньочасткові фокальні некрози та дистрофію гепатоцитів; запальний інфільтрат у портальних трактах; ступінь фіброзу. Коли цей індекс становить від 1 до 3 балів, то ступінь активності хронічного гепатиту оцінюється як мінімальний; при індексі від 4 до 8 – середній, від 9 до 12 – помірний, від 13 до 18 – високий.

Стадія хронічного гепатиту характеризується ступенем фіброзу печінки. Виділяють портальний, перипортальний (формування порто-центрального і порто-портального сегт) і перигепатоклітинний фіброз. Ступінь фіброзу також оцінюють у балах: відсутність фіброзу – 0; слабкий фіброз – 1; помірний – 2; тяжкий – 3; цироз – 4 бали.

Ступінь порушення функції печінки оцінюють за клінічними і біохімічними критеріями. Хронічний вірусний гепатит без порушення функції печінки не має жодних клінічних проявів, протромбіновий індекс і альбуміно-γ-глобуліновий коефіцієнт перебувають у межах норми – відповідно вище 80 % і 3,0. При незначному порушенні функції печінки відзначаються періодична незначна тяжкість у правому підребер'ї, астено-вегетативні прояви; протромбіновий індекс знижується до 60 %, альбуміно-γ-глобуліновий коефіцієнт – до 2,5. У випадках помірного порушення функції печінки наявні постійна тяжкість у правому підребер'ї, виражений астено-вегетативний синдром, прояви геморагічного синдрому (кровоточивість ясен, носові кровотечі, синці); протромбіновий індекс знижується до 50 % і альбуміно-γ-глобуліновий коефіцієнт – до 2,0, активність АлАТ підвищується; загострення відзначаються двічі на один рік і частіше. Хронічний вірусний гепатит зі значним

3.4. Клінічні прояви з елементами патогенезу

порушенням функції печінки характеризується вираженими астено-вегетативним і геморагічним синдромами, з'являються ознаки портальної гіпертензії та енцефалопатії, протромбіновий індекс – нижче ніж 50 %, альбуміно-γ-глобуліновий коефіцієнт – нижче ніж 2,0.

Часто, здебільшого при ГС, рідше при ГВ, гострий гепатит перебігає безсимптомно, і хворі вперше звертаються до лікаря вже зі сформованим хронічним гепатитом, а то й цирозом печінки.

При хронічних гепатитах С і В часто (у 35–45 %) виявляють позапечінкові прояви захворювання, які можуть бути домінуючими в клінічній картині хвороби, приховуючи класичні прояви хронічного ВГ, і визначати прогноз захворювання. Клінічними проявами таких позапечінкових уражень є артрити, вузликочий періартеріїт, гломерулонефрит, синдром Рейно, артралгії, кріоглобулінемії тощо. Змішану кріоглобулінемію майже в усіх випадках пов'язують з хронічною HCV-інфекцією навіть тоді, коли немає видимих ознак ураження печінки. Відзначається вона переважно в жінок середнього та старшого віку, характеризується ураженням шкіри та суглобів, появою багряних виразок на шкірі, периферичною полінейропатією, тріадою Мельтцера, синдромом Рейно, артеріальною гіпертонією, ураженням нирок. Роль HCV-інфекції в розвитку кріоглобулінемії підтверджується зникненням її клінічних проявів після лікування α-інтерфероном.

Залежно від діагностичних методів кріоглобулінемію виявляють у 42–96 % інфікованих HCV. Крім зазначених вище, вважають, що при HCV-інфекції можуть розвиватися й інші позапечінкові прояви (табл. 3.4).

Таблиця 3.4. Позапечінкові прояви при хронічній HCV-інфекції

Найменування	Клінічні прояви
Ендокринні	Гіпертиреоз, гіпотиреоз, тиреоїдит Хашімото, цукровий діабет
Гематологічні	Змішана кріоглобулінемія, ідіопатична тромбоцитопенія, неходжкінська В-лімфома (імуноцитома), макроглобулінемія Вальденстрема, апластична анемія та ін.
Ураження слинних залоз і очей	Лімфоцитарний сіалоаденіт, виразки рогівки Моогеп, увеїт
Шкірні	Шкірний некротичний васкуліт, пізня шкірна порфірія, червоний плоский лишай, мультиформна еритема, вузлувата еритема, малакопакія, кропив'янка
Нейром'язові та суглобові	Міопатичний синдром, периферична полінейропатія, синдром Гійєна-Барре, артрити, артралгії
Ниркові	Гломерулонефрит
Автоімунні	Вузликочий періартеріїт, інтерстиціальний легеневий синдром, легеневий васкуліт, гіпертрофічна кардіоміопатія, CRST-синдром, антифосфоліпідний синдром, автоімунний гепатит I та II типу, синдром Бехчета, дерматоміозит та ін.

У хворих на хронічний вірусний гепатит, які зловживають алкоголем, найчастіше виникають такі позапечінкові прояви, як панкреатит, порушення пуринового обміну, кардіоміопатія.

Наслідками хронічних гепатитів можуть бути видужання, тривала ремісія, цироз печінки та розвиток гепатоцелюлярної карциноми.

Цироз печінки – хронічне прогресуюче дифузне захворювання печінки, що характеризується функціональною недостатністю органа й ознаками портальної гіпертензії. Морфологічними ознаками цирозу є наявність паренхіматозних вузлів і сполучнотканинних септ, що з'єднують порталний канал з центральним. Залежно від розміру регенераторних вузлів розрізняють мікронодулярний (вузли однакового розміру, діаметром до 1 см) і макронодулярний (вузли різного розміру, діаметром понад 1 см) цироз печінки. Коли кількість мікро- і макровузлів приблизно однакова, говорять про змішаний цироз. Ці зміни в печінці мають незворотний характер.

Клінічними проявами цирозу печінки є загальна слабкість, нездужання, швидка втомлюваність, зниження апетиту, тяжкість і біль у правому підребер'ї, нудота, періодичне блювання, субфебрилітет, свербіння шкіри. Хворі худнуть. Печінка у них збільшена, щільна, край гострий, часто збільшена й селезінка. Відзначаються суха жовтувата шкіра із землистим відтінком, судинні «зірочки» на ній, пальмарна еритема, «печінкові долоні», нігтьові фаланги, що нагадують «барабанні палички», нігті – «годинникові скла», збільшений у розмірах живіт за рахунок вільної рідини в черевній порожнині, набряки на ногах, розширені вени передньої стінки живота, втрата волосяного покриву в пахових ділянках і на лобку, у чоловіків – гінекомастія, атрофія яєчок. Характерним є зовнішній вигляд хворого – нагадує павука (великий живіт і худі руки та ноги). У крові відзначаються анемія, тромбоцитопенія, лейкопенія, підвищена ШОЕ, а також помірні гіпербілірубінемія, гіпертрансфераземія, гіпоальбумінемія, гіпергаммаглобулінемія, гіпохолестеринемія, підвищення показника тимолової проби, зниження сулемового титру і протромбіну.

Залежно від активності патологічного процесу розрізняють компенсований, субкомпенсований і декомпенсований цирози печінки.

Ускладненнями цирозу є печінкова кома, кровотечі з верхніх відділів травного каналу, бактерійні інфекції (сепсис, пневмонія, перитоніт). У 10–20 % випадків цироз переходить у рак печінки.

Гепатоцелюлярна карцинома (первинний рак печінки) частіше виникає у хворих з цирозом печінки, вік яких старше ніж 40 років. Клінічними ознаками розвитку гепатокарциноми є тупий біль у правому підребер'ї, диспепсичні прояви, гарячка (субфебрильна чи фебрильна), наростаюча загальна слабкість, швидке збільшення печінки, вона дуже щільна й болюча при пальпації, поверхня гладка або горбкувата, асцит, схуднення. Шкіра жовтувата з блідо-сірим відтінком. У крові відзначаються анемія, тромбоцитопенія, лейкоцитоз, збільшена ШОЕ. Діагноз підтверджують виявленням α -фетопротейну в крові та даними ультрасонографії, комп'ютерної томографії, ядерно-магнітного резонансу печінки.

3.5. ДІАГНОСТИКА

Діагностика вірусних гепатитів ґрунтується на епідеміологічних, клінічних і лабораторних даних. У загальному аналізі крові виявляють нормальну або знижену кількість лейкоцитів, лімфоцитоз, зменшення ШОЕ, при біохімічному дослідженні крові – гіпербілірубінемію за рахунок прямої фракції, підвищення активності АлАТ, менше – АсАТ, порушення обміну білків. Співвідношення АсАТ/АлАТ (коефіцієнт де Рітіса), як правило, менше ніж 1,0. У початковий період гепатиту також значно зростає активність четвертої та п'ятої фракцій лактатдегідрогенази, сорбітдегідрогенази, орнітинкарбомаїл-трансферази, фруктозо-1-фосфатальдолази, які в нормі містяться в гепатоцитах і надходять у кров у дуже малих кількостях. Раннім і чутливим показником порушення пігментного обміну є уробілінурія. Білірубін у сечі з'являється наприкінці переджовтвяничного періоду. Підвищується показник тимолової проби й зменшується сулемовий титр.

Величина коефіцієнта де Рітіса при хронічних гепатитах має певне прогностичне значення. Постійне підвищення коефіцієнта до 1,0 і вище – несприятлива ознака, що може вказувати на прогресування процесу й можливість формування цирозу печінки.

Цінну, але неспецифічну інформацію дають дослідження імунних і аутоімунних реакцій організму: визначення Т-лімфоцитів та їхніх субпопуляцій, В-лімфоцитів, неспецифічних імуноглобулінів, інтерлейкіну-2, інтерферонів, циркулюючих імунних комплексів, печінкових аутоантитіл.

Необхідними методами дослідження органів черевної порожнини, у тому числі й печінки, є апаратні, зокрема, УЗД, комп'ютерна томографія, магнітно-ядерний резонанс, радіоізотопне сканування.

Однією з найважливіших проблем гепатології є проблема фіброгенезу печінки. Сучасні методи виявлення та оцінки ступеня фіброзу та стадії цирозу печінки можна умовно розділити на дві категорії: інвазивні та неінвазивні. До інвазивних варто віднести, у першу чергу, «золотий стандарт» діагностики – пункційну біопсію печінки, а також додаткові методи діагностики: лапароскопію; кризьпечінкову, або ретроградну, холангіографію; ангиографію судин печінки, у тому числі комп'ютерну і магнітно-резонансну томографію органа з контрастуванням його судин. Морфологічне дослідження біоптатів печінки не тільки доповнює дані біохімічних, імунологічних і апаратних досліджень, але й нерідко вказує на патологічні процеси та їхній характер, чого інші методи не виявляють. Цей метод вкрай необхідний для визначення показань до інтерферонотерапії та оцінки її ефективності. Біопсія печінки показана всім хворим на ГС, «здоровим» носіям HBsAg, тому що дуже часто немає прямої кореляції між вірусним «навантаженням» (інтенсивністю реплікації вірусу в крові за даними ПЛР), клінічними, біохімічними і морфологічними змінами.

До неінвазивних методів оцінки ступеня фіброзу та стадії цирозу печінки належать: «біохімічна» біопсія печінки; сонологічні дослідження (УЗД) органів черевної порожнини, у тому числі з доплерографією судин, а також

різновид УЗД, що став сьогодні одним із «стандартів» діагностики фіброзу та цирозу печінки – фібросканування, що дозволяє, на думку його розробників і окремих дослідників, з високим ступенем вірогідності оцінювати рівень розвитку та стан сполучної тканини органа [380]; радіоізотопне (^{198}Au) дослідження поглинальної здатності печінки; комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія (без контрастування судин). Особливе та лідируюче місце в цій групі займають «біохімічна» біопсія та фібросканування печінки.

Аналіз сучасних фібротестів, що прийшли на зміну гістологічним дослідженням біопсійного матеріалу печінки, показує, що практично всі вони є продуктом емпіричного пошуку взаємозв'язку різних доступних для лабораторного дослідження біохімічних показників пацієнта (як правило, сироваткових) зі ступенем фіброзу, згідно із різними гістологічними шкалами або системами оцінки біоптатів печінки. Як правило, для цього використовують доступні, що стали вже звичайними, засоби комплексної програмної статистичної обробки даних, одним із яких є регресійний багатofакторний аналіз, що дозволяє в остаточному підсумку одержати рівняння регресії, яке описує залежність і взаємозалежність вихідних змінних даних з кінцевим результатом, вираженим математичними функціями різного ступеня складності. Це дозволяє за вихідними показниками, які вводяться в отримане математичне рівняння, з високою вірогідністю, достатньою для біологічних і медичних досліджень, одержувати в результаті розрахунків числовий показник, оцінюваний згодом як за абсолютним значенням, так і за інтервальною діагностичною шкалою (інтервальним показником). Фактично в результаті зазначених вище досліджень одержують математичну формулу розрахунку (рівняння регресії) показника ступеня фіброзу (залежно від шкали гістологічної оцінки F0-F4 або F0-F6). Змінними в даних формулах є величини декількох різних показників (в основному біохімічних), що мають вірогідну кореляцію з гістологічною оцінкою фіброзу.

Одними з найпоширеніших і використовуваних на практиці неінвазивних фібротестів є група комерційних тестів FibroTest і FibroMax. Перший з них дозволяє оцінити стадію фіброзу за допомогою властиво FibroTest, а також за допомогою ActiTest – ступінь некро-запальних змін у печінці. Другий – FibroMax – містить у собі, крім FibroTest і ActiTest, ще три тести – SteatoTest, AshTest і NashTest. Так, SteatoTest дозволяє оцінити виразність жирової дистрофії при стеатогепатиті (стеатозі печінки), AshTest – оцінити виразність некро-запального процесу при алкогольній хворобі печінки і NashTest – виразність некро-запального процесу при стеатогепатиті неалкогольної етіології. Як початкові показники для цих тестів використовуються сироваткові рівні α 2-макроглобуліну, α 2-глобуліну, гаптоглобіну, γ -глобуліну, γ -глутамілтранспептидази, сумарного білірубину, аполіпопротеїну-A1, АлАТ, а також вік і стать пацієнта. Для розрахунків можуть використовуватися шість або п'ять із восьми біохімічних показників, доповнені даними віку та статі пацієнта [381].

Нове покоління таких тестів – Fibrometers – дає можливість оцінки не тільки ступінь фіброзу, але і його обсяг (за термінологією розробників,

3.5. Діагностика

«поля» фіброзу). Таким чином, Fibrometers включає чотири незалежні тести, дає можливість оцінки ступеня і поширеності фіброзу при п'яти нозологічних формах. У кожній з цих груп експертна система Fibrometers дозволяє одночасно оцінювати наявність і ступінь фіброзу печінки, а також діагностувати або виключити наявність цирозу печінки – по два тести на кожную групу (сумарно шість тестів). При розрахунку показників для кожної групи використовуються окремі індекси. Автори стверджують, що практично в 100 % хворих на ВГС використання Fibrometers має один з найвищих рівнів діагностичної значущості, дозволяючи виключити наявність фіброзу та цирозу печінки [382]. Розробники ілюструють високу вірогідність Fibrometers не тільки при ВГВ і ВГС, а й при коінфекції ВІЛ + ВГС.

Одним із сучасних методів дослідження фіброзоутворення печінки є еластометрія або еластографія – Fibroscan. По суті, цей метод є різновидом ультразвукового дослідження й дозволяє вимірювати акустичну щільність тканини протягом проникнення випромінюваної приладом акустичної хвилі. Однак, незважаючи на те, що фактично вимірюється щільність тканин, у цьому дослідженні її іменують еластичністю, розмірність якої умовно визначають в одиницях тиску – кілопаскалях. Еластометрія дозволяє сумарно оцінити щільність печінкової тканини об'ємом близько 6 мм³, з глибиною дослідження від 2,5 до 6,5 см і діаметром тканинного «циліндра» або «стовпчика» в 1 см [383].

Для етіологічного розшифрування гепатиту необхідно виявити маркери його вірусу в сироватці крові або в біоптаті печінки хворого. За допомогою твердофазного імуноферментного методу, що відзначається високою чутливістю та специфічністю, можна виявити антигени збудників та антитіла до них, зокрема HBsAg, HBeAg, HBcAg, антитіла до вірусів гепатитів А, В, С, D, E, G, TT і SEN. Необхідно диференціювати антитіла за класами імуноглобулінів. Наявність антитіл класу IgM вказує на гострий гепатит або загострення хронічного. Специфічним індикатором періоду реконвалесценції та хронічної форми гепатиту є противірусні антитіла класу IgG, але вони також можуть виявлятися в здорових осіб, які в минулому перенесли гострий вірусний гепатит або були щеплені (так звані анамнестичні антитіла).

Метод ПЛР дає змогу виявити наявність ДНК чи РНК вірусів гепатитів у крові, що свідчить про їхню реплікацію, і навіть визначити їхню кількість (так зване «вірусне навантаження»). Метод ПЛР є надзвичайно чутливим. Як показали дослідження, у 15 % хворих на ГВ і 20 % – на ГС, у яких не було серологічних маркерів вірусних гепатитів, за допомогою ПЛР вдалося виявити генетичний матеріал HBV і HCV.

Для верифікації діагнозу вірусних гепатитів необхідно з розумінням трактувати отримані результати виявлення тих чи інших маркерів вірусу гепатиту. Схематичний серологічний профіль HBV-інфекції надано на рисунку 3.11, а в таблиці 3.5 наведені можливі варіанти інтерпретації визначення основних серологічних маркерів HBV-інфекції (адаптовано за [134, 384–386]).

Із серологічних маркерів HCV-інфекції першими в циркуляції з'являються анти-HCV класу IgM до core-білка вірусу; у подальшому визначаються

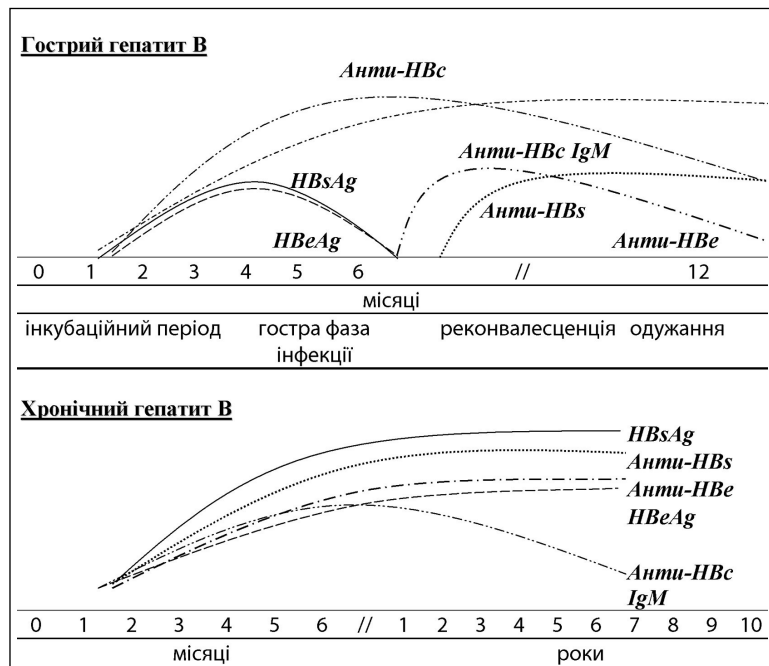


Рис. 3.11. Схематичний серологічний профіль HBV-інфекції

Таблиця 3.5. Серологічні маркери HBV-інфекції

Маркер	Діагностичне значення
HBsAg	Головний маркер інфекції Перший серологічний маркер, який визначається в сироватці крові інфікованої людини Персистенція понад 6 місяців може свідчити про розвинення хронічного гепатиту В
Анти-HBs	Одужання та/або імунітет проти гепатиту В Єдиний маркер, який виявляється після імунізації й підтверджує імунітет
Анти-HBc IgM	Реплікація збудника Присутні у високих титрах під час гострої інфекції і, як правило, зникають протягом 6 місяців 10–20 % хворих на хронічний гепатит В під час загострення також серопозитивні щодо анти-HBc IgM (низькі титри)
Анти-HBc IgG	Свідчать про експозицію HBV Ізольовані анти-HBc IgG можуть бути маркером окультного гепатиту В
HBeAg	Активна реплікація HBV та високий ризик передачі збудника сприйнятливій людині
Анти-HBe	Менш активна реплікація HBV Зниження інфекційності та ремісія хвороби У комплексі з анти-HBc IgG й анти-HBs – свідчення завершення інфекційного процесу

3.5. Діагностика

анти-NS3, анти-NS4, анти-NS5 (можлива присутність цих антитіл водночас); поступово зростають титри анти-HCV core IgG. Такий серологічний профіль характерний для «типового» випадку гострої фази ГС. У більшості інфікованих осіб при гострій фазі інфекції антитіла до структурних білків з'являються раніше й визначаються у вищих титрах, ніж до неструктурних. Разом з тим, у ряді випадків спостерігається сероконверсія до протеїнів NS5 за відсутності анти-HCV core протягом одного року й більше. Латентна фаза інфекції супроводжується стабільним рівнем анти-HCV core IgG, високим вмістом анти-NS3, анти-NS4, анти-NS5, періодичним виявленням анти-HCV core IgM (за загострення інфекційного процесу). У фазі реактивації хронічного ГС визначаються анти-HCV core IgM у високих титрах, анти-HCV core IgG, антитіла до неструктурних білків збудника. Серологічними ознаками одужання вважають зникнення після 7–8 год тижня хвороби анти-HCV core IgM та циркуляцію лише анти-HCV core IgG протягом тривалого часу, можливо, до 18–20 років [387–390]. Особливості серологічного спектра антитіл на різних стадіях перебігу ГС та їхніх сполучень дають змогу прогнозувати перебіг хвороби, визначати сприятливі та несприятливі прогностичні ознаки, допомагають в оцінюванні ефективності противірусної терапії HCV-інфекції (табл. 3.6).

Таблиця 3.6. Сприятливі та несприятливі ознаки розвитку гепатиту С залежно від особливостей серологічного профілю

Маркер	Ознака
Сприятлива	
Анти-HCV core IgM	Відсутність у сироватці крові після 1 місяця хвороби
Анти-NS4 IgM	Зникнення після 7 місяців, низький рівень через 1 місяць
Анти-NS5 IgM	Відсутність у сироватці крові
Анти-HCV core IgG	Швидке зростання рівня протягом перших 72 днів з максимальним показником у період 72–120 днів і наступний спад аж до повного зникнення до 10–13 місяців
Анти-NS4 IgG	Зниження рівня через 8 місяців або раніше
Анти-NS5 IgG	Мінімальний рівень, особливо після 1 місяця хвороби
Несприятлива	
Анти-HCV core IgM	Наявність у сироватці крові після 1 місяця хвороби
Анти-NS4 IgM	Появлення після 7 місяців хвороби; відносно високий рівень після 1 місяця хвороби
Анти-NS5 IgM	Наявність у сироватці крові
Анти-HCV core IgG	Повільне зростання рівня протягом перших 6–7 місяців інфекційного процесу й стрімке зростання концентрації після 6–7 місяців з досягненням максимальних значень на 8–12 місяців
Анти-NS4 IgG	Наявність після 8 місяців інфекційного процесу
Анти-NS5 IgG	Високий та відносно високий рівень

Цінну інформацію щодо стану гепатобіліарної системи дає термографічне дослідження. При неускладнених вірусних гепатитах з перших днів хвороби й упродовж гострого періоду реєструють чотири основних типи термограм: 1) вогнища гіпертермії різної інтенсивності, які розташовані в правому підребер'ї (інколи одне велике вогнище); 2) гіпертермія в епігастральній ділянці; частіше це одне інтенсивне гомогенне вогнище, яке не поширюється на підребер'ї, рідше – група зливних великих вогнищ з нечіткими контурами, які займають усе надчерев'я; 3) симетрично розміщені вогнища гіпертермії в правому і лівому підребер'ях; 4) переважна локалізація вогнищ гіпертермії в лівому підребер'ї, вони різної інтенсивності з нечіткими контурами; праве підребер'я при цьому відносно «холодне».

Тип вірусного гепатиту за етіологією, інтенсивністю жовтяниці та рівень білірубіну в крові не мають впливу на розподіл і формування вогнищ гіпертермії. У хворих на безжовтяничну і субклінічну форми гепатиту термографічна картина така сама, як при жовтяничній формі [378].

3.6. ПРОФІЛАКТИЧНІ ЗАХОДИ

Профілактика професійного зараження збудниками гемоконтактних гепатитів має забезпечуватися впровадженням комплексу заходів, спрямованих на запобігання впливу шкідливих виробничих факторів біологічної природи за рахунок вдосконалення протиепідемічних заходів; обов'язкового застосування засобів індивідуального захисту; післяекспозиційної та специфічної (для ГВ) профілактики; використання безпечних інженерних інструментів; упровадження безпечних алгоритмів виконання лікувально-діагностичних маніпуляцій; застосування сучасних технологій з обробки та утилізації виробів медичного призначення; навчання та тренінгів персоналу з інфекційного контролю та ін.

Постійно вдосконалюється програма універсальних заходів профілактики медичних працівників, що була розроблена Комітетом з профілактики вірусних гепатитів ВООЗ [391, 392], яка пройшла апробацію в ряді ЗОЗ в Україні ще наприкінці минулого століття [393]. Концепція універсальних заходів профілактики зводиться до наступних основних позицій:

- медичні працівники, які мають справу з кров'ю або іншими біологічними рідинами, повинні розглядати хворих як потенційні джерела збудників інфекції;
- необхідно суворо дотримуватись таких заходів обережності, як використання рукавичок, масок, халатів тощо;
- користуватися зручним медичним інструментарієм і пристроями із захисними пристосуваннями (вакуумними системами для взяття крові з вени, шприцями із захисними ковпачками, шприцями з голками, що ховаються автоматично, голкою для забору крові з тупокінцевою канюлею);

3.6. Профілактичні заходи

- уникати використання небезпечного медичного інструментарію, якщо можна знайти безпечну й достатньо ефективну заміну;
- не надягати ковпачки на використані голки, своєчасно викидати використані голки в спеціальний контейнер;
- використані голки зберігати й транспортувати в непроколюваній тарі;
- повідомляти про всі випадки травматизму при роботі з голками, іншими гострими предметами, контамінованими субстратами;
- відвідувати тренінги, практичні заняття з профілактики інфекцій, що передаються парентеральним шляхом;
- виконувати рекомендації з профілактики інфекцій, що передаються парентеральним шляхом.

Крім цього, необхідне дотримання протиепідемічного і санітарно-гігієнічного режиму; застосування форм та методів роботи, що відповідають техніці безпеки, перш за все, при використанні гострих, колючих й ріжучих медичних інструментів і предметів. Велике значення має підготовка медичного персоналу з питань асептики, навчання безпечним методам роботи в ЛПЗ різного профілю. Програмою також передбачено реєстрацію та аналіз усіх випадків аварійних ситуацій, травматизму, пов'язаних з контактами з кров'ю або іншими потенційно небезпечними біологічними рідинами; епідеміологічне розслідування випадків внутрішньолікарняного інфікування персоналу вірусом ГВ і ГС (та ВІЛ), розробку протиепідемічних заходів, адекватних для ЛПЗ у цілому та окремих його підрозділів. Як розглядалось вище, до таких випадків належать пошкодження шкіри голками, ріжучими та колючими інструментами, контамінованими кров'ю або іншими біосубстратами; забруднення цими рідинами подряпин, саден на шкірі і відкритих ран; потрапляння біосубстратів на слизові оболонки. Тобто, програма включає комплекс попереджувальних заходів, в основному достатньо відомих, проте не завжди дотриманих медичними працівниками в повсякденній практиці. 11 травня 2013 року до відповідних національних правових документів країн ЄС були впроваджені норми *Директиви 3020/32/EU*, також відомої як *EU Sharps Directive*, з метою досягнення належного та необхідного рівня стандартних заходів захисту медичних працівників від небезпеки, пов'язаної з травмуванням гострими інструментами.

Важливим профілактичним заходом є періодичні (через шість місяців) обстеження на маркери ГВ і ГС медичних працівників, передусім тих професійних груп, які мають професійний контакт з кров'ю та біологічними рідинами хворих. Такі обстеження необхідні, по-перше, для контролю за здоров'ям персоналу ЛПЗ. По-друге, вони можуть слугувати об'єктивним критерієм оцінки ефективності профілактичних і протиепідемічних заходів (збільшення серопревалентності ГВ і ГС серед медичних працівників є ознакою наявності та активації прихованих шляхів передачі збудників інфекції й навпаки). Нарешті, своєчасне виявлення інфікованих HBV/HCV медичних працівників дозволяє своєчасно розпочати необхідні лікувально-профілактичні втручання з метою запобігання хронізації інфекційного процесу, зменшення кількості ускладнень. І, навпаки, зниження частоти виявлення серологічних

маркерів HBV- і HCV-інфекції серед медичних працівників або ж їхня стабілізація на сталому рівні (при постійному штаті) слугує переконливим доказом ефективності профілактичних заходів, що проводяться [133].

Варто зупинитися на елементарних неспецифічних запобіжних заходах захисту медичних працівників, що включають використання спеціального одягу та бар'єрних засобів (наприклад, рукавичок), мінімізацію мануальних маніпуляцій або використання гострих інструментів і пристроїв (наприклад, недопущення надягання голки на шприц), утилізацію використаних інструментів у спеціальні стійкі контейнери, що регламентувалося ще в минулому столітті [391]. Зокрема, важливим компонентом профілактичних заходів, що дозволяють знизити ризик і захистити від травм інструментами, що забруднені кров'ю, є використання рукавичок [394].

Зазвичай медичні працівники в повсякденній роботі користуються досить тонкими рукавичками (латексними, вініловими, нітриловими, неопреновими), що дозволяють забезпечити мінімальний захист шкіри від травмування голками шприца, іншими гострими інструментами, уламками скла, кістками пацієнтів тощо. У хірургічній практиці як додатковий захисний бар'єр усе частіше застосовують дві пари рукавичок (особливо в травматологічній та стоматологічній хірургії), що доказово асоціюється зі зниженням ризику [395]. У цьому плані цікавими є результати дослідження німецьких фахівців, проведеного в 2009 році, щодо оцінки ризику інфікування через контакти з кров'ю при імітації уколів голкою. Випробування проводили шляхом проколювання однієї чи двох пар латексних хірургічних рукавичок різними гострими інструментами, забрудненими радіоактивно міченою кров'ю. Результати показали, що середній об'єм крові, який може проникнути внаслідок проколу автоматичним ланцетом на глибину 2,4 мм через один шар латексу, складає 0,064 мкл, у той час як за використання подвійних рукавичок – у 5,8 разу менший – 0,011 мкл [396]. Роком поспіль автори порівняли захисну ефективність чотирьох різних типів хірургічних рукавичок у плані контакту з кров'ю в результаті уколу голкою шприца (неприпудрені хірургічні рукавички з гелевим покриттям; рукавички із запатентованою системою індикації проколу; дві пари латексних рукавичок без тальку; рукавички з дезінфікуючим покриттям на внутрішній стороні). Для неприпудрених хірургічних рукавичок з гелевим покриттям середній об'єм крові після проколів автоматичним ланцетом на глибину 2,4 мм становив 0,048 мкл через один шар латексу; для рукавичок з дезінфікуючим засобом з внутрішньої сторони – 0,030 мкл при одному шарі та 0,024 мкл – за умови використання двох шарів рукавичок; середній об'єм крові, що проникав через рукавички з системою індикації проколу, також склав 0,024 мкл [397]. Наведені дані доводять, що використання подвійних рукавичок або рукавичок з дезінфікуючим засобом може сприяти зменшенню об'єму переданої крові, що, у свою чергу, допоможе звести до мінімуму ризик інфекцій, що передаються через кров, для медичного персоналу.

При порівнянні ефективності використання двох пар тонкошарових рукавичок або ж однієї пари товстіших фахівцями з Великої Британії було

3.6. Профілактичні заходи

показано, що при експериментальному «травмуванні» голкою шприца значно менше рідини проходить через подвійний шар, порівняно з еквівалентним за товщиною одним шаром гумових рукавичок – 16 % рідини, що міститься в голці, проти 21 % відповідно; крім того, встановлено, що для проколювання двох тонких шарів латексу необхідні значно більші зусилля, ніж для пошкодження одного товстого [398]. Проте серед медичних працівників залишається побоювання, що дві пари рукавичок можуть сприяти зменшенню «спритності рук», що, у свою чергу, підвищить ризик травм [399].

Попри здатність рукавичок частково затримувати кров чи інший біологічний матеріал навіть у разі їхнього проколу або порізу (кров із зовнішнього боку голки частково залишається на рукавичці, а кількість крові, яка потрапляє всередину, при цьому зменшується на 46–86 %), медперсоналу не варто переоцінювати захисну роль рукавичок. Слід враховувати такі фактори:

- рукавички, за певних обставин, можуть давати оманливе уявлення про безпеку, що сприяє нехтуванню правильного миття та обробки рук;
- інфекційний матеріал може потрапляти на руки у разі пошкодження рукавичок та під час їхнього зняття;
- дві пари з трьох звичайних хірургічних стерильних рукавичок можуть бути пошкодженими ще до їхнього використання;
- понад 50 % хірургічних рукавичок пошкоджуються під час операцій, і лише в 15–20 % випадків медичний працівник це помічає;
- застосування додаткової пари рукавичок зменшує частоту їхніх проколів та інших пошкоджень при роботі з гострими інструментами в 2–4 рази [400]; за окремими повідомленнями, у хірургів, які користувалися тільки однією парою рукавичок, частота забруднення рук біоматеріалами складала 51 % проти 7 % у медичних працівників, які працювали в двох парах; до того ж застосування подвійних рукавичок знижує частоту проколів внутрішньої рукавички до 70 %;
- з-поміж членів хірургічної бригади рукавички пошкоджуються частіше в хірургів (17–23 %), ніж у медичних сестер та асистентів (8,6–19,2 %) [401];
- у роботі з оцінювання залежності частоти пошкодження рукавичок від тривалості оперативного втручання [402] було показано, що за 15 хв операції частота пошкодження рукавичок складає 3 %, її тривалості до 45 хв – 22,3 %, 45–90 хв – 31,2 %, понад 1,5 год – більше 40 %, довше ніж 2 год – 90,6 %;
- при хірургічних процедурах проколи рукавичок частіше не помітні для хірурга, і частота таких проколів може варіювати в межах від 11 до 43 % залежно від виконуваних маніпуляцій; проколи спостерігають частіше, якщо рукавички не знімають більше ніж 3 год [403];
- на 100 інвазивних маніпуляцій у медичного персоналу припадає дев'ять проколів рукавичок з наступним пошкодженням шкіри та 17 проколів без травмування [315, 404, 405];
- застосування в операційному блоці рукавичок підвищеної міцності при оперуванні необстежених і завідомо інфікованих пацієнтів сприяло

зменшенню кількості аварійних ситуацій з експозицією крові для членів операційних бригад від 10,3 до 9,8 на 1000 [329];

- не слід забувати про порядок зміни рукавичок та термін їхнього використання.

На користь ефективності та необхідності застосування рукавичок як бар'єрного захисту рук медичних працівників від інфекційних агентів, що передаються з кров'ю, свідчать і дані вітчизняних фахівців. Так, за матеріалами В. Ф. Марієвського (2006 р.), при визначенні частоти забруднення кров'ю рук медичного персоналу в ЛПЗ у м. Києві було показано, що в 16,3 % обстежених після закінчення медичних процедур були позитивними результати тестів на наявність прихованої крові [133]. Найвища частота виявлення слідів крові була в пробах з рук медичних працівників відділень хірургічного профілю (27,3 %) та КДЛ (18,8 %) проти мінімального показника в персоналу відділень терапевтичного профілю (5,6 %). Ризик потрапляння крові на руки персоналу хірургічних відділень був в 1,5 разу вищим, ніж співробітників КДЛ та в 4,9 разу вищим порівняно з відділеннями терапевтичного профілю; у лікарів та лаборантів КДЛ ризик знаходження крові на руках у 3,4 разу перевищував цей показник у терапевтичних відділеннях. Було також встановлено, що у відділеннях хірургічного профілю частота виявлення слідів крові на руках лікарів і середніх медичних працівників була значно вищою, ніж у молодшого та допоміжного персоналу – 33,0 та 29,0 % проти 8,3 % відповідно. У відділеннях терапевтичного профілю та КДЛ залишки крові достовірно частіше знаходили на руках середнього персоналу порівняно з лікарями та медичними працівниками молодшої ланки – 10,6 проти 2,1 та 1,6 % і 25,3 проти 7,8 % відповідно.

Необхідно пам'ятати й про інші бар'єрні засоби, такі як спеціальний одяг (халати, шапочки), маски, захисні окуляри або щитки тощо. Зокрема, при стоматологічному лікуванні, оперативних втручаннях та ряді інших інвазивних процедур рекомендується застосування захисних екранів, окулярів, щитків, які забезпечують захист кон'юнктиви очей від потрапляння крові та інших біологічних рідин пацієнтів (а також від механічних пошкоджень). У цьому плані показовий такий приклад: при хімічному дослідженні змивів з поверхні 160 пар захисних хірургічних окулярів, які використовували під час виконання хірургічних втручань тривалістю 30 хв і більше, на 71 парі (44 %) була виявлена кров; при цьому візуальний контроль дозволив знайти лише 26 пар забруднених кров'ю окулярів (16 %), а хірурги помітили потрапляння крові лише в 13 (8 %) випадках таких інцидентів [406].

До переліку захисних бар'єрних засобів входять також фартухи (поліетиленові, прогумовані), передусім, для молодшого та допоміжного медичного персоналу; також цими засобами слід користуватися при догляді за хворими з проносом, блювотою, прибиранні суден та ін.

На жаль, медичні працівники не завжди використовують в роботі індивідуальні бар'єрні засоби захисту. Наприклад, за результатами опитування медпрацівників м. Санкт-Петербурга (РФ) встановлено, що 24 % з них не користуються засобами індивідуального захисту при наданні медичної допомоги;

3.6. Профілактичні заходи

лише 36,7 % хірургів-стоматологів муніципальних ЛПЗ міста регулярно змінювали рукавички, а 63,3 % лише проводили їхню антисептичну обробку без заміни після прийому пацієнта [407]. У ЛПЗ у м. Краснодарі (РФ) засобами індивідуального захисту в більшій чи меншій мірі не користувалися 24 % медичного персоналу [269].

Авторами з Японії наведені результати опитування 141 медичного працівника різних стоматологічних спеціальностей (дантистів, фахівців стоматологічної гігієни, асистентів стоматологів), які працюють в університетському госпіталі, відповідно до яких тільки дев'ять осіб надягали нові рукавички для кожного наступного пацієнта; 36 змінювали рукавички лише після того, як вони, на власний розсуд, «зістаряться»; 24 не надягали рукавичок взагалі [408]. Дослідженням, проведеним у Китаї, показано, що менше ніж половина медичних працівників (47 %) одного з головних муніципальних госпіталів надягали гумові рукавички при здійсненні маніпуляцій та догляді за пацієнтами [326]. Шляхом анонімного телефонного опитування канадські лікарі встановили, що медичні працівники частіше користувалися рукавичками при наданні медичної допомоги та догляді за пацієнтами, яких оцінювали як таких, хто може мати ризик гемоконтактних інфекцій, порівняно з іншими пацієнтами [394].

Серед медичних працівників Великої Британії, за результатами крос-секційного дослідження та інтерв'ювання, лише 45,5 % користувалися засобами захисту для очей, 23,2 % – надягали подвійні рукавички і 84,4 % уникали передавання з рук в руки гострих інструментів [409]. Медичні сестри виявили більшу готовність дотримуватися протоколів інфекційного контролю порівняно з лікарями-хірургами. Лише 12 % медичних сестер операційних залів у Південній Кореї завжди використовували подвійні рукавички, 2 % – одягали захисні окуляри [261]. За повідомленням з Литви, з-поміж персоналу хірургічних відділень університетського госпіталю в м. Каунасі не користувалися засобами індивідуального захисту 14,5 % працівників, які повідомили про травми гострими інструментами та 5 % з тих, хто мав експозиції шкіри й слизових оболонок біологічними рідинами [265]. Незважаючи на високий загальний рівень «дисциплінованості» медичних працівників в Японії, фахівці з Департаменту інфекційного контролю та профілактики університетського госпіталю в Кіото наголошують на невисокому рівні використання захисних окулярів, щитків, подвійних рукавичок і технологій «вільних рук» (*hands-free technique*) медичним персоналом хірургічних відділень [410]. І в цьому плані можна навести багато інших прикладів з різних країн світу.

В Україні також проводили дослідження щодо користування засобами індивідуального захисту медичним персоналом при виконанні професійних обов'язків, результати яких свідчать про недооцінку деякими медичними працівниками важливості їхнього застосування. Так, за даними В. Ф. Марієвського (2006 р.), шапочки в процесі роботи постійно використовували 86,3 %, гумові рукавички – 78,5 %, а захисні маски (окуляри або екрани) – 41,8 % співробітників лікувальних закладів; 21,0 % лікарів працювали без рукавичок, а захисними масками (окулярами, екранами) не користувались 47 %

лікарів, 52,5 % середніх медичних працівників і 63,5 % молодшого медичного персоналу (табл. 3.7).

Таблиця 3.7. Використання засобів індивідуального захисту, % [133]

Професійна група (n)	Засоби індивідуального захисту									
	халати	шапочки			рукавички			захисні маски (окуляри, екрани)		
		1	2	3	1	2	3	1	2	3
Лікарі (219)	100	76,7	0,9	22,4	70,8	8,2	21,0	51,1	1,8	47,1
Середній медичний персонал (478)	100	91,2	-	8,8	81,8	7,3	10,9	41,0	6,5	52,5
Молодший медичний персонал (208)	100	85,1	1,4	13,5	78,8	3,4	17,8	33,6	2,9	63,5
Усього (905)	100	86,3	0,6	13,1	78,5	6,6	14,9	41,8	4,5	53,7

Примітка. 1 – Використовували постійно, 2 – використовували нерегулярно, 3 – не використовували.

У багатьох повідомленнях, особливо з країн колишнього СНД, говориться про недостатнє забезпечення медичних працівників засобами індивідуального захисту. Зокрема, у роботі з м. Волгограда (РФ) повідомляється, що 87,5 % терапевтів, 96,9 % хірургів та 90,9 % лікарів швидкої допомоги вважають, що на своєму робочому місці вони не забезпечені або недостатньо забезпечені засобами захисту [368].

Одним з вагомих профілактичних заходів є регулярні заняття, зорієнтовані як на постійно працюючих медичних працівників, так і на студентів, інтернів, практикантів, які мають ризик небезпечних експозицій. Ефективність таких навчальних заходів підтверджується зменшенням кількості професійних експозицій та відповідних аварійних ситуацій, пов'язаних з травмуванням голкою шприца чи іншими гострими інструментами [411].

Як уже згадувалося, найнебезпечнішими є голки шприців для ін'єкцій, а також голки для накладання швів. Як тільки з'явилися переконливі свідчення ефективності тупокінцевих шовних голок (*blunt-tip suture needles*) у зменшенні перкутанної небезпеки, у 2005 році Американська колегія хірургів видала офіційне повідомлення про використання тупокінцевих шовних голок як «кращого вибору» при зшиванні фасцій. У 2008 році в цій країні Адміністрація професійної безпеки та здоров'я (*Occupational Safety and Health Administration*), Управління праці (*Department of Labor*), Національний інститут професійної безпеки (*National Institute for Occupational Safety*), CDC, Управління охорони здоров'я та соціальних служб (*Department of Health and Human Services*) наполегливо рекомендували використання тупих голок, якщо це є можливим та відповідним [412, 413–418], і результативність цих рекомендацій має бути оцінена найближчими роками, оскільки дані літера-

3.6. Профілактичні заходи

тури з цього питання неоднозначні. Так, за даними L. K. Wilson і співавт. (2008 р.), при дослідженні у відділенні акушерства і гінекології Медичного університету Південної Каліфорнії (США) не було встановлено жодної різниці в частоті випадків перфорації хірургічних рукавичок за використання тупих шовних голок, порівняно з гострими, натомість лікарі відчували труднощі при зашиванні вагінальних ран тупокінцевими голками [415]. З іншого боку, при операціях кесаревого розтину в цьому самому відділенні загальна кількість випадків проколів рукавичок хірургів та їхніх асистентів була значно меншою при користуванні тупими голками під час накладання швів – 7,2 проти 17,5 %, але медичні працівники були незадоволені зручністю використання таких голок [416]. Натомість, 92,5 % лікарів аналогічного відділення медичного центру (*Banner Good Samaritan Medical Center*) у м. Феніксі штату Арізона (США) оцінили тупокінцеві голки як «відмінні» або «добрі» [417]. За висновками фінських дослідників, які порівнювали ефективність використання тупих і гострих голок при проведенні хірургічних операцій (операції на черевній порожнині, кесарів розтин, гінекологічні операції із зашиванням піхви та операції із заміни тазостегнового суглоба), у середньому два хірурги, які використовували гострі голки, мали принаймні один прокол рукавичок на кожні три операції, а використання тупих голок знижувало ризик перфорацій, дозволяючи запобігти одному проколу на кожні шість операцій. Але при виконанні шовних процедур тупими голками необхідне більше зусилля, ніж при застосуванні гострих, отже роботу з ними оцінили як важчу й незручну [418].

Усе частіше наголошується на доцільності використання безпечних інженерних пристроїв (висувних шприців, безголкових систем для внутрішньовенних інфузій, голок-«метеликів», безпечних пристроїв для забору крові та ін.) з метою запобігання травмуванню медичних працівників і зменшення частоти перкутанних експозицій, і декілька недавніх досліджень демонструють їхню ефективність [419–421]. Інженерна конструкція таких пристроїв розроблена з урахуванням зменшення ризику контакту медичних працівників з голкою або краєм інструмента. Разом з цим, вони ще не знайшли необхідного впровадження. В одному з французьких повідомлень зазначається, що при флеботоміях безпечні інженерні девайси застосовуються в 4 рази рідше, ніж звичайні [420]; серед пояснень наводяться факти незручності, а також високої вартості таких пристроїв. Щодо останньої тези, то ми приєднуємося до позиції ряду фахівців, що економічні міркування необхідно зіставляти зі значним зменшенням ризику травмування медичних працівників і, відповідно, ризику професійного зараження збудниками гемоконтактних інфекцій [413, 420]. Разом з цим, за оцінками, у середньому близько 34 % усіх травмувань можна було б запобігти за рахунок використання безпечніших пристроїв, зокрема, по 83,7 % інцидентів у педіатричних і гінекологічних відділеннях, 59,3 % – у відділеннях анестезіології, 33,3 % – дерматології та 11,9 % – у хірургічних відділеннях [244]. Фахівці з Швеції, де щороку реєструють 3,14 аварійних ситуацій на 100 посад медичних працівників (приблизно 60 % з них пов'язано з уколами порожнистими голками, і

вартість таких інцидентів дорівнює близько 1,8 млн євро на один рік, у тому числі 1 млн євро – на наслідки травм порожнистими голками) оцінили, що розрахункова кількість аварійних ситуацій, яким можна запобігти шляхом впровадження безпечних інженерних пристроїв, оцінюється в 3125 випадків на один рік, що, відповідно, дозволяє зекономити 850 000 євро [422].

З-поміж не знайшовших широкого впровадження безпечних інженерних пристроїв розглядають і безголкові інжектори, які були винайдені понад 50 років тому і дозволяють без зайвого ризику вводити препарати в об'ємах від 0,05 до 1 мл [423, 424]. Опоненти, визнаючи необхідність і перспективність використання вказаних пристроїв, наголошують, що сьогодні ці пристрої для ін'єкцій недостатньо надійні, бувають випадки кровотечі в місці уколу, больові відчуття тощо, а отже – необхідне їхнє вдосконалення та динамічний контроль [425, 426].

Фахівці в галузі інфекційного контролю порушують питання щодо зменшення кількості ін'єкцій у лікувальній практиці як один з елементів профілактики травмування та, відповідно, ризику інфікування медичних працівників збудниками гемоконтактних інфекцій. В оглядовій роботі М. Kermode (2004 р.) зазначається, що ін'єкції – найпоширеніші медичні маніпуляції, і, за оцінками експертів ВООЗ, щорічно у світі здійснюється принаймні 12 млрд ін'єкцій, у тому числі 5 % припадає на вакцинацію, 95 % – з терапевтичною метою [427]. Медикаментозні препарати в ін'єкційний спосіб частіше призначають у країнах, що розвиваються, у яких не є винятком повторне використання шприців через їхню недостатність [428–431]. Експерти ВООЗ наголошують, що зменшення кількості непотрібних ін'єкцій, що призначаються хворим, сприятиме суттєвому зниженню внутрішньолікарняних інфекцій, збудники яких передаються через кров, як серед пацієнтів, так і медичних працівників; якщо для введення препарату є альтернативний, менш небезпечний з позиції травмування спосіб (як для пацієнта, так і для медичного працівника, а також довілля), перевагу необхідно віддавати йому [432].

У ЛПЗ в Україні також здійснюють значну кількість ін'єкцій, частину з яких можна було б замінити призначенням пероральних препаратів [133]. Так, у лікарні швидкої медичної допомоги на одного хворого в середньому припадало 24,8 внутрішньом'язової і 5,9 внутрішньовенної ін'єкції, у різних відділеннях багатопрофільних стаціонарів – 13,3 і 8,2 ін'єкції відповідно (табл. 3.8).

Досвід показує, що в лікувальних закладах доцільно організовувати централізовані стерилізаційні відділення. Структура, оснащення та порядок їхньої роботи регламентовані відповідними міністерськими наказами та інструкціями.

До донорства не допускають осіб, які в минулому перенесли ВГ, незалежно від давності хвороби; мають HBsAg або анти-HCV у сироватці крові; хронічні захворювання печінки, у тому числі токсичної та неясної етіології; клінічні та лабораторні ознаки патології печінки; контакт у сім'ї або в квартирі з хворим на ВГ протягом 6 місяців з моменту його госпіталізації; за останні 6 місяців були реципієнтами донорської крові та її компонентів.

3.6. Профілактичні заходи

Таблиця 3.8. Середнє ін'єкційне навантаження на одного хворого за час перебування в лікувально-профілактичному закладі [133]

Відділення	Ін'єкція	
	внутрішньом'язова	внутрішньовенна
Лікарня швидкої медичної допомоги		
Хірургії	32,7	7,0
Нейрохірургії	35,1	6,7
Серцевої хірургії	23,1	5,9
Травматології	34,7	11,3
Політравми	26,0	2,8
Невідкладної терапії	34,7	9,2
Кардіології	8,7	6,3
Токсикології	15,8	1,9
Інфарктне	12,4	1,8
Середній показник	24,8	5,9
Багатопрофільний стаціонар		
Хірургії	18	10
Терапії	8	7
Кардіології	7	11
Неврології	21	4
Гастроентерології	14	9
Пульмонології	12	8
Середній показник	13,3	8,2

У всіх лікувально-профілактичних установах необхідно вести «Журнал реєстрації аварій», у якому слід обов'язково зазначати всі аварійні ситуації, пов'язані з попаданням великої кількості крові або іншого біологічного матеріалу на обширну ранову поверхню.

На кожному робочому місці мають бути інструктивно-методичні документи й аптечки для екстрених профілактичних заходів у разі аварійних ситуацій; напальчники (або рукавички); лейкопластир; ножиці; спирт етиловий 70 %; альбуцид 20–30 %; настоянка йоду 5 %; перекис водню 3 %.

Медичних працівників з ранами на руках, ексудативним ураженням шкіри, мокнучими дерматитами відсторонюють на час захворювання від медичного обслуговування хворих, контакту з предметами догляду за ними.

У США, за рекомендаціями SHEA (*Society for Healthcare Epidemiology of America*), інфіковані HBV медичні працівники, незалежно від позитивного чи

негативного результату тестування на HBeAg, але з вірусним навантаженням більше ніж 10^4 геном-еквівалентів на 1 мл крові, а також інфікованим HCV медичним працівникам (вірусне навантаження $> 10^4$ еквівалентів геному на 1 мл) у рутинній медичній практиці мають працювати у подвійних рукавичках при виконанні будь-яких інвазивних процедур, при усіх контактах зі слизовими оболонками або не інтактною шкірою, а також під час надання допомоги та догляду за всіма пацієнтами [433, 434].

Будь-яке пошкодження шкіри, слизових оболонок медперсоналу, забруднення їхніми біологічними рідинами пацієнтів під час надання медичної допомоги має бути кваліфіковано як контакт з матеріалом, що може містити збудники інфекційних захворювань [435].

Адміністрація ЛПЗ зобов'язана не тільки забезпечувати медичних працівників належними запобіжними засобами, але й впроваджувати та контролювати виконання інструкцій і правил виконання процедур, дотримання техніки безпеки тощо; проводити регулярні освітні заходи з питань професійного зараження збудниками гемоконтактних інфекцій, відповідних ризиків та їхньої профілактики; забезпечувати ергометричні заходи з адекватної організації робочого місця тощо. Усе це дозволяє запобігти більшості травмувань медичних працівників [286]. Оцінено, що за допомогою лише адміністративних заходів можна було б запобігти 13,2 % травмувань медичних працівників [244].

3.7. ПОСТКОНТАКТНА ПРОФІЛАКТИКА

Профілактика після впливу, постконтактна, післяекспозиційна профілактика (*Post-exposure prophylaxis*) – це будь-яке профілактичне медичне втручання, що розпочинається відразу після впливу патогену (HBV, HCV) з метою запобігання розвитку інфекційного процесу. Іншими словами, постконтактна профілактика – це своєчасне надання необхідної терапії/імунізації після впливу потенційно контамінованої крові або інших біологічних рідин, щоб звести до мінімуму ризик інфікування [436].

Контакт з кров'ю або іншими біологічними рідинами при пошкодженні шкіри (укол, поріз), першочергові неспецифічні заходи:

- обробити дезінфектантом і зняти рукавички робочою поверхнею всередину;
- витиснути кров з рани чи дати стекти крові з рани (немає достовірних відомостей, що примусове вичавлювання крові сприятиме зменшенню ризику передачі збудників гемоконтактних інфекцій);
- постраждалу ділянку слід ретельно вимити з милом під проточною водою, але запобігати роздряпуванню шкіри;
- обробити уражене місце одним з дезінфектантів (70 % етиловим спиртом, 5 % розчином йоду – при порізах, 3 % розчином перекису водню – при уколах). Ряд фахівців з інфекційного контролю вважає, що немає сенсу використовувати антисептики при пораненні, оскільки, по-перше,

3.7. Постконтактна профілактика

відсутні переконливі докази їхньої ефективності в такому випадку, а, по-друге, невідомо, як вони впливатимуть на механізми локального захисту. Але, відповідно до Європейських рекомендацій з менеджменту медичних працівників, які зазнали професійного впливу HBV/HCV (2005 р.), використання антисептиків та/або дезінфектантів не проти-показане; оскільки обидва віруси мають оболонку, припускають, що вони відносно чутливі до дії багатьох хімічних агентів; проте аплікації каустичних агентів або точкове зрошення рани антисептиками чи дезінфектантами не рекомендоване [256, 437];

- за необхідності продовжити роботу – заклеїти рану пластирем, надягти нові рукавички.

Контакт з кров'ю або іншими біологічними рідинами при непошкодженій шкірі, першочергові заходи:

- обробити місце забруднення одним з дезінфектантів (70 % розчином спирту, 3 % розчином перекису водню, 3 % розчином хлораміну);
- промити водою з милом і повторно обробити спиртом.

Попадання біоматеріалу на слизові оболонки, першочергові заходи:

- відкриті слизові оболонки промити водою, очі – зросити водою; якщо медичний працівник користується контактними лінзами, слід промити очі і до, і після вилучення лінз;
- ротову порожнину прополоскати 70 % розчином етилового спирту;
- порожнину носа закапати 20–30 % розчином сульфацилу або сульфацилу натрію;
- в очі (чистими руками) закапати 20–30 % розчин сульфацилу або сульфацилу натрію.

У деяких пострадянських інструкціях рекомендується промивати очі також 1 % розчином борної кислоти, слизову оболонку носа обробляти 1 % розчином протарголу, ротову порожнину – прополоскати 70 % спиртом, 0,05 % розчином марганцевокислого калію або 1 % розчином борної кислоти, але спектр указаних антисептиків може змінюватись.

Необхідно змінити одяг, забруднений кров'ю та біологічними рідинами. При незначних забрудненнях біологічною рідиною одяг необхідно зняти, помістити в пластиковий пакет і направити в пральню без попередньої обробки.

При значному забрудненні одяг необхідно замочити в одному з дезінфектантів (крім 6 % перекису водню і нейтрального гідрохлориду кальцію, які руйнують тканини).

Особистий одяг, забруднений біологічною рідиною, підлягає пранню в гарячій воді (70 °C) з миючим засобом.

Шкіру рук та інших ділянок тіла під місцем забрудненого одягу необхідно протирати 70 % спиртом; потім промивати з милом і повторно протирати спиртом; забруднене взуття дворазово протирати ганчіркою, змоченою в розчині одного з дезінфікуючих засобів.

Наступним кроком має стати *повідомлення та облік* за участі фахівця з охорони праці ЛПЗ та членів комісії з розслідування нещасного випадку (представників адміністрації, охорони праці, профспілки). Травму необхідно

zareestruvati v zhurnali reestraciji ta sklasti vidpovidnij akt. Gospitalnij epi-demio-log reestruє travmu v dodatkovix formaх obliку, yakі dozvolajut ocі-niti *epi-demio-logično značimі obstavini, pov'язanі z profesi-jnim rizikom medичного pracіvника*. У звіті щодо випадку мають бути основні дані, а та-кож будь-яка додаткова інформація, що дозволяє уточнити деталі експозиції:

- дата, час і місце (підрозділ, кімната тощо) експозиції;
- безпосередня професійна діяльність на момент експозиції;
- детальна інформація щодо інциденту (інструмент, тяжкість експозиції, пацієнт-джерело);
- заходи безпеки під час інциденту;
- свідки аварійної ситуації;
- фактори, що, можливо, сприяли травмуванню/експозиції;
- чи вакцинований постраждалий медичний працівник проти ГВ;
- результати останнього тестування співробітника на HBsAg та анти-HBs;
- заходи, до яких вдавалися після інциденту;
- результати теперішнього і подальшого тестування пацієнта-джерела та експонованого медичного працівника на маркери інфікування HBV і HCV.

Якомога швидше необхідно провести первинну оцінку експозиції (бук-вально впродовж 30 хв після інциденту), щоб залучити, у разі необхідності, відповідного фахівця, запровадити специфічну терапію/профілактику.

У цілому система прийняття та реалізації рішень у випадку аварійної си-туації має такий вигляд (рис. 3.12).

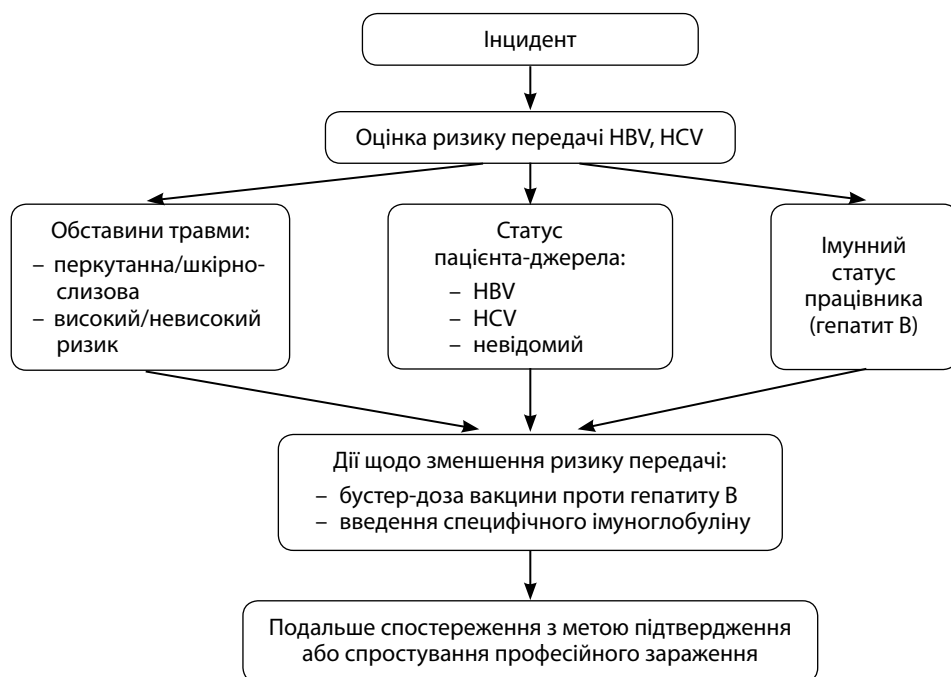


Рис. 3.12. Менеджмент у випадку аварійної ситуації

3.7. Постконтактна профілактика

Оцінка ступеня ризику інциденту. Якщо пацієнт-джерело інфікований HBV/HCV, то ризик передачі збудників залежатиме від наступних факторів:

- які рідини пацієнта були задіяні під час небезпечного інциденту;
- тип експозиції;
- інфекційний статус пацієнта-джерела.

Як вже зазначалося, найнебезпечнішою рідиною організму, з позиції ймовірності передачі збудників гемоконтактних інфекцій, є кров; якщо інцидент стався із залученням будь-якого іншого біосубстрату, необхідний подальший менеджмент, а якщо при травмуванні не було жодної рідини організму, що може містити збудники інфекції, подальша післяекспозиційна профілактика не потрібна.

Перкутанна, кризьшкірна травма є більш небезпечною, ніж потрапляння крові та біосубстратів на слизові оболонки/неушкоджену шкіру, і ступінь безпеки залежить від глибини рани; наявності видимої крові на інструменті, що заподіяв травму; потраплення інструмента, що завдав травми, безпосередньо до вени або артерії медичного працівника; великого діаметра голки. Якщо перкутанна травма (прокол або розрив шкіри нижче рівня дерми) не має жодної з перелічених ознак, її класифікують як менш тяжку. Ступінь ризику експозицій слизових оболонок і потрапляння біологічних рідин на пошкоджену шкіру визначається великим об'ємом крові/рідини, що вступають у контакт з оболонками або пошкодженими ділянками шкіри (наприклад, потрісканими, ураженими дерматитом тощо).

У ряді випадків потребують оцінки, з позиції професійного ризику, укуси пацієнтів, а саме:

- поранення шкіри обличчя медичного працівника;
- потрапляння крові особи, яка вкусила, у рот співробітника;
- кровоточивість ясен або інші ураження ротової порожнини особи, яка вкусила.

Оцінка епідеміологічного ризику пацієнта-джерела збудника інфекції. Оцінку експозиційного потенціалу передачі HBV та HCV (тип експозиції; характеристика матеріалу від пацієнта; можливість ідентифікувати інструмент, прилад або біологічну рідину, що могли слугувати фактором передачі збудника інфекції; чи був цей інструментарій з відділення, де лікуються пацієнти з ГВ, ГС або ВІЛ-інфекцією) необхідно доповнювати відомостями щодо серологічного статусу пацієнта відносно наявності маркерів інфікування збудниками гемоконтактних інфекцій, відомостями щодо ризику інфікування HBV та HCV. Основні критерії оцінки ступеня ризику пацієнтів як можливих джерел збудників інфекції наведено в таблиці 3.9.

Наступним кроком має стати визначення серологічного статусу пацієнта щодо наявності HBsAg та анти-HCV; якщо таких відомостей немає, слід попередити та проконсультувати пацієнта й запропонувати йому серологічне обстеження. Тестування пацієнта на HBsAg можна й не проводити, якщо експонований медичний працівник був щепленим проти ГВ або має серологічне підтвердження анамнестичної імунної відповіді. Слід зберігати зразки сироватки/плазми пацієнта-джерела для подальших досліджень, якщо в цьому

Таблиця 3.9. Критерії, що дозволяють розцінювати пацієнта як представника групи високого ризику зараження HBV і HCV

Збудник	Характеристика пацієнта
HBV	<p>Сексуальна поведінка високого ризику (наприклад, чоловік, який має сексуальні стосунки з чоловіками; сексуальний партнер споживача ін'єкційних наркотиків; наявність великої кількості статевих партнерів та ін.)</p> <p>Сексуальний партнер HBV-інфікованої особи або особи з сексуальною поведінкою високого ризику</p> <p>Споживання ін'єкційних наркотиків нині, у минулому, епізодично</p> <p>Мешкав/прибув з високоендемичного стосовно гепатиту В регіону</p> <p>Народжений HBsAg-позитивною матір'ю (якщо пацієнт – дитина)</p>
HCV	<p>Сексуальна поведінка високого ризику (сексуальний партнер споживача ін'єкційних наркотиків; тривалі статеві контакти з HCV-інфікованою особою)</p> <p>Споживач ін'єкційних, неін'єкційних наркотиків</p> <p>Спільне використання ін'єкційного обладнання під час введення наркотиків</p> <p>Реципієнт крові або її продуктів у минулому столітті</p> <p>Брав участь як медичний працівник чи пацієнт у проведенні інвазивних медичних втручань (хірургічних, стоматологічних або акушерських процедур) у країнах з недостатніми заходами інфекційного контролю</p> <p>Представник популяції з високим рівнем поширеності HCV-інфекції (наприклад, мешканець Єгипту)</p>

виникне необхідність. Деякі фахівці вважають, що за доведеного факту, що пацієнт впродовж останнього часу (мається на увазі останні 2–4 тижні) мав ризик HCV-інфекції доцільне його обстеження на наявність РНК цього вірусу в кількісному вимірі – це допоможе у визначенні ступеня ризику професійного інфікування медичного працівника [438].

Менеджмент експозиції HBV розпочинається з визначення базового імунного статусу травмованого або експонованого медичного працівника щодо HBV/HCV і розрізняється залежно від типу експозиції та сприйнятливості співробітника. Для щепленого медичного працівника з відомим рівнем атитильної відповіді на вакцину не рекомендовано проведення післяконтактної профілактики та наступного серологічного спостереження. Для інших медичних працівників, якщо пацієнт-джерело HBsAg-позитивний або немає відомостей щодо його серостатусу, рекомендована постекспозиційна профілактика з вакцинацією проти ГВ та одночасним призначенням специфічного імуноглобуліну (за можливості) у якомога ранні терміни після аварійної ситуації, найкраще – впродовж перших 24 год і не пізніше одного тижня [439]. Якщо в пацієнта-джерела не виявлено HBsAg, тоді необхідно обстежити медичного працівника в разі відсутності даних щодо його імунного статусу та, за необхідності, провести відповідні щеплення (табл. 3.10).

3.7. Постконтактна профілактика

Таблиця 3.10. Післяекспозиційна профілактика гепатиту В у разі контамінації кров'ю HBsAg-позитивного пацієнта або пацієнта з невідомими результатами серологічного обстеження (адаптовано за [256, 413])

Імунний статус медичного працівника	Анти-HBs	Призначення специфічного імуноглобуліну (HB Ig – 0,06 мл/кг)	HBV-вакцина
Невакцинований	Отримати швидкий результат; якщо рівень анти-HBs > 10 МО/л, лікування не потрібне	Якщо рівень анти-HBs < 10 МО/л, слід ввести 1 дозу HB Ig якомога швидше та повторити через 1 місяць	1 стандартна доза вакцини якомога швидше, а потім прискорена схема через 1, 2 та 12 місяців
Неповний курс вакцинації або порушення у схемі щеплень	Так само	1 доза HB Ig	Закінчити курс вакцинації згідно із схемою або розпочати її знову за схемою 0, 1, 2 та 12 місяців
Повний курс вакцинації, але невідомий стан імунітету	Так само	Так само	1 бустерна доза вакцини якомога швидше
Немає відповіді на проведену вакцинацію		1 доза HB Ig якомога швидше та повторити через 1 місяць	1 стандартна доза вакцини якомога швидше, а потім вакцинація за прискореною схемою через 1, 2 та 12 місяців
Попередня вакцинація 4 дозами або 2 повних курси вакцинації, але медичний працівник однаково залишився невідповідачем		Так само	Необхідно розглянути можливість щеплення альтернативною вакциною

Вакцинація проти ГВ не веде до захисного ефекту в усіх щеплених; у близько 5–10 % здорових імунокомпетентних осіб не розвивається антитільна відповідь на вакцину («невідповідачі» – *non-responders*), і в них рівень антитіл до HBsAg не досягає 10 МО/л [440]. До факторів, що пов'язують з відсутністю відповіді на вакцину, відносять чоловічу стать, старший вік, куріння, вагітність, наявність хронічних захворювань та ін. [441, 442]. Згідно із Європейськими директивами, рекомендовано, щоб через один місяць після завершення повного курсу вакцинації була проведена серологічна оцінка стану імунітету та задокументований її результат – якщо рівень анти-HBs

у щепленого медичного працівника перебуває в межах 10–100 МО/л, то немає необхідності в призначенні додаткової дози вакцини для досягнення бустер-ефекту. Невідповідачів необхідно обстежувати на наявність як HBsAg, так і анти-HBc; у разі негативного результату тестування – знову призначити три дози вакцини з наступним серологічним контролем після закінченні повного курсу щеплення. Медичних працівників, які продовжують не відповідати на вакцину, необхідно регулярно обстежувати на маркери інфікування HBV з певними інтервалами або після професійних експозицій кров'ю та іншими біосубстратами.

Немає ідеальних доказових даних щодо ефективності специфічного імуноглобуліну в профілактиці ГВ у межах післяекспозиційної профілактики інфекції в медичних працівників. Використання лише вакцини проти ГВ після контакту з кров'ю, що містить HBsAg, показує порівнювану ефективність, якщо застосовувати вакцину разом з імуноглобуліном [443]; тим не менше, більшість експертів у цьому питанні погоджується з доцільністю призначення специфічного імуноглобуліну паралельно з вакцинацією. Але слід зазначити, що навіть при використанні цього імунобіологічного препарату в перші 48 год після нещасного випадку, не можна гарантувати 100 % захисту від інфекції. Тому медичні працівники, у яких виник ризик зараження вірусом ГВ, повинні бути орієнтовані на активну профілактику, тобто, вакцинопрофілактику.

Немає єдиної думки щодо тривалості зберігання специфічних антитіл після вакцинації проти ГВ. Ряд фахівців однозначно вважають, що більшість вакцинованих зберігають протективні рівні захисту протягом 5–12 років, але наводяться дані, згідно із якими через 5–8 років після завершеного щеплення захисні рівні анти-HBs має лише половина вакцинованих медичних працівників, серед яких вгасання імунної відповіді відбувається значно швидше, ніж у популяції, і причини цього поки що остаточно нез'ясовані. Тому окремо розглядається питання бустер-імунізації медичних працівників, і є доказові дані щодо успішного застосування цього підходу. Зокрема, тактика бустер-вакцинації проти ГВ медичних працівників, які не відповіли на первинне щеплення формуванням протективних антитіл, показала її високу ефективність у 77,3 % випадків [329].

HBsAg-позитивні медичні працівники також мають пройти клінічне обстеження, визначення серологічного статусу щодо інших маркерів інфікування вірусами парентеральних гепатитів і, обов'язково, ГД. Необхідне динамічне спостереження за травмованим медичним працівником, яке розпочинається на момент отримання травми, друге обстеження – через 1–2 місяці після травмування (для виключення інфікування, не пов'язаного з травмою), третє – через 6 місяців від часу інциденту. В алгоритмі клініко-лабораторного обстеження слід передбачити серологічні (визначення маркерів інфікування HBV і HCV), молекулярно-біологічні (ДНК HBV, РНК HCV), біохімічні дослідження, за необхідності, додаткові методи (УЗД печінки та ін.).

Менеджмент експозиції HCV. Незважаючи на відсутність специфічної профілактики ГС, сьогодні доступна ефективна противірусна терапія (інтер-

3.8. Протиепідемічні заходи

ферон або Пег-інтерферон +/- рибавірин), що може запобігти хронізації інфекційного процесу, якщо її призначити своєчасно. Також є докази спонтанного кліренсу вірусу, і поки що немає остаточного погодження у питанні, чи буде лікування гострої або ранньої інфекції (протягом перших 6 місяців) у медичних працівників більш ефективним, ніж лікування в них хронічного ГС. Дослідження у цьому напрямі ведуться. Оскільки медичні пропозиції та власний вибір можуть змінитися найближчим часом, оптимальним менеджментом професійної експозиції вважають пропонування медичним працівникам ідентифікувати HCV-інфекцію, а також враховують економічні питання, з оглядом на те, що оцінена інцидентність HCV-інфекції в медпрацівників після експозиції в середньому невисока [256].

Відзначимо основні положення найвідоміших регуляцій з цього питання. За рекомендаціями фахівців США, необхідно оцінити рівень поширення HCV у ЛПЗ, ризик перкутанних експозицій, проводити скринінг медичних працівників на маркери інфікування HCV після експозиції й серологічний моніторинг усього персоналу та пропонувати раннє лікування в усіх випадках, коли відбулося травмування з наступною експозицією кров'ю або іншими біологічними субстратами пацієнта [444]. У директивних документах AASLD (*American Association for the Study of Liver Diseases*) рекомендується розпочинати лікування пацієнтів з гострим ГС, якщо не відбувається спонтанного кліренсу РНК HCV, через 12 тижнів після інфікування [445]. Згідно із Європейськими рекомендаціями, якщо в пацієнта-джерела визначено віремію HCV, рекомендований щомісячний моніторинг активності АлАТ протягом 4 місяців після експозиції, наявності анти-HCV – 6 місяців, тестування на РНК HCV – у разі підвищеної активності АлАТ або позитивного результату виявлення анти-HCV [256]. Натомість, у пізніших Французьких директивних документах рекомендоване обстеження експонованого медпрацівника на РНК HCV через 2 тижні після інциденту з контролем наявності анти-HCV та активності АлАТ через 1, 3 та 6 місяців [446]. Уважають, що такий підхід сприяє більш ранній діагностиці ГС та, відповідно, дозволяє раніше ініціювати початок протівірусної терапії, порівняно зі стратегією, заснованою на визначенні активності АлАТ/виявленні анти-HCV. Крім того, цей підхід зменшує ризик прогресування інфекції в хронічний ГС та, як було показано, більш доцільний та економічно вигідний. Шляхом математичного моделювання було показано, що початок терапії ГС препаратами пегільованого інтерферону впродовж перших 2 місяців після зараження HCV може зменшити ризик розвитку хронічного гепатиту на 54–68 % [413, 447].

3.8. ПРОТИЕПІДЕМІЧНІ ЗАХОДИ

Стратегія боротьби з ГВ і ГС у цілому полягає в зниженні кількості осіб, які є носіями вірусу, тобто зменшенні резервуара цієї інфекції. Щоправда, заходи відносно джерел збудника не дають належного ефекту, оскільки не дозволяють виявити всі види джерел у популяції (хворі на гострі, хронічні

форми ГВ, носії вірусу). Тому акцент робиться на запобігання новим зараженням. Однак профілактичний ефект заходів, спрямованих на розрив механізму передачі, «короткочасний». У зв'язку з цим основне значення набуває специфічна профілактика.

Протиепідемічні заходи, спрямовані на джерело збудника, включають раннє виявлення хворих та інфікованих клініко-лабораторними методами, ізоляцію в стаціонар, реєстрацію, лікування і диспансерний нагляд за тими, хто перехворів, з метою профілактики хронічних форм.

Щоправда необхідність ушпиталення хворих на ГВ продиктована радше клінічними, а не епідеміологічними показаннями. Проте якщо такі особи перебувають у стаціонарі, то необхідна ізоляція на період контагіозності. Доцільно роздільно розміщувати хворих на ГВ і ГС, оскільки можливий розвиток іншого інфекційного захворювання.

Важливе значення має раннє виявлення джерел збудника серед донорів крові та її препаратів (100 % клініко-епідеміологічне і лабораторне обстеження всіх донорів; суворе дотримання загального правила трансфузіології: «один донор – один реципієнт»; повторна індикація HBeAg; різке обмеження показань для переливання крові тощо), а також відповідних груп ризику (повій, ін'єкційних споживачів наркотиків, пацієнтів відділень гемодіалізу, частих реципієнтів людських тканин, медичних працівників хірургічних спеціальностей та ін.). Стосовно останнього важливо відзначити, що на робочих місцях з високим ризиком інфікування (хірургічні відділення або відділення гемодіалізу) можливість передачі HBV HBeAg-позитивними лікарями та медсестрами, як показали останні дослідження, порівняно невелика, принаймні в розвинених країнах [448]. Навряд чи виправдано не допускати лікарів і медсестер, які мають маркери хронічного ГВ, до первинного обстеження і лікування хворих.

Термін ізоляції хворого залежить від особливостей клінічного перебігу недуги та динаміки лабораторних біохімічних показників, а також від домашніх умов пацієнта. Зокрема, реконвалесцентів виписують зі стаціонару за умови клінічного видужання та значного покращання лабораторних показників (HBeAg у крові немає, рівень АлАТ не має перевищувати норму більше ніж у 1,5 разу). Закінчення диспансерного спостереження та зняття реконвалесцентів з обліку здійснюють за відсутності ознак хронічного гепатиту та в разі негативних результатів дослідження на HBeAg.

Відразу після ізоляції джерела збудника вдаються до заходів відносно осіб, що мали контакти з хворими на гострий чи хронічний ГВ. Відомості про контакт пацієнта з хворим на ГВ чи носієм HBV вносять в епікриз і передають у поліклініку за місцем проживання для подальшого спостереження. Особливу епідеміологічну небезпеку можуть становити наступні групи контактних осіб: донори, вагітні, персонал дитячих установ, а також подружжя, діти та батьки хворих. За ними встановлюють медичне спостереження протягом шести місяців, що включає опитування, клінічне та лабораторне обстеження (активність АлАТ, HBeAg, анти-HBe класу IgM) відразу після виявлення хворого, через два, чотири та шість місяців.

3.8. Протиепідемічні заходи

У 1991 році Центр боротьби і профілактики хвороб (CDC, США) опублікував рекомендації з профілактики передачі ГВ пацієнтам під час проведення інвазивних процедур. Були перераховані процедури з високою вірогідністю передачі HBV. Від виконання таких процедур рекомендовано усунути інфікованих медиків (за винятком окремих ситуацій). Проте в США дотепер не існує обмежень в професійній діяльності медиків, інфікованих вірусом ГС [449].

Таким чином, у цілому протиепідемічні заходи, спрямовані на першу ланку епідемічного процесу, передбачають:

- ретельний збір «парентерального» епідеміологічного анамнезу у хворих, які ушпиталюються в ЛПЗ, передусім, у відділення ризику;
- бар'єрне обстеження пацієнтів з груп ризику на маркери HBV і HCV й активність АЛАТ у сироватці крові;
- обов'язковий контроль крові та інших гомотрансплантатів на маркери вірусу;
- обмеження трансфузій крові та її препаратів тільки життєвими показаннями;
- обстеження медичного персоналу відділень ризику на маркери HBV і HCV при прийомі на роботу і через кожні шість місяців;
- декількаразове клінічне та лабораторне обстеження контактних з хворим на ГВ і ГС осіб та використання відповідних протиепідемічних заходів у разі підтвердження їх інфікування.

Заходи, спрямовані на розрив механізму передачі збудника, зводяться передусім до суворого дотримання відповідних гігієнічних заходів у всіх закладах медичної допомоги, а також до гігієнічного виховання мешканців осередку (інформація про шляхи передачі HCV, небезпека ризикованої поведінки, забезпечення хворого суворо індивідуальними предметами особистої гігієни, використання механічних протизаплідних засобів під час сексуальних контактів тощо).

У лікарняних установах заразний матеріал, включаючи сміття, необхідно відповідно маркувати. Канюлі не слід викидати в пластикових мішечках, їх необхідно збирати в скляні контейнери.

При роботі практично з усіма пацієнтами медпрацівники зобов'язані використовувати індивідуальні засоби захисту (халати, одноразові гумові рукавички), а спеціалісти, які належать до груп підвищеного ризику інфікування (стоматологи, гінекологи, інші працівники хірургічних спеціальностей та маніпуляційні медсестри), – ще й спеціальні маски чи окуляри для захисту очей.

Виконуючи всі діагностичні та лікувальні маніпуляції, рекомендують використовувати лише одноразові інструменти (шприци, голки, системи для переливання, скарифікатори тощо), а якщо це неможливо, то забезпечити якісну передстерилізаційну обробку та стерилізацію медичного інструментарію. Ендоскопічні прилади підлягають ретельному механічному очищенню та «холодній стерилізації» з обов'язковим контролем експозиції та концентрації дезрозчинів.

При стерилізації інструментів слід прагнути нагрівання до температури 100 °С як мінімум протягом 10 хв або (краще) піддавати їх автоклавуванню (протягом 15 хв за температури 120 °С і тиску 1,1 атм). Можна проводити стерилізацію в сухожаровій шафі (за температури 180 °С) протягом 2 год.

Нині можна рекомендувати наступні методи дезінфекції, що ведуть до ймовірної інактивації HBV:

- 16 % водний розчин формальдегіду (12 год);
- 20 % розчин формаліну на 70 % розчині спирту (18 год);
- 2 % лужний глютаральдегід (водний розчин, наприклад, Cidex, Alhydex);
- стерилізацію газом з етиленоксидом.

Незважаючи на обмежену ефективність хімічних засобів для дезінфекції рук, у повсякденній практиці можна рекомендувати миття рук протягом 3 хв водою з милом з подальшою дезінфекцією одним із звичайних засобів. При цьому (як і взагалі при частому митті рук) інфекційний матеріал видаляється механічно.

В осередку як гострого, так і хронічного гепатиту проводять поточну і заключну дезінфекцію. Забруднений кров'ю м'який і твердий інвентар підлягає пранню або повторному використанню після замочування в 3 або 5 % розчині хлораміну протягом 60 або 30 хв відповідно.

Таким чином, профілактичні заходи, що спрямовані на другу ланку епідемічного процесу, мають бути наступними:

- суворе дотримання санітарно-гігієнічних навичок, передусім у наявному (в оточенні хворого на ГВ) чи потенційному (усі ЛПЗ) осередку інфекції;
- запобігання професійним зараженням медичного персоналу (дотримання техніки безпеки під час роботи, використання індивідуальних засобів захисту);
- використання інструментів, систем для переливання одноразового використання;
- дезінфекцію, ретельне механічне очищення та стерилізацію медичного інструментарію багаторазового використання з контролем за допомогою проби на приховану кров;
- дотримання технології режимів дезінфекції інших виробів медичного призначення;
- налагодження поточної та заключної дезінфекції в осередку ГВ і ГС.

Специфічна профілактика. Нині з профілактичною метою використовують високоефективні специфічні препарати до та після контакту з інфекцією. Перші з них передбачають вакцинацію за допомогою плазмових чи рекомбінантних дріжджових вакцин (табл. 3.11), імуногенність яких можна вважати ідентичною. Вони індують вироблення антитіл (анти-HBs) і сероконверсію в 95 % здорових людей зі збереженням захисного титру протягом щонайменше п'яти років. Сучасні вакцини настільки безпечні, що навіть вагітність не є протипоказанням для активної імунізації.

Нині в Україні планові щеплення проти ГВ включені в національний календар і рекомендовані всьому дитячому населенню, починаючи з першого

3.8. Протиепідемічні заходи

Таблиця 3.11. Характеристика деяких сучасних вакцин проти гепатиту В

Вакцина	Матеріал, на основі якого виготовлений препарат	Разова доза (мкг HBsAg)	Місяць введення	Спосіб введення
HB-Vax*	Плазма	20	0–1–6	Внутрішньом'язово
Hevac-B-Pasteur	Плазма	5	0–1–2–12	Підшкірно або внутрішньом'язово
Gen HB-Vax	Рекомбінантні дріжджі	5–10	0–1–6	Внутрішньом'язово
Engerix-B*	Рекомбінантні дріжджі	5–10–40	0–1–6	Внутрішньом'язово
Euvax-B*	Рекомбінантні дріжджі	5–10	0–1–6	Внутрішньом'язово

Примітка. *Нині використовуються в Україні.

дня (у перші 12 год життя), з подальшим введенням другої дози моновалентної вакцини через один місяць і третьої – через шість місяців.

Якщо мати новонародженого є HBsAg-негативною, що підтверджено документально, допустимо розпочати вакцинацію протягом перших місяців життя або ж поєднати вакцинацію з щепленням проти кашлюку, дифтерії, правця, поліомієліту. Остання доза вакцини проти ГВ уводиться не раніше ніж у шість місяців життя.

Новонародженим з масою тіла менше ніж 2000 г, які народилися від HBsAg-негативних матерів, вакцинацію проводять при досягненні дитиною 2000 г або при досягненні віку один місяць. Якщо новонароджена дитина в тяжкому стані, імунізацію дитини слід проводити після його покращання перед випискою з лікарні.

Не слід розпочинати серію вакцинації, якщо була пропущена доза, незалежно від того, скільки часу минуло. Необхідно ввести дози, яких не вистає за графіком, з дотриманням мінімальних інтервалів.

Вакцинопрофілактика ГВ серед дорослих здійснюється передусім у групах ризику, до яких належать медичні працівники, хворі, які отримують гемотрансфузії (перебувають на гемодіалізі), ін'єкційні споживачі наркотиків, а також члени сімей хворих на хронічний ГВ.

Ні вакцинопрофілактика є найефективнішим напрямом контролю за професійним зараженням HBV медичних працівників. Аналіз даних літератури свідчить про те, що вакцинації підлягають працівники охорони здоров'я, які мають безпосередній професійний контакт з кров'ю та іншими біологічними рідинами хворих (персонал гематологічних відділень, центрів гемодіалізу, відділень інтенсивної терапії, хірургії, анестезіології, стоматології; маніпуляційні сестри; співробітники клініко-діагностичних та науково-дослідних лабораторій, які здійснюють відбір та обробку проб крові; співробітники

служби переливання крові, а також виробництв з виготовлення імунобіологічних препаратів з донорської та плацентарної крові та ін.). Вакцинації від ГВ також мають підлягати студенти й учні вищих і середніх медичних навчальних закладів. Було б добре, якби існувало правило, згідно із яким не щеплений проти ГВ медичний працівник, незалежно від спеціальності, не мав би права допускатися до виконання професійних обов'язків.

За вітчизняними даними, з 2001 року, коли почали проводити профілактичні щеплення проти ГВ медичних працівників, у м. Рівному було встановлено зниження захворюваності цієї професійної групи в 2–10 разів порівняно з попередніми 10 роками, і вперше за тривалий час цей рівень був нижчим за рівень захворюваності дорослого населення міста [450].

Після проведеної в 1997–1998 роках вакцинації медпрацівників Головного військового госпіталю МЗС України (м. Київ) через сім місяців, два та п'ять років у щеплених співробітників було проконтрольовано рівень протективних антитіл. Результати першого обстеження (через сім місяців) показали, що рівні анти-НВс > 10 МО/мл були в 94,16 % обстежених, яких щепили за схемою 0–1–6 місяць, а серед медичних працівників, імунізованих за схемою 0–1–2 місяць, – у 64,62 %. При обстеженні через два роки після завершення курсу вакцинації серед медичних працівників, щеплених за схемою 0–1–6 місяць, частка осіб із захисними рівнями анти-НВс зменшилася до 78,57 %, а при застосуванні схеми 0–1–2 місяць – до 59,51 %; відповідні відсотки при обстеженні через п'ять років склали 52,58 та 51,55 %. Було встановлено, що впродовж п'яти років спостереження зменшувався не тільки рівень колективного імунітету проти ГВ у щеплених медичних працівників, але й напруженість захисту. Але основним клінічним результатом проведеної вакцинації стала відсутність випадків гострого ГВ серед щеплених медичних працівників [451].

У м. Києві в 1990–1998 роках показники захворюваності на ГВ медичних працівників були в середньому в 1,8 разу, а в окремі роки (1990, 1994) – у 3,5 та 2,3 разу вищими від рівня захворюваності дорослого населення. Після проведеної в 1998–2005 роках вакцинопрофілактики намітилася тенденція до зниження захворюваності на ГВ серед медичних працівників міста, і в 1999–2005 роках середній багаторічний показник захворюваності на гострий ГВ серед цієї професійної групи зменшився в 2,7 разу порівняно з дощепним періодом і був нижчим від показника серед загального дорослого населення [452].

У роботі В. Ф. Марієвського та співавт. (2011 р.) з оцінки ефективності вакцинації медичних працівників багатопрофільних стаціонарів у м. Одесі, було встановлено, що 77,27 % щеплених медпрацівників мали проєктивний рівень захисних антитіл, що в цілому збігається з результатами аналогічних досліджень. При цьому пропорція осіб, які не відповіли на вакцинацію проти ГВ, не залежала від термінів, що минули після щеплення, але серед неімунних переважали співробітники старше 50 років. Порівняно з довакцинальним періодом серед медичних працівників достовірно рідше реєстрували випадки «носіїства» НВсAg та була меншою частота виявлення універсального маркера інфікування НВV – анти-НВс [253].

3.8. Протиепідемічні заходи

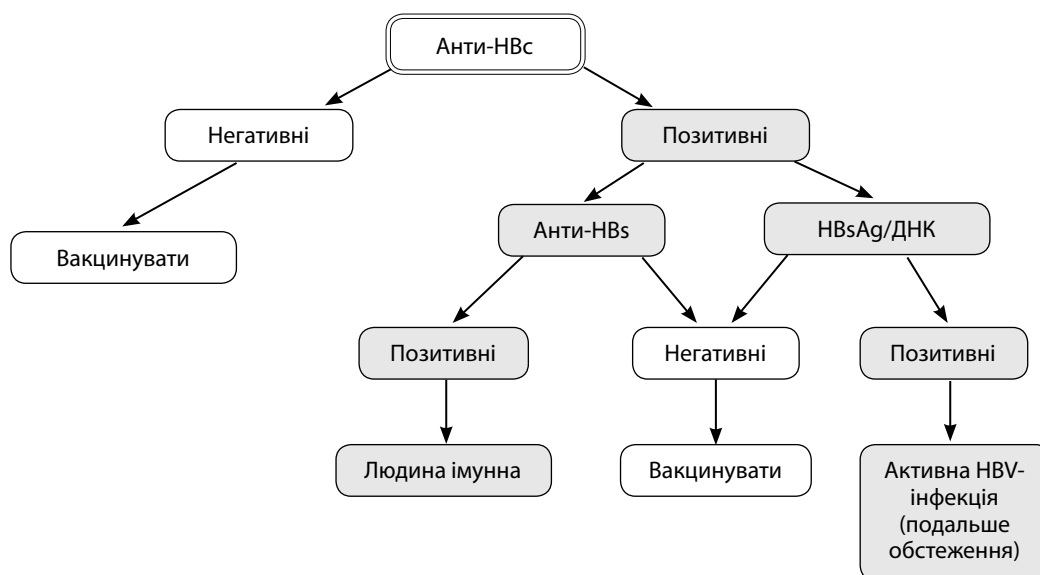


Рис. 3.13. Дослідження перед активною вакцинацією проти гепатиту В

Імунізація осіб, які вже мають імунний захист (анти-НВс- і анти-НВс-позитивні), або хронічних носіїв НВV (НВсАg-позитивні або НВсАg- і НВеАg-позитивні) безпечна, проте не показана. Щоб зменшити зайві витрати, можна рекомендувати наступні попередні дослідження (рис. 3.13):

– Якщо в сироватці крові немає анти-НВс, то додаткові дослідження не потрібні, а такі особи підлягають вакцинації.

– Якщо виявлено анти-НВс, то необхідно додатково дослідити сироватку на анти-НВс. Коли в сироватці виявлено також анти-НВс, то досліджувана людина вже імунна і вакцинацію їй не показано).

– Якщо анти-НВс не виявлено, а є тільки анти-НВс, то слід провести додаткове дослідження на НВсАg і ДНК НВV. Якщо в сироватці визначено НВсАg і ДНК НВV, то вакцинацію не показано. Такі особи підлягають детальнішому обстеженню з метою виключення хронічного гепатиту.

У 25 % вакцинованих через 5 років імунний захист слабне, що потребує повторного щеплення. Показанням до цього є відповідний титр анти-НВс (табл. 3.12).

Нині розробляються альтернативні профілактичні препарати

Таблиця 3.12. Показання до повторної вакцинації після основної імунізації залежно від максимального титру анти-НВс

Анти-НВс	Повторна вакцинація проводиться
< 10	Відразу
11–100	Через 3–6 місяців
101–1000	Через 1 рік
1001–10 000	Через 3,5 року
> 10 000	Через 7 років

проти ГВ: пептидні, гібридні вакцини, Pre-S-вакцина та препарат на основі генномодульованого синтезу S-гена HBV [454, 455].

До профілактичних специфічних засобів, що використовуються після контакту з інфекцією, належать нормальний сироватковий імуноглобулін та гіперімумний анти-В-імуноглобулін (специфічний імуноглобулін проти ГВ). Щоправда, результати досліджень показують не тільки суттєво вищу профілактичну ефективність анти-В-імуноглобуліну, але й свідчать про необхідність повторної вакцинації, що забезпечує надійну та тривалу стійкість до захворювання. Це так звана пасивно-активна симультанна імунізація, що за умови правильного проведення виявляється ефективною в 95 % дорослих і новонароджених. Такий спосіб запобігання ГВ показаний у наступних випадках:

- після ймовірного попадання вірусу з контамінованою ним кров'ю в кровоносне русло сприйнятливої людини (зазвичай медпрацівника) після уколу голкою, порізу скальпелем тощо;
- в інших осіб з підвищеним ризиком (зокрема, хворих відділень гемодіалізу);
- для екстреної імунопрофілактики ГВ у новонароджених від HBsAg- і/або HBeAg-позитивних матерів;
- після статевого контакту з HBsAg- і/або HBeAg-позитивним партнером.

При парентеральному попаданні HBsAg-позитивного матеріалу інкубаційний період може бути коротким. Тому рекомендується внутрішньом'язово вводити специфічний імуноглобулін проти ГВ, за можливості, протягом перших 6 год після контакту. Після цього розпочинають щеплення шляхом здійснення першої ін'єкції першої дози вакцини в плечові м'язи. За таких умов пасивно введені антитіла забезпечують імунний захист протягом приблизно трьох місяців – періоду, необхідного для утворення специфічних антитіл після активної імунізації, яка, у свою чергу, запобігає розвитку пізнього ГВ. Наступні дози вакцини вводять через один і шість місяців. Відзначимо, що використання гіперімумного анти-В-імуноглобуліну протипоказане тільки хворим, які перенесли ГВ.

Сучасні рекомендації щодо пасивно-активної імунізації після випадкового самозараження кров'ю, що містить HBsAg, систематизовано в таблиці 3.13.

Якщо кров вагітної (у II або III триместрі вагітності) виявляється HBsAg- і/або HBeAg-позитивною, то є небезпека передачі HBV дитині: у регіонах з високим рівнем інфікованості HBV (Азія, Африка) 40–50 % носіїв HBsAg – у такий спосіб передають вірус новонародженому. При позитивному результаті виявлення HBsAg і HBeAg у матері понад 90 % дітей будуть інфікованими. Тому всіх дітей від HBsAg-позитивних матерів доцільно відразу після народження імунізувати симультанно (пасивно-активна вакцинація). Причому пасивну імунізацію гіперімумним анти-В-імуноглобуліном необхідно проводити в пологовому залі. Успіх такої вакцинації був просто приголомшливим. Якщо вірусносієство виникало в 73 % невакцинованих, то в імунізованих у зазначений спосіб дітей грудного віку воно розвивається лише в 2,9 % випадків

3.8. Протиепідемічні заходи

Таблиця 3.13. Профілактика гепатиту В за допомогою специфічного імуноглобуліну проти гепатиту В (у рамках симультанної імунізації) відповідно до результатів визначення антигенів HBV і антитіл до нього

У сироватці контактної особи виявляється			У підозрюваному матеріалі (крові) виявляється			Примітка
HBsAg	анти-HBs	сумарні анти-HBc	HBsAg	анти-HBs	сумарні анти-HBc	
+	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	Підозра на гострий гепатит у контактної особи Профілактику не показано Контактна особа підлягає обстеженню
-	+	-	+/-	-	+/-	Контактна особа вже має імунний захист Профілактику не показано
-	-	+/-	+	+/-	+/-	Наявність імунного захисту спірна Вакцинація може бути виправданою
-	-	+	+	+/-	+/-	Матеріал контамінований Контактна особа не має імунного захисту Вакцинація можлива і показана
-	-	-	-	+	+/-	Матеріал, мабуть, не контамінований Вакцинація не потрібна
-	-	-	-	-	+	Матеріал може бути контамінованим Контактна особа не має імунного захисту Вакцинацію показано

Примітка. Результати тесту: + позитивні, - негативні, +/- позитивні або негативні.

[456]. Через 12 місяців після першої вакцинації 96–100 % дітей, у яких активна імунізація була проведена належним чином, є анти-НВs-позитивними (тобто захищеними від НВV).

В Україні дитину від НВsAg-позитивної матері щеплять за схемою: перша доба життя – 1–6 місяць. Разом з вакцинацією, але не пізніше першого тижня життя, в іншу ділянку тіла вводять специфічний імуноглобулін проти гепатиту В з розрахунку 40 МО/кг маси тіла та не менше ніж 100 МО. Якщо маса новонародженої дитини менша ніж 2000 г, вакцинацію проводять обов'язково, але введена доза вакцини не зараховується як доза первинної імунізації; при досягненні дитиною віку один місяць вакцинація має бути проведена серією із трьох доз вакцин 0–1–6 (нуль – дата першого введення вакцини, мінімальний інтервал між першим та другим щепленнями – один місяць, другим і третім щепленнями – 5 місяців).

Якщо мати новонародженого – з невизначеним НВsAg статусом, то щеплення проводять обов'язково в перші 12 год життя дитини з одночасним дослідженням статусу матері на НВsAg. У випадку позитивного результату профілактику ГВ проводять як у разі новонародженої дитини від НВsAg-позитивної матері.

Симультанну імунізацію безпосередньо показано неінфікованому статевому партнеру реконвалесцента, якого виписують зі стаціонару після стихання клінічних явищ гострого ГВ. За допомогою такої імунізації ще не інфікованого статевого партнера можна різко знизити частоту інфікування, яке у невакцинованих коливається в межах від 20 до 25 %.

Специфічну профілактику ГС сьогодні не розроблено. Висока мутаційна здатність НСV поки що унеможливорює створення активної вакцини.

3.9. ПІДСУМКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ

Проблема внутрішньолікарняних парентеральних вірусних гепатитів, незважаючи на досягнення сучасної медичної науки та техніки, на жаль, усе ще далека від остаточного вирішення. Унікальні клініко-епідеміологічні особливості ГВ і ГС (тривалий інкубаційний період, поліморфізм клінічних проявів, можливість тривалого безсимптомного перебігу та позапечінкової маніфестації, наявність значної кількості джерел збудників з усіма можливими варіантами взаємодії організму людини з паразитом, стійкість вірусів у довкіллі тощо) визначають певні труднощі в профілактиці їх розповсюдження в умовах ЛПЗ, як серед пацієнтів, так і медичного персоналу; у своєчасності та адекватності призначення відповідного лікування, реабілітації тощо.

До ЛПЗ підвищеного ризику інфікування медичних працівників НВV і НСV можна віднести відділення гемодіалізу, гематології та переливання крові, хірургічні, акушерсько-гінекологічні, стоматологічні відділення, клініко-діагностичні лабораторії та ряд інших, але в будь-якому медичному підрозділі співробітники будь-якої ланки (лікарі, середній, молодший, технічний персонал) наражаються на ризик інфікування, особливо при контакті

3.9. Підсумки та пропозиції

з кров'ю та іншими біологічними рідинами пацієнтів за високого рівня інвазивних втручань.

Сьогодні в Україні, на відміну від ВІЛ-інфекції, не існує нормативно-інструктивної та методичної бази щодо обов'язкового документального підтвердження захворювання медичних працівників, тому визначити, професійний це вірусний гепатит або набутий, наприклад, у побутових умовах, практично неможливо. Інша проблема професійного здоров'я медичних працівників полягає в тому, що заходи з охорони праці часто є формальними, а персонал недостатньо поінформований щодо потенційної небезпеки інфікування HBV/HCV та необхідності дотримуватися заходів безпеки при роботі з гострими, колючими, ріжучими та іншими медичними інструментами. Система реєстрації аварійних ситуацій в ЛПЗ України вкрай неефективна, що сприяє серйозній недооцінці ситуації з професійних ризиків для медичних працівників. У цілому достовірної статистики професійної інфекційної захворюваності медичних працівників в Україні не існує взагалі. Крім того, більшість лікарів практикують самолікування або лікуються в колег; багато хто з медичного персоналу боїться втратити роботу, тому й намагається приховати хронічну інфекційну патологію; останнім часом профілактичні медичні огляди є формальними або не проводяться взагалі; рівень соціального та матеріального забезпечення професійної втрати працездатності працівників охорони здоров'я вкрай недостатній. Тому передусім необхідна розробка й впровадження нормативно-методичних та інструктивних документів, які б регламентували та регулювали основні положення щодо захисту медичних працівників від професійних інфекцій з урахуванням таких питань:

- розробка та впровадження сучасних методів специфічної лабораторної діагностики парентеральних вірусних гепатитів на всіх рівнях практичної охорони здоров'я;
- забезпечення доступності діагностики та лікування для широких верств населення, що, на нашу думку, є вкрай актуальним у сучасних соціально-економічних умовах.

Конкретні заходи та сценарії поведінки щодо запобігання професійному зараженню збудниками гемоконтактних інфекцій у цілому добре відомі й детально розглянуті вище, тому відзначимо найбільш загальні моменти:

- недопущення післятрансфузійного/післятрансплантаційного інфікування;
- переривання механізму штучного парентерального зараження HBV і HCV (так само, як HDV, ВІЛ) під час проведення різних медичних маніпуляцій (одноразовий інструментарій, дотримання правил асептики/антисептики, правильна стерилізація інструментів багаторазового використання тощо);
- впровадження програм універсальних заходів профілактики професійних заражень медичних працівників з відповідним моніторингом їх дотримання, а також належного матеріально-технічного забезпечення, передусім, індивідуальних засобів захисту;
- підвищення рівня обізнаності представників різних медичних професій

- з питань ризику інфікування HBV/HCV, причому таку роботу необхідно розпочинати зі студентства;
- широке впровадження в практику безпечних інструментів та приладів;
 - обов'язковий облік та реєстрація кожного випадку будь-якої травми медпрацівника чи іншого інциденту з потраплянням біосубстратів від пацієнтів на шкіру/слизові оболонки для обґрунтування внутрішньолікарняного зараження;
 - поглиблене клініко-лабораторне обстеження та диспансеризація медичних працівників (і пацієнтів ЛПЗ) при виявленні в них маркерів інфікування HBV і HCV навіть за відсутності клінічних проявів;
 - впровадження програм вакцинопрофілактики ГВ медичних працівників.

Нестійка епідемічна ситуація з парентеральних вірусних гепатитів, що склалася в Україні, диктує необхідність розробки на державному рівні програми, у якій має бути передбачений національний план дій з профілактики цих інфекцій з урахуванням переліченого вище, а також забезпечення наукових досліджень з комплексу питань епідеміології, клініки, діагностики ГВ і ГС, лікування та профілактичних заходів.

ЛІТЕРАТУРА ДО РОЗДІЛУ 3

1. World Health Organization: Hepatitis B. 2008: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs204/en/>
2. WHO, Factsheet No 164, July 2012: <http://goo.gl/5m3sY>
3. The contributions of hepatitis B virus and hepatitis C virus infections to cirrhosis and primary liver cancer worldwide / Perz J. F., Armstrong G. L., Farrington L. A. [et al.] // *J. Hepatol.* – 2006. – V. 45. – P. 529–538.
4. The knowledge and behaviors of HCV-infected persons identified in a seroprevalence survey, USA, 2001–2002 / A. Wasley, L. Finelli, B. Bell, M. Alter // *J. Clin. Virol.* – 2006. – V. 36 (Suppl.). – P. S198–S199.
5. Hepatitis C virus infection in Scotland: epidemiological review and public health challenges / Hutchinson S. J., Roy K. M., Wadd S. [et al.] // *Scott. Med. J.* – 2006. – V. 51. – P. 8–15.
6. Prevalence of hepatitis B and hepatitis C virus infections in France in 2004: social factors are important predictors after adjusting for known risk factors / Meffre C., Le Strat Y., Delarocque-Astagneau E. [et al.] // *J. Med. Virol.* – 2010. – V. 82. – P. 546–555.
7. Prevalence of hepatitis B virus infection in The Netherlands in 1996 and 2007 / Hahn S. J., de Melker H. E., Kretzschmar M. [et al.] // *Epidemiol. Infect. Dis.* – 2012. – V. 140. – P. 1469–1480.
8. Self-reported hepatitis C virus antibody status and risk behaviour in young injectors. / Hagan H., Campbell J., Thiede H. [et al.] // *Public Health Rep.* – 2006. – V. 121 (6). – P. 710–719.
9. Lin S. Y. Why we should routinely screen Asian American adults for hepatitis B: a cross-sectional study of Asians in California / S. Y. Lin, E. T. Chang, S. K. So // *Hepatology.* – 2007. – V. 46 (4). – P. 1034–1040.
10. Lau J. Y. N. Molecular virology and pathogenesis of hepatitis B / J. Y. N. Lau, T. L. Wright // *Lancet.* – 1993. – V. 342. – P. 1335–1340.
11. Seeger C. Hepatitis B virus biology / C. Seeger, W. S. Mason // *Microbiol. Mol. Biol. Rev.* – 2000. – V. 64. – P. 51–68.

Література до розділу 3

12. Lee W. M. Hepatitis B virus infection / W. M. Lee // *N. Engl. J. Med.* – 1997. – V. 337(24). – P. 1733–1745.
13. Соринсон С. Н. Вирусные гепатиты / С. Н. Соринсон. – СПб. : Теза, 1998. – 332 с.
14. Grob P. G. Hepatitis B: virus, pathogenesis and treatment / P. G. Grob // *Vaccine.* – 1998. – V. 16 (Suppl.). – P. S11–S16.
15. Михайлов М. И. Вирусы гепатитов / Михаил Иванович Михайлов // *Медицинская вирусология.* – 2007. – Т. XXIV. – С. 205–223.
16. Horvat R. T. Diagnostic and Clinical Relevance of HBV Mutations / R. T. Horvat // *Lab. Medicine.* – 2011. – V. 42. – P. 488–496.
17. Schaefer S. Hepatitis B virus taxonomy and hepatitis B virus genotypes / S. Schaefer // *World J. Gastroenterol.* – 2007. – V. 13(1). – P. 14–21.
18. Robinson W. S. Hepatitis B virus and hepatitis D virus / W. S. Robinson // Mandell G. L., Bennett J. E., Dolin R., eds. – *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 4th ed. – New York, Churchill Livingstone, 1995. – P. 1406–1439.
19. Hollinger F. B. Hepatitis B Virus / F. B. Hollinger, T. J. Liang // Knipe D. M. et al., eds. – *Fields Virology*, 4th ed. – Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2001. – P. 2971–3036.
20. Murray J. M. The half-life of hepatitis B virions / J. M. Murray, R. H. Purcell, S. F. Wieland // *Hepatology.* – 2006. – 44 (5). – P. 1117–1121.
21. Rapicetta M. Viral determination an host immune response in the pathogenesis of HBV infection / M. Rapicetta, C. Ferrari, M. Levrero // *J. Med. Virol.* – 2002. – V. 67(3). – P. 454–457.
22. Внепеченочные проявления хронических вирусных гепатитов В и С / Арямкина О. Л., Бригиневич В. Е., Виноградова И. Б. [и др.] // *Рос. Мед. журнал.* – 2006. – № 1. – С. 6–8.
23. Chisari F. V. Pathogenesis of hepatitis B virus infection / F. V. Chisari, M. Isogawa, S. F. Wieland // *Pathol. Biol. (Paris).* – 2010. – V. 58 (4). – P. 258–266.
24. Байкова Т. А. Внепеченочные проявления хронических вирусных гепатитов В и С / Т. А. Байкова, Т. Н. Лопаткина // *Клиническая гематология.* – 2012. – № 1. – С. 31–36.
25. Management of hepatitis B: summary of a clinical research workshop / Hoofnagle J. H., Doo E., Liang T. J. [et al.] // *Hepatology.* – 2007. – V. 45. – P. 1056–1075.
26. Marcellin P. Hepatitis B and Hepatitis C in 2009 / P. Marcellin // *Liver Int.* – 2009. – V. 29 (1). – P. 1–8.
27. Hepatocellular carcinoma in cirrhosis: Incidence and risk factors / Fattovich G., Stroffolini T., Zagni I., Donato F. // *Gastroenterology.* – 2004. – V. 127. – P. S35–S50.
28. Вирусные гепатиты у детей первого года жизни / Московская И. А., Григорьева Е. А., Холодняк Г. Е., Алешин И. К. // *Эпидемиология и инф. болезни.* – 2003. – № 1. – С. 32–34.
29. Kowdley K. V. The cost of managing chronic hepatitis B infection: a global perspective / K. V. Kowdley // *J. Clin. Gastroenterol.* – 2004. – V. 38 (10 suppl.) – P. S132–S133.
30. Wright T. L. Introduction to chronic hepatitis B infection / T. L. Wright // *Am. J. Gastroenterol.* – 2006. – V. 101 (Suppl 1). – P. S1–S6.
31. Isolation of a cDNA clone derived from a blood-borne non-A, non-B viral hepatitis genome / Choo Q. L., Kuo G., Weiner A. J. [et al.] // *Science.* – 1989. – V. 244 (4902). – P. 359–362.
32. Molecular biology of the hepatitis C viruses: implications for diagnosis, development and control of viral disease / Houghton M., Weiner A., Han J. [et al.] // *Hepatology.* – 1991. – V. 14 (2). – P. 381–388.
33. Major M. The molecular virology of hepatitis C / M. Major, S. Feinstone // *Hepatology.* – 1997. – V. 25 (6). – P. 1527–1538.
34. Structural biology of hepatitis C virus / Penin F., Dubuisson J., Rey F. A. [et al.] // *Hepatology.* – 2004. – V. 39 (1). – P. 5–19.
35. Tellinghuisen T. L. Interaction between hepatitis C virus protein and host cell factors / T. L. Tellinghuisen, C. M. Rice // *Curr. Opin. Microbiol.* – 2002. – V. 5(4). – P. 419–427.
36. Characterization of the genome and structural proteins of hepatitis C virus resolved from infected human liver / Nielsen S. U., Bassendine M. F., Burt A. D. [et al.] // *J. Gen. Virol.* – 2004. – V. 85 (Pt 6.). – P. 1497–1507.

37. Appel N. Mutational analysis of hepatitis C virus nonstructural protein 5A: potential role of differential phosphorylation in RNA replication and identification of a genetically flexible domain / N. Appel, T. Pietschmann, R. Bartenschlager // *J. Virol.* – 2005. – V. 79 (5). – P. 3187–3194.
38. Krekulova L. Structure and functions of hepatitis C virus Proteins: 15 years after / L. Krekulova, V. Rehak, L. W. Riley // *Folia Microbiol.* – 2006. – V. 51 (6). – P. 665–680.
39. Mutation Master: Profiles of substitutions in hepatitis C virus RNA of the core, alternate reading frame, and NS2 coding regions / Walewski J. L., Gutierrez J. A., Branch-Elliman W. [et al.] // *RNA.* – 2002. – V. 8. – P. 557–571.
40. Argentini C. HCV genetic variability: from quasispecies evolution to genotype classification / Argentini C., Genovese D., Dettori S., Rapicetta M. // *Future Microbiol.* – 2009. – V. 4 (3). – P. 359–373.
41. Environmental stability of hepatitis C virus (HCV): viability of dried/stored HCV in chimpanzee infectivity studies / Krawczynski K., Alter M. J., Robertson B. H. [et al.] // *Hepatology.* – 2003. – V. 38. – P. 428A.
42. Infectivity of hepatitis C virus in plasma after drying and storing at room temperature / Kamili S., Krawczynski K., McCaustland K. [et al.] // *Infect. Control Hosp. Epidemiol.* – 2007. – V. 28 (5). – P. 519–524.
43. Survival of hepatitis C virus in syringes: implication for transmission among injection drug users / Paintsil E., He H., Peters C. [et al.] // *J. Infect. Dis.* – 2010. – V. 202 (7). – P. 984–990.
44. Transmission of Hepatitis C Virus Among People Who Inject Drugs: Viral Stability and Association With Drug Preparation Equipment / Doerrbecker J., Behrendt P., Mateu-Gelabert P. [et al.] // *J. Infect. Dis.* – 2013. – V. 207 (2). – P. 281–287.
45. Hepatitis C viral dynamics in vivo and the antiviral efficacy of interferon-alpha therapy / Neumann A. U., Lam N. P., Dahari H. [et al.] // *Science.* – 1998. – V. 282. – P. 103–107.
46. Pathogenesis, natural history, treatment, and prevention of hepatitis C / Liang T. J., Rehermann B., Seeff L. B., Hoofnagle J. H. // *Ann. Intern. Med.* – 2000. – V. 132 (4). – P. 296–305.
47. Boyer N. Pathogenesis, diagnosis and management of hepatitis C / N. Boyer, P. Marcellin // *J. Hepatol.* – 2000. – V. 32 (1 Suppl). – P. 98–112.
48. HCV infection: pathogenesis, clinical manifestations and therapy / Antonelli A., Ferri C., Galeazzi M. [et al.] // *Clin. Exp. Rheumatol.* – 2008. – V. 26 (1 Suppl 48). – P. S39–S47.
49. Caspase activation correlates with the degree of inflammatory liver injury in chronic hepatitis C virus infection / Bantel H., Luger A., Poremba C. [et al.] // *Hepatology.* – 2002. – V. 34. – P. 758–767.
50. Kountouras J. Apoptosis in hepatitis C / J. Kountouras, D. Chatzopoulos, C. Zavos // *J. Viral. Hepat.* – 2003. – V. 10. – P. 335–342.
51. Буеверов Ф. О. Клинические аспекты изучения апоптоза при хронических вирусных гепатитах / Ф. О. Буеверов, А. Е. Грязин // *РЖГГК.* – 2006. – № 2. – С. 4–10.
52. Yee L. J. Host genetic determinants in hepatitis C virus infection / L. J. Yee // *Genes. Immun.* – 2004. – V. 5. – P. 237–245.
53. Micallef J. M. Spontaneous viral clearance following acute hepatitis C infection: A systematic review of longitudinal studies / J. M. Micallef, J. M. Kaldor, G. J. Dore // *J. Viral. Hepat.* – 2006. – V. 13 (1). – P. 34–41.
54. Chen S. L. The natural history of hepatitis C virus (HCV) infection / S. L. Chen, T. R. Morgan // *Int. J. Med. Sci.* – 2006. – V. 3 (2). – P. 47–52.
55. Lauer G. M. Hepatitis C virus infection / G. M. Lauer, B. D. Walker // *N. Engl. J. Med.* – 2001. – V. 45. – P. 41–52.
56. Seeff L. B. Natural history of chronic hepatitis C / Seeff L. B. // *Hepatology.* – 2002. – V. 36. – P. S35–S46.
57. Căruntu F. A. Acute hepatitis C virus infection: Diagnosis, pathogenesis, treatment / F. A. Căruntu, L. Benea // *J. Gastrointest. Liver Dis.* – 2006. – V. 15 (3). – P. 249–256.
58. Hepatitis C virus associated fulminant hepatic failure / Farci P., Alter H. J., Shimoda A. [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 1996. – V. 335. – P. 631–634.

Література до розділу 3

59. Extrahepatic manifestation in hepatitis C virus infection / Olteanu D., Argesanu M., Radu L. [et al.] // *Rom. J. Intern Med.* – 2004. – V. 42 (1). – P. 69–81.
60. Medina J. Review article: hepatitis C virus-related extra-hepatic disease – aetiopathogenesis and management / J. Medina, L. Garci'a-Buey, R. Moreno-Otero // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2004. – V. 20 (2). – P. 129–141.
61. Маркеры вируса гепатита С в ткани печени, сыворотке и мононуклеарных клетках периферической крови больных хроническим гепатитом С и внепеченочные проявления хронической HCV-инфекции / Бушуева Н. В., Крель П. Е., Исаева Е. И. [и др.] // *Терапевт. архив.* – 2005. – № 2. – С. 59–65.
62. Rehermann B. Immunopathogenesis of hepatitis C // In *Hepatitis C. Biomedical Research Reports.* – Ed. by T. J. Liang, J. H. Hoofnagle, Academic press. – 2000. – P. 147–169.
63. Alter M. J. Epidemiology of hepatitis B in Europe and worldwide / M. J. Alter // *J. Hepatol.* – 2003. – V. 39, suppl. 1. – P. S64–S69.
64. Lavanchy D. Hepatitis B virus epidemiology, disease burden, treatment and current and emerging prevention and control measures / D. Lavanchy // *J. Viral Hepat.* – 2004. – V. 11, № 2. – P. 97–107.
65. Wasley A. Surveillance for acute viral hepatitis – United States, 2006 / A. Wasley, S. Grytdal, K. Gallagher // *MMWR Surveill. Summ.* – 2008. – V. 57, № 2. – P. 1–24.
66. Hwang E. W. Global Epidemiology of Hepatitis B Virus (HBV) Infection / E. W. Hwang, R. Cheung // *NAJ Med. Sci.* – 2011. – V. 4 (1). – P. 7–13.
67. Sy T. Epidemiology of hepatitis C virus (HCV) infection / T. Sy, M. M. Jamal // *Int. J. Med. Sci.* – 2006. – V. 3. – P. 41–46.
68. Rantala M. Surveillance and epidemiology of hepatitis B and C in Europe – a review [Електронний ресурс] / M. Rantala, M. J. van de Laar // *Euro Surveill.* – 2008. – V. 13, № 21: pii=18880. – Режим доступу до журн.: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=18880>.
69. The role of parenteral antischistosomal therapy in the spread of hepatitis C virus in Egypt / Frank C., Mohamed M. K., Strickland G. T. [et al.] // *Lancet.* – 2000. – V. 355. – P. 887–891.
70. Kao J-H. Transmission of hepatitis C virus in Asia: past and present perspectives / J-H. Kao, D-S. Chen // *J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2000. – V. 15, Suppl. – P. 91–96.
71. Wasmuth J.-C. Hepatitis C – Epidemiology, transmission and natural history / Jan-Christian Wasmuth // *Hepatology. A clinical textbook*; Mauss S., Berg T., Rockstroh J., Sarrazin C., Wedemeyer H., Ed. – Flying Publisher, 2009. – P. 37–48.
72. Епідеміологічна характеристика гепатиту В в Україні і шляхи підвищення ефективності його профілактики / Гураль А. Л., Марієвський В. Ф., Сергеева Т. А. [та ін.] // *Інфекційні хвороби.* – 2003. – № 2. – С. 35–42.
73. Сучасні особливості епідемічного процесу парентеральних вірусних гепатитів у Києві та основні напрямки профілактичних заходів / Марієвський В. Ф., Гураль А. Л., Шагінян В. Р. [та ін.] // *Профілактична медицина.* – 2009. – № 3. – С. 7–16.
74. Характеристика и тенденции развития эпидемического процесса гепатита С в Украине / Гураль А. Л., Мариевский В. Ф., Сергеева Т. А. [и др.] // *Профілактична медицина.* – 2011. – № 1 (13). – С. 9–18.
75. Сергеева Т. А. Характеристика епідемічного процесу гепатитів В і С в Україні в сучасних умовах і система епідеміологічного нагляду: дис. доктора мед. наук : 14.02.02 / Сергеева Тетяна Анатоліївна. – К., 2008. – 331 с.
76. Марієвський В. Ф. Епідеміологія гепатиту В у м. Києві: сучасний стан проблеми / В. Ф. Марієвський, О. М. Рубан // *Профілактична медицина.* – 2008. – № 4. – С. 6–12.
77. Современные представления об источниках и путях передачи вируса гепатита В / Л. И. Шляхтенко, С. Л. Мукомолов, В. В. Нечаев [и др.] // *Успехи гепатологии.* – Рига, 1990. – Т. XV. – С. 41–57.
78. Epidemiology of hepatitis B and hepatitis B virus infection in United States children / Shepard C. W., Finelli L., Fiore A. E., Bell B. P. // *Pediatr. Infect. Dis. J.* – 2005. – V. 24. – P. 755–760.
79. Brook M. G. Sexually acquired hepatitis / M. G. Brook // *Sex. Transm. Infect.* – 2002. – V. 78 (4). – P. 235–240.

80. Шмид Дж. Гепатит В – болезнь, передаваемая половым путем, которой мы пренебрегаем / Дж. Шмид // *Вестник дерматологии и венерологии*. – 2000. – № 6. – С. 56–58.
81. Михайлов М. И. Половой путь передачи вирусных гепатитов / М. И. Михайлов, О. Н. Потятинник, М. А. Гомберг // *ИППП*. – 2002. – № 6. – С. 3–11.
82. Change of acute hepatitis B transmission routes in Japan / Arima S., Michitaka K., Horiike N. [et al.] // *J. Gastroenterol.* – 2003. – V. 38 (8). – P. 772–775.
83. Половой путь передачи вирусов гепатита В, С и ТТV / Гомберг М. А., Должанская Н. А., Потятинник О. Н. [и др.] // *Профилактик. заболеваний и укрепление здоровья*. – 2001. – № 4. – С. 24–27.
84. Потятинник О. Н. Половой путь передачи гепатитов В, С и ТТV среди групп населения с рискованным сексуальным поведением: автореф. дисс. на соискание науч. степени канд. мед. наук / О. Н. Потятинник. – М., 2005. – 29 с.
85. Рубан О. М. Епідеміологічні особливості розповсюдження вірусних гепатитів В і С серед хворих з патологією гепатобіліарної системи та інших органів травлення: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук / Рубан О. М. – К., 2010. – 23 с.
86. Veldhuijzen I. K. The importance of imported infections in maintaining hepatitis B in The Netherlands / I. K. Veldhuijzen, L. J. Smits, M. J. van de Laar // *Epidemiol. Infect.* – 2005. – V. 133. – P. 113–119.
87. Edeh J. Screening for HIV, HBV and HCV markers among drug users in treatment in rural south-east England / J. Edeh, P. Spandling // *J. Public Health. Med.* – 2004. – V. 22. – P. 531–539.
88. High prevalence of occult hepatitis B in Baltimore injection drug users / Torbenson M., Kannagai R., Astembroski J. [et al.] // *Hepatology*. – 2004. – V. 39. – P. 51–57.
89. Влияние социальных факторов на развитие эпидемического процесса в современных условиях (на модели гепатита В) / Гураль А. Л., Мариевский В. Ф., Сергеева Т. А. [и др.] // *Вчення Л. В. Громашевського на сучасному етапі розвитку епідемічного процесу*. – К., 2007. – С. 29–36.
90. Шагинян В. Р. Роль перинатального шляху передачі у розповсюдженні гепатитів В і С в Україні та удосконалення системи епідеміологічного нагляду: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. мед. наук / Шагинян В. Р. – К., 2007. – 34 с.
91. Игнатова Т. Хронический вирусный гепатит и беременность / Т. Игнатова // *Инфекционный контроль*. – 2003. – № 1. – С. 30–33.
92. Horizontal transmission of hepatitis B virus in children with chronic hepatitis B / Doganci T., Uysal G., Kir T. [et al.] // *World. J. Gastroenterol.* – 2005. – V. 11 (3). – P. 418–420.
93. Prevalence of hepatitis B virus infection in children of HBsAg positive parents / Barut H. S., Günel Ö., Göral A., Etikan I. // *Mikrobiyol. Bul.* – 2011. – V. 45 (2). – P. 359–365.
94. Intrafamilial spread of hepatitis B virus infection in Greece / Zevou E. K., Gatselis N. K., Xanthi E. [et al.] // *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2005. – V. 17 (9). – P. 911–915.
95. EASL International Consensus Conference on Hepatitis B. 13–14 September, 2002 Geneva, Switzerland. Consensus statement (long version) / de Franchis R., Hadengue A., Lau G. [et al.] // *J. Hepatol.* – 2003. – V. 39 (Suppl 1). – P. S3–S25.
96. Liaw Y. F. Hepatitis B virus infection / Y. F. Liaw, C. M. Chu // *Lancet*. – 2009. – V. 373. – P. 582–92.
97. Liaw Y. F. The natural history of chronic HBV infection and geographical differences / Y. F. Liaw, M. R. Brunetto, S. Hadziyannis // *Antivir. Ther.* – 2010. – V. 15 (Suppl 3). – P. 25–33.
98. BOO3, July 14, 2010: <http://www.who.int/csr/disease/hepatitis/en/>
99. Infection with hepatitis B and C virus in Europe: a systematic review of prevalence and cost-effectiveness of screening / Hahne S. J. M., Veldhuijzen I. K., Wiessing L. [et al.] // *BMC Infectious Diseases* 2013, 13:181.
100. Mathei C. Seroprevalence of hepatitis C markers among intravenous drug users in western European countries: a systematic review / C. Mathei, F. Buntinx, P. Van Damme // *J. Viral Hepatitis*. – 2002. – V. 9. – P. 157–173.
101. Mother-to-infant transmission of hepatitis C virus: rate of infection and assessment of viral load and IgM anti-HCV as risk factors / Dal M. G., D'Agaro P., Ansaldo F. [et al.] // *J. Med. Virol.* – 2002. – V. 67. – P. 137–142.

Література до розділу 3

102. Выявление маркеров инфицирования вирусами гепатитов В и С у беременных и их эпидемиологическое значение / Гураль А. Л., Шагинян В. Р., Сергеева Т. А. [и др.] // Лаб. диагностика. – 2006. – № 1. – С. 13–21.
103. Indolfi G. Perinatal transmission of hepatitis C virus infection / G. Indolfi, M. Resti // *J. Med. Virol.* – 2009. – V. 81 (5). – P. 836–843.
104. Perinatal transmission of hepatitis C virus in northern India / Sood A., Midha V., Bansal M. [et al.] // *Indian J. Gastroenterol.* – 2012. – V. 31 (1). – P. 27–29.
105. Ranger-Rogez S. Hepatitis viruses: mother to child transmission / S. Ranger-Rogez, S. Alain, F. Denis // *Pathol. Biol.* – 2002. – V. 9. – P. 568–575.
106. Roberts E. A. Maternal-Infant Transmission of Hepatitis C Virus Infection / E. A. Roberts, L. Yeung // *Hepatology.* – 2002. – V. 36 (5, Suppl. 1). – P. S106–S113.
107. Шахгильдян И. В. Характеристика групп высокого риска инфицирования вирусом гепатита С / Иосиф Васильевич Шахгильдян // *Вирусные гепатиты: достижения и перспективы.* – 2000. – № 2. – С. 3–4.
108. Population-based study on the seroprevalence of hepatitis A, B, and C virus infection in Amsterdam, 2004 / Baaten G. G., Sonder G. J., Dukers N. H. [et al.] // *J. Med. Virol.* – 2007. – V. 79. – P. 1802–1810.
109. Seroprevalence, risk factors, and hepatitis C virus genotypes in groups with high-risk sexual behavior in Croatia / Cavlek T. V., Margan I. G., Lepej S. Z. [et al.] // *J. Med. Virol.* – 2009. – V. 81. – P. 1348–1353.
110. Hepatitis C screening in genitourinary clinic attendees / Kerr R. S., Fernando I., Templeton K., Flynn B. // *Int. J. STD AIDS.* – 2009. – V. 20 (11). – P. 808.
111. Bradshaw D. Sexually transmitted hepatitis C infection: the new epidemic in MSM? / D. Bradshaw, G. Matthews, M. Danta // *Curr. Opin. Infect. Dis.* – 2013. – V. 26 (1). – P. 66–72.
112. Prevalence of hepatitis C virus infection among men who have sex with men at a Boston community health center and its association with markers of high-risk behavior / Cohen D. E., Russell C. J., Golub S. A. [et al.] // *AIDS Patient Care STDs.* – 2006. – V. 20 (8). – P. 557–564.
113. Hepatitis C virus infections among HIV-infected men who have sex with men: an expanding epidemic / Urbanus A. T., van de Laar T. J., Stolte I. G. [et al.] // *AIDS.* – 2009. – V. 23 (12). – P. F1–F7.
114. Hepatitis C: transmission by toothbrushes: a myth or a reality / Lock G., Dirscheri M., Obermeier F. [et al.] // *J. Viral. Hepat.* – 2006. – V. 13 (9). – P. 571–573.
115. Global epidemiology of hepatitis C virus infection: new estimates of age-specific antibody to HCV seroprevalence / Hanafiah K. M., Groeger J., Flaxman A. D., Wiersma S. T. // *Hepatology.* – 2013. – V. 57 (4). – P. 1333–1342.
116. Beauty treatments and risk of parenterally transmitted hepatitis: results from the hepatitis surveillance system in Italy / Mele A., Corona R., Tosti M. E. [et al.] // *Scand. J. Infect. Dis.* – 1995. – V. 27. – P. 441–444.
117. Transmission of human immunodeficiency virus and hepatitis B virus by blood brotherhood rituals / Leblebicioglu H., Turan D., Sunbul M. [et al.] // *Scand. J. Infect. Dis.* – 2003. – V. 35 (3). – P. 210.
118. Relationship of cosmetic procedures and drug use to hepatitis C and hepatitis B virus infections in a low-risk population / Hwang L. Y., Kramer J. R., Troisi C. [et al.] // *Hepatology.* – 2006. – V. 44 (2). – P. 341–351.
119. Strong association between tattoos and hepatitis C virus infection: A multicenter study of 3,871 patients / Dhalla S., Tenner C. T., Shukla N. B. [et al.] // *Hepatology.* – 2007. – V. 46. – P. 297A.
120. Association of tattooing and hepatitis C virus infection: A multicenter case-control study / Carney K., Dhalla S., Aytaman A. [et al.] // *Hepatology.* – 2013. – V. 57 (6). – P. 2117–2123.
121. Частота и клинические особенности вирусного гепатита С у детей, страдающих гемофилией / Яценко Е. А., Мазурин А. В., Якунина Л. Н. [и др.] // *Гематол. и трансфузиол.* – 2001. – V. 46, № 1. – С. 28–29.

122. Busch M. P. Insights into the epidemiology, natural history and pathogenesis of hepatitis C virus infection from studies of infected donors and blood products recipients / M. P. Busch // *Transfus. Clin. Biol.* – 2001. – V. 8 (3). – P. 200–206.
123. Hepatitis C in adults and adolescents with haemophilia: a randomised, controlled trial of interferon alfa-2b and ribavirin / Fried M. W., Peter J., Hoots K. [et al.] // *Hepatology.* – 2002. – V. 36 (4). – P. 967–972.
124. Prevalence of HIV, hepatitis B and hepatitis C infection in thalassemia major patients in tertiary care hospital, Gujarat / Bhavsar H., Patel K., Vegad M. [et al.] // *NJIRM.* – 2011. – V. 2 (3). – P. 47–51.
125. Transfusion transmitted infections in patients with hemophilia: A study from a tertiary care hospital in Western India / Mittal M., Zaman S., Bhatnagar N., Gajjar M. // *The Internet Journal of Infectious Diseases.* – 2013. – V. 12 (1). – Електронний ресурс. – Режим доступу до журналу: www.ispub.com/IJID/12/1/1467.
126. Asian Pacific Association for the Study of the Liver consensus statements on the diagnosis, management and treatment of hepatitis C virus infection / Asian Pacific Association for the Study of the Liver (APASL) Hepatitis C Working Party, McCaughan G. W., Omata M., Amarapurkar D. [et al.] // *J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2007. – V. 22 (5). – P. 615–633.
127. Guidelines on the diagnosis, management and prevention of hepatitis in hemophilia / Makris M., Baglin T., Dusheiko G. [et al.] // *Haemophilia.* – 2001. – V. 7 (4). – P. 339–345.
128. Mortality and causes of death in patients with hemophilia, 1992–2001: A prospective cohort study / Plug I., Van Der Bom J. G., Peters M. [et al.] // *J. Thromb. Haemost.* – 2006. – V. 4 (3). – P. 510–516.
129. Prevalence and clinical significance of hepatitis C virus infection in Thai patients with thalassemia / Wanachiwanawin W., Luenqroianakul P., Siranqkapracha P. [et al.] // *Int. J. Hematol.* – 2003. – V. 78 (4). – P. 374–378.
130. Ansar M. M. Prevalence of hepatitis C virus infection in thalassemia and haemodialysis patients in north Iran-Rasht / M. M. Ansar, A. Koolobandi // *J. Viral. Hepat.* – 2002. – V. 9 (5). – P. 390–392.
131. Vento S. Infections and thalassemia / S. Vento, F. Cainelli, F. Cesario // *Lancet Infect. Dis.* – 2006. – V. 6. – P. 226–233.
132. Angastiniotis M. Global Epidemiology of hemoglobin disorders / M. Angastiniotis, B. Modell // *An. New York Acad. Sci.* – 1998. – V. 850 (Cooley's Anemia: Seventh Symposium). – P. 251–269.
133. Марієвський В. Ф. Епідеміологічна характеристика внутрішньолікарняних гепатитів В і С та стратегія їх профілактики в сучасних умовах: дис. доктора мед. наук : спец. 14.02.02. / Марієвський Віктор Федорович. – К., 2006. – 332 с.
134. Балаян М. С. Энциклопедический словарь – вирусные гепатиты. Русско-украинское издание / М. С. Балаян, М. И. Михайлов; под ред. Б.А. Герасуна. – [2-е изд.]. – Львов: ЛДМУ, 2000. – 584 с.
135. Алгоритм специфической лабораторной диагностики гепатитов в условиях стационара (лекция) / Симонова И. А., Волочкова Е. В., Чуланов В. П. [и др.] // *Клиническая лабораторная диагностика.* – 2000. – № 8. – С. 21–33.
136. Малый В. П. Эпидемиологические аспекты заболеваемости вирусным гепатитом С медицинских работников г. Харькова / В. П. Малый, М. Л. Чуйков, Н. Г. Цукор // *Гепатология.* – 2011. – № 1. – С. 41–45.
137. Хазанов А. И. Острый вирусный гепатит в хирургической практике / А. И. Хазанов // *Анналы хирургической патологии.* – 2000. – Т. 5, № 1. – С. 125–130.
138. The risk of end stage liver disease and hepatocellular carcinoma among persons infected with hepatitis C virus: publication bias? / Goodgame B., Shaheen N. J., Galanko J., El-Serag H. B. // *Am. J. Gastroenterol.* – 2003. – V. 98. – P. 2535–2542.
139. Вірусні гепатити В і С – професійні хвороби медичних працівників / Мартинюк Г. А., Хоронжевська-Муляр І. С., Шахгільдян Й. В. [та ін.] // *Вірусні гепатити в лікарській практиці*; ред. Шахгільдян Й. В., Хоронжевська-Муляр І. С., Мартинюк Г. А. – Москва-Рівне-Львів : Галицька видавнича спілка, 2003. – С. 136–139.

Література до розділу 3

140. Севальнев А. И. Эпидемиологические особенности парентеральных вирусных гепатитов в условиях крупного промышленного региона: дис. канд. мед. наук :спец. 14.02.02 / Севальнев Анатолий Иванович. – К., 2005. – 185 с.
141. Поширення парентеральних гепатитів на Сумщині / Хотинська Ж. В., Чемич М. Д., Троцька І. О. [та ін.] // Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції і пленуму Асоціації інфекціоністів України 19–20 травня 2011 р., м. Суми: «Труднощі діагностики і терапії інфекційних хвороб». – Тернопіль : Укрмедкнига, 2011. – С. 70–71.
142. Ступінь інфікування вірусами гепатитів В і С медичних працівників м. Львова / Потьомкіна Г. О., Чоп'як В. В., Гаврилюк А. М. [та ін.] // Клінічні проблеми боротьби з інфекційними хворобами : Матеріали VI з'їзду інфекціоністів України 25–27 вересня 2002 р., м. Одеса. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – С. 426–427.
143. Вивчення сучасної епідеміологічної і вірусологічної характеристики гепатиту С на території Північно-Західної частини України (за матеріалами Рівненської області) / Хоронжевська-Муляр І. С., Мартинюк Г. А., Шевченко Г. М. [та ін.] // Гепатологія. – 2010. – № 1 (7). – С. 35–41.
144. Dialysis-associated hepatitis in Edinburgh; 1969–78 / Marmion B. P., Burrell C. J., Tonkin R. W., Dickson J. // Rev. Infect. Dis. – 1982. – V. 4 (3). – P. 619–637.
145. Hepatitis B virus infection in dialysis patients / Wong P. N., Fung T. T., Mak S. K. [et al.] // J. Gastroenterol. Hepatol. – 2005. – V. 20 (11). – P. 1641–1651.
146. Kinetics of hepatitis C viral RNA and HCV-antigen during dialysis sessions: Evidence for differential viral load reduction on dialysis / Kaiser T., Damerow H. C., Tenckhoff S. [et al.] // J. Med Virol. – 2008. – V. 80 (7). – P. 1195–1201.
147. Hepatitis B virus infection in the dialysis population: current perspectives / Fabrizi F., Marzano A., Messa P. [et al.] // Int. J. Artif. Organs. – 2008. – V. 31 (5). – P. 386–394.
148. Patient-care practices associated with an increased prevalence of hepatitis C virus infection among chronic hemodialysis patients / Shimokura G., Chai F., Weber D. J. [et al.] // Infect. Control Hosp. Epidemiol. – 2011. – V. 32 (5). – P. 415–424.
149. Alashek W. A. Hepatitis B and C infection in haemodialysis patients in Libya: prevalence, incidence and risk factors / W. A. Alashek, C. W. McIntyre, M. W. Taal // BMC Infectious Diseases. – 2012. – V. 12. – P. 265.
150. Телегін Д. Є. Проблема вірусних гепатитів у центрах гемодіалізу / Д. Є. Телегін // Практична медицина. – 2003. – Т. IX, № 3. – С. 91–97.
151. Епідеміологічний ризик поширення гепатитів В і С у лікувальних закладах неінфекційного профілю / Марієвський В. Ф., Сергєєва Т. А., Гураль А. Л. [та ін.] // Профілактична медицина. – 2009. – № 4. – С. 4–11.
152. Хиль М. Ю. Частота выявления скрытой ВГВ-инфекции среди больных, находящихся на заместительной почечной терапии / М. Ю. Хиль, Т. А. Сергеева, В. Ю. Хиль // Матеріали конференції «Теоретичні засади оптимізації системи епідеміологічного нагляду за інфекційними хворобами в Україні та світі на сучасному етапі», Київ, 13–14 жовтня 2011 р. – К., 2011. – С. 46–47.
153. Встречаемость серологических маркеров вирусных гепатитов В и С у пациентов и медицинского персонала гематологического отделения городской больницы № 2 Новосибирска / Нетесова И. Г., Киселев Н. Н., Лосева М. И [и др.] // Вопросы вирусологии. – 1997. – № 1. – С. 27–30.
154. Epidemiologic aspects and preventive strategy of hepatitis B and C viral infections in children with cancer / Styczynski J., Wysocki M., Koltan S., Kurylak A. // Pediatr. Infect. Dis. J. – 2001. – V. 20 (11). – P. 1042–1049.
155. Вирусные гепатиты В и С у больных острыми лейкозами / Константинова Т. С., Шалаев В. А., Шпеер Е. [и др.] // Терапевт. архив. 1996. – № 7. – С. 17–21.
156. Вирусные гепатиты В и С у взрослых больных острыми лейкозами – распространенность, специфическая профилактика / Черепанова В. В., Турина Н. М., Сведенцов Е. П. [и др.] // Гематология и трансфузиология. – 2003. – Т. 48, № 3. – С. 13–18.
157. Научные основы эпидемиологического надзора за вирусным гепатитом В в учреждениях здравоохранения / Першин С. С., Козлов С. А., Нечаев В. В. [и др.] // Эфферент. терапия. – 1997. – Т. 3 (4). – С. 65–71.

158. Эпидемиологическая оценка традиционных и современных методик взятия крови в профилактике внутрибольничного распространения парентеральных вирусных гепатитов / Храпунова И. А., Филиппов В. Ю., Николаева Г. И., Садикова Н. В. // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2003. – № 1. – С. 19–21.
159. Артифициальный механизм передачи возбудителей вирусных гепатитов / Ковалева Е. П., Семина Н. А., Храпунова И. А., Матвеев С. И. // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2000. – № 2. – С. 40–43.
160. Transmission of hepatitis B, hepatitis C and human immunodeficiency viruses through unsafe injections in developing world: model-based regional estimates / Kane A., Lloyd J., Zaffran M. [et al.] // Bull. World Health Organ. – 1999. – V. 77. – P. 801–807.
161. Hauri A. M. The global burden of disease attributable to contaminated injections given in health care settings / A. M. Hauri, G. L. Armstrong, Y. J. Hutin // Int. J. STD AIDS. – 2004. – V. 15 (1). – P. 7–16.
162. Mariano A. Nosocomial transmission of HBV and HCV / A. Mariano // Hot Topics an Acute Viral Hepatitis. Abstract book; Ed. A. Mele, S. Crateri, G. Iantosca, L. Sampaolo, E. Spada, A. Mariano. – Rome, 2006. – P. 3.
163. The role of parenteral antischistosomal therapy in the spread of hepatitis C virus in Egypt / Frank C., Mohamed M. K., Strickland G. T. [et al.] // Lancet. – 2000. – V. 355. – P. 887–891.
164. Kenny-Walsh E. Clinical outcomes after hepatitis C infection from contaminated anti-D immune globulin / E. Kenny-Walsh // N. Engl. J. Med. – 1999. – V. 340 (16). – P. 1228–1233.
165. A second outbreak of hepatitis C virus infection from anti-D immunoglobulin in Ireland / Smith D. B., Lawlor E., Power J. [et al.] // Vox Sang. – 1999. – V. 76 (3). – P. 175–180.
166. A Case-Control Study of Risk Factors for Hepatitis C Infection in Patients with Unexplained Routes of Infection / Karmochkine M., Carrat F., Dos Santos O. [et al.] // J. Viral. Hepat. – 2006. – V. 13 (11). – P. 775–782.
167. Risk of parenterally transmitted hepatitis following exposure to surgery or other invasive procedures: results from the hepatitis surveillance system in Italy / Mele A., Spada E., Sagliocca L. [et al.] // J. Hepatol. 2001. – V. 35 (2). – P. 284–289.
168. Digestive endoscopy is not a major risk factor for transmitting hepatitis C virus / Ciancio A., Manzini P., Castagno F. [et al.] // Ann. Intern. Med. – 2005. – V. 142 (11). – P. 903–909.
169. Шандала М. Г. Дезинфектологические проблемы медицинской эндоскопии / М. Г. Шандала // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2005. – № 6. – С. 8–13.
170. Селькова Е. П. Оценка состояния эндоскопической службы и внедрения в практику ЛПУ РФ Санитарных правил СП 3.1.1275 – 03 «Профилактика инфекционных заболеваний при эндоскопических манипуляциях / Е. П. Селькова, Т. А. Гренкова, А. И. Чижов // Вакцинация и инфекц. болезни. – 2007. – Т. 4. – С. 27–30.
171. Риск передачи ВИЧ и вируса гепатита С во время эндоскопических манипуляций / Гренкова Т. А., Селькова Е. П., Алешкин В. А. [и др.] // Эпидемиология и Вакцинопрофилактика. – 2009. – № 1. – С. 24–30.
172. Nosocomial transmission of hepatitis B virus associated with endomyocardial biopsy / Rosenheim M., Cadranel J. F., Stuyver L. [et al.] // Gastroenterol. Clin. Biol. – 2006. – V. 30 (11). – P. 1274–1280.
173. Hepatitis B virus, hepatitis C virus and other blood-borne infections in healthcare workers: guidelines for prevention and management in industrialized countries / FitzSimons D., Francois G., De Carli G. [et al.] // Occup. Environ. Med. – 2008. – V. 65. – P. 446–451.
174. Gerlich W. H. Hepatitis B and C. [Risk of transmission from infected health care workers to patients] / W. H. Gerlich // Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz. – 2004. – V. 47 (4). – P. 369–378.
175. Risk of HIV and other blood-borne infections in the cardiac setting: patient-to-provider and provider-to-patient transmission / Puro V., De Carli G., Scognamiglio P. [et al.] // Ann. N Y Acad. Sci. – 2001. – V. 946. – P. 291–309.

Література до розділу 3

176. Hepatitis B outbreak investigation team. An outbreak of hepatitis B associated with reusable subdermal electroencephalogram electrodes // *CMAJ*. – 2000. – V. 62. – P. 1127–1131.
177. Transmission of the hepatitis C virus from a patient to an anaesthesiology assistant to five patients / Ross R. S., Viazov S., Gross T. [et al.] // *New Engl. J. Med.* – V. 343 (25). – P. 1851–1854.
178. Anesthetist to patient transmission of hepatitis C virus associated with non exposure-prone procedures / Mawdsley J., Teo C. G., Kyi M. [et al.] // *J. Med. Virol.* – 2005. – V. 75. – P. 399–401.
179. SHEA Guideline for Management of Healthcare Workers Who Are Infected with Hepatitis B Virus, Hepatitis C Virus, and/or Human Immunodeficiency Virus / Henderson D. K., Dembry L., Fishman N. O. [et al.] // *Infect. Control Hosp. Epidemiol.* – 2010. – V. 31 (3). – P. 203–232.
180. Частота выявления гемоконтактных вирусных инфекций в стационаре скорой медицинской помощи / Ермолов А. С., Годков М. А., Байрамов Ш. А., Шевчук В. П. // *Российский мед. журнал*. – 2007. – № 2. – С. 30–32.
181. Храпунова И. А. Санитарно-эпидемиологический надзор за внутрибольничными инфекциями медицинского персонала : дис. докт. мед. наук : спец. 14.03.30 – эпидемиология / Изабелла Абрамовна Храпунова. – М., 2004. – 197 с.
182. Королева Е. П. Риск возникновения профессиональных заболеваний у работников здравоохранения при контакте с инфицированными пациентами / Е. П. Королева, И. А. Храпунова // *Материалы II Ежегодного Всероссийского Конгресса по инфекционным болезням*, Москва, 29–31 марта 2010 г. – М., 2010. – С. 154.
183. Ковалева Е. П. Защита медицинского персонала от внутрибольничного инфицирования / Е. П. Ковалева, Н. А. Семина // *Эпидемиология и Вакцинопрофилактика*. – 2005. – № 5 (24). – С. 49–52.
184. Tarantola A. Infection risks following accidental exposure to blood or body fluids in health care workers: a review of pathogens transmitted in published cases / A. Tarantola, D. Abiteboul, A. Rachline // *Am. J. Infect. Control.* – 2006. – V. 34 (6). – P. 367–375.
185. Leibowitz S. Serum hepatitis in a blood bank worker / S. Leibowitz, L. Greenwald // *JAMA*. – 1949. – V. 140 (17). – P. 1331–1333.
186. Kuh C. Occupational virus hepatitis an apparent hazard FOR medical personnel / Clifford Kuh, Walter Ward // *JAMA*. – 1950. – V. 143 (7). – P. 631–635.
187. Trumbull M. L. Homologous serum jaundice: An occupational hazard to medical personnel / M. L. Trumbull, D. J. Greiner // *J. Am. Med. Assoc.* – 1951. – V. 145 (13). – P. 965–967.
188. Byrne E. B. Viral hepatitis: an occupational hazard of medical personnel. Experience of the Yale-New Haven Hospital, 1952–1965 / E. B. Burne // *JAMA*. – 1966. – V. 195 (5). – P. 362–364.
189. Lewis T. L. A comparison of the frequency of hepatitis B antigen and antibody in hospital and non-hospital personnel / T. L. Lewis, H. J. Alter, T. C. Chalmers // *NEJM*. – 1973. – V. 289 (13). – P. 647–651.
190. Hepatitis B virus (HBV) and hepatitis C virus (HCV) infections in health care workers (HCWs): guidelines for prevention of transmission of HBV and HCV from HCW to patients / Gunson R. N., Shouval D., Roggendort M. [et al.] // *J. Clin. Virol.* – 2003. – V. 27 (3). – P. 213–230.
191. Prüss-Ustün A. Estimation of the global burden of disease attributable to contaminated sharps injuries among health-care workers / A. Prüss-Ustün, E. Rapiti, Y. Hutin // *Am. J. Ind. Med.* – 2005. – V. 48 (6). – P. 482–490.
192. Громашевский Л. В. К вопросу о путях распространения инфекционного гепатита / Лев Васильевич Громашевский // *Материалы конф. по механизму передачи инфекционного гепатита*, 14–15 ноября 1966 г., Ленинград. – Л., 1966. – С. 21–22.
193. Фомин Д. Х. Инфекционный гепатит на Украине (исследования по этиологии, эпидемиологии и лабораторной диагностике) : автореф. дис. на соиск. науч. степени доктора мед. наук / Дмитрий Харитонович Фомин. – Львов, 1967. – 36 с.

194. Косарев В. В. Медицинские работники – группа риска по гемоконтактным инфекциям / В. В. Косарев // *Здравоохранение*. – 2011. – № 2. – С. 163–172.
195. Клинико-эпидемиологические особенности вирусных гепатитов у медицинских работников по данным Центра вирусных гепатитов Городской клинической инфекционной больницы № 1 г. Владивостока / Петухова С. А., Шкляр Г. М., Маковкина М. В. [и др.] // *Материалы II Ежегодного Всероссийского Конгресса по инфекционным болезням Москва, 29–31 марта 2010 г.* – М., 2010. – С. 241–242.
196. Заболеваемость парентеральными вирусными гепатитами среди медицинских работников / Е. А. Мельникова, Л. Л. Попова, Д. Ю. Константинов, А. А. Суздальцев // *Вирусные гепатиты – эпидемиология, диагностика, лечение и профилактика – Материалы VII Российской научно-практической конференции с международным участием, 29–31 мая 2007 г., Москва.* – М., 2007. – С. 116–117.
197. Проблема заболеваемости гемоконтактными вирусными гепатитами среди медицинских работников / Шаповалова И. В., Щукина И. А., Наполова И. В. [и др.] // *Вирусные гепатиты – эпидемиология, диагностика, лечение и профилактика – Материалы VII Российской научно-практической конференции с международным участием, 29–31 мая 2007 г., Москва.* – М., 2007. – С. 166–168.
198. Шатило В. Й. Методичні підходи до профілактики хронічних парентеральних вірусних гепатитів в умовах лікарняних закладів / В. Й. Шатило // *Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України*. – 2006. – № 2. – С. 35–39.
199. Методические рекомендации по обоснованию случая профессионального заболевания гепатитами В, С и ВИЧ-инфекцией вследствие внутрибольничного заражения вирусами гепатитов В, С и ВИЧ (профессиональной внутрибольничной инфекции) медицинских работников / Шляхецкий Н. С., Платошина О. В., Дровнина С. П., Парков О. В. – Санкт-Петербург, 2004. – 24 с.
200. Васильева В. И. Предупреждение внутрибольничных заражений медицинского персонала / Васильева В. И., Асратян А. А. // *Профилактика внутрибольничных инфекций. Руководство*; Под ред. Ковалевой Е. П., Семиной Н. А. – М.: Тоо Рарорь, 1993. – С. 216–220.
201. Научные основы эпидемиологического надзора за вирусным гепатитом В в учреждениях здравоохранения / Першин С. С., Козлов С. А., Нечаев В. В. [и др.] // *Эфферент. терапия*. – 1997. – Т. 3, № 4. – С. 65–71.
202. Шляхтенко Л. И. Больные острыми и хроническими формами гепатита В как потенциальные источники вируса в неинфекционных и непрофильных для этой инфекции стационарах / Л. И. Шляхтенко, Л. Г. Сулягина, Е. П. Шаргородская // *Вирусный гепатит В – диагностика, лечение и профилактика (к 40-летию открытия HBsAg)*. – М., 2004. – С. 234–235.
203. Черкасский Б. Л. Риск в эпидемиологии / Бенъямин Лазаревич Черкасский. – М.: Практическая медицина, 2007. – 480 с.
204. Darius S. Occupational medicine aspects in general and abdominal surgery – risk of infection attributable to needlestick injuries (what the surgeon should know) / S. Darius, F. Meyer, I. Boeckelmann // *Zentralblatt für Chirurgie*. – 2013. – V. 138 (1). – P. 88–93.
205. Ayoola E. A. Antibody to hepatitis B core antigen, e-antigen and its antibody in menstrual blood and semen / E. A. Ayoola, O. A. Ladipo, H. A. Odelola // *Int. J. Gynaecol. Obstet.* – 1981. – V. 19 (3). – P. 221–223.
206. Paired, quantitative measurements of hepatitis B virus DNA in saliva, urine and serum of chronic hepatitis B patients / van der Eijk A. A., Niesters H. G., Hansen B. E. [et al.] // *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2005. – V. 17 (11). – P. 1173–1179.
207. High levels of hepatitis B virus DNA in body fluids from chronic carriers / idd-Ljunggren K., Holmberg A., Blackberg J., Lindqvist B. // *J. Hosp. Infect.* – 2006. – V. 64 (4). – P. 352–357.
208. Hepatitis B virus DNA in saliva from children with chronic hepatitis B infection: implications for saliva as a potential mode of horizontal transmission. / Heiberg I. L., Hoegh M., Ladelund S. [et al.] // *Pediatr. Infect. Dis. J.* – 2010. – V. 29 (5). – P. 465–467.

Література до розділу 3

209. Detection of hepatitis C virus RNA in saliva is not related to oral health status or viral load / Lins L., Almeida H., Vitvisk L. [et al.] // *J. Med. Virol.* – 2005. – V. 77 (2). – P. 216–220.
210. Detection of hepatitis C virus in the bile and bile duct epithelial cells of hepatitis C virus-infected patients / Haruna Y., Kanda T., Honda M. [et al.] // *Hepatology.* – 2001. – V. 33 (4). – P. 977–980.
211. Hepatitis C virus replicates in sweat glands and is released into sweat in patients with chronic hepatitis C / Ortiz-Movilla N., Lazaro P., Rodriguez-Inigo E. [et al.] // *J. Med. Virol.* – 2002. – V. 68 (4). – P. 529–536.
212. Medically assisted procreation and transmission of hepatitis C virus: absence of HCV RNA in purified sperm fraction in HIV co-infected patients / Halfon P., Giorgetti C., Bourliere M. [et al.] // *AIDS.* – 2006. – V. 20 (2). – P. 241–246.
213. Cervicovaginal shedding of hepatitis C viral RNA is associated with the presence of menstrual or other blood in cervicovaginal fluids / Wang C. C., Cook L., Tapia K. A. [et al.] // *J. Clin. Virol.* – 2011. – V. 50 (1). – P. 4–7.
214. Cell-associated, non-replicating strand(+) hepatitis C virus-RNA shedding in cervicovaginal secretions from chronically HCV-infected women / Belec L., Legoff J., Si-Mohamed A. [et al.] // *J. Clin. Virol.* – 2003. – V. 27 (3). – P. 247–251.
215. Presence of hepatitis C virus (HCV) RNA in the genital tracts of HCV/HIV-1-coinfected women / Nowicki M. J., Laskus T., Nikolopoulou G. [et al.] // *J. Infect. Dis.* – 2005. – V. 192 (9). – P. 1557–1565.
216. Rosen HR. Acquisition of hepatitis C by a conjunctival splash / HR. Rosen // *Am. J. Infect. Control.* – 1997. – V. 25 (3). – P. 242–247.
217. Transmission of hepatitis C by blood splash into conjunctiva in a nurse / Hosoglu S., Celen M. K., Akalin S. [et al.] // *Am. J. Infect. Control.* – 2003. – V. 31 (8). – P. 502–504.
218. Molecular analysis of transmission of hepatitis C virus in a nurse who acquired acute hepatitis C after caring for a viremic patient with epistaxis / Toda T., Mitsui T., Tsukamoto Y. [et al.] // *J. Med. Virol.* – 2009. – V. 81 (8). – P. 1363–1370.
219. Transmission of HIV and hepatitis C virus from a nursing home patient to a health care worker / Beltrami E. M., Kozak A., Williams I. T. [et al.] // *Am. J. Infect. Control.* – 2003. – V. 31 (3). – P. 168–175.
220. Причинная связь заболевания вирусными гепатитами В, С, D, G с профессиональным фактором у медицинских работников. Методические рекомендации / Калинин А. Л., Жаворонок С. В., Федорович С. В. [и др.]. – Витебск-Минск-Гомель, 2002. – 21 с.
221. WHO Reducing risks, promoting healthy life. The world health report. Geneva: World Health Organization. 2002. – 248 p.
222. High risk for occupational exposure to HIV and utilization of post-exposure prophylaxis in a teaching hospital in Pune, India / A. Gupta, S. Anand, J. Sastry [et al.] // *BMC Infect. Dis.* – 2008. – V. 8. – P. 142.
223. Centers for Disease Control and Prevention. Updated U.S. Public Health Service guidelines for the management of occupational exposures to HBV, HCV, and HIV and recommendations for postexposure prophylaxis // *MMWR.* – 2001. – V. 50 (RR-11). – P. 1–52.
224. Department of Health and Children. The prevention of transmission of blood-borne diseases in the health-care setting 2005. Available from: http://www.dohc.ie/publications/transmission_of_blood_borne_diseases_2006.html.
225. Ramsay M. E. Guidance on the investigation and management of occupational exposure to hepatitis C / M. E. Ramsay // *Commun. Dis. Public Health.* – 1999. – V. 2 (4). – P. 258–262.
226. Risk and management of blood-borne infections in health care workers / Beltrami E. M., Williams I. T., Shapiro C. N., Chamberland M. E. // *Clin. Microbiol. Rev.* – 2000. – V. 3 (3). – P. 385–407.
227. Jagger J. Occupational transmission of hepatitis C virus / J. Jagger, V. Puro, G. De Carli // *JAMA.* – 2002. – V. 288 (12). – P. 1469–1471.
228. Hepatitis C virus infection in medical personnel after needlestick accident / Mitsui T., Iwano K., Masuko K. [et al.] // *Hepatology.* – 1992. – V. 16 (5). – P. 1109–1114.

229. Risk of needle-stick injuries in the transmission of hepatitis C virus in hospital personnel / Hernandez M. E., Bruguera M., Puyuelo T. [et al.] // *J. Hepatol.* – 1992. – V. 16 (1–2). – P. 56–58.
230. Puro V. Risk of hepatitis C seroconversion after occupational exposures in health care workers. Italian study group on occupational risk of HIV and other bloodborne infections / V. Puro, N. Petrosillo, G. Ippolito // *Am. J. Infect. Control.* – 1995. – V. 23 (5). – P. 273–277.
231. Alter H. J. Epidemiology of hepatitis C in the West / H. J. Alter // *Semin. Liver Dis.* – 1995. – V. 15 (1). – P. 5–14.
232. Occupational hepatitis C seroconversions in a Brazilian hospital / Medeiros W. P., Setúbal S., Pinheiro P. Y. M. [et al.] // *Occup. Med. (Lond.)*. – 2012. – V. 62 (8). – P. 655–657.
233. Risk factors for hepatitis C virus transmission to health care workers after occupational exposure: a European case-control study / Yazdanpanah Y., Carli G. D., Miguères B. [et al.] // *Clin. Infect. Dis.* – 2005. – V. 41 (10). – P. 1423–1430.
234. Injuries from needles contaminated with hepatitis C virus: how high is the risk of seroconversion for medical personnel really? / Kubitschke A., Bader C., Tillmann H. L. [et al.] // *Internist (Berl.)*. – 2007. – V. 48 (10). – P. 1165–1172.
235. Risk of infection in health care workers following occupational exposure to a noninfectious or unknown source / Kuruüzüm Z., Yapar N., Avkan-Oguz V. [et al.] // *Am. J. Infect. Control.* – 2008. – V. 36 (10). – P. 27–31.
236. Stornello C. Transmission of hepatitis B via human bite / C. Stornello // *Lancet.* – 1991. – V. 338 (8773). – P. 1024–1025.
237. Transmission of hepatitis B by human bite-confirmation by detection of virus in saliva and full genome sequencing / Hui A. Y., Hung L. C., Tse P. C. [et al.] // *J. Clin. Virol.* – 2005. – V. 33 (3). – P. 254–256.
238. Dusheiko G. M. Hepatitis C virus transmitted by human bite / G. M. Dusheiko, M. Smith, P. J. Scheuer // *Lancet.* – 1990. – V. 336 (8713). – P. 503–504.
239. Experimental transmission of non-A, non-B hepatitis by saliva / Abe K., Kurata T., Shikata T. [et al.] // *J. Infect. Dis.* – 1987. – V. 155 (5). – P. 1078–1079.
240. Abe K. Transmission of hepatitis C by saliva / K. Abe, G. Inchauspe // *Lancet.* – 1991. – V. 337 (8735). – P. 248.
241. Leao J. C. HCV infection: aspects of epidemiology and transmission relevant to oral health care workers / J. C. Leao, C. G. Teo, S. R. Porter // *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* – 2006. – V. 35 (4). – P. 295–300.
242. Transmission of hepatitis C virus but not human immunodeficiency virus type 1 by a human bite / Figueiredo J. F., Borges A. S., Martinez R. [et al.] // *Clin. Infect. Dis.* – 1994. – V. 19 (3). – P. 546–547.
243. Detection of hepatitis C virus (HCV) in body fluids from HCV monoinfected and HCV/HIV coinfecting patients / Farias A., Re V., Mengarelli S. [et al.] // *Hepatogastroenterology.* – 2010. – V. 57 (98). – P. 300–304.
244. Prevalence and prevention of needlestick injuries among health care workers in a German university hospital / Wicker S., Jung J., Allwinn R. [et al.] // *Int. Arch. Occup. Environ. Health.* – 2008. – V. 81 (3). – P. 347–354.
245. Needle-stick injuries in the National Health Service: a culture of silence / Elmiyeh B., Whitaker I. S., James M. J. [et al.] // *J. R. Soc. Med.* – 2004. – V. 97 (7) – P. 326–327.
246. Leens E. Surveillance van accidenteel bloedcontact in Belgische ziekenhuizen. 2003–2009 / E. Leens // *PH&S REPORTS 035 2010 – D/2010/2505/38.* – Brussel (België), 2010. – 39 p.
247. EPINETAC. Estudio y seguimiento del riesgo biológico en el personal sanitario. Proyecto EPINETAC 1998–2000. Sociedad Española de Medicina Preventiva, Salud Pública e Higiene (SEMPSPH). – 2001.
248. Universal precautions: do Irish anaesthetists comply? / O'Rourke N., Bennett M., Porter J. [et al.] // *Ir. J. Med. Sci.* – 2000. – V. 169 (3). – P. 211–214.
249. Lymer U. B. A descriptive study of blood exposure incidents among healthcare workers in a university hospital in Sweden / U. B. Lymer, A. A. Schütz, B. Isaksson // *J. Hosp. Infect.* – 1997. – V. 35 (3). – P. 223–235.

Література до розділу 3

250. Bilski B. Needlestick injuries in nurses – the Poznań study / B. Bilski // *Int. J. Occup. Med. Environ. Health.* – 2005. – V. 18 (3). – P. 251–254.
251. Elder A. Sharps injuries in UK health care: a review of injury rates, viral transmission and potential efficacy of safety devices / A. Elder, C. Paterson // *Occup. Med. (Lond.).* – 2006. – V. 56 (8). – P. 566–574.
252. National Audit Office. A Safer Place to Work: improving the management of health and safety risks to staff in NHS trusts. Report by the Comptroller and Auditor General. HC623 Session 2002–2003. London: The Stationery Office 2003.
253. Safer needles Network. Needlestick injury facts. – Електронний ресурс. – Режим доступу: <http://www.saferneedlesnow.net/>.
254. Wicker S., Rabenau H. F. Nadelstichverletzungen im klinischen Alltag – Ergebnisse der Frankfurter Nadelstichstudie, *Trauma Berufskrankh* 2007:1–5. – Електронний ресурс: Режим доступу: <http://www.springerlink.com/content/356464671244250w/fulltext.pdf>.
255. Clarke S. P. Sharp-device injuries to hospital staff nurses in 4 countries / S. P. Clarke, M. Schubert, T. Körner // *Infect. Control Hosp. Epidemiol.* – 2007. – V. 28 (4). – P. 473–438.
256. European recommendations for the management of healthcare workers occupationally exposed to hepatitis B virus and hepatitis C virus / Puro V., De Carli G., Cicalini S. [et al.] // *Eurosurveillance.* – 2005. – V. 10 (10). – P. 260–264.
257. Estimate of the annual number of percutaneous injuries among hospital-based health care workers in the United States, 1997–1998 / Panlilio A. I., Orelie J. G., Srivastava P. U. [et al.] // *Infect. Control Hosp. Epidemiol.* – 2004. – V. 25 (7). – P. 556–562.
258. Perry J. Percutaneous Injury Rates / J. Perry, G. Parker, J. Jagger // Retrieved September 10th, 2009. – Available from URL: <http://healthsystem.virginia.edu/internet/epinet/2006EPINetreport.pdf>.
259. Needlestick injuries in the United States. Epidemiologic, economic, and quality of life issues / J. M. Lee, M. F. Botteman, N. Xanthakos, L. Nicklasson // *AAOHN J.* – 2005. – V. 53 (3). – P. 117–133.
260. An estimation of the occupational risk of HBV, HCV and HIV infection among Indonesian health-care workers / Dwi Agustian, Sri Yusnita, Herman Susanto [et al.] // *Acta medica Indonesiana.* – 2009. – V. 41 (Suppl. 1). – P. 33–37.
261. Epidemiology of needlestick and sharps injuries among professional Korean nurses / Smith D. R., Choe M. A., Jeong J. S. [et al.] // *J. Prof. Nurs.* – 2006. – V. 22 (6). – P. 359–366.
262. Epidemiology of needlestick and sharps injuries among nurses in a Japanese teaching hospital / Smith D. R., Mihashi M., Adachi Y. [et al.] // *J. Hosp. Infect.* – 2006. – V. 64 (1). – P. 44–49.
263. Perceptions of orthopedic surgeons regarding hepatitis C viral transmission: a questionnaire survey / Wallis G. C., Kim W. Y., Chaudhary B. R. [et al.] // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* – 2007. – V. 89 (3). – P. 276–280.
264. Mateen F. J. Needlestick injuries among electromyographers / F. J. Mateen, I. A. Grant, E. J. Sorenson // *Muscle Nerve.* – 2008. – V. 38 (6). – P. 1541–1545.
265. Gailiene G. Professional biological risk factors of health care workers / G. Gailiene, R. Cenenkiene // *Medicina (Kaunas).* – 2009. – V. 45 (7). – P. 530–536.
266. Seroprevalence and risk factors for hepatitis B virus infection among health care workers in a tertiary hospital in Uganda / Ziraba A. K., Bwogi J., Namale A. [et al.] // *BMC Infect. Dis.* – 2010;10:191. – Available from: <http://www.biomedcentral.com/1471-2334/10/191>.
267. Model-based estimates of the risk of HCV transmission from infected patients to gynaecologic and obstetric staff / Gańczak M., Szczeniowski A., Jurewicz A. [et al.] // *Przegl. Epidemiol.* – 2012. – V. 66 (3). – P. 437–443.
268. Underreporting of needlestick and sharps injuries among healthcare workers in a Swiss University Hospital / Voide C., Darling K. E., Kenfak-Foguena A. [et al.] // *Swiss. Med. Wkly.* – 2012. – Feb 10;142:0.

269. Грушко Г. В. Анализ зависимости распространения внутрибольничных инфекций от организации труда медицинского персонала многопрофильной ведомственной медицинской организации / Г. В. Грушко, С. Н. Линченко, М. А. Конюхов // *Успехи современного естествознания*. – 2013. – № 5. – С. 144–145.
270. Zawilla N. H. Sharps injuries among health care workers in Cairo University Hospitals / N. H. Zawilla, D. Ahmed // *The International Journal of Risk and Safety in Medicine*. – 2013. – V. 25 (2). – P. 79–92.
271. Adams S. Needlestick injuries during surgical procedures: a multidisciplinary online study / S. Adams, S. G. Stojkovic, S. H. Leveson // *Occup. Med. (Lond.)*. – 2010. – V. 60 (2). – P. 139–144.
272. Мониторинг постконтактной профилактики профессионального заражения ВИЧ в лечебных учреждениях / Нарсия Р. С., Козырина Н. В., Суворова З. К. [и др.] // *Эпидемиология и инфекционные болезни*. – 2013. – № 6. – С. 26–31.
273. Perry J. EPINet report: 2001 percutaneous injury rates / J. Perry, G. Parcer, J. Jagger // *Adv. Exposure Prev.* – 2003. – V. 6 (3). – P. 32–36.
274. Babcock H. M. Differences in percutaneous injury patterns in a multi-hospital system / H. M. Babcock, V. Fraser // *Infect. Control Hosp. Epidemiol.* – 2003. – V. 24 (10). – P. 731–736.
275. Дровнина С. П. Гигиеническая и эпидемиологическая характеристика производственных факторов риска инфицирования вирусами гепатитов В, С и ВИЧ медицинских работников: дис. канд. мед. наук : спец. 14.00.07, 14.00.30 / София Павловна Дровнина. – СПб, 2005. – 172 с.
276. Palmer J. D. The mechanisms and risks of surgical glove perforation / J. D. Palmer, J. W. S. Rieffett // *J. Hosp. Infection*. – 1992. – V. 22 (4). – P. 279–286.
277. Berguer R. Preventing Sharps Injuries in the Operating Room / R. Berguer, P. J. Heller // *J. Am. Coll. Surg.* 2004. – V. 199 (3). – P. 462–466.
278. Акимкин В. Г. Эпидемиология и профилактика внутрибольничного инфицирования медицинского персонала вирусами гепатитов В и С / В. Г. Акимкин // *ЖМЭИ*. – 2005. – № 1. – С. 21–25.
279. Reducing the occupational risk of infections for the surgeon: multicentric national survey on more than 15000 surgical procedures / Pietrabissa A., Merigliano S., Montorsi M. [et al.] // *World J. Surg.* – 1997. – V. 21 (6). – P. 573–578.
280. Risk of hepatitis C virus transmission to surgeons and nurses from infected patients: model-based estimates in France / Yazdanpanah Y., Bolle P. Y., Carrat F. [et al.] // *J. Hepatol.* – 1999. – V. 30 (5). – P. 765–769.
281. Risk of sharp device-related blood and body fluid exposure in operating rooms / Myers D. J., Epling C., Dement J., Hunt D. // *Infect. Control. Hosp. Epidemiol.* – 2008. – V. 29 (12). – P. 1139–1148.
282. Hu D. J. Transmissin of HIV, hepatitis B virus and other blood bone pathogens in health care settings: a review of risk factors and guidelines for prevention / D. J. Hu, M. A. Kane, D. I. Heymann // *Bull. WHO*. – 1991. – V. 69 (5). – P. 623–630.
283. Mast S. T. Efficacy of gloves in reduction blood volumes transferred during simulated needlestick injury / S. T. Mast, J. D. Woolwine, J. L. Gerberding // *J. Infect. Dis.* – 1993. – V. 168 (6). – P. 1589–1592.
284. Wittmann M. M. AIDS, emergency operations, and infection control / M. M. Wittmann, A. Witmann, D. H. Witmann // *Infect. Control Hosp. Epidemiol.* – 1996. – V. 17 (8). – P. 532–538.
285. Wall S. D. Human immunodeficiency virus infection and hepatitis: biosafety in radiology / S. D. Wall, J. M. Howe, R. Sawhney // *Radiology*. – 1997. – V. 205 (3). – P. 619–628.
286. Occupational transmission of hepatitis C in healthcare workers and factors associated with seroconversion: UK surveillance data / Tomkins S. E., Elford J., Nichols T. [et al.] // *J. Viral. Hepat.* – 2012. – V. 19 (3). – P. 199–204.
287. Prevalence of blood-borne pathogens in an urban, university-based general surgical practice / Weiss E. S., Makary M. A., Wang T. [et al.] // *Ann. Surg.* – 2005. – V. 241 (5). – P. 803–809.

288. Human immunodeficiency virus and hepatitis testing and prevalence among surgical patients in an urban university hospital / Weiss E. S., Cornwell E. E. III, Wang T. [et al.] // *Am. J. Surg.* – 2007. – V. 193 (1). – P. 55–60.
289. A study of hepatitis C prevalence in healthcare workers in the West of Scotland / Thorburn D., Dundas D., McCrudden E. A. [et al.] // *Gut.* – 2001. – V. 48 (1). – P. 8–9.
290. Risk of hepatitis C virus transmission from patients to surgeons: model based on an unlinked anonymous study of hepatitis C virus prevalence in hospital patients in Glasgow / Thorburn D., Roy K., Cameron S. O. [et al.] // *Gut.* – 2003. – V. 52 (9). – P. 1333–1338.
291. Nystrom P. O. Patient to surgeon infection – fact or fiction / P. O. Nystrom, D. Witmann // *Br. J. Surg.* – 2003. – V. 90 (11). – P. 1315–1316.
292. Fisher W. D. Hepatitis C and the surgeon / William D. Fisher // *Can. J. Surg.* – 2013. – V. 56 (2). – P. 80–81.
293. Use of the hepatitis B vaccine and infection with hepatitis b and c among orthopaedic surgeons / Shapiro C. N., Tokars J. I., Chamberland M. E. [et al.] // *J. Bone Joint Surg. Am.* – 1996. – V. 78 (12). – P. 1791–1800.
294. Педаченко Е. Г. Вирусный гепатит и ВИЧ-инфекция как возможные профессиональные заболевания в нейрохирургии: реалии и пути предотвращения / Е. Г. Педаченко, А. А. Дядечко, А. С. Болюх // *Український нейрохірургічний журнал.* – 2010. – № 2. – С. 27–30.
295. Occupational hazards to dental staff / Ayatollahi J., Ayatollahi F., Ardekani A. M. [et al.] // *Dent. Res. J. (Isfahan).* – 2012. – V. 9 (1). – P. 2–7.
296. Shah S. M. Percutaneous injuries among dental professionals in Washington State / S. M. Shah, A. T. Merchant, J. A. Dosman // *BMC Public Health.* – 2006. – V. 6. – P. 269.
297. Dentistry as a possible route of hepatitis C transmission in Pakistan / Butt A. Knone, Khan A. Anone, Khan S. Ynone, Sharea Inone // *Int. Dent. Jnone.* – 2003. – V. 53. – P. 141–144.
298. Younai F. S. Health care-associated transmission of hepatitis B and C viruses in dental care (Dentistry) / F. S. Younai // *Clin. Liver. Dis.* – 2010. – V. 14 (1). – P. 93–104.
299. Голиусов А. А. Биологический производственный фактор риска инфицирования ВИЧ в работе врача-стоматолога: дис. канд. мед. наук; спец: 14.00.30 / Александр Александрович Голиусов. – М., 2008. – 24 с.
300. Проблема внутрибольничного инфицирования вирусами гепатитов В, С, ВИЧ и его профилактики в российских стоматологических учреждениях / Тарасенко С. В., Максимовская Л. Н., Шатохин А. И., Родивилов Б. И. // *Внутрибольничные инфекции в стационарах различного профиля, профилактика, лечение осложнений. VIII Научно-практическая конференция. Программа, тезисы докладов, каталог участников выставки. Москва, 7–8 апреля 2010 г.* – С. 88–89.
301. Ferreira M. C. Transmission of hepatitis C virus by saliva? / M. C. Ferreira, P. D. Dios, C. Scully // *Oral Dis.* – 2005. – V. 11 (4). – P. 230–235.
302. Detection of HCV RNA in saliva, urine, seminal fluid, and ascites / Liou T. C., Chang T. T., Young K. C. [et al.] // *J. Med. Virol.* – 1992. – V. 37 (3). – P. 197–202.
303. Detection of hepatitis C virus RNA in the cell fraction of saliva before and after oral surgery / Chen M., Yun Z. B., Sällberg M. [et al.] // *J. Med.* – 1995. – V. 45 (2). – P. 223–236.
304. Hepatitis C virus in saliva of haemophiliac patients attending an oral surgery unit / Roy K. M., Bagg J., Follett E. A. [et al.] // *Br. J. Oral Maxillofac. Surg.* – 1996. – V. 34 (2). – P. 162–165.
305. Detection of hepatitis C virus in saliva before and after scaling of dental calculus / Nagao Y., Seki N., Tamatsukuri S., Sata M. // *Kansenshogaku Zasshi.* – 2000. – V. 74 (11). – P. 961–965.
306. Detection of HCV RNA in saliva of patients with hepatitis C virus infection by using a highly sensitive test / Hermida M., Ferreira M. C., Barral S. [et al.] // *J. Virol. Methods.* – 2002. – V. 101 (1–2). – P. 29–35.
307. Detection of hepatitis C virus RNA from gingival crevicular fluid and its relation to virus

- presence in saliva / Maticic M., Poljak M., Kramar B. [et al.] // *J. Periodontol.* – 2001. – V. 72 (1). – P. 11–16.
308. High serum hepatitis C virus (HCV) RNA load predicts the presence of HCV RNA in saliva from individuals with chronic and acute HCV infection / Wang C. C., Morishima C., Chung M. [et al.] // *J. Infect. Dis.* – 2006. – V. 193 (5). – P. 672–676.
309. Jagger D. C. Cross-infection control in dental laboratories / D. C. Jagger, R. Huggett, A. Harrison // *Br. Dent. J.* – 1995. – V. 179 (3). – P. 93–96.
310. Годков М. А. Микст-инфекции у пациентов стационара скорой медицинской помощи / М. А. Годков // *Эпидемиология и инфекционные болезни* – 2007. – № 5. – С. 28–30.
311. Годков М. А. Гемоконтактные вирусные инфекции (ВИЧ-инфекция, гепатиты В и С) в стационарах скорой медицинской помощи : дис. доктора мед. наук / М. А. Годков. – М., 2011. – 235 с.
312. Needlestick and other potential blood and body fluid exposures among health care workers in British Columbia, Canada / Alamgir H., Cvitkovich Y., Astrakianakis G. [et al.] // *Am. J. Infect. Control.* – 2008. – V. 36 (1). – P. 12–21.
313. Williams T. Viral Hepatitis Transmission in Ambulatory Health Care Settings / T. Williams, J. F. Perz, B. P. Bell // *Clin. Infect. Dis.* – 2004. – V. 38 (11). – P. 1592–1598.
314. Эпидемиологическая оценка традиционных и современных методик взятия крови в профилактике внутрибольничного распространения парентеральных вирусных гепатитов / Храпунова И. А., Филиппов В. Ю., Николаева Г. И., Садикова Н. В. // *Эпидемиология и инфекционные болезни.* – 2003. – № 1. – С. 19–21.
315. Филатов Н. Н. Основные факторы профессионального заражения медицинских работников гемоконтактными инфекциями / Н. Н. Филатов, И. А. Храпунова, В. Ю. Филиппов // *Эпидемиология и вакцинопрофилактика.* – 2005. – № 2. – С. 41–45.
316. Seroprevalence of Hepatitis C Infection among Laboratory Health Care Workers in Isfahan, Iran / Shoaie P., Lotfi N., Hassannejad R. [et al.] // *Int. J. Prev. Med.* – 2012. – V. 3 (Suppl. 1). – P. S146–S149.
317. Needle-stick injuries and blood contacts during invasive radiologic procedures: frequency and risk factors / Hansen M. E., Miller G. L. 3rd, Redman H. C. [et al.] // *Am. J. Roentgenol.* – 1993. – V. 160 (5). – P. 1119–1122.
318. Hansen M. E. Bloodborne pathogens and procedure safety in interventional radiology / M. E. Hansen // *Semin. US CT MRI.* – 1998. – V. 19 (2). – P. 209–914.
319. Guidelines regarding HIV and other bloodborne pathogens in vascular/interventional radiology. SCVIR Technology Assessment Committee / Hansen M. E., Bakal C. W., Dixon G. D. [et al.] // *J. Vasc. Interv. Radiol.* – 1997. – V. 8 (4). – P. 667–676.
320. Eye splashes during invasive vascular procedures / Davidson I. R., Crisp A. J., Hinwood D. C. [et al.] // *Br. J. Radiol.* – 1995. – V. 68 (805). – P. 39–41.
321. McWilliams R. G. The risk of blood splash contamination during angiography / R. G. McWilliams, K. S. Blanshard // *Clin. Radiol.* – 1994. – V. 49 (1). – P. 59–60.
322. Potential exposure to hepatitis C virus through accidental blood contact in interventional radiology / Baffoy-Fayard N., Maugat S., Sapoval M. [et al.] // *J. Vasc. Interv. Radiol.* – 2003. – V. 14 (2 Pt 1). – P. 173–179.
323. Mateen F. J. Needlestick injuries among electromyographers / F. J. Mateen, I. A. Grant, E. J. Sorenson // *Muscle Nerve.* – 2008. – V. 38 (6). – P. 1541–1545.
324. Garcia L. P. Exposures to blood and body fluids in Brazilian primary health care / L. P. Garcia, L. A. Fachini // *Occup. Med. (Lond.).* – 2009. – V. 59 (2). – P. 107–113.
325. von Guttenberg Y. A Survey of Occupational Exposure to Blood and Body Fluids in Physiotherapists in Western Australia / Yvonne von Guttenberg, Jeff Spickett // *Asia Pac. J. Public Health.* – 2009. – V. 21 (4). – P. 508–519.
326. Occupational exposure to blood and body fluids among health care workers in a general hospital, China / Zhang M., Wang H., Miao J. [et al.] // *Am. J. Ind. Med.* – 2009. – V. 52 (2). – P. 89–98.
327. Bahadori M. Occupational exposure to blood and body fluids / M. Bahadori, G. Sadigh // *Int. J. Occup. Environ. Med.* – 2010. – V. 1 (1). – P. 1–10.
328. Wicker S. Determination of Risk of Infection with Blood-borne Pathogens Following a

Література до розділу 3

- Needlestick Injury in Hospital Workers / Wicker S., Cinatl J., Berger A. [et al.] // *Ann. Occup. Hyg.* – 2008. – V. 52 (7). – P. 615–622.
329. Сисин Е. И. Оптимизация подходов к профилактике профессионально обусловленных гемоконтактных инфекций у медицинских работников : дис. канд. мед. наук; спец. 14.00.30 / Сисин Евгений Игоревич. – Пермь, 2009. – 139 с.
330. Рубан О. М. Частота та спектр травматичних пошкоджень у медичних працівників м. Києва / О. М. Рубан, О. Є. Руденко // *Керовані інфекції : наук.-практ. конференція і пленум Асоціації інфекціоністів України, 14–15 травня 2003 р. : матеріали конф.* – Івано-Франківськ, 2003 – С. 282–284.
331. Wilburn S. Q. Needlestick and sharps injury prevention / S. Q. Wilburn // *Online J. Issues Nurs.* – 2004. – V. 9 (3). – P. 5.
332. Cutter J. Review of standard precautions and sharps management in the community / J. Cutter, J. Gammon // *Br. J. Community Nurs.* – 2007. – V. 12 (2). – P. 54–60.
333. Occupational exposure to hepatitis infection among Turkish nurses: frequency of needle exposure, sharps injuries and vaccination / Kosgeroglu N., Ayranci U., Vardareli E., Dincer S. // *Epidemiol Infect.* – 2004. – V. 132 (1). – P. 27–33.
334. Long working hours increase the risk of sharp and needlestick injury in nurses: the need for new policy implication // Ilhan M. N., Durukan E., Aras E. [et al.] // *J. Adv. Nurs.* – 2006. – V. 56 (5). – P. 563–568.
335. Blood and body fluid exposure risks among health care workers: results from the Duke Health and Safety Surveillance System / Dement J. M., Epling C., Ostbye T. [et al.] // *Am. J. Ind. Med.* – 2004. – V. 46 (6). – P. 637–648.
336. Azadi A. Frequency and barriers of underreported needlestick injuries amongst Iranian nurses, a questionnaire survey / A. Azadi, M. Anoosheh, A. Delpisheh // *J. Clin. Nurs.* – 2011. – V. 20 (3–4). – P. 488–493.
337. Survey of needle-stick injuries in paediatric health personnel of 5 university hospitals in Tehran // Shiva F., Sanaei A., Shamshiri A. R. [et al.] // *J. Pak. Med. Assoc.* – 2011. – V. 61 (2). – P. 127–131.
338. Sharps injuries among nurses in a Thai regional hospital: prevalence and risk factors // Honda M., Chompikul J., Rattanapan C. [et al.] // *Int. J. Occup. Environ. Med.* – 2011. – V. 2 (4). – P. 215–223.
339. Sharps injury and body fluid exposure among health care workers in an Australian tertiary hospital / Peng Bi, Tully P. J., Boss K., Hiller J. E. // *Asia Pac. J. Public Health.* – 2008. – V. 20 (2). – P. 139–347.
340. Needlestick and sharps injuries among nurses in a tropical Australian hospital / Smith D. R., Smyth W., Leggat P. A., Wang R. S. // *Int. J. Nurs Pract.* – 2006. – V. 12 (2). – P. 71–77.
341. Needlestick injuries in European nurses in diabetes / Costigliola V., Frid A., Letondeur C. [et al.] // *Diabetes Metab.* – 2012. – V. 38 (Suppl 1). – P. S9–S14.
342. Occupational blood and body fluids exposures in health care workers: four-year surveillance from the Northern France network / Tarantola A., Golliot F., Astagneau P. [et al.] // *Am. J. Infect. Control.* – 2003. – V. 31 (6). – P. 357–363.
343. Маркович Н. И. Анализ аварийных ситуаций, возникших при оказании медицинской помощи пациентам в лечебно-профилактических учреждениях Пермской области / Н. И. Маркович, Н. Н. Красноперова, В. Л. Осташова // *Мир вирусных гепатитов.* – 2005. – № 7–8. – С. 15.
344. Shrestha S. K. Study of hepatitis B among different categories of health care workers / S. K. Shrestha, M. D. Bhattarai // *J. Coll. Physicians. Surg. Pak.* – 2006. – V. 16 (2). – P. 108–111.
345. Falagas M. E. Percutaneous Exposure Incidents of the Health Care Personnel in a Newly Founded Tertiary Hospital: A Prospective Study / Falagas M. E., Karydis I., Kostogiannou I. // *PLoS ONE.* – 2007. – V. 2 (2). – P. e194.
346. Psychosocial Factors at Work and Blood-Borne Exposure among Nurses / Mehrdad R., Atkins E. H., Sharifian S. A., Pouryaghoub G. // *Int. J. Occup. Environ. Med.* – 2014. – V. 5 (1). – P. 32–39.

347. Hiransuthikul N. Occupational exposures among nurses and housekeeping personnel in King Chulalongkorn Memorial Hospital / N. Hiransuthikul, A. Tanthitippong, W. Jiamjarasrangi // *J. Med. Assoc. Thai.* – 2006. – V. 89 (Suppl. 3). – P. S140–S149.
348. Sharps injuries and other blood and body fluid exposures among home health care nurses and aides / Quinn M. M., Markkanen P. K., Galligan C. J. [et al.] // *Am. J. Public Health.* – 2009. – V. 99, Suppl 3. – P. S710–S717.
349. The prevalence and risk factors for percutaneous injuries in registered nurses in the home health care sector / Gershon R. R., Pearson J. M., Sherman M. F. [et al.] // *Am. J. Infect. Control.* – 2009. – V. 37, № 7. – P. 525–533.
350. Haiduven D. Sharps injuries in the home health care setting: risks for home health care workers / D. Haiduven, S. Ferrol // *AAOHN J.* – 2004. – V. 52 (3). – P. 102–108.
351. Occupational blood exposure among unlicensed home care workers and home care registered nurses: are they protected? / J. Lipscomb, R. Sokas, K. McPhaul [et al.] // *Am. J. Int. Med.* – 2009. – V. 52 (7). – P. 563–570.
352. Sharps injuries and bloodborne pathogen exposures in home health care / Chalupka S. M., Markkanen P., Galligan C., Quinn M. // *AAOHN J.* – 2008. – V. 56 (1). – P. 15–29.
353. Акимкин В. Г. Санитарно-эпидемиологические требования к организации сбора, обезвреживания, временного хранения и удаления отходов в лечебно-профилактических учреждениях (метод. пособие) / В. Г. Акимкин. – М.: Изд-во РАМН, 2004. – 84 с.
354. Мельникова А. А. Совершенствование системы обеспечения эпидемиологической безопасности при проведении инъекций : дис. канд. мед. наук; спец. 14.00.30 – эпидемиология / Мельникова Альбина Андреевна. – М., 2008. – 126 с.
355. Blenkarn J. I. Sharps injuries in healthcare waste handlers / J. I. Blenkarn, C. Odd // *Ann. Occup. Hyg.* – 2008. – V. 52 (4). – P. 281–286.
356. Olaitan P. B. Sharp injuries among hospital waste handlers / Olaitan P. B., Odu O. O., Olaitan J. O. [et al.] // *Nig. Q. J. Hosp. Med.* – 2012. – V. 22 (2). – P. 134–137.
357. Shiferaw Y. Sharps injuries and exposure to blood and bloodstained body fluids involving medical waste handlers / Y. Shiferaw, T. Abebe, A. Mihret // *Waste Manag. Res.* – 2012. – V. 30 (12). – P. 1299–1305.
358. Blenkarn J. I. Sharps management and the disposal of clinical waste / J. I. Blenkarn // *Br. J. Nurs.* – 2009. – V. 18 (14). – P. 860, 862–864.
359. Марієвський В. Ф. Епідеміологічні особливості гепатиту В у медичних працівників / автореф. дис.. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук ; спец. 14.00.30 – епідеміологія // Марієвський Віктор Федорович. – К., 1994. – 18 с.
360. Ahn Y. S. Occupational infectious diseases among Korean health care workers compensated with Industrial Accident Compensation Insurance from 1998 to 2004 / Y. S. Ahn, H. S. Lim // *Ind. Health.* – 2008. – V. 46 (5). – P. 448–454.
361. Minimizing nurses' risks for needlestick injuries in the hospital setting / Rohde K. A., Dupler A. E., Postma J., Sanders A. // *Workplace health & safety.* – 2013. – V. 61 (5). – P. 197–202.
362. Age and years in practice as factors associated with needlestick and sharps injuries among health care workers in a Portuguese hospital / Martins A., Coelho A. C., Vieira M. [et al.] // *Accid. Anal. Prev.* – 2012. – V. 47. – P. 11–15.
363. Fatigue increases the risk of injury from sharp devices in medical trainees: results from a case-crossover study // Fisman D. N., Harris A. D., Rubin M. [et al.] // *Infect. Control. Hosp. Epidemiol.* – 2007. – V. 28 (1). – P. 10–17.
364. Extended work duration and the risk of self-reported percutaneous injuries in interns / Ayas N. T., Barger L. K., Cade B. E. [et al.] // *JAMA.* – 2006. – V. 296 (9). – P. 1055–1062.
365. Навроцкий А. Н. Клинико-гигиенические аспекты вирусных гепатитов у медицинских работников, входящих в группу риска профессионального инфицирования: дис. канд. мед. наук: спец: 14.00.07 / Навроцкий Андрей Николаевич. – М., 2006. – 209 с.
366. Naghavi S. H. R. Post-traumatic stress disorder in trainee doctors with previous needlestick injuries / S. H. R. Naghavi, O. Shabestari, J. Alcolado // *Occup. Med. (Lond.).* – 2013. – V. 63 (4). – P. 260–265.

367. Green B. Psychiatric consequences of needlestick injury / B. Green, E. C. Griffiths // *Occup. Med. (Lond.)*. – 2013. – V. 63 (3). – P. 183–188.
368. Александров О. В. Отношение медицинских работников г. Волгограда к проблеме распространения хронического гепатита С / О. В. Александров, Е. А. Иоанниди // *Вестник ВолГМУ*. – 2006. – № 2 (18). – С. 32–33.
369. Psychosocial and professional characteristics of burnout in Swiss primary care practitioners: A cross-sectional survey / Goebring C., Bouvier Gallacchi M., K nzi B., Bovier P. // *Swiss Med. Wkly*. – 2005. – V. 135 (7–8). – P. 101–108.
370. Эмоциональное выгорание у медицинских работников как предпосылка астенизации и психосоматической патологии / Балахонов А. В., Белов В. Г., Пятибрат Е. Д., Пятибрат А. О. // *Вестник Санкт-Петербургского университета*. – 2009. – Сер. 11, Вып. 3. – С. 57–71.
371. Maslach C. Burnout: a social psychological analysis / C. Maslach // *The burnout syndrome: current research, theory, interventions* / Ed. J. W. Jones (Lond.). – 1982. – V. 11 (78). – P. 78–85.
372. Lazarus R. S. Transactional theory and research on emotions and coping / R. S. Lazarus, S. Folkman // *Eur. J. of Personality*. – 1987. – V. 1 (3). – P. 141–169.
373. Практикум по психологии менеджмента и профессиональной деятельности: Учеб. пособие / Под ред. Г. С. Никифорова, М. А. Дмитриевой, В. М. Снеткова. – СПб., 2003. – 448 с.
374. Клиническая психология / Под ред. М. Перре, У. Баумана. – СПб., 2003. – 1312 с.
375. Рычагов И. П. Теоретические и организационные основы управления эпидемическим процессом внутрибольничных инфекций в хирургии: дисс. докт. мед. наук / И. П. Рычагов. – Кемерово : ГОУ ВПО КемГМА, 2007. – 35 с.
376. Шиманская Т. Г. Комплексная оценка состояния здоровья врачей медицинских вузов в зависимости от условий труда : автореф. дисс. на соискание науч. степени канд. мед. наук / Т. Г. Шиманская. – СПб., 2002. – 21 с.
377. Анализ травматизма, риска заражения медработников гемоконтактными инфекциями / Болехан В. Н., Буланьков Ю. И., Новиков А. Л. [и др.] // *Эпидемиология, лабораторная диагностика и профилактика вирусных инфекций*. – СПб., 2005. – С. 293–294.
378. Інфекційні хвороби в загальній практиці та сімейній медицині / За ред. М. А. Андрейчина. – Тернопіль : ТДМУ, 2007. – 500 с.
379. Класифікація інфекційних і паразитарних хвороб / М. А. Андрейчин, А. О. Руденко, О. Л. Івахів, М. Д. Чемич. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – 144 с.
380. Фабио Марра. Оценка прогрессирования фиброза у пациентов с гепатитом С / Фабио Марра // *Белые ночи гепатологии*. – М. : Elsevier, 2010. – 44 с. – <http://health.elsevier.ru/attachments/wmh/pdf-rus-1-1/1.1.2.pdf>.
381. Бондаренко А. Н. «Биохимическая» биопсия печени: монография / А. Н. Бондаренко. – Кривой Рог : Издательский центр ГВУЗ «КНУ», 2013. – 275 с.
382. FibroMeters: a family of blood tests for liver fibrosis / Calés P., Boursier J., Oberti F. [et al.] // *Gastroenterol. Clin. Biol.* – 2008. – V. 32 (6 Suppl. 1). – P. 40–51.
383. Prospective comparison of transient elastography, Fibrotest, APRI, and liver biopsy for the assessment of fibrosis in chronic hepatitis C / Castéra L., Vergniol J., Foucher J. [et al.] // *Gastroenterology*. – 2005. – V. 128 (2). – P. 343–350.
384. Jia-Horng Kao. Diagnosis of Hepatitis B Virus Infection Through Serological and Virological Markers / Jia-Horng Kao // *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. – 2008. – V. 2 (4). – P. 553–562.
385. Jung M.-C. Immunology of hepatitis B infection / M.-C. Jung, G. R. Pape // *The Lancet Infectious Diseases*. – 2002. – V. 2 (1). – P. 43–50.
386. Дифференциальная лабораторная иммунодиагностика вирусных гепатитов. Методические рекомендации. – М., 2002. – 78 с.
387. Михайлов М. И. Лабораторная диагностика гепатита С (серологические маркеры и методы их выявления) / М. И. Михайлов // *Вирусные гепатиты: достижения и перспективы*. – 2001. – № 2. – С. 8–18.

388. Диагностическая значимость определения антител к различным антигенам вируса гепатита С у пациентов с острой и хронической HCV-инфекцией / Ющук Н. Д., Огиенко О. Л., Круглов И. В. [и др.] // *Терапевт. архив.* – 2002. – № 4. – С. 18–22.
389. Исследование сероконверсии к различным антигенам вируса гепатита С у больных гепатитом С с различными исходами / Круглов И. В., Огиенко О. Л., Знойко О. О. [и др.] // *Вопр. вирусол.* – 2003. – № 2. – С. 36–40.
390. Корочкина О. В. Прогностическое значение динамики антительного ответа на HCV в оценке эффективности противовирусной терапии больных хроническим гепатитом С / О. В. Корочкина, А. Б. Бузина // *Мир вирусных гепатитов.* – 2005. – № 2. – С. 2–3.
391. Update: universal precautions for prevention of transmission of human immunodeficiency virus, hepatitis B virus, and other bloodborne pathogens in health-care settings // *MMWR.* – 1988. – V. 37, № 24. – P. 377–388.
392. Guideline for Isolation Precautions: Preventing Transmission of Infectious Agents in Healthcare Settings / Siegel J., Rhinehart E., Jackson M., Chiarello L.; Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee // Atlanta, Georgia: Centers for Disease Control and Prevention, 2007. – Электронный ресурс. – Режим доступа: http://www.cdc.gov/hicpac/pdf/isolation/Isolation_2007.pdf.
393. Профилактика профессиональных контактов с кровью среди медработников. Программа оптимальных технологий в здравоохранении (PATH, USA). – Сياتл – Киев, 1997. – 89 с.
394. Use of Gloves and Reduction of Risk of Injury Caused by Needles or Sharp Medical Devices in Healthcare Workers: Results from a Case-Crossover Study / Kinlin L. M., Mittleman M. A., Harris A. D. [et al.] // *Infect. Control Hosp. Epidemiol.* – 2010. – V. 31 (9). – P. 908–917.
395. Tanner J. Double gloving to reduce surgical cross-infection / J. Tanner, H. Parkinson // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2006. – V. 3. – P. CD003087.
396. Study of blood contact in simulated surgical needlestick injuries with single or double latex gloving / Wittmann A., Kralj N., Köver J. [et al.] // *Infect. Control Hosp. Epidemiol.* – 2009. – V. 30 (1). – P. 53–56.
397. Comparison of 4 different types of surgical gloves used for preventing blood contact / Wittmann A., Kralj N., Köver J. [et al.] // *Infect. Control Hosp. Epidemiol.* – 2010. – V. 31 (5). – P. 498–502.
398. Din S. U. Needlestick fluid transmission through surgical gloves of the same thickness / S. U. Din, M. G. Tidley // *Occup. Med. (Lond.).* – 2004. – V. 64 (1). – P. 39–44.
399. St Germaine R. L. Double gloving and practice attitudes among surgeons / R. L. St Germaine, J. Hanson, C. J. de Gara // *Am. J. Surg.* – 2003. – V. 185. – P. 141–145.
400. Efficacy of double gloving as a protection against blood exposure in dermatologic surgery / Cohen M. S., Do J. T., Tahery D. P., Moy R. L. // *J. Dermatol. Surg. Oncol.* – 1992. – V. 18 (10). – P. 873–874.
401. Bliss S. Surgical gloves--a comparative study of the incidence and site of punctures / S. Bliss, J. Alexander-Williams // *Br. J. Theatre Nurs.* – 1992. – V. 1 (11). – P. 16–17.
402. Green S. E. Glove perforation during surgery: what are the risks? / S. E. Green, R. H. Gompertz // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* – 1992. – V. 74 (5). – P. 306–308.
403. Cole R. Glove perforation during plastic surgery / R. Cole, D. T. Gault // *Br. J. Plast. Surg.* – 1989. – V. 42 (4). – P. 481–483.
404. Weber L. W. Evaluation of the Rate, Location, and Morphology of Perforations in Surgical Gloves Worn in Urological Operations / Lothar W. Weber // *Applied Occupational and Environmental Hygiene.* – 2003. – V. 18 (1). – P. 65–73.
405. Бобрик А. В. Эволюция современных методов защиты медработников от гемоконтактных инфекций / А. В. Бобрик, Л. А. Дементьева, А. А. Мельникова // *Круглый стол.* – 2007. – № 3. – С. 52–56.
406. Marasco S. The risk of eye splash injuries in surgery / S. Marasco, S. Woods // *Austr. N. Z. J. Surg.* – 1998. – V. 68 (11). – P. 785–787.
407. Платошина О. В. Эпидемиологические и гигиенические аспекты внутрибольничного инфицирования медицинских работников вирусами актуальных гемоконтактных ин-

Література до розділу 3

- фекцій – гепатитов В, С и ВИЧ / О. В. Платошина, С. П. Дровнина // Современные средства иммунодиагностики, иммуно- и экстренной профилактики актуальных инфекций: Сб. науч. трудов конф. с межд. участием. – СПб., 2004. – С. 69–70.
408. HBV and HCV infection in Japanese dental care workers / Nagao Y., Matsuoka H., Kawaguchi T. [et al.] // *Int. J. Mol. Med.* – 2008. – V. 21 (6). – P. 791–799.
409. Cutter J. Inter-professional differences in compliance with standard precautions in operating theatres: a multi-site, mixed methods study / J. Cutter, S. Jordan // *Int. J. Nurs. Stud.* – 2012. – V. 49 (8). – P. 953–968.
410. Accidental exposures to blood and body fluid in the operation room and the issue of underreporting / Nagao M., Iinuma Y., Igawa J. [et al.] // *Am. J. Infect. Control.* – 2009. – V. 37 (7). – P. 541–544.
411. Jagger J. Caring for healthcare workers: a global perspective / J. Jagger // *Infect Control Hosp Epidemiol.* – 2007. – V. 28 (1). – P. 1–4.
412. Use of Blunt-Tip Suture Needles to Decrease Percutaneous Injuries to Surgical Personnel: Safety and Health Information Bulletin. – Электронный ресурс. – Режим доступа: <http://www.cdc.gov/niosh/docs/2008-101>.
413. Blood-borne viruses in health care workers: prevention and management / S. Deuffic-Burban, E. Delarocque-Astagneau, D. Abiteboul [et al.] // *J. Clin. Virol.* – 2011. – V. 52 (1). – P. 4–10.
414. Whitby M. Needlestick injuries in a major teaching hospital: the worthwhile effect of hospital-wide replacement of conventional hollow-bore needles / M. Whitby, M. L. McLaws, K. Slater // *Am. J. Infect. Control.* – 2008. – V. 36 (3). – P. 180–186.
415. The use of blunt needles does not reduce glove perforations during obstetrical laceration repair / Wilson L. K., Sullivan S., Goodnight W. [et al.] // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2008. – V. 199 (6). – P. e1–e3.
416. Blunt needles for the reduction of needlestick injuries during cesarean delivery: a randomized controlled trial / Sullivan S., Williamson B., Wilson L. K. [et al.] // *Obstet. Gynecol.* – 2009. – V. 114 (2 Pt 1). – P. 211–216.
417. Mornar S. J. Blunt suture needle use in laceration and episiotomy repair at vaginal delivery / S. J. Mornar, J. H. Perlow // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2008. – V. 198 (5). – P. e14–e15.
418. Blunt versus sharp suture needles for preventing percutaneous exposure incidents in surgical staff / Parantainen A., Verbeek J. H., Lavoie M. C., Pahwa M. // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2011. – V. 9 (11). – P. CD009170.
419. Use of safety devices and the prevention of percutaneous injuries among healthcare workers / Valls V., Lozano M. S., Yanez R. [et al.] // *Infect. Control Hosp. Epidemiol.* – 2007. – V. 28 (12). – P. 1352–1360.
420. Role of safety-engineered devices in preventing needlestick injuries in 32 French hospitals / F. Lamontagne, D. Abiteboul, I. Lolom [et al.] // *Infect. Control Hosp. Epidemiol.* – 2007. – V. 28, № 1. – P. 18–23.
421. Stankovic A. Protection against needlestick injuries: active or passive safety? / A. Stankovic // *MLO Med. Lab. Obs.* – 2011. – V. 43 (9). – P. 40, 51.
422. Glennard A. H. Costs associated with sharps injuries in the Swedish health care setting and potential cost savings from needle-stick prevention devices with needle and syringe // A. H. Glennard, U. Persson // *Scand. J. Infect. Dis.* – 2009. – V. 41 (4). – P. 296–302.
423. Needle-free delivery of macromolecules across the skin by nanoliter-volume pulsed microjets / Arora A., Hakim I., Baxter J. [et al.] // *Proc. Natl. Acad. Sci. U S A.* – 2007. – V. 104 (11). – P. 4255–4260.
424. Logomasini M. A. Jet injection devices for the needle-free administration of compounds, vaccines, and other agents / M. A. Logomasini, R. R. Stout, R. Marcinkoski // *Int. J. Pharm. Compd.* – 2013. – V. 17 (4). – P. 270–280.
425. Baxter J. Needle-free liquid jet injections: mechanisms and applications / J. Baxter, S. Mitragotri // *Expert Rev. Med. Devices.* – 2006. – V. 3 (5). – P. 565–574.
426. Dynamic control of needle-free jet injection / Stachowiak J. C., Li T. H., Arora A. [et al.] // *J. Control Release.* – 2009. – V. 135 (2). – P. 104–112.

427. Kermode M. Unsafe injections in low-income country health settings: need for injection safety promotion to prevent the spread of blood-borne viruses / M. Kermode // *Health. Promot. Int.* – 2004. – V. 19 (1). – P. 95–103.
428. Hutin Y. J. Use of injections in healthcare settings worldwide, 2000: literature review and regional estimates / Y. J. Hutin, A. M. Hauri, G. L. Armstrong // *BMJ.* – 2003. – V. 327 (7423). – P. 1075.
429. Overview of injection practices in two governorates in Egypt / Talaat M., el-Oun S., Kandeel A. [et al.] // *Trop. Med. Int. Health.* – 2003. – V. 8 (3). – P. 234–341.
430. A descriptive, retrospective study of 567 accidental blood exposures in healthcare workers in three West African countries / A. Tarantola, A. Koumare, A. Rachline [et al.] // *J. Hosp. Infect.* – 2005. – V. 60 (3). – P. 276–282.
431. Lee R. Occupational transmission of bloodborne diseases to healthcare workers in developing countries: meeting the challenges / R. Lee // *J. Hosp. Infect.* – 2009. – V. 72 (4). – P. 285–291.
432. The cost-effectiveness of policies for the safe and appropriate use of injection in healthcare settings / Dziekan G., Chisholm D., Johns B. [et al.] // *Bull World Health Organ.* – 2003. – V. 81 (4). – P. 277–285.
433. Infected physicians and invasive procedures: safe practice management / Reitsma A. M., Cloesen M. L., Cunningham M. [et al.] // *Clin. Infect. Dis.* – 2010. – V. 40 (11). – P. 1665–1672.
434. SHEA Guideline for management of healthcare workers who are infected with hepatitis B virus, hepatitis C virus, and/or human immunodeficiency virus / Henderson D. K., Dembry L., Fishman N. O. [et al.] // *Infection control hospital epidemiol.* – 2010. – V. 31 (3). – P. 203–232.
435. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги дорослим та дітям. Вірусний гепатит С / Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 2 квітня 2014 р. № 233. – <http://www.dec.gov.ua/mtd/index.html>.
436. International Labour Organization and World Health Organization. Joint ILO/WHO guidelines on health services and HIV/AIDS, 2005.
437. Prüss-Üstün A. Sharps injuries: global burden of disease from sharps injuries to health-care workers / A. Prüss-Üstün, E. Rapiti, Y. Hutin // Geneva, World Health Organization. – 2003 (WHO Environmental Burden of Disease Series, № 3). – Електронний ресурс. – Режим доступу: http://www.who.int/quantifying_ehimpacts/publications/en/sharps.pdf.
438. Landovitz R. J. Clinical practice. Postexposure prophylaxis for HIV infection / R. J. Landovitz, J. S. Currier // *N. Engl. J. Med.* – 2009. – V. 361 (18). – P. 1768–1775.
439. EASL International Consensus Conference on Hepatitis B. 13–14 September, 2002: Geneva, Switzerland. Consensus statement (short version) // *J. Hepatol.* – 2003. – V. 38 (4). – P. 533–540.
440. Zuckerman J. N. Protective efficacy, immunotherapeutic potential, and safety of hepatitis B vaccines / J. N. Zuckerman // *J. Med. Virol.* – 2006. – V. 78 (2). – P. 169–177.
441. Non-responders to hepatitis B vaccination: a review / Kubba A. K., Taylor P., Graneeck B., Strobel S. // *Commun. Dis. Public Health.* – 2003. – V. 6 (2). – P. 106–112.
442. Prevention of hepatitis B infections: vaccination and its limitations / Leroux-Roels G., Cao T., De Knibber A. [et al.] // *Acta Clin. Belg.* – 2001. – V. 56 (4). – P. 209–219.
443. Palmovic D. Prevention of hepatitis B virus (HBV) infection in health-care workers after accidental exposure: a comparison of two prophylactic schedules / D. Palmovic, J. Crnjakovic-Palmovic // *Infection.* – 1993. – V. 21 (1). – P. 42–45.
444. Updated US Public Health Service guidelines for the management of occupational exposure to HBV, HCV, and HIV and recommendations for post exposure prophylaxis // *MMWR Recomm. Rep.* – 2001. – V. 50 (RR-11). – P. 1–42.
445. Diagnosis, management, and treatment of hepatitis C / D. B. Strader, T. Wright, D. L. Thomas, L. B. Seef; American Association for the Study of Liver Diseases // *Hepatology.* – 2004. – V. 39 (4). – P. 1147–1171.

Література до розділу 3

446. Circulaire interministérielle № DGS/R12/DHOS/DGT/DSS/2008/91 du 13 mars 2008 relative aux recommandations de prise en charge des personnes exposées à un risque de transmission du virus de l'immunodéficience humaine (VIH) / Bull. Epidemiol. Hebd. – 2008. – 1–12. – Електронний документ. – Режим доступу: <http://www.sante.gouv.fr/adm/dagpb/bo/2008/08-05/ste2008000501000079.pdf>
447. Costs and cost-effectiveness of different follow-up schedules for detection of occupational hepatitis C virus infection / Deuffic-Burban S., Abiteboul D., Lot F. [et al.] // Gut. – 2009. – V. 58 (1). – P. 105–110.
448. Carlson A. L. Health care workers as source of hepatitis B and C virus transmission / A. L. Carlson, T. M. Perl // Clin. Liver Dis. – 2010. – V. 14 (1). – P. 153–168.
449. Профілактика ВІС-інфекції і гепатита С. – http://ilive.com.ua/health/profilaktika-vich-infeksii-i-gepatita-s_24318i160.html
450. Профілактика гепатиту В серед медичних працівників / Маслій Я. О., Цимбала П. М., Шевченко Г. М. [та ін.] // Керовані інфекції: наук.-практ. конференція і пленум Асоціації інфекціоністів України, 14–15 травня 2003 р. : матеріали конф. – Івано-Франківськ, 2003. – С. 120–122.
451. Курпіта В. І. Ефективність вакцинації медичного персоналу проти гепатиту В (п'ятирічний досвід) / В. І. Курпіта // Вірусні хвороби. Токсоплазмоз. Хламідіоз: Матеріали наук.-практ. конференції і пленуму Асоціації інфекціоністів України, 5–6 травня 2004 р., м. Тернопіль. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2004. – С. 113–115.
452. Оцінка ефективності вакцинопрофілактики проти вірусного гепатиту В серед медичних працівників м. Києва / Л. А. Колос, А. В. Кракович, Л. Д. Клякіна [та ін.] // Вакцинопрофілактика керованих інфекцій та її безпека : наук.-практ. конференція 13–14 квітня 2006 р.: матеріали конф. – К., 2006. – С. 61–62.
453. Оценка эффективности вакцинации медицинских работников против гепатита В / Мариевский В. Ф., Шагинян В. Р., Сергеева Т. А. [и др.] // Профілактична медицина. – 2011. – № 2 (14). – С. 35–39.
454. Цогоева Л. М. Профілактика вірусних гепатитів / Л. М. Цогоева, Ю. П. Снопко, Е. В. Лаврова // Новости медицины и фармации. – 2011. – № 9 (364). – С. 14–15.
455. Крамарев С. А. Универсальная массовая вакцинация детей раннего возраста – стратегия выбора в профилактике гепатита В / С. А. Крамарев // Здоровье ребенка. – 2010. – № 4 (25). – С. 24–27.
456. Dhillon S. DTPa-HBV-IPV/Hib Vaccine (Infanrix hexatm). A Review of its Use as Primary and Booster Vaccination / S. Dhillon // Drug. – 2010. – V. 70 (8). – P. 1021–1058.
457. Police and Blood-Borne Viruses / Australasian Society for HIV Medicine (ASHM), Published June 2011: www.ashm.org.au/publications.
458. Boal W. L. Blood-borne pathogens among firefighters and emergency medical technicians / W. L. Boal, T. Hales, C. S. Ross // Prehosp. Emerg. Care. – 2005. – V. 9 (2). – P. 236–247.
459. Lorentz J. Occupational needlestick injuries in a metropolitan police force / J. Lorentz, L. Hill, B. Samimi // Am. J. Prev. Med. – 2000. – V. 18 (2). – P. 146–150.
460. Occupational exposures and risk of hepatitis B virus infection among public safety workers / Averhoff F. M., Moyer L. A., Woodruff B. A. [et al.] // J. Occup. Environ. Med. – 2002. – V. 44 (6). – P. 591–596.
461. Larney S. An exploratory study of needlestick injuries among Australian prison officers / S. Larney, K. Dolan // Int. J. Prisoner Health. – 2008. – V. 4 (3). – P. 164–168.
462. Rosen H. R. Acquisition of hepatitis C by a conjunctival splash / H. R. Rosen // Am. J. Infect. Control. – 1997. – V. 25 (3). – P. 242–247.
463. Abel S. Occupational Transmission of Human Immunodeficiency Virus and Hepatitis C Virus after a Punch / Abel S., Césaire R., Cales-Quist D. [et al.] // Clin. Infect. Dis. – 2000. – V. 31 (6). – P. 1494–1495.
464. Egger S. HIV/AIDS and Australian prisons / S. Egger, H. Heilpern // Norberry J., Gaughwin M., Gerull S., eds. HIV/AIDS and Prisons. – Canberra : Australian Institute of Criminology, 1990. – P. 65–84.
465. O'Leary F. M. Community acquired Needlestick injuries in non-health care workers presenting to an urban emergency department / F. M. O'Leary, T. C. Green // Emerg. Med. – 2003. – V. 15 (5–6). – P. 434–440.

466. Prophylaxis and follow-up after possible exposure to HIV, hepatitis B virus, and hepatitis C virus outside hospital: evaluation of policy 2000–2003 / Sonder G. J. B., Regez R. M., Brinkman K. [et al.] // *Br. Med. J.* – 2005. – V. 330 (7495). – P. 825–829.
467. Emergency department evaluations of non-percutaneous blood or body fluid exposures during cardiopulmonary resuscitation / R. C. Merchant, J. B. Katzen, K. H. Mayer, B. M. Becker // *Prehosp. Disaster. Med.* – 2007. – V. 22 (4). – P. 330–334.
468. Management of blood and body fluid exposures in police service staff / K. Dunleavy, A. Taylor, J. Gow1 [et al.] // *Occup. Med.* – 2010. – V. 60 (7). – P. 540–545.
469. Occupational exposure to human immunodeficiency virus (HIV)-infected blood in Denver, Colorado, Police Officers / R. E. Hoffman, N. Henderson, K. O’Keefe, R. Wood // *Am. J. Epidemiol.* – 1994. – V. 139 (9). – P. 910–917.
470. The risk of acquiring hepatitis B or C among public safety workers / Rischitelli G., Harris J., McCauley L. [et al.] // *Am. J. Prev. Med.* – 2001. – V. 20 (4). – P. 299–306.
471. New York City police officers incidence of transcutaneous exposures / J. Pagane, A. Channugam, T. Kirsch, G. D. Kelen // *Occup. Med. (Lond.)*. – 1996. – V. 46 (4). – P. 285–288.
472. Correlates of HIV, HBV, HCV and syphilis infections among prison inmates and officers in Ghana: A national multicenter study / Adjei A. A., Armah H. B., Gbagbo F. [et al.] // *BMC Infect. Dis.* – 2008. – V. 7. – P. 8–33.
473. Is healthcare personnel the only professional group exposed to the risk of occupational HBV, HCV or HIV infections? / P. Krawczyk, J. Białkowska, D. Dworniak [et al.] // *Med. Pr.* – 2010. – V. 61 (1). – P. 15–22.
474. Rischitelli G. Career risk of hepatitis C virus infection among U.S. emergency medical and public safety workers / G. Rischitelli, M. Lasarey, L. McCauley // *J. Occup. Environ. Med.* – 2005. – V. 47 (11). – P. 1174–1181.
475. Герчина Н. И. Эпидемиологическая характеристика вирусных гепатитов В и С и организация мероприятий по борьбе с ними среди контингентов МВД: автореф. дис. на соискание научной степени канд. мед. наук; спец. 14.00.30 // Нина Игоревна Герчина. – СПб., 2005. – 24 с.
476. Karjalainen J. Blood-borne pathogens in sports / J. Karjalainen, G. Friman // *Ann. Intern. Med.* – 1995. – V. 123 (8). – P. 635–636.
477. Dorman J. M. Contagious diseases in competitive sport: what are the risks? / J. M. Dorman // *J. Am. Coll. Health.* – 2000. – V. 49 (3). – P. 105–109.
478. Kordi R. Blood borne infections in sport: risks of transmission, methods of prevention, and recommendations for hepatitis B vaccination / R. Kordi, W. A. Wallace // *Br. J. Sports. Med.* – 2004. – V. 38 (6). – P. 678–684.
479. An outbreak of hepatitis B in members of a high school sumo wrestling club / Kashiwagi S., Hayashi J., Ikematsu H. [et al.] // *JAMA.* – 1982. – V. 248 (2). – P. 213–214.
480. Ringertz O. Serum hepatitis among Swedish track finders. An epidemiologic study / O. Ringertz, B. Zetterberg // *N. Engl. J. Med.* – 1967. – V. 276 (10). – P. 540–546.
481. Horizontal transmission of hepatitis B virus among players of an American football team / Tobe K., Matsuura K., Ogura T. [et al.] // *Arch. Intern. Med.* – 2000. – V. 160 (16). – P. 2541–2545.
482. Hepatitis C among former athletes: association with the use of injectable stimulants in the past / Passos A. D., Figueiredo J. F., Martinelli Ade L. [et al.] // *Mem. Inst. Oswaldo. Cruz.* – 2008. – V. 103 (8). – P. 809–812.
483. Risk of hepatitis B and C infections in Tehranian wrestlers / Kordi R., Neal K., Pourfathollah A. A. [et al.] // *J. Athl. Train.* – 2011. – V. 46 (4). – P. 445–450.
484. Bereket-Yücel S. Risk of hepatitis B infections in Olympic wrestling / S. Bereket-Yücel // *Br. J. Sports Med.* – 2007. – V. 41 (5). – P. 306–310.
485. International Federation of Sports Medicine AIDS and sports, FIMS position statement. 1997. Available at <http://www.fims.org/>.
486. World Health Organization Hepatitis B. 2000. Available at <http://www.who.int/inffs/en/fact204.html>.
487. The National Collegiate Athletic Association 2003–04 NCAA Sports medicine handbook. 2003. Available at http://www.ncaa.org/library/sports_sciences/sports_med_handbook/.

Література до розділу 3

488. Sports Medicine Australia Policy on infectious diseases with particular reference to HIV (AIDS) and viral hepatitis (B,C,etc). 2006. Available at <http://www.sma.org.au/pdfdocuments/InfDisease.pdf>.
489. Mevorach D. Hepatitis B – an occupational risk for butchers? / D. Mevorach, R. Eliakim, M. Brezis // *Ann. Intern. Med.* – 1992. – V. 116 (5). – P. 428.
490. Increased risk of exposure to hepatitis B infection among butchers sharing knives / Mevorach D., Brezis M., Ben Yishai F. [et al.] // *Am. J. Med.* – 1999. – V. 106 (4). – P. 479–480.
491. Role of beauty treatment in the spread of parenterally transmitted hepatitis viruses in Italy / Mariano A., Mele A., Tosti M. E. [et al.] // *J. Med. Virol.* – 2004. – V. 74 (2). – P. 216–220.
492. Shaving as potential source of hepatitis C virus infection / Tumminelli F., Marcellin P., Rizzo S. [et al.] // *Lancet.* – 1995. – V. 345 (8950). – P. 658.
493. Occupational transmission of hepatitis C virus resulting from use of the same supermarket meat slicer / Bocket L., Chevaliez S., Talbodec N. [et al.] // *Clin. Microbiol. Infect.* – 2011. – V. 17 (2). – P. 238–241.
494. Руководство по организации комплексной профилактической работы среди лиц, оказывающих сексуальные услуги за плату. – ООО «СПИД инфосвязь», 2009. – 112 с.
495. Thomas J. C. The development and use of the concept of a sexually transmitted diseases core group / J. C. Thomas, M. J. Tucker // *J. Infect. Dis.* – 1996. – V. 174 (Suppl. 2). – P. 134–143.
496. Mesquita P. E. Risk factors associated with HCV infection among prostitutes and their clients in the city of Santos, San Paolo State, Brazil / P. E. Mesquita, C. F. Granato, A. Castelo // *J. Med. Virol.* – 1997. – V. 51 (4). – P. 338–343.
497. Health risk profile of prostitutes in Dublin / McDonnell R.J., McDonnell P.M. [et al.] // *Int. J. STD AIDS.* – 1998. – V. 9 (8). – P. 485–488.
498. Prevalence of human immunodeficiency virus, hepatitis B and hepatitis C virus antibodies and hepatitis B antigen among commercial sex workers in Japan / Ishi K., Suzuku F., Saito A. [et al.] // *Infect. Dis. Obstet. Gynecol.* – 2001. – V. 9 (4). – P. 215–219.
499. Male sex workers in Antwerp, Belgium: a descriptive study / Leuridan E., Wouters K., Stalpaert M., Van Damme P. // *Int. J. STD AIDS.* – 2005. – V. 16 (11). – P. 744–748.
500. First report on sexually transmitted infections among trans (male to female transvestites, transsexuals, or transgender) and male sex workers in Argentina: high HIV, HPV, HBV, and syphilis prevalence / Dos Ramos Farías M. S., Garcia M. N., Reynaga E. [et al.] // *Int. J. Infect. Dis.* – 2011. – V. 15 (9). – P. e635–e640.
501. Національна оцінка ситуації з ВІЛ/СНІДу в Україні станом на початок 2013 року / Нізова Н. М., Кузін І. В., Марциновська В. А. [та ін.]. – К., 2013. – 39 с.

Розділ 4

ЗООНОЗИ

4.1. БРУЦЕЛЬОЗ

Бруцельоз – гостра бактерійна хвороба з групи зоонозів, яка має схильність до хронічного перебігу й супроводжується ураженням лімфоїдно-макрофагальної, опорно-рухової, нервової, серцево-судинної та уrogenітальної систем.

Дотепер бруцельоз залишається в числі інфекцій, які спричиняють у багатьох країнах значну шкоду здоров'ю населення. Потенційна можливість захворювання людей не виключена для жодної країни через наявність джерела інфекції в ній або сусідній. Поширений повсюдно, бруцельоз має риси крайової патології в районах з тваринницькою орієнтацією господарства. Серед країн Європи за кількістю зареєстрованих хворих виділяються Італія, Іспанія, Франція, Греція – у 60-х роках минулого століття на них припадало понад 90 % хворих з числа всіх облікованих на континенті [1]. На той час в Англії справжнє число випадків коливалося від 400 до 1300 за один рік. У Мексиці нерідко спостерігали епідемічні спалахи бруцельозу, під час яких в окремих осередках хворіло від 40 до 100 людей. Лише за чотири роки (1965–1968 рр.) у цій країні було зареєстровано 341 випадок смерті від бруцельозу [1]. Зараз основними епідемічними осередками бруцельозу на території СНГ є Казахстан і республіки Середньої Азії, а також Краснодарський і Ставропольський регіони та Південний Урал Російської Федерації, де спостерігаються епізоотії та високий рівень захворюваності, і з яких можливе потрапляння в Україну інфікованої сировини. Розповсюдження бруцельозу у світі станом на 2007 рік наведено на рисунку 4.1.

В Україні найвищий рівень захворюваності на свіжі форми бруцельозу було зареєстровано в 1952 році – 1107 випадків (2,9 на 100 тис. населення). У подальшому, після здійснення ряду протиепізоотичних і протиепідемічних заходів, захворюваність людей на бруцельоз поступово зменшувалася. За даними Міністерства охорони здоров'я України за останні 20 років у країні реєстрували лише поодинокі випадки бруцельозу, усі з яких були завезеними [3]. Однак епізоотії на початку 90-х років минулого століття призвели до відновлення захворювань серед людей. У 2000 році були зареєстровані місцеві випадки захворювань у Миколаївській області, де захворіло п'ять осіб [4].

Етіологія. Збудники бруцельозу належать до роду *Brucella*, родини *Brucellaceae*, з них чотири, безумовно, патогенних для людини: *B. melitensis* (бруцели дрібної рогатої худоби), *B. abortus* (бруцели великої рогатої худоби), *B. suis* (бруцели свиней), *B. canis* (бруцели собак), зрідка інші – *B. ovis* (виділені від овець), *B. neotomae* (від пустельних чагарникових щурів), *B. maris* (від морських ссавців).

4.1. Бруцельоз

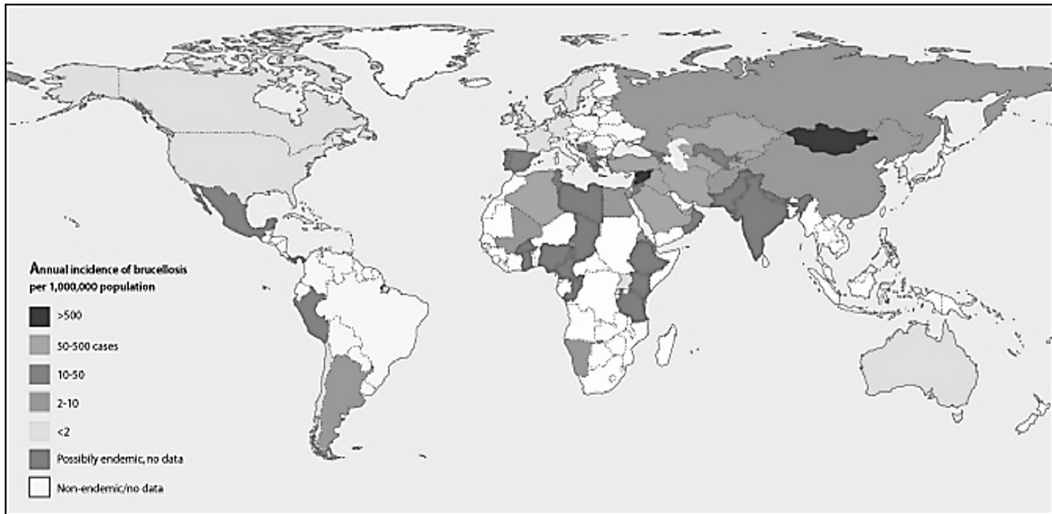


Рис. 4.1. Поширення бруцельозу у світі в 2007 році [2]

Збудники бруцельозу – це грамнегативні дрібні кокобактерії зі значним поліморфізмом. Вони можуть бути кулько-, паличкоподібними або овальними, розмірами 0,3–0,6 мкм завширшки та 0,5–2,5 мкм завдовжки. Нерухомі, спор і капсул не утворюють. Найсприятливіші умови розмноження – рН 6,6–7,4 за температури 34–37 °С. Типовий варіант збудника – S-форма, для якого характерна наявність ліпополісахаридного ендотоксину; під впливом несприятливих фізичних, хімічних, імунобіологічних чинників утворюються змінені (дисоційовані) варіанти – R, M (мукоїдна) і МВВ (мінус варіант за поверхневим антигеном бруцел). Найзміненіший варіант бруцел – L-форма, яка відрізняється особливостями антигенної структури та метаболізму [5]. Персистенція L-форми, здатність її до реверсії зумовлюють тривалість перебігу хвороби, можливість рецидивів, а зараження L-формами визначає формування первинно-латентної форми L-бруцельозного інфекційного процесу.

До антигенної структури бруцел належать два поверхнево-оболонкових антигени, які відіграють провідну роль у реакціях аглютинації: А і М (їхнє співвідношення в *B. melitensis* 1:20, у *B. abortus* і *B. suis* – 2:1), а також спільний неспецифічний G-антиген. Антигенні компоненти, які містять у своєму складі комплекси полісахаридів (ендотоксин), мають здатність спричинювати алергічні реакції.

Різні біотики бруцел відрізняються один від одного за здатністю утворювати в середовищі сірководень, або ростом на середовищах з різними концентраціями основного фуксину та тіоніну, або аглютинабельністю в монорецепторних сироватках (*anti-melitensis* і *anti-abortus*). Видова приналежність збудників визначається за їхнім відношенням до антибруцельозного бактеріофага «Тб» і окиснювальною здатністю клітин у присутності різних вуглеводів і амінокислот [1].

Комітет експертів по бруцельозу ВООЗ як живильні середовища рекомендує сироватково-декстрозний агар, кров'яний агар, агар з картопляного настою та 5 % сироваткою, м'ясопептонні та печінкові середовища, використовувати також сухе середовище «Д», яке містить рибний і дріжджовий гідролізат. Можна культивувати бруцели на курячому ембріоні. На агарі бруцели утворюють дрібні, рівномірно опуклі, гладкі, блискучі, білі колонії, які в прохідному світлі прозорі, безколірні, з перламутровим відтінком, іноді з дуже ніжною зернистістю в центрі, у кожній колонії – «бурштинова зірочка». Їхній ріст у бульйоні супроводжується помутнінням останнього. Вони належать до суворих аеробів; на агарі ростуть повільно від одного до трьох тижнів, у рідкому середовищі – понад один місяць.

Бруцели виявляють біохімічну активність, оскільки мають значний набір різних ферментів – каталазу, уреазу, гіалуронідазу, пероксидазу, ліпазу та ін., на підставі чого запропоновано тести для диференціації цих бактерій.

Різні види бруцел мають різну вірулентність. До вірулентних належать такі, що спричиняють у чутливих до них тварин інфекційний процес при введенні їм від п'яти до десяти мікробних клітин. Вони мають високу інвазивність, можуть проникати в організм навіть скрізь непошкоджені слизові оболонки; належать до внутрішньоклітинних паразитів, розмножуються в ретикулоендотелію, але можуть існувати й позаклітинно.

Мікроби досить стійкі в довкіллі, але швидко гинуть при кип'ятінні (майже миттєво), висушуванні, під впливом прямого сонячного світла та в дезінфекційних розчинах. Вони чутливі до антибіотиків – тетрацикліну, левоміцетину, стрептоміцину, еритроміцину, рифампіцину. У воді водогону бруцели зберігаються до 76 діб, у сирому молоці – до 40, бринзі, виготовленій із сирого овечого молока, – до 60 діб, у маслі, вершках, кисляку – протягом усього періоду їхньої придатності до вживання, у сирому м'ясі від хворих тварин – до 3 місяців, у засоленому – до 30 діб, у вовні – до 3–4 місяців.

Бруцели можуть бути використані як один з чинників біотероризму [6–9].

Епідеміологія. Хвороба є типовим зоонозом. Джерелом збудника найчастіше є вівці та кози (*B. melitensis*), велика рогата худоба (*B. abortus*), рідше – свині (*B. suis*), дуже рідко – коні, верблюди, яки, буйволи, собаки, коти, кури. Крім свійських тварин, бруцельоз може бути в деяких видів промислово-мисливських тварин – північних оленів, норок, вовків, білих ведмедів, білих песців, а також у сірих щурів, виловлених на територіях сільськогосподарських хазяйств, де мали місце масові аборти у тварин.

Основні клінічні прояви бруцельозу у тварин – аборти й народження нежиттєздатних плодів (аборти іноді досягають 70 % маточного поголів'я отари; відсоток виділення культур від хворих тварин після абарту коливається в межах 25–80), у подальшому може розвинутистерильність тварин. Для баранів і козлів характерний розвиток орхіту, який може закінчитися некрозом, для коней – нагноєння холки з утворенням нориць. З інших проявів хвороби спостерігаються гарячка, ураження суглобів, парези і паралічі, часто мастити. Інфекція може бути і в безсимптомній формі.

4.1. Бруцельоз

Бруцели потрапляють у довкілля із сечею, випорожненнями, молоком, вагінальними виділеннями, навколоплідними водами, забруднюючи шкіру, шерсть, підстилку, корм, воду, ґрунт тощо. Терміни носійства бруцел у дрібної та великої рогатої худоби коливаються від кількох тижнів до п'яти років і більше.

Збудник передається людині головним чином аліментарним і контактним шляхами, через шкіру та слизові оболонки, частіше під час догляду за тваринами, а також допомоги при їхньому окоті та отеленні. Основними чинниками передачі є сире молоко [10, 11] – козяче (виділення бруцел з молоком продовжується протягом року), коров'яче (до семи років), кобиляче, верблюжаче [12] або продукти, приготовані з нього (бринза, кумис тощо). Заходи зі знешкодження молока та молочних продуктів, без сумніву, мають вирішальне значення в профілактиці бруцельозу серед міського населення – до речі, при застосуванні кип'ятіння молока в англійському гарнізоні на острові Мальта в 1907 році захворіло на бруцельоз лише сім солдат порівняно з 643 у попередньому році [1]. Тривалість збереження бруцел у продуктах тваринництва наведено в таблиці 4.1 [1].

Зрідка трапляється аерогенна передача (під час стрижки овець, при прибиранні приміщень, де знаходяться хворі тварини, у цехах по переробці хутра, вовни).

Таблиця 4.1. Збереження бруцел у продуктах тваринництва

Продукти та сировина	Термін виживання
Молоко непастеризоване	Від 10 до 273 днів
Коров'яче:	
– за температури 8 °С	48 год
– за умови сильного охолодження чи заморожування	824 дні
Масло	Від 10 до 142 днів
Сир	Від 25 днів до 1 року
Бринза	До 45 днів
Кисле молоко	Від 2 до 30 днів
Кефір	До 11 днів
Заморожене м'ясо	Понад 320 днів
Засолене м'ясо	Від 30 до 113 днів
Вовна	Від 14 днів до 3 місяців
Шкурка ягняти	До 2 місяців

Можливе також лабораторне зараження під час роботи з культурами бруцел [13]. Німецькі автори навели випадок, коли в 32-річного чоловіка, який брав участь в ідентифікації бактерійного патогену в операційному матеріалі (оперована жінка з хронічним бруцельозом, у якої гемокультура була негативною, але виявлено збудника в передопераційному пунктаті з ушкодженого

суглоба), за два місяці з'явилася нічна пітливість, втрата маси тіла, підвищення температури; ще за чотири тижні – болі в стегнах, попереку, синавіїт; за певний час культура крові та зразки сечі виявилися позитивними щодо *B. melitensis*; серологічні тести підтвердили гострий бруцельоз [14].

Хвора на бруцельоз людина практично безпечна для оточуючих, проте бувають винятки. Без сумніву, трапляється вроджений бруцельоз, коли відбувається передача збудника плода – у матері та її дитини виділяють гемокультуру, частіше *B. melitensis* [15, 16]. Можлива передача збудника акушеру при наданні допомоги в пологах жінкам, хворим на бруцельоз, через наявність бруцел у навколоплодових водах, чи під час абортів (бактеріологічно встановлено бруцельоз у 36 із 297 абортіваних плодів [1]). Описано рідкісні випадки зараження бруцельозом при наданні допомоги хворій вагітній жінці з масивною кровотечею в двох осіб, що брали участь в операції (у них виділено гемокультуру *B. melitensis*, отримано позитивні серологічні тести) [15], два випадки бруцельозу в пацієнтів, які заразилися під час переливання консервованої крові. Відомо також про два випадки зараження новонароджених через материнське молоко [1].

Роль різних видів бруцел не рівнозначна. Більше ніж 90 % усіх захворювань на бруцельоз пов'язано з доглядом за дрібною рогатою худобою (*B. melitensis*). У таких епідемічних осередках зараження майже завжди (80–90 %) веде до розвитку захворювання. У разі інфікування зазвичай спостерігаються латентні (субклінічні) форми бруцельозу, лише в незначній частині заражених розвивається клінічно виражена форма хвороби. Біотири 3, 6, 7 і 9 *B. abortus* за вірулентністю близькі до *B. melitensis*, і їх також виділяють від хворих людей і тварин в осередках, де разом тримають велику та дрібну рогату худобу. В осередках бруцельозу великої рогатої худоби захворюваність людей спостерігається тільки у вигляді спорадичних випадків [17].

Епідемічним спалахам бруцельозу зазвичай передують епізоотії серед тварин. Позаепідемічними спалахами хворіють здебільшого дорослі, під час спалахів – до 30 % хворих дітей.

Хоча кожний вид збудника адаптований до певного хазяїна, нерідко спостерігається міграція бруцел; особливо небезпечна міграція *B. melitensis* на ВРХ, що може призвести до епідемічних спалахів, зумовлених передачею вірулентного збудника через молоко.

Захворюють найчастіше особи віком 20–40 років, однаково чоловіки та жінки. Переважання будь-якої статі відображає особливості побуту та господарської діяльності населення. Так, у літературі є дані щодо переважної захворюваності чоловіків (утричі частіше, ніж жінок) [18, 19]. Серед хворих, яких спостерігав Е. С. Белозеров, було 71 % чоловіків, що автор пояснює тим, що в Казахстані при розвинутому вівчарстві й провідній ролі цих тварин як джерела інфекції чабанами, в основному, працюють чоловіки [5].

Сприйнятливості людей – висока. Максимальна захворюваність припадає на другу половину зими й весну, що пов'язано з окотом і стрижкою тварин. При аліментарному зараженні сезонність співпадає з періодом лактації тварин.

4.1. Бруцельоз

Згідно з узагальненими даними літератури, велика частина хворих виявляється серед власників приватної свійської худоби та споживачів молочних продуктів, отриманих від ураженої худоби [20]. У той самий час частіше хворіють тваринники, робітники м'ясокомбінатів і боєнь, підприємств, що зайняті переробкою тваринницької сировини, тобто хвороба має виражений професійний характер.

Клінічні прояви з елементами патогенезу. Інфекційна доза – 10–100 мікробів. Бруцели потрапляють в організм людини крізь слизові оболонки шлунково-кишкового тракту, рідше – крізь ушкоджену (та навіть неушкоджену) шкіру. По лімфатичних судинах вони проникають у регіонарні лімфатичні вузли, де відбувається фіксація бруцел першим захисним бар'єром організму – лімфогенним. У разі недостатньої реактивності організму й проникнення великої дози вірулентного збудника бруцели розмножуються, і уражені лімфовузли перетворюються в первинні вогнища інфекції, спричиняючи алергійну перебудову організму. Прорив бруцел у кров веде до генералізації процесу. Значна частина бруцел захоплюється макрофагами, а відтак фіксується у внутрішніх органах. Повторні хвилі бактеріємії й осідання мікробів у різних органах обумовлюють розвиток стану гіперчутливості сповільненого типу, який зберігається протягом усього захворювання й тривалий час після видужання. Клінічні прояви бруцельозу залежать від звільнення ендотоксину при частковій загибелі бруцел і ступеня алергійної перебудови організму. На тлі сенсibiliзації під впливом захисних реакцій організму відбувається поступовий перехід генералізованої інфекції в локалізовану. Навколо фіксованого антигена виникає алергічна ексудативна реакція, яка в подальшому змінюється продуктивною з утворенням гранулом. У відповідь на альтерацію під впливом бруцел формуються протитканинні автоантитіла, які сприяють розвитку патологічного процесу й обумовлюють хронічний перебіг хвороби.

У звільненні організму від бруцел беруть участь гуморальні та клітинно-опосередковані реакції імунітету. Після видужання імунітет згасає, тому можлива реінфекція.

Інкубаційний період складає 1–4 тижнів.

Класифікація (Е. С. Белозеров, 1985 р., з доповненням) [5]

За збудником:

бруцельоз, спричинений *B. melitensis*, *B. abortus bovis*, *B. abortus suis*, *B. canis*, інші форми бруцельозу, бруцельоз неуточнений.

Клінічні форми:

- гострий, підгострий бруцельоз (легкий, середньої тяжкості, тяжкий);
- хронічний бруцельоз (із зазначенням органопатології):
 - компенсований, субкомпенсований, декомпенсований;
- суперінфекція;
- реінфекція;
- резидуальний бруцельоз (залишкові явища).

Субклінічна форма (позитивна реакція на пробу Бюрне).

Гострий бруцельоз триває до трьох місяців, підгострий – від трьох до шести місяців, хронічний – понад шість місяців. Гостра форма починається раптово з підвищення температури тіла до 39–40 °С, рідше – поступово. У третини хворих протягом перших 3–5 днів, іноді до двох тижнів, спостерігаються продромальні явища. Хворі скаржаться на нездужання, біль голови, втрату апетиту, дратівливість, безсоння. Далі приєднуються легкий біль у попереку, м'язах і суглобах, мерзлякуватість. У розпалі хвороби – гарячка частіше ремітуючого або неправильного типу, рідше субфебрильна, хвилеподібна. Особливістю гарячкової реакції є те, що хворі довший час зберігають задовільний стан і працездатність. Підвищенню температури передують озноб; на зміну відчуттю жару приходить заливний піт.

У перші дні хвороби – лице гіперемічне, очі блищать. Згодом шкіра стає блідою, може з'явитися геморагічна висипка, рідше – уртикарна, еритематозна, папульозна, скарлатиноподібна. Часто виявляється мікрополіаденіт. Помірна гіпотензія, пульс частий, тони серця ослаблені, на верхівці – функціональний систолічний шум; можливі тяжкі ендокардит (аж до виразкового та бородавчастого) та міокардит. Язик з нальотом. У двох третіх хворих значно збільшена печінка, однак біохімічні показники її функціонального стану, як правило, залишаються в нормі. У більшості хворих збільшена селезінка. Відносно часто виникають орхіт, епідідиміт, аднексит, ендометрит, порушення менструального циклу.

Досить часто в гострому періоді хвороби мають місце симптоми ураження респіраторного та шлунково-кишкового тракту, кон'юнктивіт з фотофобією, у дітей – нудота та блювання [21].

Перебіг *підгострого бруцельозу* характеризується хвилеподібною гарячкою, ознобом і пітливістю, які виражені слабше, ніж при гострій формі. У патологічний процес втягаються різні групи лімфатичних вузлів. У більшості хворих визначається гепатомегалія, селезінка збільшується рідше. Часто виникають міозит, фіброзит, целюліт, бурсит, тендовагініт, періостит, сакроілеїт, артрит, спондиліт. Вони супроводжуються вираженим болем, що зв'язаний з метеорологічними умовами. Кожен третій хворий скаржиться на біль у попереково-крижовій ділянці і по ходу сідничного нерва, визначається симптом Ласега. Досить часто виникають запальні зміни сечостатевої і нервової (менінгіт, арахноїдит, енцефаломієліт, радикулоневрит) систем.

Хронічний бруцельоз характеризується рецидивним перебігом з різноманітною та лабільною симптоматикою. У клінічній картині домінують полівогнищеві ураження опорно-рухового апарату, нервової, сечостатевої систем, вісцеральних органів. Залежно від функціонального стану уражених органів розрізняють стадії компенсації, субкомпенсації та декомпенсації.

У двох третіх хворих спостерігаються міалгії та артралгії, децю рідше – артрити та синовіти з нестерпним болем, гіперемією, припуханням і обмеженою рухомістю уражених суглобів. При повторних нападах розвиваються артрози, спондилоартрози, анкілози. На рентгенограмі виявляють ознаки деструкції кісток і хрящів. Зменшення рухів у суглобах обумовлює розвиток атрофії м'язів. Спондилоартрити та остеохондрози частіше локалізуються

4.1. Бруцельоз

в поперековому та крижовому відділах хребта. Спондилодисцит переважно спостерігається в дорослих осіб, сакроілеїт – у молодших пацієнтів [22]. У підшкірній клітковині, міжм'язових волокнах і фасціях довкола суглобів виникають численні целюліти та фіброзити у вигляді болочих щільних вузликів. Захворювання може супроводжуватись гарячковою реакцією, часто виявляється лімфаденопатія. Зміни внутрішніх органів такі самі, як при підгострому бруцельозі. Майже в усіх хворих можна виявити астеновегетативні ознаки. Можливі депресія, психомоторні та сенсорні розлади, зорові й слухові галюцинації.

У багатьох реконвалесцентів тривалий час зберігаються залишкові явища (*резидуальний бруцельоз*). Вони частіше мають функціональний характер і зводяться до скарг на біль і ломоту в кінцівках, попереково-крижовій ділянці, м'язах, що збільшуються при рухах, переохолодженні, на перемену погоди (не мають у своїй основі анатомічного субстрату, патогенетично пов'язані з сенсibilізацією організму, виникають під впливом різних інтеркурентних причин – параалергічні постбруцельозні явища). Можуть зберігатися деформація та контрактура великих суглобів, зміни в хребті, фіброзити, гепато- і спленомегалія (органічні зміни з боку різних органів і систем – метабруцельозні захворювання) [17].

Реінфекція іншим видом бруцел може виникнути за один рік і більше після одужання. Зберігаючи основні клінічні риси первинного захворювання, вона має деякі особливості: починається з локальних змін, період розпалу виражений слабше, температура тіла – субфебрильна, зміни опорно-рухового апарату, внутрішніх органів і нервової системи – помірні.

Якщо після інфікування та прихованого періоду імуноалергічної перестройки не настає стерилізації організму, і разом з тим відсутні виразні клінічні прояви хвороби, то це слід розглядати як первинну латенцію. Проте й ця форма має деякі «мікросимптоми»: зниження працездатності, пітливість, підвищена подразливість, незначне збільшення периферичних лімфовузлів, зрідка незначне збільшення печінки [17]. Стан первинної латенції може закінчитися повним звільненням організму від бруцел, в інших випадках – розвитком клінічно вираженого бруцельозу.

Діагностика ґрунтується на:

- епідеміологічних даних – робота з тваринами, реєстрація в них бруцельозу, вживання контамінованих продуктів;

- клінічних даних – гарячка, озноб, заливний піт, гепатолієнальний синдром, мікрополіаденіт, летючий біль у суглобах і м'язах, фіброзити, целюліти, синовіти;

- застосуванні параклінічних методів – в аналізі крові: гіпохромна анемія, лейкопенія, нейтропенія, лімфоцитоз, анеозинофілія та збільшення ШОЕ; зміни спинномозкової рідини зумовлені менінгізмом (лише підвищений тиск ліквору за відсутності запальних змін) чи відповідають менінгіту (переважно серозному – лімфоцитарний плеоцитоз); корисною може виявитись пункційна біопсія печінки, кісткового мозку, лімфатичних вузлів, якщо при гістологічному дослідженні пунктатів удається виявити характерні гранульоми [20].

Специфічна лабораторна діагностика бруцельозу має базуватись на комплексному використанні ізоляції бактерій із клінічних зразків, визначенні специфічних антигін різними серологічними тестами, використанні молекулярних методів для визначення DNA бруцел [23].

Для виділення бруцел забирають кров, сечу, синовіальну рідину, грудне молоко хворих жінок, ліквор, уміст лімфовузлів, кістковий мозок (за показаннями). Посіви вирощують на спеціальних живильних середовищах протягом 30–35 діб. При гострому та підгострому бруцельозі виділити збудника з крові вдається в 60–70 % випадків.

Біологічну пробу роблять на білих мишах або гвінейських свинках.

Із серологічних реакцій використовують скринінговий тест аглютинації тромбоцитів з бенгал-роз (screened by Rose Bengal plate agglutination test (RBPT) [11, 24], найчастіше – реакції аглютинації Райта та Хаддлсона, які позитивні з другого тижня захворювання. Діагностичний титр реакції Райта – 1:200, Хаддлсона – 1:100 і більше, зберігається півроку. Але чутливішою є РЗК, РНГА, що дозволяє віддиференціювати бруцельоз від вакцинального процесу. Однак трапляються хибнопозитивні серологічні реакції, тому дослідження необхідно повторювати в динаміці захворювання (з інтервалом від трьох до чотирьох тижнів) і для більшої точності та виключення діагностичних помилок – комбінувати різні серологічні тести [25]. Діагноз остаточно підтверджує наростання титру антигін у 4 рази й більше. Кількісне визначення IgM та IgG дозволяє вирішити питання щодо активності процесу, оскільки позитивна реакція аглютинації у високих титрах може зберігатися в окремих хворих до двох років після повного стихання процесу. Запропоновано непрямий тест ELISA з використанням rOmp28 [26].

Перспективним є застосування ПЛР, зокрема, дуплексної [27].

Важливе практичне значення має алергічна проба Бюрне. У ділянку передпліччя внутрішньошкірно вводять бруцелін (фільтрат триденної бульйонної культури *B. melitensis*) і через 24 год вимірюють величину гіперемії і/чи набряку, що утворились: при діаметрі гіперемії до 1 см пробу вважають сумнівною, від 1 до 3 см – слабопозитивною, від 3 до 6 см – позитивною, понад 6 см – різко позитивною. Будучи високоспецифічною, проба Бюрне стає позитивною наприкінці першого тижня хвороби і залишається такою багато років. Треба враховувати, що вона може впливати на результати наступних серологічних досліджень, а також дає позитивний результат у вакцинованих [28, 29].

Диференційний діагноз. У початковий період бруцельозу часто підозрюють наявність *грипу* або інших *ГРВІ*; на гострий і підгострий бруцельоз подібні *малярія, черевний тиф, гарячка Ку, інфекційний мононуклеоз, лептоспироз, лімфогранулематоз, туляремія, сепсис*; хронічний бруцельоз необхідно розмежувати з *інфекційним (ревматоїдним) і ревматичним поліартритом, кістково-суглобовим туберкульозом*, диференційна діагностика яких потребує спеціальних лабораторних досліджень.

Реконвалесценти після гострого або підгострого бруцельозу підлягають диспансерному спостереженню не менше ніж три роки. На першому році їх обстежують через 1, 2, 3, 6, 9 і 12 місяців, а в наступні два роки – щоквар-

4.1. Бруцельоз

тально (клінічний огляд, аналізи крові та сечі, серологічні дослідження). Протягом першого року під час кожного обстеження проводять протирецидивне лікування тетрацикліном. На другому та третьому роках таке саме протирецидивне лікування здійснюють рідше – лише весною та восени. Хворих на хронічний бруцельоз обстежують щоквартально.

Роль професійного чинника в поширенні бруцельозу. Ураховуючи особливості епідеміології та епізоотології бруцельозу, до груп населення із підвищеним ризиком інфікування слід відносити тваринників, робітників підприємств, що зайняті переробкою тваринницької сировини (м'ясокомбінатів і боєнь, бринзоварні, вовнообробних, шкіряних, хутрових, каракулевих, кістяних виробів тощо).

Серед 620 хворих на бруцельоз у Кореї (2002–2009 рр.) було 47,9 % фермерів і зв'язаних з ними робітників [19]. У бруцельозних хазяйствах позитивно реагувало по бруцельозу 19,5 % робітників, 57,0 % ветеринарних лікарів, ураженість людей в овечих хазяйствах коливалася в межах від 30,0 до 89,0 %, студентів ветеринарного інституту – сягала 94,0 %. Відомо, що зараженість чабанів (пастухів) залежала від стажу роботи в бруцельозних хазяйствах: у перший рік позитивно реагували 25,8 %, через три роки – 72,2 % [1].

Вивчення професійної захворюваності на бруцельоз серед працівників тваринницьких комплексів з вирощування великої рогатої худоби (Омська область, РФ) показало, що головними чинниками ризику (шкідливими факторами) були біологічні фактори, важкість і інтенсивність робочого процесу, факторами, які сприяли підвищенню ризику виникнення професійного бруцельозу, – відсутність попереднього отримання рекомендацій перед роботою і/чи нерегулярні періодичні перевірки, порушення санітарно-епідеміологічних норм, нестача настороги щодо можливої контамінації бруцелями на робочому місці [30]. В осередках *B. melitensis* інфікувалося від 20 до 80 % осіб, які контактували з хворими тваринами під час окоту без дотримання особистої гігієни [5].

У Франції в 70-х роках минулого століття дві третіх усіх випадків бруцельозу були професійного походження [31]. В Іспанії захворюваність серед ветеринарів була в 30 разів вищою, ніж серед решти населення [32], у Польщі також захворюваність переважає серед ветеринарів та інших тваринників, особливо тих, які багато років мають справу з бруцельозною худобою, причому значна частина нових випадків – завізні [33–36]. У Пакистані [11] та США [37] ветеринари також залишаються головною професійною групою ризику. Превалентність бруцельозу в Бангладеш склала серед фермерів до 21,6 %, молочників – 18,6, ветеринарів – 11,1 і м'ясників – 2,5 [38].

Позитивні серологічні реакції виявлено в 16,6 % обстежених мисливців і підсобних робочих, а також у 26 % працівників звірівницьких ферм у Казахстані, що було пов'язано, мабуть, з обробкою тушок овець для вигодовування звірів.

За даними 1955–1965 років, у СРСР 75,4 % з числа хворих складали тваринники та члени їхніх сімей, а серед тваринників 78,4 % – особи, які обслуговували овець, 21,2 % – велику рогату худобу і 0,4 % – інші види тварин.

Описано спалах бруцельозу, коли захворіло 80 % осіб, які працювали на заводі з виробництва бринзи і споживали свіжу бринзу (у процесі її виготовлення кількість бруцел у продукті може навіть зростати).

М'ясо і м'ясопродукти, що отримані від бруцельозних тварин, є причиною інфікування робітників м'ясопереробної промисловості. Захворюваність на цих підприємствах ще недавно коливалася від 10 до 40 % залежно від виду тварин, що підлягали переробці, виробничого процесу (забою, первинної чи наступної обробки туш) і умов технології переробки. Так, у штаті Айова (США) у 1960 році було зареєстровано 128 захворілих на бруцельоз на заводі з переробки свиней. Там само захворюваність робочих, зайнятих забоєм тварин і переробкою м'яса, досягала 271,5 на 100 тис., ветеринарних працівників – 250,0, фермерів – 43,0. Небезпека зараження робітників підприємств м'ясної промисловості зростає в зв'язку з кампанією ліквідації бруцельозу та забоєм великої кількості бруцельозних тварин [1].

Встановлено високу серопревалентність до бруцельозу серед робітників біосанітарних полів (45,93 %) [39].

До професійних відносять також захворювання, які настали внаслідок зараження під час роботи в лабораторії [13, 40, 41]. Найбільшим фактором ризику зараження при мультіваріантному статистичному аналізі виявилася травма при транспортуванні та доставці тварин, менше значення мали професійний контакт з тваринами, місце проживання, відсутність імунітету [42].

У той самий час у Македонії за високої захворюваності на бруцельоз до професійного зараження віднесено лише 8,4 % випадків за останнє десятиріччя [43]. Доведено значний позитивний вплив вакцинації проти бруцельозу тварин і людини [44], показано успішність програми вакцинації тварин в Йорданії [45].

Профілактичні та протиепідемічні заходи в осередку. Система боротьби з бруцельозом передбачає сукупність медичних, санітарно-ветеринарних і адміністративно-господарських заходів, спрямованих на всі три ланки епідемічного процесу – у першу чергу, на боротьбу з бруцельозом тварин, запобігання передачі хвороби від тварин до людини й створення штучного імунітету серед тварин і контактуючих з ними осіб. В організації та проведенні протибруцельозних заходів важливу роль відіграють своєчасний обмін інформацією та сумісна діяльність ветеринарної й санітарно-епідеміологічної служб з виявлення захворювань серед тварин і населення та оцінки факторів ризику їхнього виникнення.

Проводять комплекс ветеринарно-господарських і санітарно-медичних заходів, забезпечення належного санітарно-гігієнічного стану хазяйств і підприємств. Важливого значення надають охороні тваринницьких господарств від бруцельозу, виявленню й оздоровленню господарств, неблагополучних щодо бруцельозу великої рогатої худоби, овець, кіз, свиней, звірівницьких і мисливських господарств; проведенню за необхідності карантинних обмежень, дезінфекції приміщень і території, імунізації стада.

Досвід оздоровлення хазяйств, неблагополучних по овечому бруцельозу, проведений спочатку в Криму, а потім на території України і Молдови, а

4.1. Бруцельоз

також в окремих районах РФ, показав, що найрадикальнішим засобом є повна заміна поголів'я отари разом з молодняком (найрентабельніший за економічними затратами і терміном оздоровлення) [1].

У неблагополучному хазяйстві необхідно терміново обладнати ветеринарно-санітарні об'єкти (санпропускник, дезбар'єри, параформалінову камеру та ін.), обгородити його територію.

У запобіганні захворюванням населення мають значення заходи загальної і особистої профілактики, що регламентовані наказом Міністерства агропромислового комплексу України, Державного департаменту ветеринарної медицини від 25 січня 2000 року № 4 «Про затвердження інструкцій про заходи з профілактики та боротьби з інфекційними хворобами тварин: бруцельозом, сибіркою, хворобою Тешена свиней та анемією коней» [46].

Режим обробки молочних продуктів і сировини – молоко (вершки) від тварин, які від'ємно реагують на бруцельоз, з неблагополучного гурту знезаражують у господарстві шляхом пастеризації за температури 70 °С протягом 30 хв, за 85–90 °С протягом 20 хв або кип'ятінням, за використання інфрачервоного пастеризатора електронагрівтя за $(77,5 \pm 0,5)$ °С без витримування; молочні продукти, які приготовані із сирого молока можна вживати лише після термічної обробки; бринзу витримують в 20 % сольовому розчині не менше ніж два місяці, а тверді сири – не менше ніж три місяці; молоко від корів, які позитивно реагують на бруцельоз, для харчування людини не використовують; забороняється заготівля бринзи з цього молока; знезараження проводять в господарстві до повного ліквідування хвороби та зняття карантину (вживання бринзи із пастеризованого молока або після трьох місяців витримування виявилось захисним фактором [42]). Продаж молока та молочних продуктів, які не пройшли ветеринарно-санітарну експертизу на м'ясо-молочній і харчовій контрольній станції ринка, заборонено.

Важливе значення мають заходи, спрямовані на запобігання зараженню при забої хворих на бруцельоз тварин і можливості інфікування через їхнє м'ясо, шкіру та вовну; дотримання правил забою тварин із хазяйств, неблагополучних щодо бруцельозу. Забій у господарстві хворих на бруцельоз тварин забороняється. Неблагополучне поголів'я перевозять на м'ясокомбінат на автомашинах з водонепроникним кузовом. Забій хворих тварин здійснюють тільки на санітарних бойнях або спеціально відведених забійних площадках м'ясокомбінатів, де є можливість знезараження стічних вод, після чого проводять ретельну дезінфекцію 10 % розчином хлорного або 20 % розчином свіжогашеного вапна. Забій тварин робітники здійснюють у спецоязі.

М'ясо від тварин, які позитивно реагують на інфекційний епідидиміт за відсутності в них клінічних ознак (аборту чи орхіту) перед забоєм, використовують без обмежень, м'ясо від клінічно хворих – знезаражують проваренням (кусками масою не більше ніж 2 кг, товщиною до 8 см у відкритих котлах протягом 3,0 год, а при тиску пари 1,5 атм. протягом 2,5 год; усередині куска – температура не нижче ніж 80 °С); м'ясо кіз і овець, які позитивно реагували на бруцельоз, а також, якщо тварини забиті раніше трьох місяців після родів чи аборту, підлягає переробці на варені чи варено-копчені ковбаси або

консерви при дотриманні температурного режиму та встановлених обмежень (88–90 °С протягом 60 хв при товщині батона 5 см; усередині батона температуру необхідно довести до 75 °С); за необхідності вимушеного забою бруцельозних тварин у заборонені строки м'ясо таких тварин засолюють, його можна споживати не раніше ніж через два місяці.

М'ясо і м'ясопродукти, які надходять для продажу на ринки, підлягають обов'язковому ветеринарно-санітарному огляду на м'ясо-молочних і харчових контрольних станціях. Забороняється використовувати м'ясо та продукти забою в неззараженому вигляді від тварин із неблагополучних щодо бруцельозу господарств та благополучних, що реагують серологічно.

Стриження овець чи кіз проводять з дотриманням стригальних правил особистої гігієни. Стригаль перед кожним виходом з неблагополучної ферми повинні проходити обов'язкову санітарну обробку. Приміщення та стригальський інструмент, спецодяг персоналу після закінчення стрижки очищують і дезінфікують.

У вовні бруцели гинуть при консервуванні протягом двох місяців. Поряд з цим допускається знезараження вовни на гарячих вовномийках. Тому при дотриманні необхідних заходів перестороги під час пакування та транспортування вовни дозволено її вивезення із неблагополучних хазяйств безпосередньо на гарячу вовномийку, після чого можливе розбирання вовни та її подальша обробка. Вовну з неблагополучних на бруцельоз отар знезаражують у господарстві бромистим метилом під плівкою, після чого її вивозять на промислову переробку без обмежень.

Смушеві шкури після зняття з тушки дезінфікують і консервують, а тушки спалюють або здають на завод з виробництва м'ясо-кісткового борошна за умови непоширення збудника.

Отримана від позитивно реагуючих на бруцельоз тварин шкіра підлягає сухій просолці і двомісячному витримуванню. Знезараження шкур від бруцельозних тварин проводиться шляхом засолювання й подальшого зберігання протягом двох місяців. Установлено, що за такий термін консервації бруцели гинуть. Указаний строк збільшено до трьох місяців для знезараження шкур від ягнят у каракулевих хазяйствах, неблагополучних щодо бруцельозу, через можливе масивне обсіменіння тварин.

Обов'язкове забезпечення санітарним та спеціальним одягом (халатами, гумовими рукавичками, нарукавниками, цератовими фартухами та ін.), взуттям (гумовими чоботами чи калошами) та іншими речами особистої гігієни для захисту від зараження бруцельозом працівників тваринництва та підприємств, що переробляють продукти тваринництва, у тому числі осіб, які тимчасово долучаються до такої роботи; для запобігання проникнення збудника з пилом передбачається подвійна марлева маска; заборонено винесення одягу поза межі неблагополучної ферми; спецодяг і спецвзуття перед кожним виходом з ферми здають у параформалінову камеру для знезараження; забезпечення щоденного знезараження та прання спецодягу; неприпустиме прання спецодягу до його дезінфекції чи попереднього кип'ятіння, зберігання спецодягу разом з власним одягом, а також зберігання його в приміщенні для

4.1. Бруцельоз

проживання або прийому їжі; для знезараження спецодягу рекомендовано замочування його в 0,2 % розчині хлораміну чи 0,2 % розчині препарату ХБ, чи в 3 % мильно-феноловому розчині.

Санітарними правилами для тваринників і робочих м'ясопереробної промисловості передбачено:

- огляд рук перед забоєм і розділенням туш бруцельозних тварин і застосування медикаментозних засобів (змазування йодом, перев'язка та ін.) при порушенні цілості шкірних покривів;

- устаткування робочих місць рукомийниками, дезрозчином, милом, рушниками, аптечкою першої допомоги, наявність і правильна експлуатація побутових приміщень, кімнат для відпочинку, місць прийому їжі, душових та ін.; забезпечення гарячою водою, миючими засобами, дезінфектантами; організація в хазайствах і на підприємствах централізованої дезінфекції, прання та чистки спецодягу;

- дезінфекція обладнання, приміщень і території ферм, знезараження відходів, дезінфекція транспорту, яким перевозили хворих тварин;

- дотримання дезінфекційного режиму: наявність у робочих приміщеннях дезінфікуючих засобів. Для дезінфекції приміщень застосовують такі препарати: 20 % розчин свіжогашеного вапна або освітлений розчин хлорного вапна не менше як з 2 % активного хлору, препарат ДП-2, гарячий 2 % розчин їдкого лугу, гарячий 5 % розчин кальцинованої соди, 2 % розчин формальдегіду, 3 % розчин каустичної содопоташної суміші, розчин нейтрального гіпохлориту кальцію або тексаніту з 3 % активного хлору, 5 % розчин мильно-креозолової суміші; для аерозольної дезінфекції герметично зачинених приміщень за відсутності тварин і людей застосовують 2 % водний розчин формальдегіду; для дезінфекції рук – 0,5 % розчин хлораміну або кальцинованої соди;

- систематичне і своєчасне обстеження всіх осіб, хто працює в підозрілих на бруцельоз господарствах. До обслуговування бруцельозних тварин не слід допускати осіб, що не пройшли медичне обстеження, підлітків до 18 років, вагітних жінок і годувальниць; обслуговування неблагополучних з бруцельозу отар овець (кіз) дозволяється тільки особам, вакцинованим проти бруцельозу;

- обов'язковий інструктаж робітників щодо правил гігієни, використання засобів індивідуального захисту, дотримання протибруцельозного режиму; допуск до роботи, пов'язаної з ризиком зараження, тільки після проходження інструктажу та проведення в установленому порядку профілактичних протибруцельозних щеплень;

- як екстрену профілактику призначають усередину протягом 10 днів рифампіцин (у дозі 0,3 г 2 рази на один день), доксициклін (у дозі 0,2 г 1 раз на один день), тетрациклін (у дозі 0,5 г 3 рази на один день);

- з метою своєчасного виявлення захворілих на бруцельоз обов'язковим диспансерним профілактичним оглядам при прийомі на роботу і не рідше одного разу на один рік підлягають контингенти, які наражаються на ризик зараження бруцельозом: постійні і тимчасові робітники тваринницьких,

звірівницьких хазяйств (ферм) – як благополучних, так і неблагополучних щодо бруцельозу; особи, які зайняті обслуговуванням, стрижкою, забоєм тварин, первинною обробкою й транспортуванням сировини та продуктів тваринництва із цих хазяйств; постійні й тимчасові робітники підприємств з переробки сировини та продуктів тваринництва, які надходять із районів і хазяйств, неблагополучних щодо бруцельозу; медичний, ветеринарний, зоотехнічний та інший персонал, який працює з живими культурами бруцел чи зараженим матеріалом, з хворими і підозрілими на бруцельоз тваринами. Диспансерним профілактичним оглядам (терапевт чи сімейний лікар) підлягають робітники всіх хазяйств і підприємств, незалежно від форм власності. Керівництво й організація диспансеризації здійснюються органами управління охорони здоров'я. Центри держсанепіднагляду контролюють охоплення відповідних контингентів, оцінюють значення несприятливих виробничих факторів. Проводиться серологічне обстеження на бруцельоз у реакції Хеддлсона чи ІФА. На територіях з тривалим благополуччям щодо бруцельозу сільськогосподарських тварин (не менше ніж п'ять років) серологічне обстеження проводять один раз у два роки. Особи, позитивно реагуючі на бруцельоз, хворі з клінічними проявами, характерними для бруцельозної інфекції (ураження опорно-рухового апарату, нервової системи, розлади слуху, зору, запальні захворювання сечостатевої системи та ін.), підлягають поглибленому медичному огляду із залученням спеціалістів щодо профілю клінічних проявів (інфекціоніста, невролога, гінеколога, уролога, хірурга та ін.). Особи з позитивними і сумнівними серологічними реакціями без клінічних проявів (група позитивно реагуючих на бруцельоз) підлягають ретельному обстеженню в динаміці лікарем-інфекціоністом два рази в один рік з обов'язковим лабораторним дослідженням сироватки крові на бруцельоз і в разі необхідності – спеціалістами по профілю виявленої патології. Уточнення чи підтвердження діагнозу проводиться в інфекційних стаціонарах (відділенні, лікарні) лікарем-інфекціоністом. Профілактичні медичні огляди тваринників слід проводити через 1–2 місяці після закінчення масового окоту та отелення тварин (зазвичай II квартал), робітників підприємств із переробки сировини та продуктів тваринництва – через 1–2 місяці після масового забою тварин (не пізніше III кварталу). Особи, які тимчасово залучаються для догляду за тваринами й переробки сировини та продуктів тваринництва, обстежуються через 1–2 місяці після сезонних робіт. Контроль за повнотою охоплення цих контингентів здійснює санітарно-епідеміологічна служба. Під час проведення періодичних медичних оглядів і лабораторного обстеження широко проводиться санітарно-просвітницька робота серед обстежуваних контингентів;

– широка популяризація знань щодо заходів профілактики бруцельозу [32], у тому числі щодо безпеки вживання в їжу сирого молока й невитриманих сирів і бринзи, використання вовни тварин із неблагополучних відносно бруцельозу хазяйств.

При виявленні хворого на бруцельоз і встановленні можливого професійного характеру захворювання, незалежно від екстреного повідомлення щодо інфекційного захворювання, слід подати також в територіальну санітарно-

4.1. Бруцельоз

епідеміологічну станцію «Повідомлення про гостре професійне отруєння чи професійне захворювання» (облікова форма Н-3).

Контроль у порядку державного санітарно-епідеміологічного нагляду за організацією і проведенням протибруцельозних заходів і дотриманням протибруцельозного режиму в тваринницьких та індивідуальних хазяйствах, на підприємствах, які переробляють продукти та сировину тваринного походження, у лабораторіях, що працюють з вірулентними культурами, у частині запобігання захворюванням населення здійснюється центрами держсанепіднагляду.

З 1951 року в загальний комплекс протибруцельозних заходів було введено метод специфічної профілактики бруцельозу в людини за допомогою живої вакцини. Серед не щеплених в осередках бруцельозу, спричиненого *B. melitensis*, захворюваність реєстрували в 69,6 разу вище, ніж у вакцинованих [5].

У районах, де було зареєстровано бруцельоз козячо-овечого типу, роблять імунізацію людям, яким загрожує зараження. Для цього використовують живу бруцельозну вакцину. Дорослих імунізують, починаючи з 18 років. Ревакцинацію роблять через один рік. Працівникам овечих ферм і м'ясокомбінатів доцільно робити щеплення за 1–2 місяці до початку окоту й масового забою худоби.

Показанням до вакцинації людини є загроза зараження *B. melitensis* у зв'язку з розповсюдженням бруцельозу серед овець і кіз, а також при встановленій міграції бруцел цього виду на велику рогату худобу чи інший вид тварин. У районах, вільних від бруцельозу козячо-овечого виду, імунізація персоналу хазяйств, неблагополучних щодо бруцельозу, спричиненого *B. abortus, suis, ovis, canis*, не проводиться. Щеплення постійним і тимчасовим робітникам тваринництва здійснюються до повної ліквідації в хазяйствах бруцельозу козячо-овечого виду, а персоналу підприємств з переробки сировини та продуктів тваринництва – до повної ліквідації бруцельозу в хазяйствах, відкільа надходить худоба, сировина та продукти тваринництва. Щепленням підлягають також ветеринарні та зоотехнічні робітники, співробітники бактеріологічних лабораторій, які працюють з живими культурами бруцел і з зараженими тваринами. Для імунізації людини проти бруцельозу використовують суху живу вакцину, приготовану із вакцинного штаму коров'ячого виду (*B. abortus* 19-ВА). Епідеміологічна ефективність щеплень залежить від правильного визначення показань до їхнього проведення, повноти відбору професійних груп, які підлягають імунізації, у тому числі тимчасового персоналу, дотримання строків вакцинації, методики проведення щеплень, імунологічних властивостей вакцини й необхідних умов її зберігання. Контроль за плануванням і проведенням щеплень покладається на центри держсанепіднагляду. Перед щепленнями здійснюють медичний огляд усіх осіб, які підлягають вакцинації, з обов'язковим серологічним (реакція Хеддлсона чи ІФА) та алергологічним (проба Бюрне) обстеженням. Щеплення не роблять особам, які мають позитивні серологічні чи алергічні реакції на бруцельоз протягом останніх двох років. До роботи з інфікованими тваринами чи сировиною від них працівників допускають не раніше ніж через один місяць після щеплень.

Особам з негативними серологічними і алергічними реакціями на бруцельоз через 10–12 місяців проводиться ревакцинація.

Вакцину вводять підшкірно в ділянку зовнішньої поверхні верхньої третини плеча в дозі 0,5 мл (400 млн мікробних клітин) або нашкірно дві краплі (10 млрд мікробних клітин). Зовнішню поверхню середньої третини плеча обробляють етанолом чи сумішшю етанолу з ефіром; застосування дезінфікуючих розчинів не допускається. Після випаровування етанолу й ефіру не торкаючись шкіри наносять дві краплі вакцини на відстані 30–40 мм одну від одної, стерильним скарифікатором проводять через кожну нанесену краплю вакцини шість насічок (три повздовжніх і три поперечних) довжиною 10 мм кожна з відстанню між насічками 3 мм. Плоскою стороною скарифікатора втирають вакцину в насічки протягом 30 с.

Хоча вакцинація призводить до різкого зниження захворюваності серед щеплених, вона не забезпечує повного запобігання хвороб. Так, із загального числа захворілих на гострий і підгострий бруцельоз 45 % складають особи, щеплені проти бруцельозу в оптимальні строки. Масові щеплення у вівчарських хазяйствах повинні проводитись за 2–3 місяці до початку окоту, на м'ясокомбінатах – за 1–2 місяці до початку масового забою худоби.

Крім професійних груп і осіб, які тимчасово долучаються до роботи в тваринницьких господарствах і на підприємствах, що переробляють сировину тваринного походження, вакцинація повинна передбачатися для населення, що знаходиться в умовах можливого інфікування бруцельозом козячо-овечого типу. За наявності епізоотичних показань вакцинують власників дрібної рогатої худоби і членів їхніх родин, починаючи з 7-річного віку.

З огляду на великий ризик інфікування працівників бактеріологічних лабораторій, лабораторні дослідження проводять із застосуванням жорстких запобіжних заходів, що належать до II–III ступеня біологічної безпеки – аналізи повинні виконуватися в герметичній камері в масці з каптуром [6].

Гігієнічне виховання населення. Основними задачами гігієнічного виховання з питань профілактики бруцельозу є формування в населення чіткого уявлення про те, що бруцельоз – зоонозна інфекція, при якій джерелом захворювання є хворі сільськогосподарські тварини; доведення інформації щодо розповсюдження хвороби серед тварин, шляхи зараження бруцельозом і ступінь небезпеки для людини, звертаючи увагу на професійний характер захворювання; ознайомлення населення з основними заходами профілактики бруцельозу, підкреслюючи важливість своєчасного виявлення захворілих тварин, необхідність їхньої ізоляції та проведення санітарних, спеціальних ветеринарних, дезінфекційних та інших заходів; значення заходів з охорони благополучних хазяйств від заносу інфекції; необхідність дотримання заходів особистої гігієни; недопущення дітей і підлітків до догляду за хворими тваринами як у громадських, так і власних хазяйствах; необхідність термічної обробки харчових продуктів тваринного походження; значення щеплень проти бруцельозу. Залежно від особливостей груп населення, серед яких проводиться ця робота, слід акцентувати увагу на питаннях запобігання зараженню серед професійних груп. Для працівників тваринництва слід показати

4.2. Геморагічна гарячка з нирковим синдромом

економічні збитки, які надає бруцельоз, підкреслити, що саме від них залежить виявлення перших випадків абортів у тварин, проведення термінових дезінфекційних заходів, що сприяє оздоровленню стада та всього хазяйства.

Робітників тваринницьких (звірівницьких) хазяйств (ферм), підприємств, які переробляють сировину та продукти тваринного походження, найретельніше слід ознайомити з заходами особистої профілактики, їхніми правами та правилами із забезпечення їх спецодягом, а також усім необхідним для виконання заходів особистої профілактики.

4.2. ГЕМОРАГІЧНА ГАРЯЧКА З НИРКОВИМ СИНДРОМОМ

Геморагічна гарячка з нирковим синдромом (ГГНС) – гостре вірусне природно-осередкове захворювання, що проявляється значним інтоксикаційним і геморагічним синдромами з температурною реакцією, висипаннями на шкірі та слизових оболонках (геморагічний діатез), а також тяжким нефрозо-нефритом.

Після перших описань хвороби (1930–1935 рр.) у СРСР тривалий час вважалося, що хвороба трапляється тільки на Далекому Сході. Проте ця думка виявилася хибною. Незабаром спорадичні випадки та спалахи ГГНС були зареєстровані в Тульській, Ярославській та інших областях Росії, у південно-західних і південних районах України, Болгарії, Угорщині, скандинавських (скандинавська нефропатія) і багатьох інших європейських країнах [47], північно-східних провінціях Китаю, в Японії та ряді країн Південно-Східної Азії (Сінгапурі, Індії, Шрі-Ланці, Гонконгу), а також у США й Канаді. У період Другої світової війни ГГНС серйозно турбувала фінську, а також японську армію, дислоковану в Маньчжурії (захворіло 12 000 військовиків). У 50-ті роки ХХ століття, після окупації американськими військами Південної Кореї та залучення її у війну, виникла багатотисячна захворюваність серед американських солдатів [48, 49].

Будучи природно-осередковою інфекцією, ГГНС фіксована до певної місцевості своїми біологічними зв'язками – ареалом розповсюдження живого джерела та переносника. Проте зростаюча швидкість транспорту й перевезень населення супроводжується дедалі більшою загрозою поширення цього, нерідко небезпечного для життя, захворювання. До того ж збудник ГГНС є й потенційним чинником біологічної зброї.

Етіологія. ГГНС спричиняється вірусом, віднесеним до родини *Bunyaviridae*, роду Хантавірусів. Досі хантавіруси розподілені на декілька різновидів – Хантаан, Сеул, Пуумала та інші. Усі вони належать до другої групи патогенності й викликають розвиток ГГНС, щоправда епідеміологічні й клінічні особливості захворювань, спричинених зазначеними різновидами, різні. Так, вірус Хантаан розповсюджений передусім на Далекому Сході й призводить до виникнення тяжкого захворювання (летальність до 15 %) [50]. Вірус Сеул поширений на всьому євразійському континенті, а хвороба перебігає значно легше (летальність до 1 %). Вірус Пуумала найчастіше спричиняє відносно

нетяжке захворювання в північних частинах Європи [51]. Різні штами збудника здатні до антигенної варіабельності, що зумовлено, головним чином, видовою приналежністю гризунів, які є основним резервуаром вірусу ГГНС: антиген першого (східного) серотипу виявлено в гризунів родини мишачих, антиген другого (західного) серотипу – у гризунів родини хом'ячих [52].

Вірус здатний дуже довго залишатися життєздатним у деяких органах польових мишей, які нерідко протягом декількох тижнів виділяють збудника із сечею. В організмі гамазових кліщів вірус ГГНС зберігається пожиттєво (до 4 років) і спроможний передаватися трансваріально [28, 52].

Хантавіруси відносно стійкі в зовнішньому середовищі за температури від 4 до 20 °С. Швидко інактивуються за 37 °С і вище, за рН нижче 5. Добре зберігаються при висиханні, температурі нижче ніж -20 °С, чутливі до ефіру, хлороформу, ацетону, бензолу, ультрафіолетового проміння.

Епідеміологія. Осередки ГГНС локалізуються в долинах і заплавах річок, на берегах озер, у лісостеповій і тайговій зонах, у лісових ландшафтах зі змішаними хвойними та широколистяними лісами, що перемежуються з вирубками. У всіх природних осередках ГГНС відзначається тісний зв'язок між захворюваністю людини й чисельністю дрібних мишоподібних гризунів. При цьому для кожного природного осередку характерний певний вид гризунів (далекосхідна полівка, руда полівка, польова миша та ін.). Домінуючими теплокровними хазяями збудника нині вважають руду та червону полівки. Хоча ці гризуни від інфекції не гинуть, вірус стало виявляють в їхніх органах і виділеннях – передусім у випорожненнях і слині. Можливим джерелом збудника є також домова миша, зараження якої відбувається при контакті з інфікованими дикими гризунами. Виділення вірусу в уражених тварин триває до одного місяця. Більшість дослідників заперечує можливість передачі збудника ГГНС від людини до людини, хоча в крові та сечі хворих вірус виявляють до п'ятої доби недуги.

Людина може заразитися шляхом реалізації різних механізмів. Домінуючим, мабуть, є повітряно-пиловий механізм, який може спрацювати при заготівлі сіна, обмолоті зернових та роботі із зерном у місцях сховищ, а також у лабораторіях, що працюють з мишами, інфікованими вірусом ГГНС. За таких обставин збудник передається з твердофазними аерозолями – пилом висохлих фекальних мас і сечі гризунів.

Якщо контамінуються продукти харчування виділеннями гризунів, уможливується фекально-оральний механізм передачі ГГНС. Багаторазово було підтверджено й певну роль контактного механізму передачі цього збудника, передусім за рахунок його здатності проникати крізь мікроскопічні пошкодження шкіри в разі попадання на неї контамінованого збудником матеріалу (наприклад, при митті рук у забрудненій сечею гризунів воді, купанні тощо).

Хантавіруси – це єдиний рід родини *Bunyaviridae*, які не належать до арбовірусних інфекцій (тобто інфекцій, збудники яких існують за рахунок постійної циркуляції між членистоногими та їхніми годувальниками). Разом із тим, найвірогідніше вірус ГГНС зберігається як біологічний вид передусім за рахунок постійної циркуляції в популяції гризунів, поширюючись частково

4.2. Геморагічна гарячка з нирковим синдромом

через кліщів. Трансмісивний механізм передачі збудника в популяції людей також можливий (за допомогою гамазових кліщів), хоча й зрідка.

Попри те, що захворювання на ГГНС можуть виникати протягом усього року, закономірно відзначаються два сезонні підйоми – весняно-літній (травень-червень) і осінньо-зимовий (вересень-грудень). Перший підйом зумовлений весняним зростанням чисельності гризунів, а другий – їхньою міграцією в житла й надвірні споруди (у тому числі овочесховища й склади зерна) та інтенсифікацією сільськогосподарських робіт, посиленням контакту людини з природою, передусім під час різних робіт. У літній час можуть виникати також групові захворювання на ГГНС дітей у таборах відпочинку, розташованих в ендемічній місцевості.

У зв'язку з багатоманітністю механізмів передачі збудника ГГНС, особливої ролі в цьому аспіраційного шляху, сприйнятливість населення дуже висока. Раніше найчастіше хворіли мешканці села, а також лісозаготівельники, мисливці, геологи й інші професійні групи осіб, незалежно від статі. Сьогодні захворюваність сільських і міських жителів вирівнюється, що, з одного боку, може бути пов'язано зі зростанням кількості міських власників садових ділянок і дач (особливо тих, які розташовані в лісових, низовинних місцях); а з іншого – ефектом проепідемічування сільських мешканців, передусім тих, які проживають на території природних осередків. За відповідної епідемічної ситуації можуть хворіти особи різного віку – від грудного до старечого.

Захворюваність ГГНС характеризується як спорадичними випадками, так і епідемічними спалахами, що охоплюють у короткий термін багатьох членів одного колективу або сім'ї, а іноді й значні контингенти населення.

За умовами зараження можна виділити декілька епідеміологічних типів захворюваності:

1) у разі випадкового відвідування епідемічного осередку (лише спорадична захворюваність);

2) у разі роботи на підприємствах, територія яких прилягає до природних осередків, а також на будівництві, у лісгоспах тощо (поодинокі випадки, подекуди невеликі спалахи з чіткою весняно-літньою та осінньо-зимовою сезонністю);

3) у разі знаходження на відпочинкових і дитячих базах, у спортивних таборах тощо (захворювання переважно в літній період);

4) у разі роботи на сільськогосподарських угіддях (спорадична захворюваність і невеликі спалахи влітку та восени);

5) у разі побутового зараження (спорадичні або сімейні захворювання передусім сільських мешканців, що, як правило, трапляються пізньої осені та взимку);

6) захворювання сільських мешканців винятково взимку (зазвичай під час зимової підготовки до весняних польових робіт) [53].

Слід зазначити, що особливості географічного ландшафту, метеорологічні фактори, види гризунів, імовірно, впливають на властивості збудника ГГНС. У поєднанні з імунними особливостями макроорганізму вони визначають

клінічну картину хвороби в певній географічній зоні й варіанти місцевого епідемічного процесу.

Імунітет після ГГНС стійкий, повторні захворювання не описані. Щоправда відомі поодинокі випадки, коли особи, які перенесли цю інфекцію на Далекому Сході, при переїзді в Європу повторно заражались іншим серотипом збудника й хворіли на ГГНС. У зв'язку з цим, можна стверджувати, що імунітет після перенесеної ГГНС є суворо серовароспецифічним, феномена перехресного імунітету немає.

Місцеві жителі, які проживають у природних осередках, за рідкісним винятком, на ГГНС не хворіють. Імовірно, ще в дитячому віці, у них виробляється імунітет внаслідок зараження невеликими дозами вірусу [54]. Не випадково, усі основні спостереження, що стосуються захворюваності ГГНС, пов'язані зі спалахами й епідеміями у військах (Червона армія на Далекому Сході, Квантунська японська армія, американська армія в Кореї тощо) [55, 56]. Серологічні дослідження мешканців природних осередків ГГНС зазвичай підтверджують їхню часту імунність до збудника цієї хвороби [57].

Клінічні прояви з елементами патогенезу. Головними ланками патогенезу є: вірусемія, ангіопатія і ниркова недостатність. Збудник проникає в організм крізь шкіру та слизові оболонки дихальної та травної систем. Початковий період хвороби патогенетично пов'язаний з вірусемією та інтоксикацією за рахунок специфічного токсину. Вазотропна дія вірусу призводить до зростання проникності судинних стінок, що зумовлює плазморею в тканини та згущення крові. Розвивається ДВЗ-синдром (дисемінованого внутрішньосудинного згортання) з наступними розладами мікроциркуляції [58]. Розвиток вогнищ ішемії призводить до деструкції тканин, денатурації білка і утворення білкових структур з властивості аутоантигена [59].

На 3–5-й день хвороби розвиваються геморагічні прояви та гостра ниркова недостатність, яка виникає внаслідок порушення видільної функції нирок на ґрунті серозно-геморагічного набряку проміжної речовини ниркових пірамід з наступним стисненням канальців. Зменшення діурезу зумовлене падінням клубочкової фільтрації в зв'язку з порушенням мікроциркуляції та сповільненням ниркового кровообігу через агрегацію еритроцитів, мікротромбози та оклюзію капілярів [60]. Після елімінації вірусу й зменшення набряку проміжної тканини нирок припиняється олігурія й розвивається період поліурії, яка зумовлена зниженою здатністю канальцевого епітелію реабсорбувати первинну сечу та розвитком ендокринних порушень. Важливим патогенетичним фактором є аутоалергічні процеси, унаслідок чого в крові знижується рівень Т-лімфоцитів, наростає вміст імуноглобулінів класів А та G, з'являються протитканинні антитіла, які пошкоджують базальну мембрану клубочків [61, 62].

Інкубаційний період становить 7–46 днів, найчастіше – 3–4 тижні. У клінічному перебігу хвороби розрізняють чотири періоди: початковий, олігуричний, поліуричний і реконвалесценції [63].

У початковому періоді хвороби, протягом 1–3 днів, хворий може відчувати мерзлякуватість, поступове зростання температури тіла. Найчастіше захво-

4.2. Геморагічна гарячка з нирковим синдромом

рювання розвивається гостро, температура тіла швидко піднімається до 40 °С. Хворі скаржаться на сильний біль у голові, спрагу й сухість у роті, які турбують і в наступні періоди хвороби. Обличчя, шия та верхня частина тулуба – червоні: судини – ін'єковані, кон'юнктиви й слизова оболонка ротової частини глотки – гіперемічні. Деякі хворі відчувають важкість і тупий біль у попереку. Симптом Пастернацького може бути слабо позитивним.

У наступний, олігуричний, період, що триває від 3 до 11 доби хвороби, продовжує утримуватися висока температура тіла (38–40 °С). На 4–7 добу вона короткочасно знижується до нормальної або субфебрильної, але покращання хворі не відчувають. У цей період відбувається наростання тяжких проявів ниркового синдрому, який є провідною ознакою хвороби. З'являються біль у попереку, іноді дуже різкий, блювання. Симптом Пастернацького – позитивний з обох сторін. Підсилюються ознаки ниркової недостатності, яка супроводжується кровотечами різного ступеня. Сеча набуває червоного відтінку, іноді має вигляд м'ясних помиїв. Наростає олігурія, у тяжких випадках – анурія. Падає відносна густина сечі, розвиваються протеїнурія й виражена ізогіпостенурія. У сечі виявляють свіжі еритроцити, гіалінові, зернисті та фібринні циліндри, вакуолізовані клітини ниркового епітелію. У тяжких випадках розвивається гіперазотемія. З'являється петехіальне висипання на різних ділянках шкіри, геморагічна енантема на слизовій оболонці м'якого піднебіння. Характерними є крововиливи в склеру, які займають усю очне яблуко (або локалізуються в зовнішньому куті ока) [64].

Виразений геморагічний синдром свідчить про тяжкий перебіг хвороби. З інших систем і органів у патологічний процес втягується травна система. Язик вкритий сірим або коричневим нальотом, сухий. Живіт – помірно здутий, під час його пальпації виникає розлитий або локальний біль. Іноді виявляють збільшення та болючість печінки. У багатьох хворих спостерігаються брадикардія, артеріальна гіпотензія, яка змінюється незначною гіпертензією. У крові підвищується вміст гемоглобіну та еритроцитів, кількість лейкоцитів спочатку зменшується, а пізніше виникає нейтрофільний лейкоцитоз із паличко-ядерним зсувом, моноцитозом. Характерною ознакою є поява плазмоцитів у крові (3–25 %), зумовлена розвитком автоімунних процесів. ШОЕ – підвищена до 30–40 мм/год. Унаслідок судинних змін у сітківці знижується гострота зору. Період олігурії завершується зникненням білка в сечі і нормалізацією сечового осаду.

З 9–12 доби хвороби розпочинається період поліурії. У цей час припиняється блювання, зникає біль у попереку та шлунку. Діурез збільшується, нормалізується вміст сполук азоту в крові. З 21–25 доби настає період реконвалесценції [65].

Розрізняють тяжкий, середньої тяжкості та легкий перебіг хвороби. Рідко спостерігається менінгоенцефалітна форма. Відмічено, що в різних географічних широтах має місце неоднакова тяжкість захворювань. Так, на Далекому Сході вони перебігають тяжче, ніж в Європі, і частіше завершуються несприятливо. До ускладнень відносять азотемічну уремію, набряк легень з гострою серцево-судинною недостатністю, надриви ниркової капсули,

розрив нирки, крововиливи в міокард з клінічною картиною інфаркту. Летальність становить 1–5 % [66–68].

Діагностика базується на основних клініко-епідеміологічних проявах:

- епіданамнез (перебування в ендемічних осередках, сезонність);
- характерні клінічні симптоми (гострий початок, гарячка, загальна інтоксикація, порушення зору, ниркова недостатність, геморагічний синдром).

При лабораторному дослідженні важливо виявити протеїнурію, мікрогематурію, ізогіпостенурію, наявність вакуолізованого ниркового епітелію, гіалінових, зернистих і еритроцитарних циліндрів у сечі; лейкоцитоз з типовими змінами лейкоцитарної формули, тромбоцитопенію, збільшення ШОЕ [69].

Біохімічний аналіз крові вказує на підвищення рівня залишкового азоту, концентрації сечовини та креатиніну, зменшення кількості загального білка, гіпонатріємію й гіперкаліємію, помірне підвищення активності АЛАТ і АсАТ [70]. Найзначніша азотемія зберігається до 10 дня хвороби. У цій стадії збільшені час кровотечі та протромбіновий час. Можуть з'являтися продукти деградації фібриногену. Нормалізація рівня залишкового азоту в крові відбувається через 2–3 тижні [71].

За допомогою УЗД виявляють значне збільшення розмірів нирок і потовщення їхньої паренхіми зі зниженням ехогенності та помітною деградацією структури.

До вірусологічного виділення збудника ГГНС у широкій практиці не вдаються. Виявити РНК вірусу в крові, за наявності відповідного праймера, можна постановкою ПЛР. Розроблена серологічна діагностика з використанням кріостатних зрізів легені спонтанно заражених рудих полівок (виконують функцію антигена): методи флуоресцентних антитіл, імуноферментний і радіоімунологічний. Підтвердити діагноз допомагає також виявлення антитіл класу Ig M за допомогою ІФА вже на ранніх стадіях хвороби або чотириразове (і вище) наростання їхнього титру в РПГА [72].

Роль професійних чинників у розповсюдженні ГГНС. Як вже було зазначено, на ГГНС частіше хворіють мешканці села, а також лісозаготівельники, мисливці, геологи та особи інших професійних груп. Крім захворювань у природних осередках, можливі заносні випадки, що іноді проявляються далеко від осередку [73].

Епідемічні спалахи ГГНС охоплюють переважно осіб у її природних осередках під час сільськогосподарських і лісогосподарських робіт, заготівлі сіна, хмизу; при перебуванні на базах відпочинку, у дитячих і спортивних таборах; військовиків під час навчань і польових дій; працівників лабораторій, де ведуться дослідження хантавірусів. Розрізняють такі типи епідемічних осередків: виробничий, рекреаційний, садово-городній, побутовий, сільськогосподарський, лісовий.

Профілактичні та протиепідемічні заходи. Осередок ГГНС повинен обстежувати епідеміолог разом із зоологом задля уточнення можливого місця зараження, картографування природних осередків, проведення планових дератизаційних і дезінсекційних заходів. У разі спорадичної захворюваності уточнюють можливе тимчасове перебування в потенційному осередку, участь

4.2. Геморагічна гарячка з нирковим синдромом

у сезонних сільськогосподарських роботах, контакт із гризунами за 10–30 діб до захворювання. При зборі епідеміологічного анамнезу уточнюють факти споживання харчових продуктів, зіпсованих або забруднених гризунами, можливість пилового, трансмісивного або контактного зараження. Особливу увагу надають особам, новоприбулим в ендемічний район. Налагоджують клінічне й лабораторне обстеження членів колективу хворого чи його сім'ї з потенційним ризиком інфікування.

Для боротьби з ГГНС, як і з іншими геморагічними гарячками, першочергове значення належить неспецифічним заходам. На територіях, неблагополучних відносно ГГНС, слід забезпечити профілактичні й винищувальні дії, спрямовані на знищення теплокровних хазяїнів збудника – рудої полівки, польової миші та інших дрібних диких гризунів. Однак усі дератизаційні заходи реально можуть проводитися тільки в приміщеннях (житло, продовольчі склади тощо) й іноді на прилеглих до житла територіях. Широкі дератизаційні заходи у відкритій природі безперспективні з огляду на неможливість отримання надійного ефекту й протипоказані з екологічних міркувань. Разом з тим, досить ефективними можуть виявитися такі неспецифічні заходи:

- вчасне і без втрат звільнення полів від зібраного врожаю, захист від гризунів скірт соломи чи сіна канавами;
- обробка аміачною водою коренеплодів та інших кормів, вивезених з природного осередку (це забезпечує знищення гризунів і підвищує смакові якості корму);
- санітарна очистка довкола оздоровчих установ, у лісопаркових насадженнях (прибирання сміття, харчових відходів, звільнення від чагарника, заростів бур'яну тощо).

Хворі підлягають госпіталізації тільки за клінічними показаннями, а також з метою диференціації від захворювань, які можуть становити небезпеку для оточуючих. За контактними особами (медичним персоналом) встановлюють 20-денне медичне спостереження.

При проведенні тих або інших польових робіт (скіртування тощо) у неблагополучних районах необхідно використовувати респіратори (ватяно-марлеві пов'язки) і для захисту кон'юнктиви – окуляри-консерви. Людей, які працюють у природних осередках і лабораторіях, де є особлива небезпека інфікування, необхідно зобов'язати використовувати ще й відповідний захисний одяг (рукавички, комбінезони, гумове взуття тощо). Важливо також не допустити реалізації фекально-орального механізму передачі збудника людям (особиста гігієна, дезінфекція). Організують широкомасштабні дезінсекційні (акарицидні) заходи, передусім для знищення гамазових кліщів [9, 18, 21].

Налагоджують санітарно-просвітницьку роботу серед найвразливіших контингентів. Поглиблюють знання медичних працівників щодо цієї інфекції. Специфічну профілактику досі не розроблено.

Епідеміологічний нагляд в місцях, неблагополучних відносно ГГНС, передбачає:

- облік усіх хворих з точною фіксацією часу й місця зараження, віку, статі та професії;

- детальну картографічну характеристику захворюваності;
- періодичну перевірку серотипу вірусу, який циркулює в найактивніших осередках;
- облік у динаміці (щорічно поквартально) густини популяції гризунів, їхнього видового складу, територіальний розподіл чисельності гризунів за їхніми видами, що становлять найбільшу небезпеку як резервуарів збудника ГГНС;
- облік інфікування населення певних територій за серологічними показниками з урахуванням вікового та професійного розподілу людей.

4.3. ЕРИЗИПЕЛОЇД

Еризипелоїд – гостра інфекційна хвороба з рановим механізмом зараження, яка характеризується переважним запаленням шкіри та суглобів кисті.

Еризипелоїд належить до розповсюджених захворювань. Однак він часто проходить під іншими діагнозами, тому справжній рівень захворюваності значно нижчий, ніж дійсний. Інфекцію часто реєструють в країнах Європи, Азії, Америки, у тому числі в Україні.

Етіологія. Захворювання спричиняє грампозитивна паличка *Erysipelothrix rhusiopathiae* з роду *Erysipelothrix* родини *Lactobacillaceae*. Вона є завдовжки 10–13 мкм, завширшки 0,1–0,2 мкм, нерухомою, спор і капсул не утворює.

Культивується на звичайних живильних середовищах за температури 36–38 °С і рН 7,4–7,8. На щільних середовищах дає рясний ріст, у бульйоні – рівномірне помутніння. При вирощуванні дисоціює на R- і S-варіанти. Ферментує лактозу, глюкозу, левульозу, галактозу з утворенням кислоти.

Мікроб містить термолабільний груповий і термостабільний видовий антигени. Відомі два антигенних варіанти: свинячий (виділяється при зараженні від домашніх тварин) та мишачий (циркулює серед диких гризунів і птахів).

Збудник еризипелоїду досить стійкий у довкіллі. У трупах тварин, які вже розкладаються, зберігається до дев'яти місяців. У солених і копчених продуктах – життєздатний від трьох до шести місяців. Чутливий до ультрафіолетових променів. Швидко гине в дезінфекційних розчинах, які містять хлор або фенол [74–76].

Епідеміологія. Інфекція є дуже поширеною в природі. Відомо близько 70 видів диких ссавців і 12 видів іксодових кліщів, у яких виявлено зараження бактеріями еризипелоїду [77]. Зараження людини найчастіше відбувається від свиней, великої й дрібної рогатої худоби, сірих щурів, домових мишей, риби, раків, домашніх птахів, рідше – від диких ссавців і птахів. Існує думка, що збудник еризипелоїду може вести сапрофітне існування в ґрунті, на мертвому органічному матеріалі [78].

Уважають, що основним джерелом інфекції для людини є хворі на бешиху свині та здорові свині-мікробоносії. Зараження збудником еризипелоїду відбувається переважно від дефростованого м'яса, яке було інфіковане щурами та мишами, або через заражених риб, виловлених у період весняної

4.3. Еризипелоїд

повені. У свиней бешиха частіше перебігає у вигляді сепсису з високою температурою та еритемою, яка швидко поширюється на шкірі. Летальність може досягати 100 %. Здорові особини містять збудника в мигдаликах і солітарних фолікулах кишок. Серед тварин інфекція розповсюджується з виділеннями та контактним шляхом [79].

Люди заражаються через пошкоджену шкіру (колоті рани, порізи, садна, тріщини) при обробці забрудненого м'яса, контакті з тваринами. У рідкісних випадках захворювання пов'язане з вживанням в їжу контамінованих м'ясних продуктів. Рівень захворюваності зростає в літньо-осінній час.

Інфікування відбувається через сиру свинину, баранину, кролятину, яловичину, м'ясо риби. Це може статись при різноманітній роботі й у побутових умовах, у зв'язку з чим розрізняють шість епідеміологічних типів зараження: 1) промислово-виробничий (забій, переробка та обробка продуктів тваринного походження); 2) сільськогосподарсько-тваринницький (догляд, обслуговування хворих і розтин загиблих тварин); 3) мисливсько-промисловий (промисел за дикими тваринами й їхня переробка); 4) громадсько-реалізаційний (розробка, сортування, продаж, приготування їжі); 5) лабораторно-клінічний (імунізація, розтин хворих тварин, надання ветеринарної допомоги); 6) побутовий [80].

За даними клініки, із 114 хворих на еризипелоїд у 109 (95,6 %) пацієнтів розвиток хвороби, очевидно, був пов'язаний з мікротравмою, у 5 (4,4 %) – помітного пошкодження шкіри не виявлено. У 99 (86,8 %) осіб еризипелоїд виник після контакту із сирим м'ясом тварин, у 5 (4,4 %) – після догляду за домашніми тваринами, в 4 (3,5 %) – після миття посуду. У 2 (1,8 %) пацієнтів хвороба з'явилася після прикладання до різаної рани свіжого несоленого свинячого сала. У 4 (3,5 %) осіб виявити шлях зараження не вдалося [81].

Клінічні прояви з елементами патогенезу. Проникаючи крізь дрібні пошкодження шкіри, збудник розмножується в її власному шарі, спричиняючи гостру запальну реакцію з переважним порушенням тонусу судин і підвищенням проникності капілярів, ураженням нервових сплетінь.

Запальний процес може переходити на міжфалангові суглоби (зв'язково-сумковий апарат і синовіальні оболонки). При гематогенній та лімфогенній дисемінації мікробів розвивається сепсис з метастазами в різних органах. Виникненню хвороби сприяють переважно охолодження й сенсibiliзація кистей (при роботі з м'ясом). Протягом хвороби відбувається алергічна перебудова організму.

При морфологічному дослідженні ураженої шкіри виявляють серозне запалення з набряком або набуханням усіх шарів та круглоклітинною інфільтрацією, яка переходить іноді й на підшкірну клітковину, васкулітом, периваскулітом і запальною дегенерацією нервових волокон. Постінфекційний імунітет – слабкий, зумовлений переважно гуморальними факторами [82, 83].

Інкубаційний період триває від одної до семи діб, найчастіше – від двох до трьох діб. Залежно від клінічних проявів розрізняють шкірну, шкірно-суглобову, ангінозну й септичну форми хвороби.

У початковий період можуть турбувати нездужання, слабкість, біль

у голові, у частини хворих підвищується температура тіла. Далі виникають досить характерні симптоми, пов'язані з запаленням у місці інокуляції мікробів. Нерідко захворювання починається з місцевих проявів.

Шкірна форма виникає в більшості хворих на еризипелюїд. Звичайно на тильній поверхні пальців кисті, зрідка на зап'ястку, обличчі, нижній кінцівці з'являються свербіж, печія й відчуття напруження. Окремі хворі скаржаться на інтенсивний пульсуючий біль з іррадіацією в сусідні ділянки тіла. Далі виникає еритематозна бляшка, яка швидко збільшується. У міру розповсюдження її центр стає менш яскравим і набряклим, ніж краї. По периферії чітко визначається яскраво червоний валик, який підвищується над здоровою шкірою. Уся бляшка має вигляд блюдця, яскраво-червоного кольору, з ціанотичним відтінком, гаряча на дотик, болюча. Поблизу від первинного вогнища можуть виникати нові вогнища запалення, які поступово зливаються між собою. Протягом кількох днів еритема поширюється на весь палець, іноді на сусідній палець і долоню. На запаленій шкірі нерідко з'являються пухирці з прозорим або геморагічним умістом. Незалежно від тяжкості перебігу еризипелюїду, локальні зміни ніколи не супроводжуються нагноєнням. У деяких хворих розвиваються регіонарний лімфаденіт і лімфангоїт. Тривалість хвороби – від двох до трьох тижнів. На місці запалення, яке згасло, буває лущення [84].

При шкірно-суглобовій формі поряд зі шкірою уражаються міжфалангові суглоби, частіше між першою і другою фалангами. Гострий еризипелюїдний артрит перебігає із сильним болем, вираженим набряком і згинальною контрактурою. Палець набуває веретеноподібної форми. Шкіра над суглобом – яскраво-червона, нерідко з синюшним відтінком. Активні й пасивні рухи ураженого пальця обмежені через біль і набряк. Біль може мати пульсуючий характер з іррадіацією по всій руці. Ця форма хвороби триває від трьох до чотирьох тижнів і надалі може рецидивувати.

При хронічному перебігу хвороби після зникнення еритеми залишаються потовщення і малорухомість суглоба. Нерідко утворюється випіт у навколосуглобовій сумці. Під час рецидивів, які виникають внаслідок травми, охолодження або фізичної роботи, клінічні симптоми загострюються. Хвороба може перебігати протягом багатьох місяців, однак рентгенологічні зміни кісток не виявляються.

Ангінозна форма починається з підвищення температури тіла, ознобу та болю в горлі. Піднебінні мигдалики, дужки й м'яке піднебіння – яскраво гіперемовані, іноді з одиничними везикулами. Пульс – прискорений, тони серця – ослаблені. На шкірі – еритематозні й макульозні висипання. Підщелепні лімфатичні вузли бувають збільшеними й болючими.

Септична форма має гострий або поступовий початок, з вираженими явищами інтоксикації, підвищенням температури тіла до 40 °С і вище, порушеннями психіки (ейфорія, марення). На обличчі, тулубі й кінцівках можуть з'являтися численні еритематозні й уртикарні висипання, які нагадують кропивницю. Еритема – багряно-червоного кольору, різко відмежована від здорової шкіри, болюча при пальпації, її центр поступово стає блідо-синім.

4.3. Еризипелоїд

У зв'язку з дисемінацією збудника можуть розвиватися ендоміокардит, мєнінгіт, артрити, пневмонія, гепатит тощо [84].

Деякі автори [77, 85] виділяють ще кишкову форму, яка виникає дуже рідко в результаті вживання забруднених еризипелотриксами продуктів. Клінічна картина нагадує харчову токсикоінфекцію. Початок – гострий, з відчуттям мерзлякуватості, блюванням, проносом, болем у животі, попереку і суглобах. На шкірі з'являється великоплямисте блідо-рожеве висипання.

При дослідженні периферичної крові виявляють нормальну або знижену кількість лейкоцитів, помірний лімфоцитоз. ШОЕ – нормальна або дещо підвищена.

Діагностика. Еризипелоїд розпізнають на підставі характерних клінічних та епідеміологічних даних. Залежно від клінічної форми хвороби для бактеріологічного підтвердження діагнозу здійснюють посіви біоптатів ураженої шкіри, набрякової рідини, крові, спинномозкової рідини на м'ясопептонний бульйон, однак частота висіву еризипелотриксів – невелика. Нині розроблені імунологічні методи діагностики за допомогою реакції бактерійної аглютинації та РНГА з еризипелоїдним антигенним еритроцитарним діагностикомом, які вже з третього дня хвороби дозволяють виявити антитіла в сироватці крові. Частота позитивних результатів у РНГА досягає 93–96 % [86]. Розроблена методика отримання еризипелоїдних антитільних діагностикумів, які дозволяють не лише підтвердити діагноз, але й окремо ідентифікувати антигени еризипелотриксів. Це суттєво спрощує постановку РНГА і дає змогу виявити збудника. Використовується біологічний метод: зараження мишей та голубів з наступним бактеріологічним дослідженням емульсії органів [74].

Диференціювати хворобу слід з бешихою, шкірною формою сибірки, панарицієм, багатоформною ексудативною еритемою, сепсисом. Бешиха, як правило, починається із ознобу та високої температури тіла. Еритематозна ділянка розміщується частіше на ногах або обличчі, яскравішого кольору, ніж при еризипелоїді. У запальний процес не втягуються суглоби. Визначаються лейкоцитоз, нейтрофіліоз, велика токсична зернистість нейтрофілів. При панариції зміни більші в центрі запалення, супроводжуються нагноєнням, нерідко з руйнацією кістки, немає крайового валика і не характерний периферичний ріст еритеми. Разом з тим, значні диференційно-діагностичні труднощі виникають у початковій стадії панарицію. В таких випадках доцільно скористатися методом термографії: при еризипелоїді температурний градієнт суттєво нижчий, ніж при панариції [84]. Багатоформна ексудативна еритема відрізняється численними симетрично розміщеними вогнищами запалення шкіри, тоді як еризипелоїд локалізується лише на одній, переважно верхній, кінцівці. При септичній формі еризипелоїду інші види сепсису виключають на підставі бактеріологічних досліджень.

Роль професійних чинників у розповсюдженні еризипелоїду. Еризипелоїд відноситься до поширених захворювань людини, займаючи перше місце серед професійних дерматозів інфекційно-паразитарної етіології, однак його часто реєструють під іншим діагнозом. Хворіють найчастіше працівники м'ясокомбінатів, ковбасних цехів, свиноферм, рибної промисловості, домо-

господині, мисливці, продавці м'яса та риби. Якщо рівень захворюваності при побутових зараженнях доходить до 12 випадків на 10 000 населення, то на м'ясопереробних підприємствах на таку саму кількість працюючих припадає 1078 хворих [87].

Профілактичні та протиепідемічні заходи здійснюються в тісному контакті з ветеринарною службою. У тваринницьких господарствах необхідно виявляти, ізолювати й лікувати хворих тварин. Забій останніх здійснюють на санітарній різниці. Роблять планові щеплення свиням проти бешихи. Знищують диких гризунів на пасовиськах худоби, фермах і харчових об'єктах.

Важливими є захист пальців від дрібних ушкоджень, санація мікротравм, дотримання заходів особистої профілактики при обробці м'яса, догляді за хворими тваринами. Необхідно забезпечити сировинні цехи м'ясокомбінатів та рибозаводів гарячою водою, а працівників – спецодягом, гумовими фартухами, рукавицями.

4.4. КЛІЩОВИЙ ЕНЦЕФАЛІТ

Кліщовий менінгоенцефаліт – природно-осередкова хвороба, яка спричиняється РНК-вмісним флавівірусом з групи арбовірусів і за типового перебігу проявляється гарячкою, ураженням центральної нервової системи з розвитком млявих парезів і паралічів.

Кліщовий енцефаліт належить до розповсюджених інфекційних хвороб. Ареал його найбільшого поширення охоплює 28 країн Євразії (із сходу на захід – від Сахаліна до Франції, а з півночі на південь – від країн Прибалтики до Хорватії), утворюючи своєрідний пояс найвищої захворюваності (рис. 4.2).

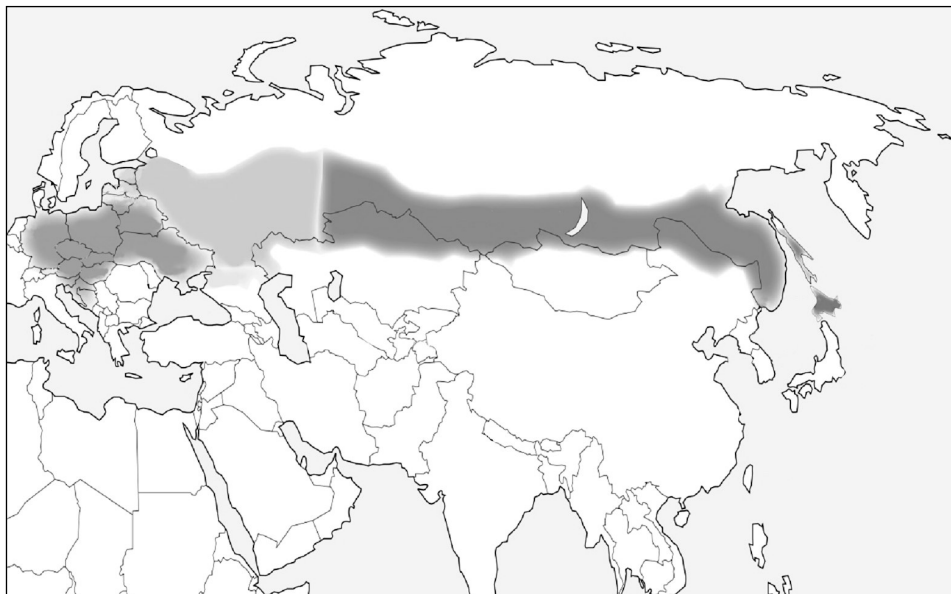


Рис. 4.2. Поширеність кліщового енцефаліту на території Євразії

4.4. Кліщовий енцефаліт

Меншу захворюваність реєструють північніше від цього поясу (аж до Норвегії) та на південь (до Туреччини та Уганди включно). Уражені також США та Канада. Про випадки кліщового енцефаліту в різні роки надходили і продовжують надходити повідомлення з Польщі, Угорщини, Швеції, Болгарії, Австрії, Чехії, Словаччини, Словенії, Німеччини, Росії, Китаю, Японії та багатьох інших країн. У деяких регіонах рівень захворюваності останнім часом помітно підвищився [88–94].

Вірус цієї хвороби в 1937 році вперше був виділений Л. О. Зільбером зі співробітниками на Далекому Сході. В Україні його знайдено в 1957 році в кліщах *Ixodes ricinus* [94]. Відтоді його виявляють в багатьох областях. Станом на 1 січня 2011 року виявлено і зареєстровано 327 ензоотичних територій (населених пунктів) у 145 адміністративних районах, практично в усіх регіонах, крім Луганської області, міст Києва та Севастополя. Природні осередки приурочені до широколистяних, хвойно-листяних і чагарникових зон. За даними Міністерства охорони здоров'я України, інтенсивний показник захворюваності коливається в межах 0,01–0,06 на 100 тис. населення. У 2003–2010 роках було зареєстровано 68 випадків кліщового енцефаліту (рис. 4.3), найбільше в Ратнівському районі Волинської області (20 хворих). Рівень серопозитивності до вірусу знаходиться в межах від 7,5–10 % у Рівненській, Сумській та Чернігівській областях до 10,4–12,3 % у Волинській, що вказує на високу ендемічну небезпеку та ризик інфікування населення [95–97].

У різних місцевостях спосіб життя людини, характер праці, ступінь і форма контакту з лісом мали свої особливості. Усе це та багато іншого сформувало географічну карту кліщового енцефаліту людини [98, 99]. Тому слід визнати обґрунтованим виділення нозогеографічних варіантів кліщового енцефаліту [100, 101]. З виробничою діяльністю захворювання було пов'язане в частини уражених, проте в працівників лісового господарства, деревообробних комбінатів кліщовий енцефаліт варто розглядати як професійне захворювання. У цього контингенту населення значно частіше реєстрували множинні укуси кліщами [102]. Захворювання, що за таких умов виникали

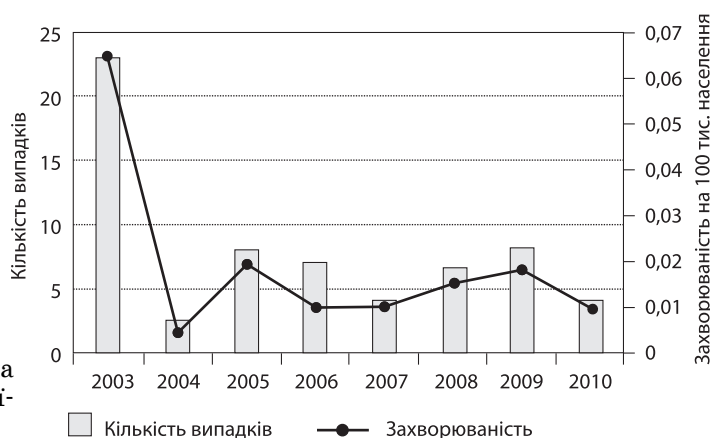


Рис. 4.3. Захворюваність на кліщовий енцефаліт в Україні в 2003–2010 роках

внаслідок трансмісивного зараження, мали тяжчий перебіг. Якщо раніше хворіли найчастіше особи, пов'язані за родом своєї діяльності з перебуванням у лісі, то в останні роки виробничий контакт з лісом обумовлював не більше 15,0–20,0 % усіх випадків. Основна маса населення заражалась під час побутових контактів з лісом чи аліментарним шляхом [103, 104].

Етіологія. Збудник кліщового енцефаліту має одониткову РНК і відноситься до «комплексу вірусів кліщового енцефаліту» з екологічної групи В (арбовіруси) родини *Flaviviridae*, роду *Flavivirus*. За антигенними і молекулярно-генетичними ознаками його поділено на шість підтипів. Діаметр віріона – 40–50 нм. У його складі розрізняють трансмембранний білок V-I (М) і головний білок V-III (Е), що разом із ліпідною мембраною утворюють оболонку нуклеокапсиду, білок V-II (С) і одониткову РНК. Поверхневий глікопротеїд Е сприяє проникненню віріонів до клітин макроорганізму. Як один з основних антигенів вірусу кліщового енцефаліту він індукуює синтез віруснейтралізуючих й інших протективних антитіл.

Вірус кліщового енцефаліту здійснює почергову репродукцію в організмі членистоногих і хребетних, що забезпечує виживання збудника як біологічного виду. Встановлено зв'язок між генетичними типами вірусу та їхнім географічним розповсюдженням. Розрізняють далекосхідний, сибірський і західноєвропейський підтипи збудника, які мають різні антигенні та біологічні ознаки. Далекосхідний підтип спричиняє тяжкі захворювання (енцефаліт) з частою наступною інвалідністю, летальність досягає 35 %. Сибірський підтип спричиняє менінгіт або менінгоенцефаліт, зі значно меншим показником летальності – до 2 %. В Україні поширений західноєвропейський тип вірусу кліщового енцефаліту. Еволюційно віруси різних субтипів адаптовані до специфічних векторів: далекосхідний і сибірський – до *I. persulcatus*, західноєвропейський – до *I. ricinus*.

Вірус, виділений з організму кліща *I. persulcatus*, відрізняється від вірусу, ізольованого з кліща *I. ricinus*. На території українського Полісся і, власне, Волині виділено 38 штамів вірусів кліщового енцефаліту, з них 11 – у лісостеповій зоні, які проявили подібні біологічні властивості [95, 96].

Вірус є патогенним для багатьох видів лабораторних тварин. Для досліджень найчастіше використовують білих мишей. Вірус культивують у мозковій тканині білих мишей, курячих ембріонах, первинних і перевивних клітинних культурах теплокровних тварин, людини, спричиняючи цитопатичний ефект, що й використовується з діагностичною метою.

Вірус кліщового енцефаліту стійкий до низьких температур і дії кислот, добре зберігається за температури +4...+8 °С у молоці (до двох тижнів), сирі й бринзі, сметані й маслі (до 2 місяців). Нагрівання до +50 °С інактивує його через 20 хв, до +55 °С – 15 хв, до +60 °С – 10 хв, до +100 °С – через 2 хв. Збудник чутливий до УФ-опромінення, ефіру, пероксиду водню, протеолітичних ферментів, різних детергентів. Під дією 3 % лізолу й хлораміну гине протягом 5 хв.

Збудник належить до другої групи патогенності.

Епідеміологія. Природними резервуарами та переносниками вірусу кліщового енцефаліту є іксодові, значно рідше – гамазові та інші кліщі. На

4.4. Кліщовий енцефаліт

території України домінуючим переносником і резервуаром вірусу кліщового енцефаліту є пасовищний кліщ *I. ricinus*, а хазяями вірусу є основні годувальники цих кліщів – мишоподібні гризуни [97]. В Азії переважно поширений *I. persulcatus*, у США та Канаді – *I. cookei*. Зараженість вірусом кліщового енцефаліту виявлено ще в 16 видів іксодових кліщів.

У кліщів віруси накопичуються в епітелії кишок і слинних залоз, передаються трансфазово й трансваріально. Додатковими джерелами інфекції можуть бути близько 130 видів диких ссавців, частіше кроти, білки, їжаки, кабани, борсуки, зайці, а також деякі види птахів. Перелітні птахи можуть переносити віруси й кліщів на значні відстані й тим самим брати участь у формуванні нових природних осередків інфекції. Зараження людей відбувається через тих самих кліщів. Отже, основний механізм передачі збудника – трансмісивний.

У ряді випадків виявляють аліментарний шлях інфікування вірусом внаслідок вживання контамінованого сирого козячого або коров'ячого молока. Описано як поодинокі випадки, так і групові спалахи кліщового енцефаліту, спричинені споживанням такого молока [104].

Під спостереженням було 186 хворих на різні форми кліщового енцефаліту, які перебували на лікуванні в інфекційній лікарні м. Луцька та інфекційному відділенні Ратнівської ЦРЛ у 1995–2012 роках, у тому числі 94 чоловіки (50,5 %) та 92 жінки (49,5 %). Пацієнти були різного віку: до 18 років – 33 хворих (17,7 %), 18–30 років – 53 (28,5 %), 31–59 років – 83 (44,7 %), 60–70 років – 14 (7,5 %), старші ніж 70 років – 3 чоловіки (1,6 %). Усі обстежені були розподілені на групи, залежно від шляху інфікування: перша група (132 особи), у якій реалізувався трансмісивний шлях передачі захворювання, друга (54 хворих) – з аліментарним шляхом зараження [105].

Захворювання охоплювали різні соціальні групи населення, переважно тих, що мешкають у сільській місцевості – 78,0 % \pm 1,8 %, переважно серед пацієнтів працездатного віку – 136 хворих (73,1 % \pm 3,9 %). Часто хворіли безробітні та пенсіонери – 26,9 % \pm 3,9 %, так як вони зазвичай відвідували ліс. Лише в 4,6 % \pm 1,7 % осіб захворювання було пов'язане з виробничою діяльністю (працівники лісогосподарств, деревообробного комбінату), що в цілому відповідало даним літератури. Адже сучасні економічні та господарські відносини при різноманітності засобів пересування обумовлюють систематичний та масовий контакт населення з осередками інфекції, що сприяє збільшенню потенційного ризику зараження на кліщовий енцефаліт не лише сільського, але й міського населення. Незначно переважали особи чоловічої статі (50,5 %). Кліщовий енцефаліт розвивався в різних вікових групах.

Хворобу реєстрували у весняно-осінній період, починаючи з травня й закінчуючи листопадом, з одним піком захворюваності в липні-серпні. Переважно реалізувався трансмісивний шлях передачі інфекції (83,0 % \pm 3,8 %). Випадки аліментарного зараження (17,0 % \pm 3,8 %) на кліщовий енцефаліт були пов'язані з вживанням сирого коров'ячого молока та молокопродуктів. Про укуси кліщів повідомило 132 особи, з них у 53 (34,2 %) виявлено поодинокі укуси. В інших частіше спостерігали по два укуси (24 хворих), але були

й окремі випадки з укусами чотирма кліщами. Слід звернути увагу, що множинні укуси кліщами відбувалися в два рази частіше при виробничому зараженні. Трансмісивний шлях передачі серед осіб із чоловічою статтю становив $71,0\% \pm 5,5\%$ (76 хворих), тоді як із жіночою – $65,4\% \pm 5,3\%$ (56 хворих).

Відоме зараження лабораторного персоналу при роботі з арбовірусами. Вірогідних свідчень щодо безпосереднього інфікування людини від людини немає. Однак описано випадки зараження прозекторів під час необережного розтину трупів людей, які загинули від кліщового енцефаліту [20]. Збудник може бути використаний для біотерористичного акту.

Сприйнятливість людини до цієї інфекції є високою. Упродовж епідемічного сезону на ендемічній території на кліщовий енцефаліт хворіє до 1–2 % місцевого населення, що зазнало нападу кліщів. Захворюваність має весняно-літню сезонність. В останні два десятиліття помітно змінився контингент населення, схильного до захворювання на кліщовий енцефаліт [102, 103]. Ним хворіють як чоловіки, так і жінки, однак частка чоловіків переважає, коливаючись від 60,0 до 80,0 % [103–105]. Подібну картину спостерігали й у Швеції (54,0 % чоловіків), Польщі (59,0 %); в Угорщині чоловіків серед захворілих було в два рази більше, ніж жінок [106–108]. Переважання чоловіків у загальній масі хворих на кліщовий енцефаліт пояснюють частішим їхнім контактом з лісом. Захворювання спостерігається в усіх вікових групах населення [93, 104]. Найбільша кількість хворих відзначалася в працездатному віці (від 20 до 60 років), в Україні – 67,7 % [109–111].

У певній місцевості рівень захворюваності на кліщовий енцефаліт значною мірою залежить від агресивності кліщів, яка зростає в спекотні й посушливі роки. Укус заражених самиць частіше спричиняє захворювання в жертви нападу, тому що вони мають триваліші кровососальні властивості, ніж самці, а отже в ранку від укусу потрапляє більша кількість віріонів. У Центральній та Південній Європі пік захворюваності припадає на березень-квітень та серпень-вересень, в Україні – на травень-червень, що співпадає з періодами найбільшої агресивності кліщів у цих регіонах. За нашими спостереженнями, у Волинській області, де протягом багатьох років зберігається один із найактивніших природних осередків кліщового енцефаліту, захворюваність на цю інфекцію в 1995–2012 роках щорічно реєстрували з травня по червень включно, пік припадав на липень-серпень [105].

Після перенесеної інфекції залишається стійкий імунітет, повторні захворювання трапляються дуже рідко.

Можливе поєднання кліщового енцефаліту з Лайм-бореліозом і кліщовим рикетсіозом через спільність переносника [112].

Клінічні прояви з елементами патогенезу. Вхідними воротами для збудника при укусі кліща є шкіра, а при аліментарному зараженні – слизова оболонка шлунка і кишок. Значно рідше вхідними воротами є кон'юнктива, слизова оболонка верхніх дихальних шляхів. З плином крові вірус попадає в нервову тканину. Мозкові оболонки є бар'єром на шляху вірусу, тому хвороба часто перебігає як менінгіт. При прориві гематоенцефалічного бар'єра розвивається енцефаломієліт. Виражений тропізм вірусу до рухових нейронів

4.4. Кліщовий енцефаліт

довгастого й спинного мозку зумовлює характер клінічних проявів хвороби. У тяжких випадках запальні й дегенеративні зміни нервової тканини можуть поширюватись, захоплюючи великі зони. Певне значення має також розповсюдження збудника периневрально. Про це свідчить частіше виникнення парезів-паралічів у ділянках, анатомічно пов'язаних з місцем укусу кліща. У разі інфікування аліментарним шляхом вірус розмножується в клітинах слизової оболонки кишок [108, 111].

У 95 % випадків зараження в природних умовах призводить до інапарантної форми інфекції, і лише в 5 % – до маніфестної. Після перенесеної хвороби залишається стійкий імунітет.

Інкубаційний період триває 7–14 діб, іноді він скорочується до 2–3 діб або збільшується до двох місяців.

Клінічні форми: гарячкова, менінгеальна, менінгоенцефалітна (дифузна, вогнищева), менінгоенцефалополіомієлітна, полірадикулоневритна. Перебіг: гострий, підгострий, латентний, первинно-прогресивний, вторинно-прогресивний. Ступінь тяжкості: легкий, середньої тяжкості, тяжкий. Ускладнення: гіперкінетичний, епілептиформний синдром, шлункова кровотеча та ін. [113].

Проводячи порівняння частоти виникнення різних форм кліщового енцефаліту з врахуванням шляху інфікування, було отримано такі результати: трансмісивний шлях передачі зумовлював, очевидно, найчастіше виникнення менінгеальної – у 49,1 % \pm 4,9 % та гарячкової форми – у 31,3 % \pm 4,8 %. У випадку ентерального зараження ці форми виникли в 31,5 % \pm 6,7 % та 45,4 % \pm 7,2 % випадків ($p > 0,05$). Спостерігали відмінність і в частоті виникнення різних клінічних форм кліщового енцефаліту у хворих із різною статтю при обох шляхах інфікування. Трансмісивний шлях передачі з більшою частотою зумовлював розвиток тяжких клінічних форм захворювання ($p < 0,05$) (рис. 4.4). Поліомієлітоподібну форму діагностовано в пацієнтів лише після трансмісивного зараження в виробничих умовах, що можливо пояснити частішим виявленням множинних укусів кліщів.

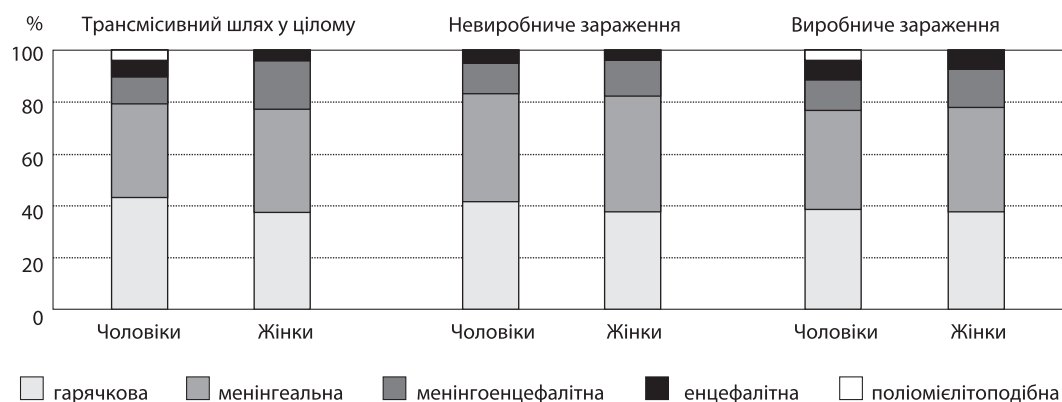


Рис. 4.4. Частота клінічних форм кліщового енцефаліту після укусів кліщами за різних умов зараження

Попереднє розмноження вірусу відбувається в шкірі, підшкірній клітковині, м'язових волокнах і тканинних макрофагах у місцях прикріплення вірусозформного кліща. При аліментарному зараженні первинне депо вірусу, очевидно, створюється в слизовій оболонці ротової порожнини або кишок. З місця первинної репродукції вірус швидко всмоктується в кров, гематогенно розноситься по організму і, будучи нейротропним, фіксується в центральній нервовій системі. У ній спочатку відбувається запальна реакція судин і мезенхіми, і лише пізніше настають вогнищеві ураження підкоркових вузлів, мозочка, нижніх олив, рухових ядер черепно-мозкових нервів, мотонейронів шийно-плечового потовщення спинного мозку тощо. Розмноження вірусу в мозку супроводжується вірусемією, яка утримується протягом усього періоду гарячки. Крім нейротропності, вірус кліщового енцефаліту має деяку здатність до екстраневрального розмноження і вісцеротропність, особливо до тканини селезінки, лімфатичних вузлів і молочної залози [28].

Клінічна картина гострого періоду складається з трьох основних синдромів: загального інфекційного, менингеального і вогнищевих уражень нервової системи різної локалізації. Продромальні явища спостерігаються рідко.

Хвороба розпочинається гостро, з ознобу, сильного болю в голові, підвищення температури тіла до 38–39 °С, інтенсивного потовиділення, нудоти, блювання. Рано з'являється помірний м'язовий біль у ділянці шиї, плечового поясу, попереку, кінцівках. Часто виникають фібрилярні та фасцикулярні посмикування, відчуття затерпання й повзання мурашок у кінцівках. Хворий – загальмований, апатичний, відчуває страх і неспокій.

Обличчя, кон'юнктиви та шия – гіперемічні, ін'єкція судин склер. Багато хворих скаржаться на світлобоязнь і сльозотечу. Язик покритий білуватим нальотом. Слизова оболонка верхніх дихальних шляхів часто є гіперемічною. Пульс – частий, сповільнений або відповідає температурі тіла. Артеріальний тиск – знижений. Тони серця – приглушені. Живіт – здутий. При аліментарному зараженні часто виявляють гепатолієнальний синдром, ригідність м'язів потилиці. Можливі короткочасна втрата свідомості, марення, психомоторне збудження, напади корчів, диплопія. На місці присмоктування кліща можна помітити кільцеподібну еритему або гіперемію з інфільтратом.

Розрізняють декілька клінічних форм: гарячкову (у 30–50 % хворих), менингеальну, менингоенцефалітну (у 40–60 %), менингоенцефалополіомієлітну (у 2–5 %), полірадикулоневритну (дуже рідко).

Гарячкова форма має доброякісний перебіг, гарячка триває від трьох до шести діб. Хворі скаржаться на біль у голові та нудоту. Неврологічна симптоматика виражена незначно, швидко зникає.

Менингеальна форма характеризується розвитком загальнотоксичного синдрому та серозного менингіту. Супроводжується високою гарячкою, сильним болем у голові, переважно в тім'яно-потиличній ділянці, наростаючою слабкістю й неодноразовим блюванням. У спинномозковій рідині знаходять помірний плеоцитоз із переважанням лімфоцитів, незначне підвищення вмісту білка, цукру та хлоридів. Тиск ліквору коливається від 150 до 300 мм вод. ст. Менингеальний синдром виникає з перших днів хвороби і триває від

4.4. Кліщовий енцефаліт

двох до трьох тижнів, іноді довше (до 2–3 місяців). Його прояви посилюються при повторному підйомі температури.

Менінгоенцефалітна форма супроводжується дифузним або вогнищевим ураженням головного мозку. На фоні загальнотоксичного й менінгеального синдромів у хворого рано з'являються порушення свідомості, марення, галюцинації, психомоторне збудження з втратою орієнтації в часі та просторі. Можуть виникати поодинокі або багаторазові епілептиформні напади, геміпарези, гіперкінези. У зв'язку з ураженням ядер IX, X і XII пар черепних нервів рано виникають бульбарні розлади (парез м'якого піднебіння, афонія, дисфагія, гугнявість голосу).

Менінгоенцефалополіомієлітна форма виникає внаслідок ушкодження сірої речовини головного мозку та клітин передніх рогів шийного й верхньогрудного відділів спинного мозку. Перебіг хвороби є тяжким. Крім загальнотоксичних явищ у хворих рано з'являються мляві паралічі різних груп м'язів і від двох до трьох тижнів приєднується їхня атрофія. Внаслідок цього голова звисає, рухи у верхніх кінцівках стають неможливими. Поліпшення загального стану відбувається поступово, лише з частковим відновленням функції.

Для полірадикулоневритної форми характерне ураження корінців і периферичних нервів. Це проявляється парестезіями, болем по ходу нервових стовбурів, симптомами натягу та розладами чутливості в дистальних відділах кінцівок.

Після перенесеної хвороби можуть залишатись стійкі наслідки у вигляді млявих паралічів, кожевніковської епілепсії. Можливий перехід хвороби в хронічну (прогресивну) форму більшість дослідників заперечує, наявність у перехворілих вказаних резидуальних явищ пояснюють розвитком аутоімунних процесів. Летальність – близько 20 % [114].

Діагностика вірусних менінгоенцефалітів базується на характерних вогнищевих ураженнях центральної нервової системи й даних епідеміологічного анамнезу. У крові – нейтрофільний лейкоцитоз і зсув формули вліво. Кінцевий діагноз встановлюється з урахуванням результатів вірусологічного та серологічного досліджень. Матеріалом для вірусологічного дослідження є кров, спинномозкова рідина, рідше змиви з носоглотки, сеча, взяті в перші п'ять днів хвороби, а також мозок померлого. Виділення вірусу можливе на білих мишах і в культурі клітин курячих ембріонів або нирок ембріонів свиней.

За допомогою ПЛР вірус кліщового енцефаліту можна виявити в крові та спинномозковій рідині хворих, мозковій тканині загиблих людей, кліщах, контамінованому молоці. При цьому ПЛР може використовуватись як експрес-метод, оскільки відповідь можна отримати в найближчі 4–6 год від початку дослідження. До високочутливих методів належить також ІФА, яким можна виявити антитіла до вірусу. Специфічні IgM вдається виявити в крові хворих протягом перших 4–6 тижнів захворювання, пізніше – IgG.

Серологічна діагностика базується на дослідженні парних сироваток крові, взятих з інтервалом від двох до трьох тижнів, за допомогою РПГА або РЗК. Діагностичне значення має підвищення титру антитіл у чотири рази і більше або одноразове виявлення антитіл на діагностичному рівні й вище.



Рис. 4.5. Схема лабораторних досліджень інфекцій, що передаються кліщами на ендемічних територіях [115]

Запропоновано методичні підходи до лабораторної діагностики «кліщових» інфекцій на догоспітальному (I) та госпітальному (II) етапах надання медико-профілактичної допомоги з урахуванням їхніх особливостей за сучасних умов (рис. 4.5).

Роль професійних чинників у розповсюдженні кліщового енцефаліту. У працівників лісового господарства, деревообробних комбінатів кліщовий енцефаліт варто розглядати як професійне захворювання. У цього контингенту населення є значно частішими множинні укуси кліщами [102]. Захворювання, що за таких умов виникали внаслідок трансмісивного зараження, мали тяжчий перебіг. Якщо раніше хворіли частіше особи, пов'язані за родом своєї діяльності з перебуванням у лісі, то нині виробничий контакт з лісом обумовлював не більше 15,0–20,0 % усіх випадків. Основна маса населення була заражена під час побутових контактів з лісом чи аліментарним шляхом [103, 116]. Результати клініко-епідеміологічних досліджень на Волині показали, що з виробничою діяльністю захворювання було пов'язане в $4,6 \pm 1,7$ % уражених (працівників лісгосподарств, деревообробного комбінату) [105].

Профілактика та заходи в осередку. Для індивідуального захисту від кліщів використовують спеціальний одяг, який запобігає проникненню кліщів, і репеленти (крем або аерозоль Off, бальзам «Зірочка», ароматичні олії). У природних осередках кліщового енцефаліту в місцях відпочинку та довкола санаторіїв, дитячих таборів і дач періодично розчищають кущі і дерева, усувають завали і скошують траву. Проводять суцільну дератизацію та

4.5. Ку-гарячка

акарицидні заходи. Рекомендують здійснювати термічну обробку молока та молокопродуктів.

Важливо проводити санітарно-просвітницьку роботу серед населення. Під час відвідання місць, у яких можлива атака кліща, бажано через кожні 30 хв здійснювати само- і взаємоогляди тіла (чи не присмоктався кліщ). Якщо кліщ присмоктався, то за допомогою пінцета або петлі нитки його треба обережно видалити. У разі невдачі рекомендується звернутись на травмпункт. Видаленого кліща рекомендується спалити.

Для специфічної профілактики кліщового енцефаліту використовують інактивовану культуральну та живу атенуйовану вакцини, їх вводять згідно із епідеміологічними показаннями за 1,0–1,5 місяця до сезону активності кліщів. Первинна вакцинація інактивованою вакциною включає 4 щеплення з інтервалом між введеннями 7–20 днів і більше. Ревакцинація – щорічно протягом трьох років. Проводять апробацію генно-інженерних вакцин.

Активна імунізація є найефективнішим способом профілактики кліщового енцефаліту та потенційно небезпечних для життя ускладнень [114].

Специфічна невідкладна допомога людині, що зазнала нападу кліща, полягає в його негайному видаленні та введенні специфічного донорського імуноглобуліну внутрішньом'язово (3 мл одноразово). Особам, які були покусані кліщами, вводять відповідну специфічну кінську антисироватку або імуноглобулін [117–120].

4.5. КУ-ГАРЯЧКА

Ку-гарячка – гостра природно-вогнищева інфекційна хвороба, яка найчастіше проявляється гарячкою, інтоксикацією та пневмонією, іноді переходить у хронічну форму.

У 1933 році в Австралії вперше звернули увагу на хворобу з гарячкою, що вражала переважно працівників м'ясної промисловості. Детально описав клініку цієї хвороби Е. Derrick у 1937 році, назвавши захворювання ку-гарячкою (від англ. *queri* – нез'ясований). Надалі вона була описана в США, Марокко та інших країнах Північної Африки, в Азії. Спалахи та спорадичні захворювання були виявлені в Ірані, Індії, Японії, Китаї, Монголії. Територія Туреччини вся виявилася ендемічною щодо цієї хвороби. В Європі захворювання вперше було описано в 1943 році під назвою «балканський грип». Діагностується ку-гарячка в Італії, Франції, Німеччині, Великобританії, широко розповсюджена в Іспанії, Португалії, Нідерландах, Бельгії. Описані спалахи ку-гарячки серед тваринників і працівників м'ясної промисловості в Румунії з числом захворілих близько 200. Захворювання зареєстровано в Узбекистані, Туркменії, Киргизії, Таджикистані, Казахстані. Протягом останніх 40 років ку-гарячку, етіологічно підтверджену, реєструють у південних і північних регіонах Росії. При періодичних дослідженнях виявляють значну частку осіб з груп ризику інфікування (тваринники, працівники м'ясо-молочної промисловості, шаповальських і бавовнопрядильних фабрик)

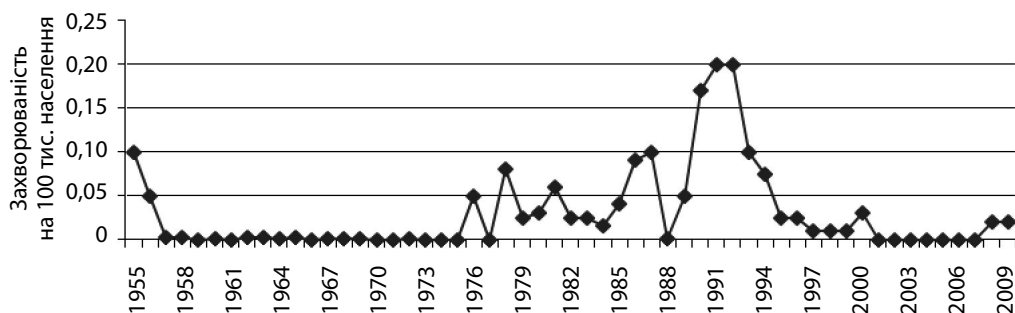


Рис. 4.6. Показники захворюваності на ку-гарячку в Україні в 1995–2009 роках

і сільськогосподарських тварин із серопозитивними реакціями до збудника (у межах 8,4–25,0 %).

У 2004–2006 роках спостерігали підвищений рівень захворюваності на ку-гарячку в Великобританії (2,350 на 100 тис. населення), Франції (2,356), Німеччині (3,214), Польщі (1,505), Росії (5,614 на 100 тис. населення) [121]. У 2010 році захворюваність в країнах ЄС склала 0,36 на 100 000 тис. населення. У цьому самому році в 81,3 % хворих підозріння на ку-гарячку було підтверджено лабораторними дослідженнями [122, 123].

За даними CDC, кількість зареєстрованих випадків ку-гарячки в США зросла з 13 випадків у 1999 році до 167 у 2006 і 2007 роках, у наступні роки вона значно знизилася. Гострий перебіг захворювання мав місце в 80–90 % зареєстрованих випадків [124].

Сучасні особливості епідемічного процесу ку-гарячки в Україні характеризуються значним зниженням зареєстрованих захворювань людини та відсутністю епідемічних спалахів серед населення (рис. 4.6).

Етіологія. Збудник ку-гарячки (*Coxiella burneti*) належить до роду *Coxiella* родини *Rickettsiaceae*. Він був виділений уперше Е. Derrick (1937 р.) з крові хворої людини при пасажі на гвінейських свинках. Це грамнегативні коко-або частіше паличкоподібні мікроорганізми розміром 0,25 x 0,50 мкм. Вони належать до облигатних внутрішньоклітинних паразитів, які не розмножуються на звичайних живильних середовищах. При проникненні коксіел у клітини утворюються вакуолі, у яких відбувається інтенсивне розмноження цих бактерій. Культивувати їх можна на курячих ембріонах, у культурі клітин, на сприйнятливих лабораторних тваринах, з яких найчутливішими є гвінейські свинки та білі миші.

Збудник має фазові варіанти розвитку, які відрізняються антигенною структурою. Розмножуючись в організмі людини й тварин, він перебуває у фазі I. При культивуванні на курячому ембріоні, що розвивається, – поступово переходить у фазу II. Якщо збудник, що перебуває у фазі II, потрапляє в організм тварини, спостерігається його реверсія у фазу I. Відмічено, що коксіели у фазі I є більш вірулентними та імуногенними для лабораторних тварин, а у фазі II вони схильні до спонтанної аглютинації й швидше фаго-

4.5. Ку-гарячка

цитуються. Коксієли у фазі I містять повний антигенний комплекс, тоді як у фазі II втрачають поверхневий антиген.

Бактерії є стійкими в довкіллі. Їхня висока стійкість обумовлена здатністю утворювати спороподібні форми. У вершковому маслі та м'ясі вони зберігаються протягом одного місяця. У молоці за температури 90 °С – гинуть до 1 год, за 100 °С – протягом 10 хв. Бактерії тривало зберігають свою інфекційність у сухих субстратах, особливо у вовні і бавовняних тканинах. У сухих фекаліях кліщів мікроби зберігають життєздатність протягом двох років. Ультрафіолетове опромінення вбиває їх протягом 5 год. Коксієли досить стійкі до дії дезінфекційних засобів: 1 % розчин фенолу інактивує їх через 12 год, 3 % розчин хлораміну – через 80 хв; формалін у 2 % концентрації – протягом 24 год. Хлорне вапно із вмістом активного хлору 200 мг на 1 кг розчину дезінфікує контамінований коксієлами матеріал протягом 12 год, жиророзчинні речовини (спирт, ефір) – за 1–15 хв.

Епідеміологія. Для ку-гарячки характерна наявність антропоургічних і природних осередків, що зумовлено широкою адаптивністю коксієл до різних видів хазяїв. Тому особливістю цієї інфекції є численність джерел зараження та розмаїтість шляхів і факторів передачі. Переважне епідеміологічне значення як джерело інфекції мають сільськогосподарські тварини, в основному велика й дрібна рогата худоба, що зумовлено їхньою найбільшою сприйнятливістю до коксієл і тіснішим, порівняно з дикими тваринами, контактом з ними людини. У світі загалом і в Європі зокрема зберігається велетенський резервуар збудника серед великої рогатої худоби, кіз та овець (рис. 4.7).

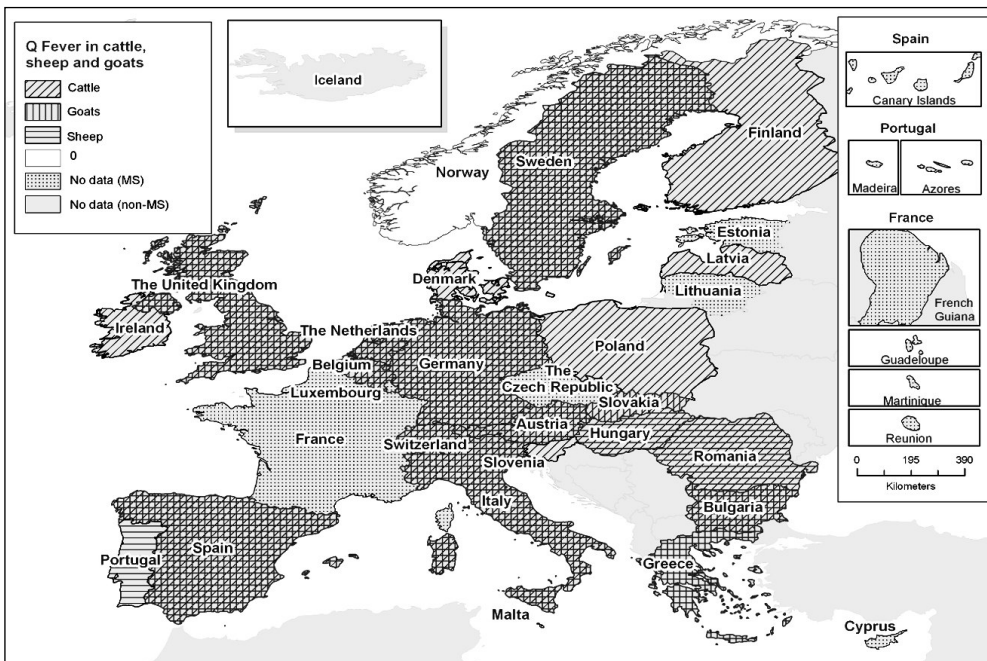


Рис. 4.7. Випадки ку-гарячки у великої рогатої худоби, овець і кіз у 2008–2010 роках [125]

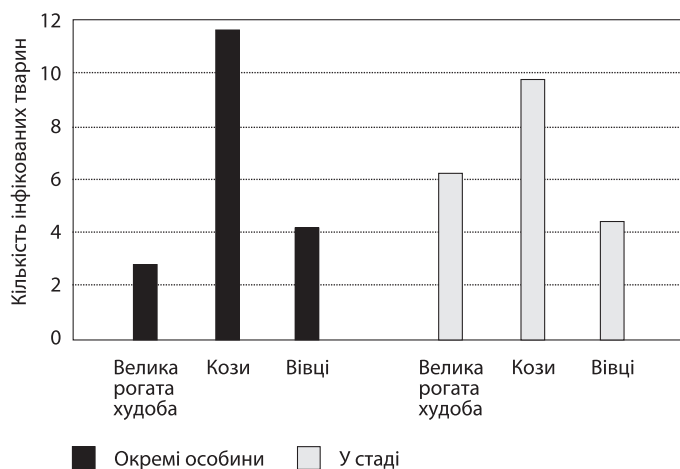


Рис. 4.8. Виникнення ку-гарячки в окремих тварин і цілого стада [125]

Особливу роль у поширенні коксіел відіграють масивне виділення їх із секретами й екскретами тварин (фекаліями, сечею, молоком, навколоплідною рідиною, плацентою) та висока стійкість збудника в об'єктах зовнішнього

середовища. Відоме спостереження, коли сумісне утримування хворих і здорових тварин у закритих приміщеннях протягом півроку привело до інфікування 50 % особин (рис. 4.8).

Найчастішими факторами передачі інфекції є молоко, молочні та м'ясні продукти, вода, пилові частинки. Описані спалахи ку-гарячки на бавовнопрядильних, пухо-пір'яних, шаповальських фабриках; під час стрижки овець, а також у населених пунктах, через які інтенсивно переганяли худобу. За цих умов відбувалася переважно аерогенна передача збудника. Аліментарним шляхом збудник передається при вживанні контамінованої води, молока, молочних продуктів, через забруднені руки. Особливо велика роль молока в поширенні збудника інфекції зумовлена тим, що його часто вживають сирим або після пастеризації, яка не завжди звільняє цей продукт від коксіел. Важливим в епідеміології ку-гарячки є й той факт, що з молоком хворих корів збудник може виділятися протягом 17–60 днів, а при хронічному інфекційному процесі – до 2 років. Контактний шлях передачі реалізується найчастіше в тваринників, ветеринарів і працівників м'ясокомбінатів, які контактують з хворими тваринами, а також в осіб, які обробляють туші, шкіру, вовну таких тварин. Проникати збудник може крізь слизову оболонку ротової порожнини, глотки, шлунка та тонкої кишки, а також ушкоджену й навіть неушкоджену шкіру. Особи, які проживають на ранчо, або проводять час поблизу піддаються підвищеному ризику інфікування [126].

Природні осередки ку-гарячки є біоценозом диких теплокровних тварин і їхніх ектопаразитів. Виявлено широку зараженість диких ссавців, птахів і кровосисних членистоногих, переважно іксодових і аргасових кліщів. Від хворих теплокровних тварин коксіели проникають в організм кліщів при смоктанні ними крові. У кліщів збудник може передаватися трансфазово й трансваріально, а також виділятися з випорожненнями та слинним секретом. Кліщі відіграють важливу роль у підтриманні циркуляції збудника в природних осередках ку-гарячки й передачі його сільськогосподарським

4.5. Ку-гарячка

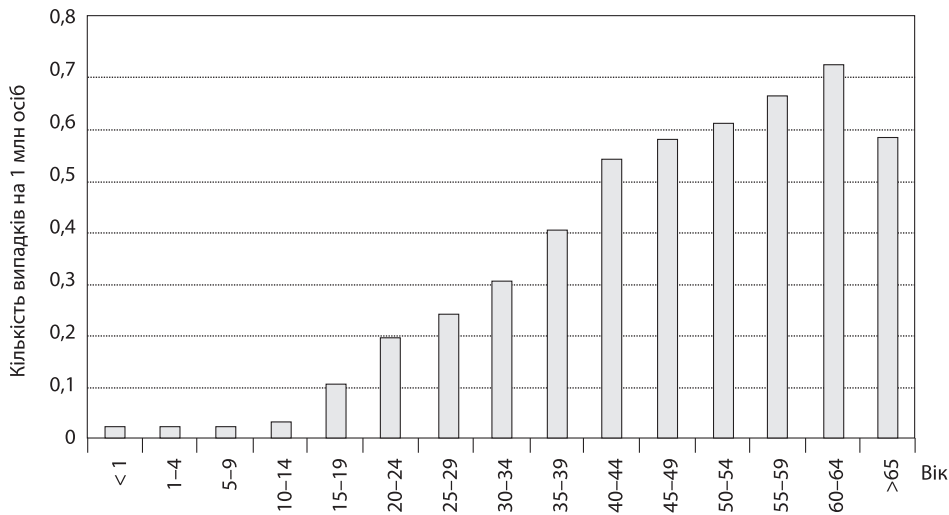


Рис. 4.9. Віковий розподіл хворих на ку-гарячку [127]

тваринам. Кліщі є не тільки переносниками збудника, а й джерелом і резервуаром його. Трансмсивний шлях зараження має вагоме значення в епізоотології ку-гарячки в природних осередках. У людини цей шлях зараження реалізується рідко. Інфікування здорової людини від хворої суттєвого епідеміологічного значення не має.

Сприйнятливість до ку-гарячки загальна, хворіють особи різного віку. У США кількість хворих зростає після 15 років життя й досягає максимуму у віковій групі 60–64 років (рис. 4.9). Але в багатьох інфікованих осіб ку-гарячка перебігає в субклінічній формі або навіть без жодних клінічних проявів. Для цієї інфекції характерна весняно-літня сезонність, що в значній мірі пов'язано з періодом масового отелення худоби й максимальною активністю кліщів.

Клінічні прояви з елементами патогенезу. Ку-гарячку можна охарактеризувати як гострий циклічний доброякісний інфекційний ретикулоендотеліоз. Панваскуліт не розвивається, бо в коксіел немає тропізму до ендотелію судин. У патогенезі ку-гарячки можна виділити декілька фаз. Перша з них – потрапляння коксіел в організм різними шляхами й проникнення їх крізь слизові оболонки або шкіру у внутрішнє середовище організму людини. Потім лімфогенно збудник потрапляє в кровоносну систему, що спричинює первинну бактеремію. З течією крові відбувається дисемінація коксіел в паренхіматозні органи. Ці фази збігаються з початком і розпадом хвороби. У цей час відбувається розмноження бактерій в ретикулоцитах і макрофагах, внаслідок чого настають вторинна бактеремія й токсемія та дисемінація рикетсій у нові ділянки ретикулоендотеліальної системи. Далі виникають алергічні реакції й виробляється досить напружений і стійкий імунітет. У випадку повільної імунологічної перебудови хвороба затягується й набуває тенденцію до хронізації.

Класифікація

За кратністю: первинна, рецидивна.

Перебіг: гострий, підгострий, хронічний.

Ступінь тяжкості: легкий, середній, тяжкий.

Ускладнення: колапс, міокардит, ендокардит, перикардит, тромбофлебіт, плеврит, абсцес легенів, пневмонія, гепатит, панкреатит, орхіт, епідидиміт, енцефалопатія, неврит, невралгія [113].

Хвороба звичайно розпочинається гостро – із сильного болю в голові, відчуття жару, загального нездужання, втрати апетиту, сухого кашлю, болю в м'язах, суглобах і очних яблуках. Іноді бувають носові кровотечі, запаморочення та блювання. Температура тіла підвищується до 38–39 °С. У більшості хворих гарячка супроводжується відчуттям мерзлякуватості та профузним потінням. Тривалість гарячкового періоду звичайно не перевищує двох тижнів, інколи – від трьох до чотирьох тижнів. Зниження температури тіла найчастіше відбувається укороченим лізисом. Інкубаційний період найчастіше триває 11–14 діб, але може коливатися від 3 до 32 діб.

Значно рідше хвороба розпочинається поступово – з нездужання, помірного болю в голові та пітливості, субфебрилітету. При огляді хворого привертають увагу гіперемія обличчя, ін'єкція судин склер, гіперемія слизової оболонки ротової частини глотки, вкритий сіро-білим нальотом язик. Пульс – сповільнений, артеріальний тиск – знижений. До ранніх ознак належить збільшення печінки та селезінки. На початку хвороби зрідка можуть спостерігатися менінгеальні симптоми й явища енцефаліту з маренням і галюцинаціями. Найявністю екзантеми не є обов'язковою ознакою хвороби. Частота висипань, переважно розеол, коливається від 5 до 20 %. Вважають, що екзантема є алергічним проявом хвороби, вона часто поєднується з артралгіями.

У гарячковий період тони серця – послаблені. На ЕКГ виявляється зниження вольтажу зубців. Іноді у хворих розвивається міокардит. З органів дихання найчастіше уражаються бронхи. Частота пневмонії складає приблизно 12 %, при аерозольному зараженні – значно більше, до 50 %. Особливістю її є скупість фізикальних даних. Рентгенологічно пневмонічні фокуси – неінтенсивні, виявляються тяжі від інфільтрату до кореня легені, посилення прикореневого малюнка. При ураженні легеневої тканини в патологічний процес залучаються лімфатичні вузли середостіння. Пневмонічне вогнище розсмоктується повільно від двох до шести тижнів. Іноді в запальний процес втягується плевра й розвивається сухий або ексудативний плеврит.

До 30 % хворих скаржаться на біль у животі різної локалізації, іноді нападopodobний, що зумовлено спазмами кишок внаслідок порушення вегетативної іннервації. Збільшення печінки та селезінки виявляють у переважній більшості хворих. Іноді мають місце прояви гострого гепатиту, які досить швидко зникають при покращанні загального стану. Специфічних змін сечовидільної системи немає, але ку-гарячка може сприяти загостренню будь-якого хронічного процесу в нирках. Аналіз крові вказує на лейкопенію з де-

4.5. Ку-гарячка

яким паличкоядерним зсувом, відносний лімфоцитоз і моноцитоз, ШОЕ – збільшена.

Перебіг хвороби може бути різним. У 75–80 % пацієнтів спостерігається гостра форма ку-гарячки з вираженими явищами токсикозу, далі настає період реконвалесценції з покращанням загального стану, нормалізацією температури тіла та відновленням здоров'я. Хвороба триває в середньому від двох до трьох тижнів. У 15–20 % випадків вона набуває хронічного характеру (триває до одного року й більше). Перебіг хвороби може бути легким, середньої тяжкості й тяжким. Стерті форми перебігають легко. Наявність в анамнезі захворювань, що супроводжуються дефектами клапанів серця, та носіння клапанних імплантатів можуть збільшити ризик розвитку хронічної інфекції.

Діагностика. Поліморфна клінічна картина утруднює діагностику ку-гарячки за клінічним симптомокомплексом. Вирішальне значення належить лабораторним методам дослідження, які базуються на виділенні збудника з крові хворих у період гарячки й виявленні специфічних антитіл у сироватках крові з другого тижня від початку захворювання.

Коксієли в крові хворих можна виявити за допомогою імуофлюоресцентного дослідження за прямим методом Кумбса. Збудника виділяють шляхом зараження гвінейських свинок, білих мишей і курячих ембріонів, які розвиваються, що є можливим лише в лабораторіях, яким дозволено працювати із збудником ку-гарячки. Фазова мінливість збудника використовується в серологічній діагностиці ку-гарячки в людини. Антигени, виготовлені з рикетсій у фазах I і II, виявляють в імунних сироватках специфічні антитіла, які відрізняються часом появи й висотою титрів. Антиген фази II реагує із сироватками крові хворих з кінця першого тижня хвороби, тобто виявляє ранні антитіла. Після 30–40 дня хвороби і при загостренні хронічного процесу в сироватках крові знаходять антитіла, які виявляються антигеном із збудника, що перебуває у фазі I.

Із серологічних методів найбільше поширення отримали реакції зв'язування комплементу та аглютинації. РЗК прийнята як стандартний метод серологічної діагностики хвороби. Комплемент зв'язувальні антитіла на другий тиждень захворювання визначаються в 65–70 % хворих у титрах 1:32–1:256, а до початку четвертого тижня – у 97 % хворих. У більшості перехворілих вони зберігаються протягом кількох років, іноді все життя. Відомо, що за допомогою антигена II фази комплемент фіксуючі антитіла виявляються з 8–10 дня хвороби, тоді як РЗК з антигеном I фази дає від'ємні результати до 30 дня від початку хвороби. Отже, позитивна РЗК з антигеном II фази буде свідчити про гостре захворювання, а позитивна РЗК з антигенами обох фаз буде вказувати на анамнестичний характер виявлених антитіл [123].

Цінність РА полягає в тому, що вона придатна для виявлення свіжих захворювань на ку-гарячку, оскільки аглютиніни з'являються до кінця першого тижня хвороби більше ніж у половини хворих. Через три місяці від початку хвороби титри антитіл знижуються в декілька разів, а до кінця року вони виявляються лише зрідка. Вважають, що РА менш чутлива, ніж РЗК. Для

діагностики ку-гарячки можуть бути використані й інші серологічні реакції. Зокрема, за допомогою реакції непрямой імунофлюоресценції (РНІФ), яка є високоспецифічною, можна в два рази частіше, ніж у РЗК, виявляти хворих в ранні строки хвороби, а саме в перші два тижні.

Реакція пригнічення зв'язування комплементу (РПЗК) виявляє неповні антитіла, які спроможні зв'язуватися із специфічними антигенами та перешкоджають їхньому з'єднанню з комплемент фіксуючими антитілами специфічної антисироватки. Через це комплемент, не зв'язаний комплексом антиген-антитіло, викликає лізис еритроцитів в гемолітичній системі. Неповні антитіла з'являються в крові рідше від комплемент фіксуючих і зникають швидше.

Визначення ДНК *C. burnetii* за допомогою ПЛР у цільній крові або сироватці забезпечує діагностику гострої форми ку-гарячки й може використовуватись в перші два тижні після появи симптомів, до призначення антибіотиків [128]. У 64 % пацієнтів із коксієльозним ендокардитом ПЛР була позитивною [129, 130]. Чотириразове збільшення фази II IgG у парних сироватках в реакції ІФА є золотим стандартом для підтвердження діагнозу гострої форми ку-гарячки [131].

Хронічний перебіг ку-гарячки діагностують в основному за допомогою серологічних тестів. Клінічне виявлення вогнища хронічної інфекції (наприклад, ендокардиту, судинної інфекції або остеомієліту) потребує лабораторного підтвердження. На відміну від гострої ку-гарячки, хронічна інфекція пов'язана з тривалим зростанням IgG фази I, титри зазвичай дорівнюють або перевищують 1 : 1024, тобто є вищими, ніж у фазі II. Однак є повідомлення щодо хворих, у яких за хронічного перебігу недуги зберігаються дуже високі титри IgG у фазі II, які дорівнюють або перевищують їх у фазі I [132].

Вирощування *C. burnetii* не рекомендується для рутинної діагностики, тому що даний процес є трудомісткий та небезпечний для лабораторних працівників.

Роль професійних чинників у розповсюдженні ку-гарячки. Інфікування ку-гарячкою інгаляційним, аліментарним і контактним шляхами найчастіше спостерігають у певних категорій населення, яке носить в основному професійний характер. Відомі спалахи ку-гарячки серед працівників боень, ферм, військових частин, рідше, лікарень та діагностичних лабораторій [7]. Особи професій підвищеного ризику (зокрема ті, які мають протез серцевого клапана, судинний протез, аневризму, вагітні, особи з ослабленим імунітетом) повинні бути інформовані щодо ризику інфікування [127, 129, 131]. Встановлено зараження медичного персоналу [129, 131]. Виявлено зараження акушерки шляхом інфікування рідинами організму хворої породіллі [122]. Відомі випадки зараження патологів під час розтину трупів померлих від ку-гарячки [138].

Із літератури відомо, що в травні-червні 1969 року спостерігали спалах ку-гарячки серед працівників залізничного вузла станції Сасово Рязанської області Росії, які займалися ремонтом залізничних вагонів після перевезення великої рогатої худоби. У 35 % пацієнтів сталося ураження органів дихання,

4.5. Ку-гарячка

характерне для аерогенного шляху зараження [133]. У 1982 році виник спалах ку-гарячки серед машиністів і помічників машиніста станції Георгіу-Деж Лискінського району Воронежської області Росії, під час якого протягом березня-квітня захворіло 99 осіб. Подібні захворювання спостерігали серед машиністів станції Ртищево Приволзької залізниці (Саратовська область) та в машиністів станції Грязі Липецької області. Захворювання виникли після перебування залізничників у будинку відпочинку станції Поворіно Воронежської області, де обслуговуючий персонал займався обробкою контамінованого козячого пуху. При цьому інфікованість обстежених кіз сягала 68 %, а виявлення коксіел в органах відловлених мишоподібних гризунів дозволило констатувати наявність у цій місцевості природно-антропургічного осередку ку-гарячки [134]. При обстеженні на ку-гарячку населення смуги відводу Західно-сибірської залізниці в 1970-ті роки було виявлено 3,9 % серопозитивних осіб, чому сприяло, на думку фахівців, формування вторинних природних осередків інфекції внаслідок створення штучних лісонасаджень [135]. У Рівненській області серед жителів району, де знаходиться залізничний вузол м. Сарн, частка серопозитивних щодо ку-гарячки осіб становила 7,8 %. При цьому виявлено гостру ку-гарячку у працівника автопідприємства з м. Сарн, який лікувався з причини лівобічної пневмонії, у жителя с. Тутовичів, який знаходився на стаціонарному лікуванні в терапевтичному відділенні вузлової залізничної лікарні станції Сарн у зв'язку з крупозною пневмонією, та в однієї доярки з с. Немовичів, яке розташоване біля залізної дороги в декількох кілометрах від м. Сарн. Слід зазначити, що серед прикріплених за цією дояркою корів частка інфікованих тварин становила 28,6 % [136, 137].

За даними CDC, професії що вимагають догляду за тваринами або контакту з продуктами тваринного походження, у тому числі ветеринарів, м'ясників, працівників боєнь, фермерів і лабораторій, особи, які живуть у сільській місцевості в радіусі 10 миль від ферми, де знаходяться велика рогата худоба, вівці або кози, є групою ризику стосовно ку-гарячки [123].

Частота зареєстрованих випадків ку-гарячки збільшується з віком і є найвищою в чоловіків старше 40 років серед працівників тваринництва [138].

Профілактичні та протиепідемічні заходи. Профілактичні дії складаються з комплексу ветеринарних і медичних заходів. Згідно із Ветеринарним законодавством, хворими на ку-гарячку визнають тварин, у крові яких виявлені антитіла до антигена коксіел у титрі 1 : 10 і вище. У випадку появи таких тварин на господарство накладають обмеження, основною метою якого є недопущення виносу інфекції, локалізація й ліквідація епізоотичного осередку. Особи, які контактували з хворими тваринами, підлягають обов'язковій специфічній імунізації живою вакциною. Важливе значення надають заходам особистої профілактики, здійснюють дезінфекцію.

Оскільки ку-гарячка є природно-осередковим зоонозом, то профілактичні заходи мають бути спрямовані на обмеження поширення інфекції з природних осередків на сільськогосподарських тварин і ліквідацію вторинних господарських осередків. Для попередження зараження тварин необхідно знищувати кліщів, які є основним переносником збудника хвороби.

Для специфічної профілактики використовують живу вакцину зі штаму *C. burnetti* М-44. Вакцинації підлягають співробітники лабораторій, які працюють з коксієлами. Також імунізують сільськогосподарських тварин, що зменшує небезпеку виділення ними коксієл у довкілля. У 90 % щеплених достатній захисний рівень антитіл зберігається від одного до двох років. Ревакцинацію за необхідності здійснюють через два роки після попереднього обстеження на наявність комплемент зв'язувальних антитіл.

Серед населення проводять санітарно-просвітницьку роботу, роз'яснюючи важливість заходів особистої профілактики. Основні профілактичні заходи спрямовані на знезараження продуктів харчування, особливо молока та молочних страв. Молоко перед вживанням необхідно кип'ятити. На різницях і м'ясокомбінатах персонал заражається переважно через шкіру. Захист останньої полягає у використанні гумових чобіт, рукавичок, халатів і фартухів.

На текстильних, бавовнопрядильних і вовнообробних підприємствах, де зараження здійснюється аерогенним шляхом, основні профілактичні заходи мають бути спрямовані на захист органів дихання (носіння респіраторів) і знезараження повітря приміщень (витяжна вентиляція).

Особливо важливим у профілактиці ку-гарячки є своєчасне виявлення хворих людей і тварин. Треба визнати, що воно здійснюється вкрай недостатньо. Внаслідок цього не приймають належних обмежувальних та ізоляційних заходів стосовно джерела інфекції, а це сприяє формуванню нових епідемічних осередків.

4.6. ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗ

Хвороба Лайма (системний кліщовий бореліоз, Лайм-бореліоз, хронічна мігруюча еритема, кліщова еритема) – природно-осередкова трансмісивна хвороба, яка спричиняється бореліями (*Borrelia burgdorferi*) та проявляється мігруючою кільцеподібною еритемою, гарячкою, ураженням центральної та периферичної нервової системи, серця й великих суглобів.

Іксодові кліщові бореліози (ІКБ) виявляються на всіх континентах, крім Антарктиди. За оцінкою CDC, у США щорічно реєструють до 300 тис. випадків Лайм-бореліозу [139], а інтенсивний показник в ендемічних районах сягає 500 випадків на 100 тис. населення (рис. 4.10) [140].

В Європі щорічно діагностують понад 50 тис. випадків хвороби; у Фінляндії, Швеції, Словенії, Австрії та Німеччині інтенсивний показник захворюваності становить 70,0–130,0 випадків на 100 тис. населення, в окремих регіонах Росії (Томській області) – 59,4–76,6 на 100 тис. населення [141].

У Польщі в 2011 році було зареєстровано за один рік 9157 випадків хвороби Лайма з показником захворюваності 23,8 на 100 тис. населення, найвищий показник у воєводстві Подляска (Podlaskie) – 75,5 [142].

В Україні офіційну реєстрацію ІКБ введено в 2000 році. Згідно із наказом Міністерства охорони здоров'я України від 19 липня 1995 року № 133, Лайм-бореліоз офіційно віднесений до групи особливо небезпечних інфекційних

4.6. Лайм-бореліоз

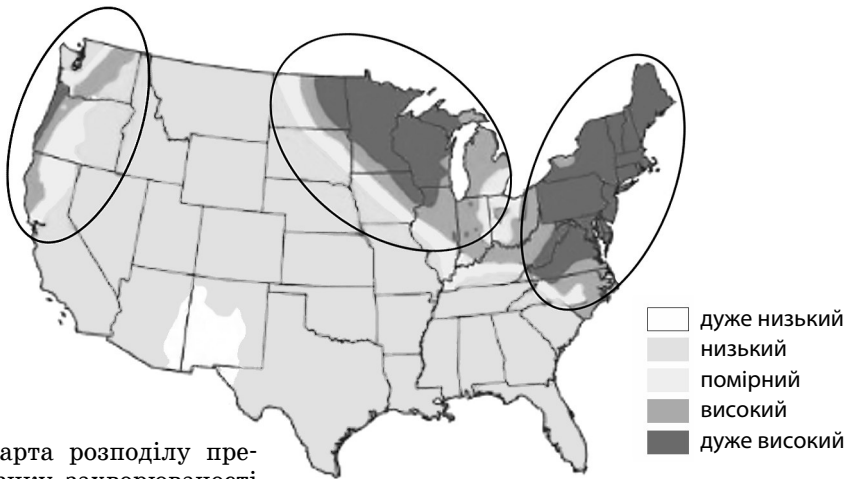


Рис. 4.10. Карта розподілу предикторів ризику захворюваності на Лайм-бореліоз, США. 2013 рік

хвороб. Захворюваність на цю хворобу в країні з кожним роком зростає: з 58 випадків, зареєстрованих у 2000 році, до 1276 – у 2010 році (рис. 4.11).

Етіологія. Збудник – *Borrelia burgdorferi* – грамнегативна рухома спірохета *B. burgdorferi sensu lato* з родини *Spirochaetaceae*, роду *Borrelia*. Розміри (4–30)×(0,3–1,0) мкм, легко фарбується аніліновими барвниками, на відміну від інших спірохет. Нефарбовані збудники видно в темному полі мікроскопа чи при фазовому контрасті. Борелії за формою нагадують спіраль, мають гнучку біліпідну цитоплазматичну мембрану, між шарами якої розташований ендofлагелярний комплекс (нитки, гачок, основний диск), що обгортає протоплазматичний циліндр і забезпечує обертальний рух збудника. Борелії мають одну лінійну хромосому і до 20 мікрохромосом – кільцеві та лінійні

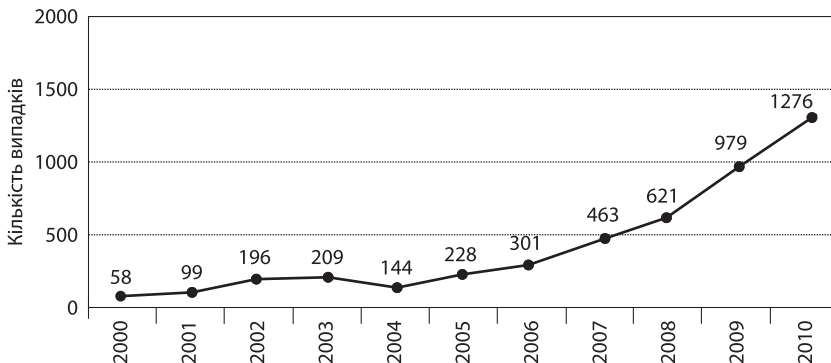


Рис. 4.11. Захворюваність на Лайм-бореліоз в Україні в 2000–2010 роках [143]

плазмід, у яких міститься інформація щодо специфічних антигенів, що зумовлюють патогенність мікроорганізмів [144]. Групи поверхневих антигенів Osp A, Osp B і Osp C визначають різницю між окремими штамми [145].

Із понад 20 видів борелій захворювання в людини спричинюють лише три: *B. burgdorferi sensu stricto*, *B. garinii* і *B. afzelii*. Встановлено, що борелії першого генотипу асоціюються з переважним ураженням суглобів, другого – з розвитком менінгоградикуліту, третього – з ураженнями шкіри. Борелії мають ряд антигенів – поверхневі, джгутиковий і цитоплазматичний. Частина антигенів зовнішньої оболонки подібні в борелій різних видів і деяких інших бактерій, тому можливі перехресні імунологічні реакції.

Мікроби не стійкі в довкіллі – гинуть при висиханні, за температури 50 °С протягом 20 хв, під впливом ультрафіолету; на них згубно діють формалін, фенол, етиловий спирт, інші дезінфекційні засоби, проте збудники добре зберігаються за низьких температур. Вони – суворі анаероби. Борелії вимогливі до умов культивування, ростуть на спеціальному рідкому живильному середовищі, збагаченому амінокислотами, вітамінами, бичачою та кролячою сироватками й іншими речовинами (середовище Barbour-Stoenner-Kelly – BSK) за температури 33–37 °С. Борелії можуть зберігатись за температури –70 °С протягом кількох років без втрати своїх властивостей. Метаболізм самих бактерій недостатній, тому для тривалого їхнього персистування необхідне внутрішньоклітинне паразитування; вони добре культивуються в організмі монгольських ховрахів.

Епідеміологія. Природним резервуаром борелій є кліщі з роду *Ixodes* (найчастіше *I. ricinus*, *I. dammini*, *I. persulcatus*, *Amblyomma americanus*), дикі та деякі свійські тварини (гризуни, птахи, велика та дрібна рогата худоба, собаки). Специфічні антитіла до борелій у західному регіоні України виявлено в сироватках крові 5 видів відловлених гризунів, найчастіше в полівки звичайної (13–15 %), полівки рудої (12–14 %) й миші польової (4–12 %), що відповідає показникам у високоактивних осередках ІКБ [146].

Природне інфікування кліщів досягає 30–60 %, існує трансваріальна й трансфазова передача мікроба. У природних біотопах розміщення кліщів вкрай нерівномірне; найбільша їхня чисельність (до 30–60 на 1 км маршруту) спостерігається на узбіччі лісових доріг і стежок, на вирубках, що заростають, у яру, долинах річок [144]. Інтенсивність зараження (ступінь індивідуальної зараженості) кліщів *I. ricinus* бореліями на території українського Полісся була середньою (5,1–25,0 борелій), високою й дуже високою (понад 125 борелій) – без статистично достовірного зв'язку між кількістю заражених кліщів і концентрацією в них борелій [146].

У природних осередках прогнотувальниками кліщів є понад 200 видів диких хребетних, у тому числі близько 130 дрібних ссавців, і 100 видів птахів. Більшість заражених тварин здатна годувати кліщів на всіх фазах їхнього розвитку.

Механізм передачі збудника – трансмісивний. Зараження відбувається переважно через укуси пасовищним кліщем (імаго). На сезонність хвороби Лайма суттєво впливають метеорологічні фактори, які варіюють географічно

4.6. Лайм-бореліоз

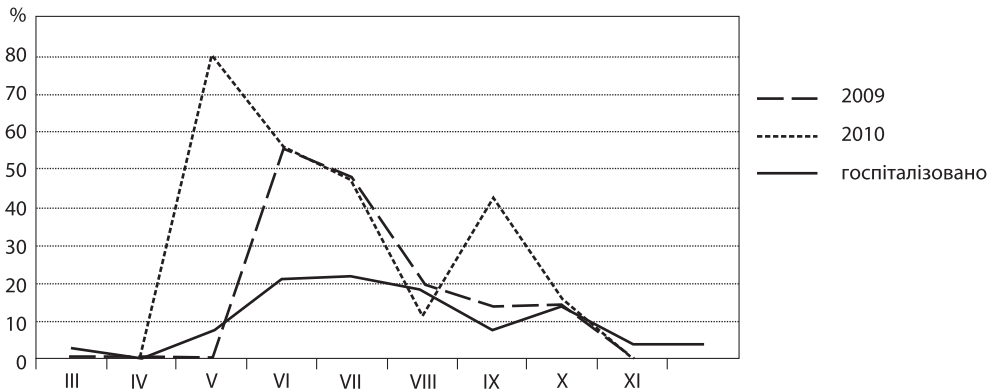


Рис. 4.12. Сезонність укусів кліщів і захворюваність на Лайм-бореліоз у Тернопільській області в 2009 та 2010 роках

і з року в рік [147, 148]. Згідно із ентомологічним моніторингом, кількість іксодових кліщів щорічно збільшується. Так, у Тернопільській області в 2005 році в сезон з квітня по жовтень кліщів було зібрано 1,4, у 2013 році – до 12,0 екз./прапора/км. Пік сезонної активності кліщів припадав на весняний – з другої декади квітня до кінця травня та осінній – з кінця вересня до середини жовтня, в окремих випадках до третьої декади листопада. На цей період припадає понад 90 % усіх нападів кліщів на людину – відповідно в 2009 році їх реєстрували з червня по жовтень з максимумом у VI–VII (102 випадки – 68,0 %), у 2010 році – з травня по жовтень (два піки V–VII – 61,8 % і IX – 14,2 %) (рис. 4.12) [149, 150]. Напади преімагінальних стадій розвитку *I. ricinus* зареєстровані впродовж червня-вересня.

На джерелах бореліозної інфекції (мишах, котах, собаках, оленях) виявлені всі активні стадії іксодових кліщів – личинка, німфа, дорослий кліщ. Незрілі личинки особливо агресивні й паразитують на багатьох видах тварин. Велика кількість заражень Лайм-бореліозом пов'язана з високою інтенсивністю ензоотичного процесу, причиною чого є нераціональна господарська діяльність людини, забруднення території побутовим сміттям, що створює умови для збільшення чисельності гризунів, які є природними годувальниками іксодових кліщів [151]. Відзначається чіткий зв'язок зростання захворюваності з розвитком садівництва та городництва, туризму, господарськими перетвореннями й урбанізацією осередкових ландшафтів [152]. Відбувається досить часте інфікування міських жителів під час роботи на присадибних чи дачних ділянках. Частіше піддаються ризику інфікування та захворювання на ІКБ жінки [146], за іншими даними – чоловіки віком 20–50 років [153].

Можливий аліментарний шлях передачі при вживанні сирого молока (переважно козячого) та інших молочних продуктів без термічної обробки. Доведено ймовірність трансплацентарної передачі від інфікованої жінки до плода [144]. У структурі хворих переважають особи працездатного віку.

Природна сприйнятливість людини до борелій є високою. У той самий час хвора людина не становить епідемічної небезпеки для оточуючих.

Природні осередки бореліозу розподіляють на три типи: природні осередки неосвоєних територій («дикі»), перехідні – де природна циркуляція борелій може змінюватись під впливом періодичної господарської діяльності людини, та антропогенні (вторинні), які формуються навколо й у самих населених пунктах [144]. Природні осередки виявлені в США, Австралії, країнах Європи – головним чином це лісові ландшафти помірного кліматичного поясу, що пов'язано з ареалом основних переносників і прогодувальників. У північно-західній Іспанії (квітень 2007 р. – жовтень 2008 р.) серед 154 обстежених козуль (оленів) 68,8 % виявилось серопозитивними щодо *B. burgdorferi* і на 88,7 % з них паразитували кліщі, в основному *I. ricinus* [154]. У західному регіоні України зона високого епідемічного ризику приурочена до широколистяних лісових і лісостепових ландшафтів Полісся й лісостепу. Її характеризують наступним чином: найвища чисельність (понад 12,5 екз./прапоро/км) основних переносників – *I. ricinus*, рівень зараження яких перевищував 14,2 %; наявність полівекторних природних осередків ІКБ; найвищий рівень серопозитивності хребетних резервуарів (до 22 %); щорічна реєстрація випадків захворювання в усіх адміністративних районах; найвищий рівень колективного імунітету населення до збудників ІКБ (понад 34,2 %) [146]. За рівнем щорічної захворюваності хвороба Лайма займає одне з перших місць серед природно-осередкових інфекцій. Можливе поєднання Лайм-бореліозу з кліщовим енцефалітом та кліщовим рикетсіозом через спільність переносника [155].

Імунітет є нестійким, можливі повторні захворювання [156].

Клінічні прояви з елементами патогенезу. У місці укусу борелії спричинюють запально-алергічні зміни шкіри з виникненням мігруючої кільцеподібної еритеми. Далі з вхідних воріт, де збудник розмножився, він гематогенно і лімфогенно потрапляє у внутрішні органи, суглоби, ЦНС, лімфатичні вузли (дисемінація). Припускають також, що спірохета може самостійно мігрувати центрально по чутливих нервах. Генералізація інфекції супроводжується гарячкою, інтоксикацією (за рахунок загибелі частини борелій і вивільнення ендотоксину), запальними та дистрофічними проявами органних уражень. Мікроби стимулюють вироблення медіаторів запалення (ФНП- α , ІЛ-1, ІЛ-6), які відіграють суттєву роль у розвитку артритів. Специфічні імунні комплекси можуть нагромаджуватись у синовіальній оболонці суглобів, дермі, нирках, міокарді, спричинюючи їхні ураження. Припускають, що збудник може зберігатися в організмі роками, можливо, у суглобових оболонках. У пацієнтів з хронічним перебігом хвороби Лайма Т-клітинна відповідь характеризується вираженою гіперреактивністю до антигенів борелій, що створює умови для розвитку аутоімунних реакцій у патогенезі деяких клінічних проявів, зокрема нейробореліозу.

Імунна відповідь є відносно слабкою. Імунітет – не стерильний. Специфічні антитіла в досить високих титрах можуть визначатися в переохворілих протягом декількох років, виконуючи захисну роль. В елімінації збудників суттєвішу роль відіграє гуморальна ланка імунітету порівняно з клітинною [144]. Борелії можуть зберігатись в організмі людини понад 10 років.

4.6. Лайм-бореліоз

Можливі причини тривалої персистенції збудників – антигенна гетерогенність борелій, здатність до зміни антигенної структури в ході інфекційного процесу, гальмування комплемент-залежного фагоцитозу, трансформація в L-форми, утворення цист [157].

Інкубаційний період триває від 3 до 32 діб.

Класифікація

1. Рання локалізована хвороба Лайма:
 - ізольована мігруюча еритема;
 - лімфома (ізольована, з регіонарною лімфаденопатією, з мінімальними симптомами).
2. Рання дисемінована хвороба Лайма:
 - множинна мігруюча еритема;
 - ранні неврологічні, суглобові, серцеві чи інші органні прояви.
3. Пізня хронічна хвороба Лайма:
 - хронічний атрофічний акродерматит;
 - персистуючі, ремітуючі неврологічні чи інші органні ураження.

Форми хвороби: латентна, маніфестна.

За перебігом: гостра (тривалість хвороби до трьох місяців), підгостра (від трьох до шести місяців), хронічна (збереження симптомів понад шість місяців).

За тяжкістю: тяжка, середньої тяжкості, легка.

Ознаки інфікованості: серонегативна, серопозитивна.

У перебігу хвороби виділяють три стадії. Перша стадія – загальнотоксична: триває від чотирьох до п'яти тижнів. Захворювання починається гостро з гарячки (температура тіла може підвищуватися до 38–39 °С), ознобу, болю в голові, міалгій, артралгій, порушення сну, катаральних явищ з боку верхніх дихальних шляхів (першіння в горлі, сухий кашель, іноді біль у горлі при ковтанні) та диспепсії. Можливі лімфаденопатія, гепато- і спленомегаля, явища менінгізму. У деяких хворих розвивається безжовтяничний гепатит [29].

Патогномонічною ознакою початкового періоду хвороби, яку спостерігають у 94,3 % хворих [151], є поява через 3–30 днів після укусу кліща (але не пізніше, ніж через три місяці [158]) на шкірі в місці недавнього укусу (ділянки шиї, тулуба, попереку, сідниць, стегон, пахові та аксиллярні) кільцеподібної мігруючої еритеми, яка поступово збільшується (до 15–20 см і більше в діаметрі), має блідо-ціанотичний центр («бичаче око», «мішень») і припідняті набряклі яскраво-червоні краї. Центри ранніх уражень можуть бути інтенсивно еритематозні й ущільнені, васкуляризовані чи некротичні. Вогнище – гаряче на дотик. Деякі хворі відмічають свербіж і болючість, іноді спонтанні короточасні м'язові посмикування навколо еритеми. Описані також множинна та бульозна мігруюча еритеми [159], а також з геморагіями, везикуляцією та некрозом [160]. Часто збільшені та болючі регіонарні лімфовузли.

Хвороба може супроводжуватись вторинними множинними кільцеподібними, макулярними або уртикарними висипаннями; їх локалізація є різною, крім долонь, стоп і слизових оболонок, можуть з'являтися на віддалених від місця присмоктування кліща частинах тіла й мають розміри, менші ніж мігруюча еритема. Часто фіксуються печія, парестезії, незначне свербіння [161]. Еритема може зберігатися до кількох місяців з наступним лущенням і гіперпігментацією шкіри. Деякі українські автори [146] відзначають високий відсоток (до 30 %) безеритемних форм ІКБ, що суттєво більше, ніж у ряді регіонів Росії або США, де мігруюча еритема відсутня лише в 10–14 % хворих [144].

Характерний розвиток доброякісної лімфоцитомі шкіри – відносно рідкісний, але типовий прояв хвороби Лайма – вузликові елементи величиною з горошину, пухлиноподібні утворення або нечітко обмежені інфільтрати в дермі, які розташовані на обличчі, у пахових ділянках, у дітей – частіше на вухах, у дорослих – на грудях/сосках, калитці. Шкіра над ними – від синюшно-червоного до коричневого кольору, неболюча. З часом шкіра стає тоншою, сухою, атрофуються залози, з'являються флебектазії. Гістологічно визначається фолікулярна гіперплазія без ознак малігнізації [162]. Може спостерігатись регіонарна лімфаденопатія.

Характерний також розвиток хронічного атрофічного акродерматиту (через 1–3 роки після інфікування поступове прогресування процесу у вигляді зливних ціанотично-червоних плям або бляшок на одній з кінцівок, зазвичай на розгинальних поверхнях кистей і стоп, колінах чи ліктях, рідше на передпліччях і гомілкках; спочатку розвивається дифузна еритема, яка поєднується з набряком та інфільтрацією, далі – виразна атрофія шкіри, котра набуває вигляду цигаркового паперу, скрізь який проглядається сітка кровоносних судин) [163]. Атрофія шкіри призводить до зниження пото- і саловиділення, дрібнопластинчастого лущення епідермісу. Процес частіше спостерігається в старших осіб, переважно в жінок.

З інших уражень шкіри при хворобі Лайма може формуватись обмежена (вогнищева) склеродермія у вигляді бляшок або плям розміром 1–5 см округлої форми, від білого чи рожевого до коричневого кольору; іноді у центрі вогнища спостерігається виразний дерматосклероз, а по периферії – лілового кольору кільце. Процес частіше локалізується на тулубі. Серед хворих на обмежену склеродермію в 22,2 % виявляються специфічні антитіла до *B. burgdorferi* [151].

Серед пацієнтів Братиславської дерматологічної клініки лише за 20 місяців 1993–1994 років було констатовано 19 лабораторно підтверджених випадків бореліозу, а саме: хронічна мігруюча еритема (17), хронічний атрофічний акродерматит (2); крім того, серологічні тести були позитивні також у чотирьох хворих на склеродермію [164].

У другій стадії хвороби спостерігали неврологічні та кардіальні ускладнення.

Ураження нервової системи мають місце приблизно в 10–25 % пацієнтів при Лайм-бореліозі, проте в Східно-Сибірському регіоні – майже в 80 % [144]. Виникають серозний менінгіт з тривалим лімфоцитарним плеоцитозом

4.6. Лайм-бореліоз

і збільшенням вмісту білка в лікворі, енцефаліт або енцефаломієліт з пара- і тетрапарезами, парезами лицевого, очорухового, трійчастого та інших черепних нервів, невралгії, радикуліти, полірадикулоневрити шийного, грудного й поперекового відділів хребта з порушенням чутливості й руховими розладами; можливі болі в ділянці укусу кліща після згасання еритеми; у зонах іннервації уражених нервів – атрофія м'язів; тяжкі порушення психіки. Полірадикулопатія, індукована хворобою Лайма, може нагадувати неврологічні розлади, такі як аміотрофічний латеральний склероз чи синдром Гійєна-Барре [165]. Типовим симптомокомплексом хвороби Лайма є менінгорадикулоневрит Баннварта, при якому в місці укусу кліща після згасання еритеми протягом 2–10 тижнів зберігаються біль, порушення чутливої та рухової функції корінців спінальних нервів шийно-грудного й поперекового відділів спинного мозку, розвивається лімфоцитарний менінгіт. Протягом усього захворювання зберігаються пекучі корінцеві болі, які завдають нестерпні страждання пацієнтам, посилюються вночі, лишають сну, спричиняють психоневротичні порушення. Специфічні антитіла виявляються в 3/4 хворих як у сироватці крові, так і в лікворі. При бореліозних менінгітах відзначається невідповідність тяжкості загального стану змінам у лікворі.

Можливий розвиток васкуліту (цереброваскулярна форма Лайм-нейробореліозу) з клінікою інсульту.

У дітей менінгеальні явища переважають над іншими неврологічними розладами, у дорослих частіше уражується периферична нервова система.

У 16,4 % хворих, які лікувалися у неврологічних стаціонарах з приводу різних хвороб нервової системи нетравматичного походження, у сироватці крові виявляють протибореліозні антитіла [151].

Ураження серцево-судинної системи при Лайм-бореліозі реєструють в Європі в 0,3–4,0 % нелікованих хворих, в Україні – у 2,4–10,0 %, у США – у 4–10 %; проявляється міокардитом, іноді – перикардитом або кардитом з тривалим (до шести місяців) перебігом. Ознаки серцевої патології можливі в будь-якій стадії хвороби, але частіше з'являються на 15–25 день після виникнення мігруючої еритеми й поєднуються з іншими органічними ураженнями. Типовими є порушення серцевої провідності, частіше – атріовентрикулярні блокади, які, в основному, мають сприятливий перебіг і переважно завершуються одужанням. Значно рідше виявляються порушення ритму серця – тахі- або брадикардія. На ендемічних територіях реєструють випадки дилатаційної кардіоміопатії з розвитком серцевої недостатності [151, 166].

Ураження суглобів (Лайм-артрит) зазвичай виникає через 2–3 місяці від моменту зараження, частіше реєструють при безеритемній формі. Частота його в Україні – 9,3–24,8 %, у США – 10,0–60,0 % [167]. Захворювання характеризується асиметричним мігруючим ураженням одного або двох великих суглобів (частіше колінних, гомілково-ступневих, ліктьових, плечових), рідше – дрібних суглобів кистей, ступнів, висково-щелепних. Суглоби – набряклі, болючі, але шкіра над ними не гіперемічна, можливий випіт; запальним проявам у суглобах частіше передують артралгії. Артрити часто мають зворотний перебіг, але в деяких хворих рецидивують. Лайм-артрит встановлено

в 15,3 % хворих ревматологічних стаціонарів, госпіталізованих з діагнозом реактивного артрити [151]. У дітей клінічна картина часто нагадує септичний та ювенільний ревматоїдний артрит [168], перебігає гостріше, ніж у дорослих, з вищим умістом лейкоцитів у синовіальній рідині та периферичній крові [167]. У місцевості, неблагополучній щодо хвороби Лайма, серед 384 дітей з колінним моноартритом у 257 (67 %) встановлено Лайм-артрит. На думку авторів, лише дослідження синовіальної рідини недостатньо для достовірної диференціації з септичним чи іншими запальними артритами, необхідні також результати специфічної діагностики [168] й урахування анамнезу (попередня мігруюча еритема) [169]. Ураження суглобів можливе вже в період еритеми.

У деяких хворих виникає кон'юнктивіт, ірит або іридоцикліт.

При бореліозі можливе враження печінки у вигляді Лайм-гепатиту (7,2 %) – безжовтяничного, з мінімальними симптомами інтоксикації, незначним підвищенням рівня загального білірубіну та активності АлаТ у сироватці крові, зі сприятливим перебігом [151, 166].

Іноді хвороба Лайма перебігає без еритеми, але з неврологічними, серцево-судинними, суглобовими проявами. Такий варіант захворювання частіше спостерігають у дітей.

Лабораторні дослідження виявляють гіперлейкоцитоз, збільшення ШОЕ, активності АсАТ, іноді мікрогематурію.

Ускладнення захворювання: ірит, іридоцикліт (які можуть призвести до сліпоти), психоз, пневмонія, гострий токсичний гепатит.

Діагностика в ендемічних районах ґрунтується на:

- епідеміологічних даних – укусу кліщем; уживання сирого молока та інших молочних продуктів без попередньої термічної обробки; можлива трансплацентарна передача від інфікованої жінки до плода;
- клінічних даних – появи одного або декількох симптомів після укусу кліща (гарячка, мігруюча кільцеподібна еритема, міалгії, артралгії, відповідні неврологічні розлади, міокардит, артрит, атрофічний акродерматит).

Специфічна діагностика полягає у виділенні борелій з крові, біоптату шкіри, ліквору, синовіальної рідини. Виявлення збудника з різних матеріалів можливе прямими мікроскопічними методами (методом сріблення по Levaditi або Warthin, при цьому борелії фарбуються в оксамитно-чорний колір) [144], але концентрація борелій у біосередовищах є дуже низькою, навіть після збагачення центрифугуванням. Можливе застосування флюоресцентної та електронної мікроскопії. Пряма темнопольна мікроскопія може бути застосована для встановлення інфікованості кліщів, знятих з пацієнта (досліджують гемолімфу та вміст кишечника). Проте така діагностика не дозволяє визначити видову приналежність борелій та оцінити їхню патогенність для людини.

За допомогою полімеразної ланцюгової реакції можна виявити специфічні фрагменти ДНК збудника – на 7–10-й день з моменту укусу кліща, часто ще в інкубаційному періоді. У пацієнтів з нейробореліозом до лікування ПЛР була позитивною в 77,4 % випадків (при дослідженні спинномозкової рідини,

4.6. Лайм-бореліоз

сечі й дещо рідше – плазми крові), при мігруючій еритемі – у 54,2 % (у плазмі та сечі), при Лайм-артриті – у 47,8 % (у сечі, плазмі, синовіальній рідині). Специфічну ДНК досить часто визначали також у пізньому періоді хвороби Лайма – зразу після лікування, через три місяці й навіть через шість місяців, хоча автори не могли пояснити це персистуючою клінічною маніфестацією хвороби [171]. Можливою є ідентифікація борелій до генотипу, виявлення випадків повторних заражень, контроль ефективності терапії.

Із біоптатів шкіри, отриманих з ділянки мігруючої еритеми (близько 60 %), ще частіше при хронічному атрофічному акродерматиті (80–90 %) вдається виділити борелій культуральним методом на середовищі BSK-II (Barbour-Stoennen-Kelly) – тривалість культивування не менше ніж п'ять тижнів за температури 30–33 °С з періодичним щотижневим контролем росту (методом темнопольної мікроскопії). Значно рідшими є позитивні результати культивування борелій при дослідженні синовіальної рідини (20–25 %), ліквору (15–20 %), крові (1–3 %). Клінічна діагностична цінність методу є невеликою через його трудомісткість і дороговартість, проте він залишається провідним у наукових дослідженнях мікробіологічних властивостей збудника і при створенні діагностичних тест-систем.

Серологічні методи спрямовані на виявлення антитіл до збудника в сироватці крові, у лікворі (інтратекальних) та внутрішньосуглобовій рідині за допомогою імунофлюоресцентного або імуноферментного методів, РЗК, РНГА, ELISA, Western blot (імуноблотинг) [172, 173]. Серологічні методи незамінні при рутинній діагностиці Лайм-бореліозу, особливо при безеритемних, латентних і хронічних формах хвороби. Сероконверсію відмічають у 20–50 % хворих на гострий Лайм-бореліоз. Специфічні антитіла IgM визначають в 70–90 % хворих у I стадії, 30–80 % – у II стадії, 5–48 % – у III стадії; відповідають гострій фазі хвороби [157]. Титр антитіл класу IgM досягає найвищого рівня на 4–6 тижні від початку захворювання, а за наявності клінічних проявів виявляється навіть до одного року [149]. Динаміку титру антитіл у хворого оцінюють через 3–4 тижні. У випадках, коли в пацієнта при неодноразових дослідженнях постійно виявляють підвищені титри IgM без сероконверсії, результат слід оцінювати як хибнопозитивний (причини часто залишаються нез'ясованими) [144].

Титр антитіл класу IgG, як правило, збільшується повільно і досягає максимального значення через декілька місяців. Пік синтезу IgG припадає на 6–8 тижнів хвороби, визначається даний клас антитіл у 50–70 % хворих у I стадії, 65–100 % – у II стадії, до 100 % – у III стадії; відповідає дисемінованій чи хронічній фазі захворювання. Наявність IgG при гострому бореліозі, за відсутності IgM і клінічних проявів хвороби, може вказувати на попередній контакт з бореліями [157].

Під час лабораторного обстеження можуть бути отримані хибнонегативні результати через відсутність або низький рівень антитіл у ранній стадії хвороби («серологічне вікно»); різні імунодепресивні стани; антигенну неоднорідність збудника; недостатню чутливість тест-систем. Хибнопозитивні результати можливі внаслідок перехресних реакцій при захворюваннях, що

спричинені іншими спірохетами (сифілісі, лептоспірози, поворотному тифі), герпесвірусами (Епштейна-Барр, цитомегаловірусом), також аутоімунними, ревматоїдними, гематологічними захворюваннями тощо [157].

Диференційний діагноз проводять з *кличовим рикетсіозом, еризипелюїдом, токсико-алергічним дерматитом, ревматизмом*.

Диспансерне спостереження за перехворілими здійснюють протягом двох років після перенесеної хвороби в поліклініках.

Роль професійного чинника в поширенні Лайм-бореліозу. Хвороба Лайма може мати професійний характер [174]. Групою ризику вважають осіб, які за родом своєї діяльності (професії) змушені тривалий час знаходитись на територіях, де існують кліщі – працівники лісових господарств, рибалки, мисливці тощо [144, 175, 176].

Результати серологічного обстеження серед цього контингенту в західноукраїнському регіоні показали, що величина імунного прошарку (45,0 %) та середньгеометричний титр антитіл (1:3,31) у групі професійного ризику є вищими в 1,3 разу порівняно з іншими групами населення [146]. Серед працівників підприємств лісового господарства, розташованих у ландшафтно-географічних зонах лісостепу і Малого Полісся, професійна діяльність яких супроводжується підвищеним ризиком присмокування кліщів, частка інфікованих *B. burgdorferi* осіб досягає 30,4 – 50,0 %; у 63,6 % з них виявлено високий рівень протибореліозних антитіл класу IgG, що свідчить про високу частоту повторних інфікувань (бустер-ефект) і формування безсимптомної форми хвороби Лайма із можливою маніфестацією в подальшому і розвитком органних уражень. Встановлено пряму кореляцію між тривалістю стажу роботи за умов високого ризику присмокування кліщів і частотою інфікування, а саме: не виявлено серопозитивних серед осіб зі стажем роботи до п'яти років, у той час як в осіб, які працюють понад 15 років, частка серопозитивних становила 13,1–37,5 %. Висловлюється також припущення щодо ролі певного фітоценозу у створенні несприятливого середовища для кліщів – при домінуванні хвойної рослинності в лісництвах, розташованих в зоні Карпат, серед працівників не встановлено жодного випадку серопозитивності, і ніхто з працюючих не пам'ятав випадків присмокування кліщів [151, 177]. З огляду на високий рівень інфікування бореліями, доцільним є офіційне визнання Лайм-бореліозу професійною хворобою з відповідними соціальними гарантіями в працівників лісового господарства, робота яких пов'язана з підвищеним ризиком присмокування кліщів.

Польські автори також вважають, що робітники лісового господарства є професійною групою ризику стосовно клищових інфекцій [178]. Тому постійний моніторинг антитіл проти *B. burgdorferi* у цій групі дає можливість швидше діагностувати бореліоз і ефективніше лікувати. Група із 1155 робочих із шести лісових господарств у південній Польщі була перевірена методом ELISA-тесту. Загальний рівень специфічних антитіл склав 12,8 % за IgM і 25,0 % за IgG, при цьому серопозитивні результати частіше виявлено в «польових» робітників, ніж у офісних: IgM – 13,8 проти 10,0 %, IgG – 25,0 проти 13,7 %. Найвищі показники обох класів Ig (17,4 % IgM і 34,8 % IgG) знайдено

4.6. Лайм-бореліоз

в групі осіб віком старше ніж 50 років. Виявлено достовірну гендерну різницю – у жінок рівень серопозитивних результатів за IgG дорівнював 9,8 проти 28,1 % у чоловіків. Встановлено також, що в дослідженому регіоні південної Польщі, який вважається неендемичним, бореліоз представляє ризик для здоров'я лісових працівників. Деяко раніше [179] при обстеженні в Куявсько-Поморському воєводстві 113 робітників лісових господарств (тривалість роботи від 1 до 47 років) установили в 92 випадках повторні напади кліщів; 24 особи в минулому відзначали мігруючу еритему, але тільки двоє з них лікувалися антибіотиками в зв'язку з цією маніфестацією; 14 страждали на Лайм-артрит. Серологічні маркери інфекції до *B. burgdorferi* виявлено в 37 випадках. Автори констатують, що не в кожного пацієнта Лайм-бореліоз мав клінічну маніфестацію; ризик інфекції вищий у хворих з частою (багаторазовою) експозицією кліщів; не було кореляції між тривалістю роботи в лісі та частотою інфекції в працівників; робітники лісгосподарства повинні систематично перевірятися через високий ризик хвороби Лайма; необхідна інформація відносно настороженості щодо бореліозу. Інше дослідження свідчить про явний вплив стажу професійної діяльності на захворюваність лісових робочих: зростає частота нападів кліщів від 75 до 97 % (опитані 100 робітників, з них I група – чоловіки віком 30–45 років, середній стаж роботи в лісі – 14 років; II група – віком 45–55 років зі стажем 24 роки) і реєстрація хвороби Лайма – відповідно по групах 30 і 45 %; хворобу діагностували найчастіше на підставі наявності мігруючої еритеми (55 %) або серологічних даних (ELISA-тест – 20 %, Western Blot – 22 %). Із клінічних симптомів найчастіше реєстрували мігруючу еритему (45 %), гарячку з ознобом (35 %), м'язові болі чи судоми (15 %). Щодо перманентної наявності симптомів – сповістили 70 % учасників опитування, періодичної – 20 % і спорадичної – 5 % [180].

При проведенні ретроспективного аналізу пацієнтів, госпіталізованих з приводу хвороби Лайма у північній Іспанії (1989–1996 рр.), автори наполягають на тому, що переважно факторами ризику були сільські професії чи активний відпочинок [181].

Повідомлено про високий ризик укусів кліщів у садівництвах – 31 % серед усіх тих, хто піддавався нападам кліщів у Голландії (43 % – у лісі), страждали переважно люди віком від 50 до 69 років і діти молодші ніж 10 років [182]. Тому осіб, які займаються таким видом діяльності як хобі і, особливо, професійно, слід відносити до груп професійного ризику щодо зараження бореліозом і проводити необхідні профілактичні заходи.

Профілактичні та протиендемичні заходи в осередку. Неспецифічні заходи з профілактики хвороби Лайма передбачають створення несприятливих умов для існування й розселення кліщів на окремих ділянках території природного осередку (екологічні заходи), захист населення від їхнього нападу, знищення кліщів, їхніх личинок і німф акарицидами.

Створення несприятливих умов для існування кліщів передбачає розчистку й благоустрій ділянок місцевості та лісу шляхом видалення сушняку, низькорослого чагарнику, скошування трави, звільнення від завалів; знищення кліщів і годувальників личинок та німф кліщів (акарицидні заходи).

В ендемічній місцевості застосовують індивідуальні засоби захисту людей від кліщів (захисний одяг, репеленти, ще краще – імпрегнація одягу репелентами), проводять само- і взаємоогляди (з метою виявлення кліщів на поверхні одягу й у складках, а також на відкритих ділянках тіла через кожні 2 год знаходження в осередку, не знімаючи одягу). Обробка одягу перметрином із розрахунку 0,5–1,0 г/м² дозволяє добитися захисту від кліщів протягом 14 діб, що важливо при тривалому перебуванні в лісі (мисливці, рибалки, туристи, лісогосподарники та ін.) [144]. Крім того, кліщі можуть бути занесені в житло з квітами, сіном, дровами, тваринами.

Прикріплення й присмоктування кліща до тіла людини в більшості випадків залишаються непомітними, оскільки в склад його слини входять анестезуючі, судинорозширювальні та антикоагулюючі чинники. Почуття саднення й свербіжу на місці присмоктування кліща виникає зазвичай через 6–12 год і пізніше. Процес насичення кров'ю самок іксодових кліщів може продовжуватись від шести до восьми діб, коли борелії знаходяться в слинних залозах або в кишечнику кліща. Ризик інфікування зростає з подовженням часу експозиції (присмоктування) кліща, досягаючи 100 % до третього дня [158]. Тому кліща, що присмоктався до тіла, треба якомога швидше видалити, а місце укусу обробити 3–5 % йодною настоянкою або 70 % розчином етилового спирту. Перед видаленням місце присмоктування кліща слід змастити гасом, вазеліном, ефіром або камфорною олією, тому що жирова змазка затрудняє надходження повітря до кліща і він самотужки може відкріпитися від шкіри [183]. Проте використання агресивних рідин (бензин, гас) разом з олією з метою швидкого видалення кліща із шкіри не лише неефективно, але й небезпечно [144]. На важливість повного й професійного видалення кліща для запобігання хворобі Лайма вказують сербські автори, наводячи дані про те, що в такому разі захворювання маніфестувало в 0,09 % людей, що піддалися нападу кліщів, а при недотриманні цієї умови – у 2,05 %; не було жодного випадку в групі пацієнтів, якщо кліща було видалено протягом 24 год [184].

Ефективним превентивним заходом є екстрена антибіотикопрофілактика. Її здійснюють у тих випадках, коли доведено, що кліщ був інфікований. Для цього вміст кишечника та гемолімфу видаленого кліща досліджують у темному полі мікроскопа і/або за допомогою полімеразної ланцюгової реакції. У разі знаходження борелій потерпілому призначають доксициклін у дозі 0,1 г один раз на одну добу протягом п'яти діб, якщо лікування розпочали в перші три доби після нападу кліща, або до 10 діб, якщо воно почалось пізніше [144]. У гіперендемічних районах проводять екстрену профілактику укушеними кліщами, якщо в них виявлені борелії, а саме: призначається 0,2 г доксицикліну одноразово, якщо після моменту укусу пройшло не більше ніж 72 год [151]. Препаратами вибору можуть бути інші тетрацикліни, біцилін-5 у дозі 2,4 млн ОД внутрішньом'язово одноразово, амоксиклав у дозі 0,375 г чотири рази на одну добу п'ять діб поспіль.

Використання специфічних імуноглобулінів для профілактики хвороби Лайма проблематично через низькі титри антитіл та їхнє нетривале збереження в перехворілих, широкий видовий спектр борелій, які циркулюють у

4.7. Лептоспіроз

природних осередках. Для активної специфічної профілактики у Великій Британії та Франції створені рекомбінантні вакцини, ефективність яких, за даними CDC, складає від 65 до 100 %. В існуючих вакцинах імуногеном є рекомбінантний поверхневий білок борелій rOspA, який спричинює утворення антитіл. Триває розробка полівалентних рекомбінантних вакцин, які в майбутньому передбачається застосовувати в ендемічній місцевості.

4.7. ЛЕПТОСПІРОЗ

Лептоспіроз – гостра інфекційна хвороба з групи зоонозів, що характеризується гарячкою, симптомами загальної інтоксикації, ураженням нирок, печінки, серцево-судинної, нервової систем, геморагічним синдромом. Захворювання спричиняється різними серогрупами патогенних лептоспір.

Хвороба широко розповсюджена, а для багатьох регіонів світу – ще й ендемічна. За даними моніторингу, серопозитивна відповідь населення на лептоспіри в деяких країнах світу досягає 15,7 % [185].

В Україні епізоотичні з лептоспірозу території розташовані практично в усіх областях; найураженішими є Київська, Черкаська, Кіровоградська, Івано-Франківська, Тернопільська, Чернігівська області і м. Київ, що складало 35–40 % загальної захворюваності на цю інфекцію в країні [186]. Зокрема, показник захворюваності на лептоспіроз на території Західного Поділля в 1990-х роках коливався в межах 7,60–12,45 на 100 тис. населення при 1,40–3,11 в Україні. За даними ВООЗ, у 40 країнах світу захворюваність на лептоспіроз у той самий період коливалася від 0,22 (Італія) до 18,0 (Бразилія) – 19,5 (китайська провінція Wuhan) на 100 тис. населення [187].

В Україні за останні 20 років відмічене помітне зростання захворюваності: у 1993 році зареєстровано 728 випадків, у 1997 році – 1389, за 11 місяців 1998 року – 1451 [188] з наступним деяким зниженням (у 1999 р. – 1361, у 2000 р. – 779, у 2013 р. – 361). Дані наведено на рисунку 4.13.

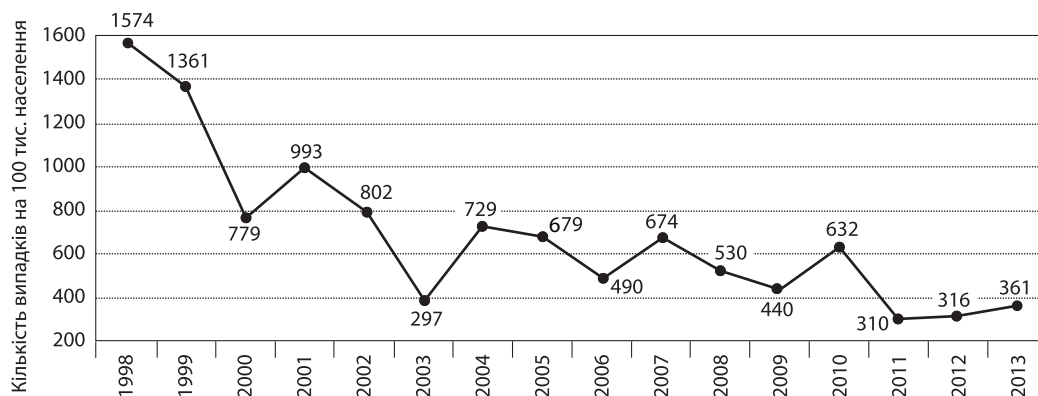


Рис. 4.13. Захворюваність на лептоспіроз в Україні в 1998–2013 роках [189]

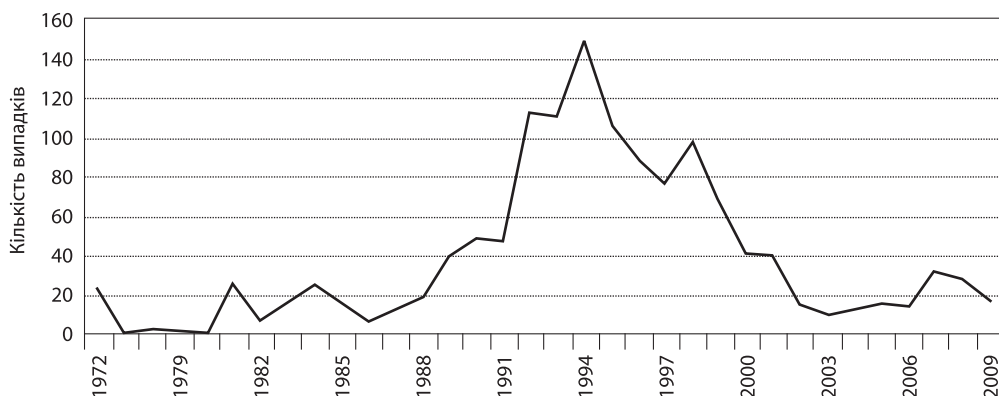


Рис. 4.14. Захворюваність на лептоспіроз населення в Тернопільській області в 1972–2009 роках

Показовою є динаміка зростання захворюваності на цю інфекцію в Тернопільській області: до 1981 року реєстрували лише поодинокі випадки лептоспірозу людини, у 1981–1988 роках – від 6 до 25 за один рік, у 1989–2000 роках – 39–149. Усього в 1981–2000 роках зареєстровано 1113 випадків лептоспірозу (рис. 4.14) [190].

Офіційні дані Міністерства охорони здоров'я України щодо захворюваності на лептоспіроз в Україні та в деяких областях у 1986–2013 роках надано в таблиці 4.2.

Відзначено виражену тенденцію до збільшення числа захворювань, які спричинені лептоспірами серогрупи *Icterohaemorrhagiae*, на них припадає понад 60 % випадків [191]. Така сама тенденція відзначається й у деяких інших країнах [192].

Етіологія. Збудник хвороби належить до родини *Spirochaetaceae*, роду *Leptospira*. Рід *Leptospira* поділений на два види – *L. interrogans*, який включає всі патогенні види, і *L. biflexa* – усі сапрофітні види, ізолювані з довкілля. Їх диференціюють за ростом (за температури до 13 °C), за наявності 8-азугуаніну та за недостатністю *L. biflexa* у вигляді сферичних клітин в 1 М NaCl [193], а також за бікарбонатним тестом [194]. Захворювання спричинюють лише патогенні лептоспіри (*Leptospira interrogans*), яких за антигенною структурою є понад 200 серологічних варіантів, об'єднаних у 25 серогруп.

Морфологічно збудник нагадує спіраль (*leptos* – дрібний, ніжний, *speira* – виток, спіраль); при мікроскопії в темному полі живі лептоспіри мають вигляд рухомих сріблясто-білих ниток, за сильного збільшення – намиста з перлин. Мікроб здійснює обертові (ротаційні) і прямолінійні рухи, що сприяє проникненню його в організм людини чи тварини. Мікроби мають як РНК, так і ДНК, грамнегативні, для їхнього фарбування використовують метод імпрегнації сріблом. Лептоспіри утворюють екзотоксин і ферменти патогенності, а при загибелі вивільнюється ще й ендотоксин [195]. До факторів патогенності лептоспір відносять також ліпазу, плазмкоагулазу, фібринолізин, цитотоксини [196].

4.7. Лептоспіроз

Антигенна структура лептоспір складна; краще за інших вивчені спільний для всіх лептоспір гемолітичний (родоспецифічний) антиген, розташований у глибині клітини, і типоспецифічні (серовароспецифічні) аглютиногени, які містяться в поверхневих структурах клітини.

Таблиця 4.2. Захворюваність на лептоспіроз в окремих областях України в 1986–2013 роках (на 100 тисяч населення)

Рік	Область							Усього по Україні	
	Вінницька	Івано-Франківська	Львівська	Рівненська	Тернопільська	Хмельницька	Чернівецька	на	абс.
								100 тис.	
1986	0,15	0,22	0,60	1,20	0,43	0,39	2,17	0,65	
1987	0,15	0,51	0,78	0,34	1,04	0,79	0,87	0,55	
1988	0,41	0,65	1,29	0,34	1,56	1,71	2,92	1,14	
1989	1,29	2,95	1,97	0,60	3,25	1,31	2,77	1,59	
1990	0,63	3,45	1,39	0,60	3,77	1,85	2,12	1,24	
1991	0,47	4,96	1,20	0,43	3,42	1,32	7,12	1,50	
1992	1,15	5,08	1,33	0,42	9,42	1,38	4,28	1,65	
1993	0,42	7,44	1,63	0,25	9,44	1,45	3,48	1,40	
1994	3,58	4,34	2,18	1,10	12,17	4,07	5,27	2,26	
1995	1,38	6,87	1,82	0,76	8,61	5,62	3,48	2,37	
1996	1,92	6,34	1,99	0,93	7,42	2,45	4,66	1,94	
1997	2,77	2,88	1,23	1,26	6,04	3,78	4,13	2,71	
1998	3,25	6,15	3,07	3,86	8,05	7,47	7,03	3,12	1574
1999	3,94	4,63	2,52	1,95	5,64	5,18	3,96	2,73	1361
2000	2,38	2,21	1,71	1,86	3,73	3,44	2,57	1,58	779
2001	2,29	2,36	1,86	2,46	3,23	3,19	3,11	2,03	993
2002	2,13	3,46	2,05	2,37	1,40	2,91	5,26	1,64	802
2003	0,96	0,78	1,11	0,85	1,05	1,33	1,85	0,82	397
2004	1,15	1,64	2,01	3,09	1,15	2,48	0,55	1,53	729
2005	1,85	2,22	2,02	2,49	1,42	1,50	4,83	1,43	679
2006	1,28	1,51	0,78	1,03	1,34	1,59	2,97	1,04	490
2007	1,65	2,16	1,52	4,07	2,89	2,26	6,52	1,44	674
2008	1,73	1,81	1,22	2,95	2,18	2,14	6,20	1,14	530
2009	1,26	1,45	1,02	1,22	1,55	1,63	3,44	0,95	440
2010	1,44	2,75	2,72	3,30	2,74	2,45	4,55	1,37	632
2011	0,61	1,09	0,87	1,30	1,29	1,65	2,00	0,68	310
2012	1,53	0,65	0,91	1,13	1,76	1,06	1,11	0,69	316
2013	1,04	1,02	0,83	1,82	2,41	2,96	0,89	0,79	361

Основне значення в патології людини мають лептоспіри серогруп *Icterohaemorrhagiae*, *Grippytyphosa*, *Hebdomadis*, *Canicola*, *Pomona* тощо [191, 197]. Штами лептоспір з однаковою антигенною структурою можуть відрізнятися за патогенністю для різних видів тварин. У процесі еволюції різні серогрупи лептоспір адаптувалися до життя в організмі певних видів тварин.

У природних водоймищах з нейтральною або слабо лужною реакцією лептоспіри зберігають життєздатність від двох до чотирьох тижнів, у стерильній воді – до 200 діб, у вологому ґрунті – від 3 до дев'яти місяців, на харчових продуктах – від кількох годин до 12–13 діб [198]. У природних умовах лептоспіри, зокрема *L. pomona*, зберігають патогенні та антигенні властивості протягом 74 діб (у ґрунті за вологості 15,2–31,7 % і рН 6,7–7,2) [199]. Культивують мікроби в анаеробних умовах на спеціальних живильних середовищах, збагачених кролячою сироваткою, – Терських, Ферворта–Вольфа, Уленгута, за температури 25–35 °С і рН 7,2–7,4. Вони ростуть дуже повільно, іноді від одного до трьох місяців. Лептоспіри стійкі до дії низьких температур – добре зберігаються в замороженому стані, у лабораторних умовах у холодильнику за температури –70 °С – навіть до двох років; тривало виживають у воді, що забезпечує їхнє збереження в природних умовах. Проте мікроби дуже чутливі до висушування, сонячного проміння, високої температури (за температури 55 °С гинуть упродовж 25–30 хв, при кип'ятінні – миттєво), кислот, препаратів хлору, антибіотиків. У процесі їхньої життєдіяльності ймовірні мутації, з чим пов'язують виникнення рецидивів хвороби.

Паразитовання лептоспір у організмі людини супроводжується виробленням специфічних антитіл.

Епідеміологія. Резервуаром лептоспір у природі є багато видів диких і домашніх тварин, у яких інфекція може перебігати латентно або маніфестно з різною тяжкістю. Це найчастіше є дикі гризуни (щури, миші), свійські (велика рогата худоба, свині, собаки) і промислові (лисиці, пєсці) тварини. У хворих тварин і носіїв лептоспіри зберігаються й розмножуються переважно в ниркових каналцях. Виділяючись з сечею, вони потрапляють у воду річок, озер і штучних водойм, ґрунт, на рослинний покрив, харчові продукти, різні предмети.

Основним носієм лептоспір серогрупи *Grippytyphosa* в Україні є звичайна полівка, *Pomona* – польова миша, *Icterohaemorrhagiae* – сірий щур, іноді хатня миша [191].

Хвора людина не становить небезпеки щодо зараження інших осіб. Пряма передача збудника від людини до людини трапляється дуже рідко – описано поодинокі випадки зараження *L. interrogans* дитини від матері за грудного вигодовування [200], а також рідкісні випадки вродженої інфекції у разі захворювання вагітної [193, 201, 202]. Якщо лептоспіроз виникає в ранні строки вагітності, у жінки є вірогіднішим спонтанний викидень, хоча можливо й народження здорової дитини [203]. R. L. Goldenberg та співавт. [204] взагалі включили лептоспіроз у перелік перинатальних інфекцій, які можуть бути причиною мертвонародження.

Доведено поодинокі випадки передачі лептоспірозу від людини до людини

4.7. Лептоспіроз

після статевих стосунків і через сечу [205]. Польські автори [206] повідомили щодо навмисного зараження лептоспірозом при втиранні в рану нирки щура. Описано випадок лабораторного зараження в результаті медичної аварії на робочому місці [207]. Висловлено також думку щодо можливості госпітальної (внутрішньолікарняної) передачі лептоспірозої інфекції [208].

Ряд авторів [209, 210] відносять лептоспіроз до хвороб, що повертаються, а також до хвороб мандрівників. Серед факторів, які сприяють цьому, певну роль можуть відігравати демографічні, економічний розвиток і землекористування, міжнародні подорожі й комерційна діяльність, особливо в тропічних країнах [211].

Механізми передачі збудника – фекально-оральний і рановий, шляхи їхньої реалізації – найчастіше водний (в Україні 97,7 %), рідше аліментарний або контактний. Зараження відбувається при вживанні контамінованої лептоспірами води для пиття з відкритих водойм і харчів, використанні води для господарських потреб, при сільськогосподарських роботах у заболоченій місцевості, під час купання, риболовлі, занять водним спортом, при догляді за хворими тваринами, укусі гризуном [212–215]. Дослідники з Перу методом молекулярно-таксономічного аналізу встановили вищу концентрацію більш вірулентних лептоспір у місті порівняно з природними поверхневими водами в сільських умовах, причому патогенні лептоспіри знайдені лише у міських стічних водах, концентрація умовно-патогенних лептоспір була також вищою в умовах міста (10^3 проти $0,5 \times 10^2$ лептоспір/мл). 16S rRNA гени *L. interrogans serovar Icterohaemorrhagiae* ідентифіковані в міських стічних водах і в ізолятах від населення, що підтверджує специфічний шлях трансмісії від щурів до людини [216]. Хоча найбільший ризик представляє забруднена вода, доведено, що лептоспіри зберігають життєздатність у дистильованій воді до 98 діб [217].

Сприйнятливість – висока, частіше хворіють чоловіки – підлітки і дорослі. За даними німецьких дослідників, чоловіки склали 77 % хворих на лептоспіроз, їх було суттєво більше серед госпіталізованих і в них частіше були прояви тяжкого лептоспірозу з жовтяницею, ураженням нирок і геморагіями. У той самий час ця гендерна різниця не асоціювалася з факторами ризику, певною серогрупою збудника, поведінкою [218].

Серед хворих переважають мешканці сільської місцевості. Водночас, за даними літератури, відзначається тенденція до втягнення в епідемічний процес міського населення, особливо за несприятливих санітарних умов – паводка, контакту зі стічними водами тощо [219, 220]. До незалежних факторів ризику лептоспірозу під час міських епідемій відносять проживання поблизу відкритих стоків каналізації, наявність щурів, незахищеність робочих місць від забруднення довкілля [221].

Лептоспіроз належить до природно-осередкових зоонозних інфекцій. Заражені тварини разом з територією, на якій вони перебувають, утворюють природні, антропогенні та змішані осередки лептоспірозу. Природні осередки формуються дикими дрібними гризунами в заболоченій місцевості, приозерних заростях, заплавах річок. В умовах Африки найбільшу роль у

розповсюдженні лептоспірозу відіграють щури [222]. Лептоспіроз виявлено також у 18 % диких кабанів в околицях Берліна [219]. Антропургічні осередки виникають у населених пунктах і пов'язані з господарською діяльністю людини; в їхньому утворенні важливу роль відіграють синантропні гризуни, від яких заражаються свійські (домашні свині, велика рогата худоба, собаки, кішки) [212, 223–225], а також промислові тварини, яких розводять на звірофермах (сріблясто-чорні лисиці, нутрії).

У сільськогосподарських тварин лептоспіроз перебігає з високим ступенем інфікованості (понад 10^{10} /г), хоча часто безсимптомно [226]. Летальність при тяжкому перебігу досягає 30–40 %. Тварини можуть бути джерелом зараження не лише в розпал хвороби, але й тривалий час після видужання. Однак деякі автори [191] вважають, що на більшості територій свійські та сільськогосподарські тварини не відіграють значної ролі в епідеміології іктерогеморагічного лептоспірозу, оскільки майже завжди в цих осередках виявляють щурів.

Сформульовано гіпотезу самопідтримування антропургічних осередків лептоспірозу серед великої рогатої худоби [227]. Інтенсивність епізоотичного процесу в природних осередках зазвичай корелює з показниками захворюваності в людей [228].

Серед хворих особи групи ризику складають від 20 до 70 % [194] – частіше хворіють тваринники, ветеринари, фермери, мисливці, працівники м'ясокомбінатів, особи, які працюють на заболочених луках (заготівлі сіна, торфу), меліоратори, шахтарі, солдати, робітники очисних споруд і каналізації, рибалки. У районах з холодним кліматом у дорослих захворюваність може мати професійний характер через прямий або непрямий контакти з інфікованими тваринами [224, 226, 229–231]. Так, в ендемічній зоні з 104 жителів одного з сіл, які брали участь в очищенні водоймища, 41,3 % виявилися серопозитивними за IgM, хоча клінічні прояви інфекції були лише в кожного третього з них [232]. За іншими даними [233–236], розповсюдження лептоспірозу прямо не пов'язано з роботою пацієнтів.

У тепліших краях недугу частіше спостерігали серед осіб, які відпочивали на природі [237]. Небезпека зараження є більшою влітку, коли лептоспіри здатні розмножуватися в теплій воді нерухомих або малопроточних водойм [197]. Діти частіше заражаються під час купання у водоймах, риболовлі, догляду за домашніми тваринами [212, 229, 238]. Припускають, що в окремих випадках проникнення збудника можливе також через непошкоджену шкіру при тривалому перебуванні у воді. Потрапляння води або аерозолі у верхні дихальні шляхи може призвести до ураження слизових оболонок респіраторного тракту [193]. Взагалі, захворюваність дітей на лептоспіроз часто недооцінена через її схожість з простудним синдромом чи латентний перебіг [239].

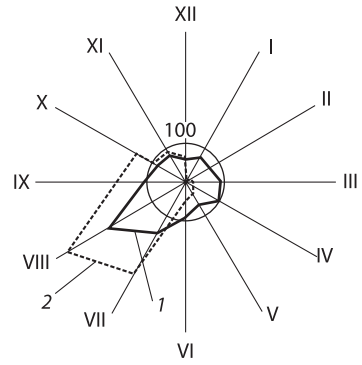
Зазвичай захворюваність має сезонний характер з піком влітку і під час сезону дощів (теплі та вологі умови для підтримки життєдіяльності збудника).

До 95,8 % усіх захворювань на лептоспіроз реєструють у червні–вересні, в інші місяці – спорадичні випадки, пов'язані з доглядом за хворими

4.7. Лептоспіроз

Рис. 4.15. Сезонність лептоспірозу в Тернопільській області в 1981–1999 роках, розрахована за середньоденними середньорічними показниками:

- 1 – збудник *L. icterohaemorrhagiae*;
2 – збудник *L. grippityphosa*



сільськогосподарськими тваринами, із забрудненими харчовими продуктами. Проте деякі автори відзначають максимум захворюваності в жовтні–листопаді або майже рівномірний розподіл її протягом року [240, 241]. Іктерогеморагічний лептоспіроз реєструють рівномірно протягом усього року (рис. 4.15), що зумовлено постійною присутністю гризунів-лептоспіроносіїв (сірого пацюка, хатньої миші) у житлі людини, особливо в сільській місцевості.

З природним середовищем, де мешкають носії лептоспір *Grippityphosa* та інших серогруп, людина контактує, головним чином, під час купання, риболовлі, сільськогосподарських робіт, що й обумовлює підвищення захворюваності в літньо-осінній період [242].

На території України дикими гризунами заселено 50–75 % епідемічних осередків. За даними літератури [242, 245], існує певна залежність захворюваності на лептоспіроз населення від чисельності інфікованих гризунів. Особливо це стосується іктерогеморагічного лептоспірозу (рис. 4.16).

Епідеміологічний нагляд свідчить про періодичні зміни в етіологічній структурі лептоспірозу, що може бути пов'язано зі змінами в популяціях основних природних резервуарів – гризунів, а також диких і свійських тварин (рис. 4.17).

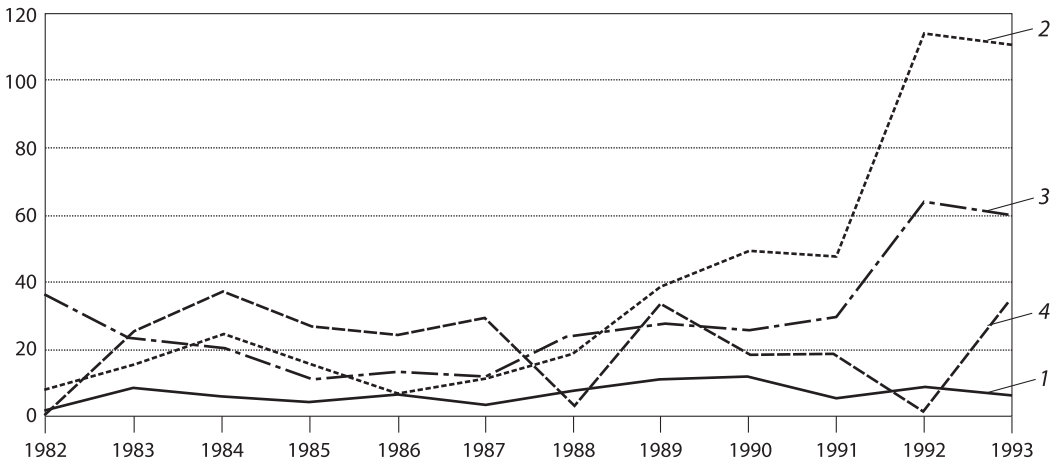


Рис. 4.16. Інфікованість гризунів і захворюваність населення на лептоспіроз:

- 1 – кількість гризунів (на 100 пасток); 2 – кількість захворювань; 3 – відсоток інфікованих гризунів у природі; 4 – відсоток інфікованих гризунів у населених пунктах

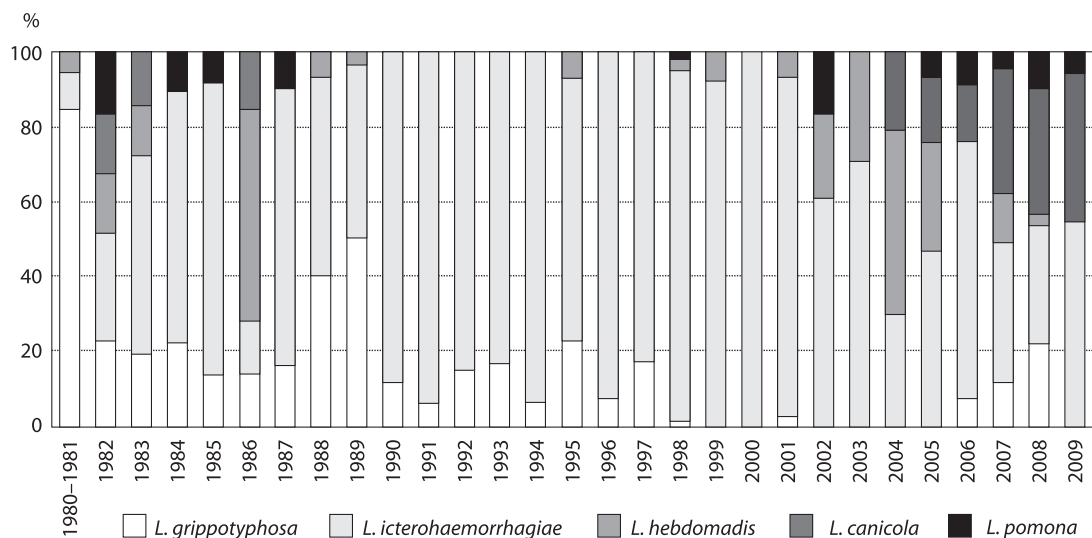


Рис. 4.17. Етіологічна структура лептоспірозу в Тернопільській області, 1980–2009 роки

Натепер спостерігається зміна хазяїв збудників. У 1972–2000 роках у природних осередках реєстрували в основному *L. grippityphosa* у різних видів мишей, значно рідше *L. hebdomadis* і жодного разу не виявляли *L. pomona*, *L. canicola*, хоча вони зрідка спричиняли лептоспіроз у людини. Можна відзначити, з одного боку, звуження кола хазяїв – раніше лептоспірозу інфекцію, спричинену *L. hebdomadis*, виявляли в хатньої миші і полівки жовтогорлої, нині – тільки в хатньої миші, з другого боку – розширення спектра збудників в одного й того самого виду хазяїв: у щурів стали визначати антитіла не лише до *L. icterohaemorrhagiae*, але й *L. canicola*, а в хатньої миші – до *L. hebdomadis*, *L. icterohaemorrhagiae* і також *L. canicola*, чого раніше не спостерігали. Сьогодні майже не визначено *L. grippityphosa* – як у природі, так і в людини [190].

Серед гризунів, які відловлені в населених пунктах, інфікованими були 49,6 %, частіше сірі пацюки (58,1 %) і хатні миші (38,6 %); рідше – жовтогорлі полівки (33,3 %), полівки звичайні (25,5 %); у природних умовах інфікованість гризунів виявилася вдвічі меншою (25,2 %). Показники захворюваності в людини зазвичай корелюють з інтенсивністю епізоотичного процесу в природних осередках.

Серогрупи збудників у гризунів і хворої людини, як правило, співпадали. В окремих домашніх і колективних господарствах ті самі штами лептоспір виявлені й у тварин (корови, свині). Серед сільськогосподарських тварин у домашніх і колективних господарствах постійно реєструють (табл. 4.3) певну кількість серологічно позитивних до лептоспірозу: серед великої рогатої худоби (коливання від 0,6 до 2,8 % від числа обстежених), свиней (0,4–5,3 %), коней (0,7–25,3 %).

Таблиця 4.3. Результати серологічного обстеження сільськогосподарських тварин на лептоспіроз і сероваріанти виявлених у них збудників у 2001–2008 роках

Тварини, серовари збудників	Рік							
	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008
Обстежено/серопозитивні	19 987/359	19 209/415	23 657/750	22 642/562	22 656/379	23 136/202	22 428/135	22 359/212
Відсоток серопозитивності	1,79	2,16	3,17	2,48	1,67	0,87	0,60	0,95
У тому числі велика рогата худоба	13 672/103	13 401/142	17 860/510	17 369/284	17 372/255	17 382/126	16 138/103	15 444/37
свині	6118/252	5745/257	5684/232	4807/254	4994/115	5072/37	5952/28	6291/128
коні	197/4	63/16	113/8	466/24	290/9	682/39	338/4	535/47
<i>L. icterohaemorrhagiae</i>	290 (80,7 %)	323 (77,8 %)	293 (39,0 %)	212 (37,7 %)	68 (17,9 %)	43 (21,3 %)	23 (17,0 %)	20 (9,4 %)
<i>L. pomona</i>	11 (3,1 %)	9 (2,16 %)	1 (0,1 %)	41 (7,3 %)	54 (14,2 %)	4 (2,0 %)	6 (4,4 %)	2 (0,94 %)
<i>L. grippityphosa</i>	11 (3,1 %)	1 (0,24 %)	5 (0,7 %)	29 (5,1 %)	2 (0,5 %)	12 (5,9 %)	–	16 (7,5 %)
<i>L. tarassovi</i>	–	2 (0,48 %)	–	29 (5,1 %)	4 (1,05 %)	5 (2,5 %)	1 (0,7 %)	–
<i>L. kabura</i>	–	55 (13,2 %)	7 (0,9 %)	17 (3,0)	16 (4,2 %)	31 (15,3 %)	17 (12,6 %)	5 (2,3 %)
<i>L. polonica</i>	–	10 (2,4 %)	46 (6,1 %)	15 (2,6 %)	210 (55,4 %)	2 (1,1 %)	44 (32,6 %)	1 (0,5 %)
<i>L. hebdomadis</i>	22 (6,1 %)	–	–	–	–	–	–	12 (5,7 %)
<i>L. bratislava</i>							6 (4,4 %)	142 (67,0 %)
Змішані	25 (7,0 %)	15 (3,6 %)	398 (53,0 %)	219 (39,0 %)	25 (6,6 %)	105 (52,0 %)	38 (28,1 %)	7 (3,3 %)

Значно змінилася етіологічна структура лептоспірозу тварин (табл. 4.3). Якщо в 2001 році у ВРХ (а в свиней і коней до 2003 р. включно) найчастіше збудником була *L. icterohaemorrhagiae*, то в наступні роки частка цього збудника зменшилася до 4,7 % (2005 р.), проте збільшилася частка інших збудників – *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.). Також відмічено багато комбінацій різних збудників лептоспірозу (71,4–78,0 % у ВРХ, 2003 р., 2004 р., 2006 р.). Крім того, у неблагополучних господарствах у різні роки було уражено до 44,4–56,9 % ВРХ (*L. kabura* + *L. polonica*), 46,4 % коней (комбінація декількох збудників), 81,6 % свиней (*L. pomona*).

Причинами вказаних змін можуть бути вакцинальний процес, природне зараження або захворювання тварин. Однак *L. kabura* (*L. hebdomadis*) і *L. bratislava* у складі вакцин для тварин немає. Клінічно виражених форм лептоспірозу, падежу, абортів не спостерігали. Антитіла визначали в досить високих титрах – до 1:400, що дає підстави говорити про носійство або субклінічну форму хвороби у тварин [246] і вважати їх потенційними джерелами для людини. Не виключена можливість інфікування при поповненні поголів'я тварин з інших господарств.

Зіставлення даних серологічного обстеження населення, свійських і сільськогосподарських тварин та гризунів свідчить, що зміна етіологічної структури лептоспірозу людини зумовлена появою додаткових резервуарів серед тварин з циркуляцією серед них тих сероварів збудників, яких раніше на цій території в гризунів не виявляли; від них через докілья інфікується людина. Наші спостереження свідчать про появу нових сероваріантів лептоспір у людей через 4–5 років після виділення їх від тварин; ці серовари лептоспір у гризунів виявлялись ще пізніше (табл. 4.4).

Після перенесеного захворювання у хворого залишається стійкий типоспецифічний імунітет, проте іноді спостерігають повторні захворювання – внаслідок зараження іншим сероваром лептоспір і дуже рідко – тим самим (імовірно, через недостатню імунну відповідь).

Таблиця 4.4. Сероваріанти збудників лептоспірозу, які визначені при серологічному обстеженні

Гризуни	Свійська та сільськогосподарська тварини	Людина
<i>L. icterohaemorrhagiae</i> <i>L. grippotyphosa</i> <i>L. hebdomadis</i> (1983 р.) <i>L. canicola</i> (2006 р.) <i>L. pomona</i> (2008 р.) <i>L. kabura</i> (2006 р.)	<i>L. icterohaemorrhagiae</i> <i>L. grippotyphosa</i> <i>L. hebdomadis</i> <i>L. canicola</i> <i>L. pomona</i> <i>L. kabura</i> (2002 р.) <i>L. polonica</i> (2002 р.) <i>L. tarassovi</i> (2002 р.) <i>L. bratislava</i> (2007 р.)	<i>L. icterohaemorrhagiae</i> <i>L. grippotyphosa</i> <i>L. hebdomadis</i> (1981 р.) <i>L. canicola</i> <i>L. pomona</i> <i>L. kabura</i> (2005 р.) <i>L. polonica</i> (2007 р.)

4.7. Лептоспіроз

Клінічні прояви з елементами патогенезу. Патогенез і клінічні прояви захворювань, спричинених різними видами лептоспір, суттєво не відрізняються між собою [247–249]. Лептоспіри проникають в організм людини через слизові оболонки травного каналу, а також через кон'юнктиви та ушкоджену шкіру, з кров'ю розносяться по всьому організму. За допомогою лігандо-рецепторних механізмів здійснюється адгезія лептоспір до клітин ендотелію капілярів, наступна колонізація на мембранах ендотеліоцитів з виявленням їхньої цитотоксичної дії, осідання в різних органах, де продовжується їхнє активне розмноження. Відбувається розпад ліпідів ендотеліоцитів, їхня дегенерація та некроз, утворення міжклітинних щілин, через які здійснюється вихід із кров'яного русла екстравазату, збудників і їхніх токсинів у навколишні тканини. Підвищення проникності стінки капілярів, порушення її цілості ведуть до периваскулярного набряку, реактивної запальної інфільтрації тканин, розладів мікроциркуляції та кровопостачання органів, що обумовлює гіпоксію, ішемію, тканинний ацидоз, пошкодження паренхіми з розвитком паренхіматозного гепатиту, нефриту та гострої ниркової чи нирково-печінкової недостатності, а також інфекційно-токсичного шоку (ІТШ). Одним зі складових елементів ІТШ вважають прогресуючі тромбогеморагічні прояви (іноді синдром дисемінованого внутрішньосудинного зсідання крові, або ДВЗ-синдром), які пов'язані як зі змінами судинно-тромбоцитарної ланки гомеостазу, так і з розвитком коагулопатичних розладів у зсідальній, фібринолітичній і калікреїн-кініновій системах [250]. Провідну роль при цьому відіграє універсальний капіляротоксикоз: інфекційно-токсичне ураження ендотелію, підвищення проникності мембран, розлади мікроциркуляції [251], коагулопатія споживання (морфологічним доказом якої є виявлення в капілярах нирок і легень фібринових тромбів). Для всіх провідних клінічних синдромів злов'язних форм іктерогеморагічного лептоспірозу характерні прямі чи непрямі ознаки ДВЗ-синдрому й внутрішньосудинної агрегації тромбоцитів [252].

Встановлено гіперактивацію медіаторних систем організму. Характерним є ураження нирок, унаслідок чого виникає гостра ниркова недостатність; закономірним – ураження печінки, часто з жовтяницею, тромбогеморагічні прояви, ураження нервової системи.

На формування гепаторенальних порушень при лептоспірозі суттєво впливають імунні механізми. В експерименті на хом'яках встановлено експресію цитокінів Th1 mRNA (TNF- α , IFN- γ , IL-12) уже в перші години після інфікування; експресію протизапальних цитокінів – таких як IL-4 та IL-10 – виявлено в наступних зразках з першої до четвертої доби після інфікування у відповідь на інфекцію *L. interrogans*, тобто лептоспіри були спроможні стимулювати *in vivo* продукцію цитокінів I типу, включаючи тим самим клітинний імунітет [253].

Експериментально [254] встановлено три варіанти розвитку інфекційного процесу, які зумовлені різною взаємодією лептоспір з клітинами печінки та нирок, а саме: печінково-нирковий (жовтяничний), власне нирковий (безжовтяничний, що супроводжується формуванням носійства) і проміжний. При першому з них лептоспіри спочатку уражують печінку, часто із загибеллю

тварин за зростаючих порушень мікроциркуляції з крововиливами та жовтяницею. З печінки лептоспіри поступають у кровотік, далі накопичуються в інтерстиції нирок, фільтруються в проксимальні звивисті каналці. Порушується мікроциркуляція, виникає лімфогістіоцитарна інфільтрація, починається вибіркова дистрофія нефротелію каналців (комбінація паренхіматозного гепатиту з нефрозонефритом, що є характерним для летального лептоспірозу в людини).

При другому варіанті адгезія та колонізація лептоспір у печінці є відсутніми. Збудник зразу накопичується в інтерстиції нирок, проникає в каналці, виявляє вибіркочу адгезію до плазмолемі нефротелію, колонізує його поверхню. Пошкодження ниркової тканини токсичними продуктами лептоспір виявляється з четвертої доби експерименту. У капілярах спочатку виникають вибухання ендотеліоцитів, що нагадують пухирі, потім спостерігається розходження та злущування клітин, підвищення проникності базальної мембрани; за 10–14 діб розвиваються ниркова недостатність і шок. Некробіоз нефротелію починається одночасно з фільтрацією лептоспір у каналці й прогресує з адгезією і колонізацією нефротелію.

І, нарешті, при проміжному варіанті інфекційний процес стартує з початкової адгезії та колонізації лептоспір у печінці, які швидко пригнічуються вже за один тиждень антитілами, після чого процес проходить тільки в нирках.

Ураження печінки є одним з провідних симптомів лептоспірозу й характеризується помірним збільшенням її розмірів, порушенням функціональних печінкових проб. Ці зміни мають місце як за жовтяничних, так і безжовтяничних форм хвороби [247, 255, 256].

Жовтяниця, яка виникає у фазі максимального розвитку токсемії, обумовлена як гемолізом, так і дегенеративними змінами печінкової паренхіми [257]. Основною її причиною вважають порушення мікроциркуляції та архітектоніки печінкової дольки [258]. Навіть при тяжкій формі іктерогеморагічного лептоспірозу в ряді випадків морфологічні зміни печінки незначні [259, 260]. При загрозі або наявності коматозного стану провідне значення мають загальні розлади обміну речовин і, у першу чергу, водно-сольовий дисбаланс з розвитком гіпокаліємії (мінеральна кома, або ендогенна печінково-ниркова недостатність), а не печінково-клітинна кома, яка виникає внаслідок прогресуючої загибелі тканини печінки [212]. Ураження нирок є найхарактернішою складовою клініки лептоспірозу, а ниркова недостатність, що виникає в тяжких випадках, – одною з головних причин смерті хворих. Це легко пояснити, оскільки єдиний природний шлях виділення лептоспір з організму хазяїна – через нирки, із сечею. Персистенція лептоспір в організмі хазяїна, імовірно, забезпечується механізмом «секвестрації». Лептоспіри персистують у «забар'єрних» органах з локальним імунодефіцитом, що зумовлює відносну захищеність збудника від гуморального та клітинного факторів захисту хазяїна. Канальці нирок, тканини центральної нервової системи, очей – сприятливе для лептоспір місце існування з точки зору відповідності їхнім біологічним потребам [261].

4.7. Лептоспіроз

Механізм пошкоджуючої дії збудника на нирки – пряма цитотоксична дія його на гломерулярну базальну мембрану; вплив мікробних антигенів на гуморальну та клітинну ланки імунітету; імунні ушкодження гломерул внаслідок реакції антиген-антитіло; імунокомплексне ураження з осіданням ЦІК у мезангіумі, ендо- та епітеліальних клітинах гломерул. Відбувається ураження інфекційним чинником інтерстицію та каналців з розвитком гломеруло-або інтерстиціального нефриту з тубулоінтерстиціальним компонентом [262].

Інкубаційний період триває 7–14 діб, інколи – 1–2 доби.

Лептоспірозу притаманний поліморфізм клінічних проявів. Характерною вважають тріаду – ураження печінки, нирок, судин.

Сучасна класифікація лептоспірозу має такий розподіл:

за збудником: *Icterohaemorrhagiae*, *Grippotyphosa*, *Hebdomadis*, *Canicola* та ін., неуточнений;

клінічні форми: жовтянична, безжовтянична;

провідний синдром: ренальний, гепаторенальний, геморагічний, менінгеальний, легеневий, серцево-судинний, абдомінальний;

перебіг: гострий, затяжний, без рецидивів, з рецидивом (ами);

ступінь тяжкості: легкий, середньої тяжкості, тяжкий;

ускладнення – гостра ниркова недостатність, гостра нирково-печінкова недостатність, інфекційно-токсичний шок, ДВЗ-синдром, гостра серцево-судинна недостатність, поліорганна недостатність, міокардит, ендокардит, набряк мозку, увеїт, іридоцикліт, пневмонія, гепатит, панкреатит, поліневрит, реакція Яриша-Герксгеймера, гіпоталамо-гіпофізарна недостатність з вторинним гіпогонадизмом, ішемія товстої кишки, пансерозит, спонтанний розрив селезінки, ксантопсія та ін.

Початок типового захворювання гострий, часто раптовий, з трясучим ознобом, гарячкою (температура тіла до 39–40 °С і вище), вираженими симптомами інтоксикації – загальною слабкістю, сильним болем у голові, запамороченням, нудотою, блюванням; можливі збудження, марення, непритомний стан. Дуже характерні міалгії, особливо у литкових м'язах, стегнах, попереку, децо рідше виникають у м'язах спини, грудей, живота – як під час рухів, так і в спокої. Біль у м'язах передньої черевної стінки може симулювати картину гострого хірургічного захворювання. У частини хворих одночасно з'являються й артралгії.

Обличчя – одутле й гіперемоване, очі – почервонілі («кролячі»), ін'єкція судин склер, гіперемія кон'юнктив, герпетичні висипання на губах, крилах носа. Шкіра на дотик – волога, виражена пітливість. Можуть збільшуватись регіонарні лімфатичні вузли.

Гарячка – ремітуюча або постійна з короткочасними ремісіями, триває 5–10 діб і знижується критично або коротким лізисом. Повторні хвилі (рецидиви) спостерігаються більше ніж у 30 % хворих. За тяжкого або ускладненого перебігу може спостерігатися тривалий субфебрилітет.

Ураження печінки проявляється помірним збільшенням розмірів, щільною консистенцією; децо болюча. Інтенсивність жовтяниці коливається від жовтуватого до яскравого червоно-шафранового забарвлення склер і шкіри,

може супроводжуватись свербінням і зберігатися декілька тижнів. Порушені функціональні проби печінки. Сеча набуває цегляного кольору (уробілін), може бути коричневою (білірубін). Залежно від вираження жовтяниці кал звичайного кольору чи знебарвлюється. У 30–50 % хворих збільшена селезінка.

Нирки при лептоспірозі уражаються завжди: біль у попереку, симптом Пастернацького, оліго- чи анурія, патологічні зміни в сечі. Прогресує уремія, яка може мати летальний наслідок. Особливістю лептоспірозої нефропатії є часта поліурія з гіпокаліємією, відсутність набряків і гіпертонії.

Один із провідних синдромів при лептоспірозі – геморагічний: петехії на грудях, крововиливи в кон'юнктиву, місця ін'єкцій, носові, легеневі, маткові, кишкові кровотечі, крововиливи в життєво важливі органи, що може зумовити летальний наслідок. Лабораторно визначаються анемія, тромбоцитопенія, відповідні зміни коагулограми, часу згортання крові, тривалості кровотечі.

На 3–6 день хвороби на кінцівках і тулубі може з'явитися поліморфна висипка, іноді свербляча. Екзантема утримується кілька днів, залишаючи після себе пігментацію, часом лущення. Нині висипання рееструють рідко, в основному – герпетичні на губах і крилах носа, більшість інших має чіткий зв'язок з лікуванням і є проявом медикаментозної алергії.

Значні зміни виявляють з боку серцево-судинної системи: уповільнення пульсу (особливо в осіб молодого віку), розширення меж серця, приглушення або глухість тонів, поява систолічного та діастолічного шумів, аритмії. Знижується функціональна скоротливість міокарда, гіподинамія, міокардіодистрофія, серцева недостатність. Артеріальний тиск помітно знижується, може виникнути колапс. Можливі тяжкі форми серцевої недостатності з кардіогенним шоком, перикардит, інфарктоподібні стани. Ураження міокарда при лептоспірозі в половини перехворілих зберігається понад 12 місяців реконвалесценції. У 20 % реконвалесцентів формується артеріальна гіпертонія ниркового генезу.

Ураження дихальної системи виявляють у 10–70 % хворих на лептоспіроз: трахеїт, бронхіт, у тяжких випадках – вогнищева геморагічна пневмонія. Для легеневої форми лептоспірозу характерні рання (у перші 2–3 дні хвороби) поява болю в грудях, непродуктивний кашель та кровохаркання; можливий також ексудат у плеврі. Рентгенологічна картина дуже нагадує відповідні зміни при респіраторному дистрес-синдромі дорослих (ARDS).

Для лептоспірозу характерні також зміни з боку центральної нервової системи – інтоксикація, синдроми загально мозковий, менінгеальний (частіше при захворюваннях, які спричинені збудниками серогруп *Grippytyphosa* і *Romona*), енцефалітний. Спостерігаються мононеврит multiplex, інтрацеребральна гематома, субарахноїдальний крововилив. Характерним є ураження очей – увеїт, іридоцикліт, хоріоретиніт.

Аналіз крові показує нейтрофільний гіперлейкоцитоз $(20-40) \times 10^9$ /л із зсувом формули вліво, анемію, значно підвищену ШОЕ (40–60 мм/год). Збільшується вміст метаболітів азоту (сечовини, креатиніну), при жовтяничній формі – білірубину, за рахунок як зв'язаного, так і вільного, незначне

4.7. Лептоспіроз

підвищення активності АлАТ і АсАТ; при холестази значно збільшується активність лужної фосфатази та рівень холестерину; знижений протромбіновий індекс; у лікворі – ознаки серозного запалення (зазвичай) мозкових оболонок. У сечі визначають альбумін, циліндри, клітини ниркового епітелію, рідше еритроцити та лейкоцити.

Період реконвалесценції триває від двох до трьох тижнів.

У разі розвитку нирково-печінкової, гострої серцево-судинної або поліорганної недостатності, профузної кровотечі можливий летальний наслідок. Летальність при тяжкій жовтяничній формі досягає 30 %, при тяжкій безжовтяничній формі – 0,6–1,0 %.

Діагностика лептоспірозу ґрунтується на:

- епідеміологічних даних – контакт з гризунами, хворими сільськогосподарськими та домашніми тваринами; вживання продуктів, забруднених виділеннями гризунів; купання в непроточних водоймах, риболовля, полювання;
- клінічних даних – ураження нирок, печінки, судин у поєднанні з вираженою гарячкою, інтоксикацією, м'язовими болями.

Діагноз підтверджують знаходженням лептоспір при мікроскопії в темному полі – крові (під час гарячки), сечі (із 6–7 дня захворювання), у лікворі (за наявності ознак менінгіту). Чутливість методу – 10^6 клітин на 1 мл. Концентрація збудника в крові хворих у період лептоспіремії – не більша ніж 2×10^4 клітин на 1 мл [263], тому вирізняльна здатність цього методу недостатня для виявлення збудника на ранніх стадіях хвороби.

Культивують лептоспіри в анаеробних умовах на слаболужних живильних середовищах, збагачених кролячою сироваткою (Уленгута, Терських, Ферворта-Вольфа), але ростуть вони дуже повільно (до 1–3 місяців). Частота виділення їх невелика – від 29 % [264] до 48 % [265].

Антигени лептоспіри можуть бути виявлені методом точкової імуоферментної детекції (ТІД) та реакцією агрегатгемаглютинації. У ТІД можна визначити як загальний родоспецифічний антиген (чутливість методу 10^{-5} клітин/мл), так і серогрупоспецифічний (чутливість $4,2 \times 10^{-4}$ клітин/мл) [194].

Доступним, високочутливим і специфічним є серологічний метод діагностики за допомогою реакції мікроаглютинації (РМА) або реакції аглютинації-лізису (РАЛ) з живими культурами лептоспір. Антитіла при лептоспірозі з'являються пізно, досягають максимального титру на третьому тижні й пізніше; навіть мінімальне зростання титру в динаміці дає можливість підтвердити діагноз. При спалаху лептоспірозу можна обмежитись одноразовим дослідженням крові в разі виявлення антитіл у титрі 1:100 і більше. Виявлення сероконверсії в перші 10 діб хвороби прогностично несприятливе, оскільки свідчить про гіперреактивність організму.

У разі іктерогеморагічного лептоспірозу можна робити біологічну пробу.

Розроблено імуоферментний метод виявлення як антигенів лептоспір, так і антитіл до них. Чутливість ІФА – приблизно $1,5 \times 10^4$ клітин/1 мл. Використання прямого ІФА дозволяє отримати результат за 24 год від початку дослідження й у малій кількості матеріалу (0,05 мл) [266].

Сучасна методика ПЛР виявляє генетичний матеріал лептоспір, навіть якщо кількість збудника є незначною. Чутливість реакції складає 10 пг ДНК, що відповідає 10–30 клітинам у 1 мл [267, 268] до 1–10 клітин у 1 мл [263, 269]. Для ідентифікації лептоспір цією методикою потрібно 10–12 год. Визначення лептоспір у сечі методом ПЛР удвічі чутливіше, ніж виділення культури (лептоспірурія виявлена в 90 % хворих до восьмого дня хвороби, у той самий час у сироватці крові ПЛР була позитивною тільки в двох із семи зразків). Деякі автори вважають, що лептоспірурія не залежить від антибіотикотерапії та може продовжуватись роками [270]. За допомогою ПЛР лептоспіри виявлено в 62 % хворих на лептоспіроз, тоді як їхню культуру вдалося виділити тільки в 48 %. У ПЛР наявність лептоспір продемонстровано у хворих ще до появи антитіл, а в деяких випадках – також у хворих, які залишалися серонегативними протягом хвороби й на автопсії [265].

Позитивна ПЛР у 64 % випадків отримана в перші 10 днів клінічних проявів. ДНК лептоспір визначали у сироватці крові окремих хворих до 56 дня хвороби, у сечі – до 37 дня [271]. У хворих з менінгеальним синдромом ПЛР позитивна в лікворі, при очних ускладненнях – у рідині передньої камери ока. Гемокультура отримана на 11–44 день тільки в 10 % хворих, сероконверсія відбулася на 7–26 день у 28,5 %, у той самий час ПЛР виявилася позитивною в 96,4 % випадків [271].

Роль професійних чинників у розповсюдженні лептоспірозу. У багатьох країнах лептоспіроз фігурує як професійне захворювання.

Ураховуючи особливості епідеміології та епізоотології лептоспірозу, до груп населення з підвищеним ризиком інфікування слід відносити сільськогосподарських робітників, працівників вугільних шахт, рибної промисловості тощо.

При професійному характері зараження виділяють сільськогосподарський, промисловий, виробничий і лабораторний типи захворюваності [272]. Так, у Великій Британії та Нідерландах лептоспіроз вважають за професійне захворювання працівників рибної промисловості, шахтарів і робітників каналізації. У Франції та Іспанії в сільській місцевості більше половини захворювань пов'язані з доглядом за тваринами та роботою на рисових полях. У Німеччині, ще до того, як був описаний збудник хвороби, лептоспіроз був відомий під назвою «жнивно́ї» лихоманки, хвороби збирачів гороху [212]. У Польщі зараження частіше за все пов'язані з сільськогосподарськими польовими роботами, зокрема, з косовицею на залитих водою луках. До груп ризику відносять також фермерів і ветеринарів, у їхніх сироватках крові знайдено специфічні антитіла в 23,6 %, а також сміттярів (відповідно в 26,2 %) [273]. Про підвищену захворюваність сміттярів (46,7 % серопозитивності) та інших санітарних робітників (дренажних систем, каналізації) повідомляють також інші автори [274, 275].

Реєструють спалахи лептоспірозу, які можна розцінювати як професійні хвороби, і в Україні.

Так, упродовж 12 днів (з 27 липня до 8 серпня 1997 р.) у підтоплених селах Доманівського району Миколаївської області захворіло 87 осіб, які брали

4.7. Лептоспіроз

участь у збиранні пшениці на затопленому ґрунтовою водою полі. У період спалаху 30 % хворих потрапили до лікарні самостійно, до активного виявлення їх медичними працівниками, решта 70 % були виявлені активно й госпіталізовані після медичного огляду, що дало можливість знизити тяжкість хвороби, частоту ускладнень і летальність. Серед хворих 24 % складали діти віком до 14 років і 76 % – дорослі. Частіше хворіли жінки (їх більше працювало в полі). Тяжкість перебігу хвороби залежала як від збудника, так і від строків розпочатого лікування. У 21 % випадків спостерігали нирково-печінкову недостатність, у 21,4 % – нейротоксикоз. У 20 % хворих стан був дуже тяжким. Бактеріологічно та серологічно встановлено наявність *L. icterohaemorrhagiae* – у 27 %, *L. grippotyphosa* – у 37 %, *L. icterohaemorrhagiae* + *L. grippotyphosa* – у 15 %, *L. pomona* – у 2 % (титри антитіл 1:200 і вище). При лікуванні хворих використовували антибіотики пеніцилінового ряду та широкий спектр патогенетичної й симптоматичної терапії. Але навіть при цьому спостерігали рецидиви хвороби. Проведене серед населення превентивне лікування доксицикліном позитивного ефекту не дало. Згідно із наказом Міністерства охорони здоров'я України від 31 травня 1985 року № 352 «Про профілактику захворювань людей на лептоспіроз», Доманівський район лабораторією ОНІ обласної санітарно-епідеміологічної служби визнаний ендемічною зоною лептоспірозу [276].

Цей спалах був проаналізований клініцистами [277]. Пацієнти були госпіталізовані впродовж перших трьох днів хвороби. Стан хворих на момент госпіталізації було оцінено як тяжкий через виражений інтоксикаційний синдром. Застосовували різні схеми лікування залежно від терміну хвороби. З першої доби хвороби (23,8 % пацієнтів) призначали орально доксициклін у дозі 0,3 г на одну добу протягом 5–6 діб; ушпиталеним на другу добу хвороби (42,1 %) – парентерально бензилпеніцилін у дозі 4–6 млн ОД на одну добу або левоміцетину сукцинат у дозі 2–3 г на одну добу, глюкозо-сольові розчини 0,8 л на одну добу на фоні оральної дезінтоксикації впродовж 4–5 діб; виявленим на третю добу хвороби (33,5 %) – інфузійну терапію глюкозо-сольовими розчинами в обсязі (1,0 ± 0,1) л на одну добу з дексазоном 4–8 мг на одну добу, оральну регідратацію, ентеросорбцію впродовж 4–6 діб, паралельно проводили етіотропну терапію антибіотиками. Протилептоспірозний імуноглобулін не застосовували. Загальна тривалість антибіотикотерапії склала (6,2 ± 0,2) доби (до третьої доби нормальної температури тіла). У всіх хворих уже на 1–2 добу лікування вдалося купірувати початкові явища серцево-судинної недостатності, нирково-печінкової недостатності, на 3–4 добу зникли ознаки інтоксикації. Більшість хворих (95,4 %) було виписано на 4–5 добу нормальної температури, у середньому на (8,9 ± 0,3) добу лікування, у задовільному стані з нормальними показниками гемограми й функцій органів і систем. Перебіг хвороби було розцінено як легкий з помірним інтоксикаційним синдромом (що не зовсім коректно!, враховуючи наявність серцево-судинної та нирково-печінкової недостатності). Таким чином, поєднана етіотропна й патогенетична терапія, яку було застосовано з перших днів хвороби, покращила прогноз і наслідки лептоспірозу.

Проте частіше професійна захворюваність на лептоспіроз пов'язана з тваринництвом та переробкою його сировини [278]. Захворювання тваринників та робітників м'ясокомбінатів у 8–26 % виявляють при ретроспективних дослідженнях [194]. Аналіз особливостей епідемічного процесу лептоспірозу в Криму показав, що в період спалахової захворюваності (1946–1961 рр.) було виявлено захворювання осіб (працівників тваринницьких господарств) після контакту з хворою худобою та вживання сирого молока від хворої корови. Епідемічним спалахам лептоспірозу часто передували захворювання інфекційною жовтяницею серед ВРХ [279].

У великих тваринницьких комплексах існує підвищена небезпека виникнення епізоотій і формування внутрішньостадних осередків лептоспірозу [280]. Збудники лептоспірозу можуть потрапляти в комплекс при надходженні нових партій тварин, при випасах частини поголів'я, контактах тварин з природними осередками. Крім того, при експлуатації комплексів утворюється велика кількість каналізаційних стоків, які мають епідемічну небезпеку, особливо при виникненні епізоотій лептоспірозу в сільськогосподарських тварин. При серологічному обстеженні понад 400 робітників трьох тваринницьких комплексів ВРХ (Омська область, 1978–1979 рр.) протилептоспірознi антитіла було виявлено в 16,7 % працівників, а також отримано серопозитивні результати в 13,1 % тварин – з лептоспірами ідентичних серологічних груп *Pomona*, *Tarassovi*, *Grippotyphosa*, *Australis*; у людини, крім того, виявляли також *Icterohaemorrhagiae*, у тварин – *Hebdomadis*. Автори наполягають на підвищенні уваги до випадків гострих гарячкових захворювань серед робітників комплексу, оскільки це може бути лептоспіроз.

При ретроспективному епідеміологічному обстеженні одного із свинокомплексів у літні місяці в Тернопільській області, де спостерігали епізоотію серед свиней, що була спричинена *L. pomona*, у 21,5 % робітників було виявлено позитивну реакцію мікроаглютинації з тим самим сероваром у титрах 1:100–1:400, що свідчило про недавно перенесену інфекцію. При опитуванні з'ясувалося, що в період епізоотії хворі скаржилися на погане самопочуття, ломоту, непевні болі в м'язах і суглобах, короточасну гарячку, що розцінювали як прояв гострої респіраторної інфекції. Тобто, під час епізоотії серед сільськогосподарських тварин мало місце зараження обслуговуючого персоналу [281].

За іншим спостереженням, дві сім'ї разом займалися розведенням ондатр (мініферма). Першим захворів С. Б., 28 років, 26 вересня 1993 року. Він перебував у ЦРЛ від 30 вересня до 24 жовтня з безжовтяничною формою лептоспірозу середньої тяжкості. Основні лабораторні показники хворого: загальний білірубін – 44,4 мкмоль/л, сечовина – 16,6 ммоль/л, креатинін – 0,24 ммоль/л, РАЛ з *L. grippotyphosa* – позитивна з 23 дня хвороби, максимальний титр – 1:800.

Наступним захворів сусід Л. П., 35 років, 1 жовтня 1993 року. Його госпіталізували в ЦРЛ 3 жовтня. У зв'язку з тяжкістю стану він був переведений 7 жовтня в інфекційний стаціонар обласного центру, де лікувався до 10 листопада. Вияснено, що захворювання розпочалось раптово, з ознобу, артралгій, міалгій, блювоти; на другий день приєдналися рідкі випорожнення.

4.7. Лептоспіроз

Ін'єкція судин склер. Через три дні у нього з'явилася жовтяниця, яка швидко наросла, із свербінням. Печінка – збільшена, край на 4 см нижче реберної дуги, щільний, болючий; позитивний симптом Пастернацького, поліурія до 2–4 л/д; підшкірні крововиливи, повторні носові кровотечі; короткочасне порушення свідомості. Основні лабораторні показники хворого: загальний білірубін (максимальний рівень) – 866,7 мкмоль/л, сечовина – 21,83 ммоль/л, креатинін – 0,32 ммоль/л, АЛАТ – 3,7 ммоль/(л×год), АсАТ – 2,8 ммоль/(л×год), холестерин – 13,08 ммоль/л; анемія середньої тяжкості: ер. – $2,45 \times 10^{12}$ /л, Нв – 78 г/л, лейкоцити – $25,0 \times 10^9$ /л, ШОЕ – 20 мм/год, еоз – 0, п/я – 19 %, с/я – 70 %, лімф. – 10 %, ю. – 1 %, токсична зернистість – ++++. В аналізі сечі: білок – 0,045 г/л, лейкоц. – 13–14 у п/зору, ер. – до 10 у п/зору, гіалінові циліндри – 1–2 у п/зору. Серологічні реакції: РАЛ з *L. icterohaemorrhagiae* – 1:200 (8 жовтня, 7 день хвороби) – 1:6400 (19 жовтня). Пацієнта було виписано з одужанням, 34 ліжко-дні.

Через чотири дні (5 жовтня 1993 р.) захворіла жінка сусіда, Л.О.С., 33 років, яка також працювала з ондатрами. Її було госпіталізовано разом з чоловіком. Діагноз – лептоспіроз середньої тяжкості; початок хвороби – гострий, озноб, температура тіла – 38,8–39,8 °С, міалгії, загальна слабкість, біль голови, запаморочення, проте підвищення температури тіла тривало в стаціонарі лише один день. Дані обстеження: збільшені розміри печінки, білірубін – 135,9 мкмоль/л, активність АЛАТ – 1,6 ммоль/(л×год), АсАТ – 0,75 ммоль/(л×год), креатинін і сечовина – у межах норми; лейкоцитоз помірний – $10,4 \times 10^9$ /л, лейкоцитарна формула та показники червоної крові без особливостей. В аналізі сечі: білок – 0,045 г/л, лейкоц. – до 20 у п/зору. Серологічні реакції: РАЛ з *L. Icterohaemorrhagiae* – 0 (8 жовтня) – 1:1600 (18 жовтня, 13 день хвороби). Пацієнтку було виписано з одужанням, 19 ліжко-днів.

Таким чином, в одному хазяйстві протягом одного тижня захворіло на лептоспіроз три людини, причому захворювання були спричинені різними сероварами збудників (*L. icterohaemorrhagiae* + *L. grippotyphosa*) та мали різний ступінь тяжкості.

Одна із суттєвих особливостей сучасної епізоотології лептоспірозів – переважання безсимптомного перебігу лептоспірозу в сільськогосподарських тварин, що супроводжується лептоспіроносійством. Лептоспіроз перетворився на професійне захворювання людей, котрі маніпулюють з тваринницькою сировиною – тільки на працівників м'ясокомбінатів припадало 55–60 % захворюваності в Молдавії [282]. На м'ясокомбінатах Тульської області (РФ) відсоток позитивних реакцій щодо лептоспірозу в співробітників коливався від 5,1 до 37,0 % [283]. При дослідженні сироваток крові 304 співробітників Харківського м'ясокомбінату [284] специфічні антитіла до лептоспір 9 серогруп було виявлено в 18,1 %, причому вищий відсоток серопозитивності – у осіб, зайнятих переробкою субпродуктів (25,6 %), а в інших цехах – дещо нижчий: у забійному цеху – 12,9 %, у цехах готової продукції (ковбасному, холодильному) – 18,1 %. У той самий час серед осіб, зайнятих доглядом за тваринами в неблагополучних щодо лептоспірозу господарствах, серопозитивними виявилися 40,8 % (у контрольній групі донорів – 4,2 %).

Серед 170 осіб, які працювали на заводах з виробництва м'ясо-кісткового борошна [285], було виявлено 30 % позитивних до лептоспір семи серогруп, у тому числі у 52,3% – до одного серовару, в інших – до двох і більше (частіше *L. pomona*, *L. australis*). Виникнення серопозитивності визначалося характером трудової діяльності. Так, у категорії робітників, зв'язаних з доставкою, обробкою та переробкою сировини, яка надходила на завод, позитивні реакції були виявлені в 51,9 %, а в осіб, праця котрих не була зв'язана з сировиною чи готовою продукцією, – лише в 9,1 %. Антитіла знаходили переважно в осіб, які працювали на заводі тривалий час – 6–10 років. Клінічно виражених захворювань на лептоспіроз серед робочих цих заводів не було зареєстровано, але приблизно 50 % працівників, у яких були наявні специфічні антитіла, в останні 3–4 роки перенесли захворювання неясної етіології, клінічно діагностовані як грип, ГРЗ та ін.

Лептоспіроз є серйозною проблемою для гірників [286]. Захворювання серед шахтарів реєструють з 1973 року (Донецьк, Макіївка): спалахи різної інтенсивності. Захворюваність гірників має прямий зв'язок з умовами праці в шахтах, заселених рудими щурами та хатніми мишами, серед яких циркулюють лептоспіри (в основному *L. icterohaemorrhagiae*). У шахтах спостерігається висока обводненість за рахунок виділення води з покрівлі, ґрунту штреків (рН води 7,6–8,2). Неблагополучні шахти зв'язані між собою за допомогою підземних штреків. Зараження людини від гризунів відбувається за різноманітних обставин, суттєве значення при цьому може мати недооцінка правил техніки безпеки та порушення правил санітарії й гігієни (крізь слизові оболонки та пошкоджені шкірні покриви). Хворіють тільки чоловіки, але частіше – шахтарі з невеликим стажем. Епідемічний процес триває протягом усього року, з тенденцією зростання в теплі місяці. Летальність в окремі роки – висока, у 1981 році вона досягла 50 %.

Зареєстровано високу захворюваність на лептоспіроз серед тих, хто брав участь у пошукових і рятувальних роботах у Малайзії в природних рекреаційних лісних зонах з водоспадами й річками, причому й захворюваність, і летальність були вищими у добровольців, ніж у професіоналів (23,5 проти 5,9 % – захворюваність і 100 проти 33,3 % – летальність відповідно) [287].

Зведені дані публікацій щодо професійного зараження на лептоспіроз наведено в таблиці 4.5.

Про важливість професійної складової в загальній захворюваності на лептоспіроз свідчить і той факт, що в Словаччині значне зниження захворюваності (більше ніж у 2,5 разу порівняно з періодом 1954–1963 рр.) було досягнуто в основному за рахунок певних груп населення – фермерів і польових робочих (зростання відсотка домогосподарок та пенсіонерів) [228].

Профілактичні та протиепідемічні заходи в осередку полягають у боротьбі з шкідливими гризунами, охороні джерел водопостачання й продуктів харчування від забруднення їх виділеннями гризунів, забороні вживати некип'ячену воду з відкритих водойм у районі ендемії. Необхідно користуватись захисним одягом, гумовими чоботами та рукавицями під час роботи в несприятливих умовах – у заболоченій місцевості, на бойнях і м'ясокомбінатах, при

4.7. Лептоспіроз

Таблиця 4.5. Публікації щодо професійного зараження на лептоспіроз

Автор	Рік	Група ризику, умови зараження	Збудник
В. Fiecek, А. Grochowalska, Т. Chmielewski, S. Tylewska-Wierzbanowska [273]	2012	Фермери, ветеринари, сміттярі	
L. M. Vasconcelos, E. O. Cisalpino, M. N. Vieira, M. C. Koury [274]	1992	Сміттярі	
L. P. de Almeida, L. F. Martins, C. S. Brod, P. M. Germano [275]	1994	Робітники дренажних систем, каналізації	<i>L. castelonis, Australis</i>
А. Ф. Кисельов, Н. С. Жданович, В. І. Клочко та співавт. [276]	1998	Особи, які збирали пшеницю на затопленому ґрунтовою водою полі	<i>L. Icterohaemorrhagiae, Grippotyphosa, Pomona</i>
А. А. Nafeev, G. V. Salina, V. A. Nikishin [278]	2012	Тваринництво та переробка його сировини	
О. Л. Павленко, Л. С. Зініч, О. Б. Хайтович [279]	2012	Робітники тваринницьких господарств	
М. И. Райхлин і співавт. [280]	1979	Робітники трьох тваринницьких комплексів	<i>L. Pomona, Tarassovi, Grippotyphosa, Australis, Icterohaemorrhagiae</i>
М. А. Андрейчин, Н. А. Васильева, Г. П. Китай і співавт. [281]	1983	Робітники свинокомплексів	<i>L. Pomona</i>
Э. Н. Шляхов, В. И. Присакарь, М. В. Магдей і співавт. [282]	1983	Працівники м'ясокомбінатів	
Т. В. Бобылкова, М. П. Долотова, А. Г. Лобковский [283]	1979	Працівники м'ясокомбінатів	<i>L. Pomona, Australis</i>
И. А. Трубецкая, М. К. Качанова, Э. И. Федоров [284]	1979	Працівники м'ясокомбінатів	<i>L. Pomona, Tarassovi, Australis, Hebdomadis</i>
		Догляд за тваринами в неблагополучних хазяйствах	<i>L. Pomona, Australis, Bataviae, Icterohaemorrhagiae</i>
И. Л. Савченко, В. Н. Кондратенко, Т. Л. Серебрякова [285]	1983	Робочі заводів з виробництва м'ясо-кісткового борошна	<i>L. pomona, australis</i>
В. В. Гажиев, В. Н. Свечкин, Г. А. Анищенко, Ф. С. Радомская [286]	1983	Гірники	<i>L. Icterohaemorrhagiae</i>
M. Sarian, M. T. Khair, S. H. How et al. [287]	2012	Пошукові та рятувальні роботи	

догляді за хворими тваринами. Важливим є проведення ветеринарно-санітарних і меліоративних робіт.

Ветеринарно-санітарні заходи передбачають [246]:

- при встановленні діагнозу лептоспірозу в тварин господарство або населений пункт вважають неблагополучним і вводять карантинні обмеження щодо тварин;
- за умовами карантинних обмежень заборонено використання м'яса, продуктів забою від хворих і підозрілих на захворювання тварин на харчові цілі без відповідного знешкодження; використання молока від хворих тварин без кип'ятіння (молоко від клінічно здорових тварин, сироватки крові яких дають позитивну РМА без наростання титру, використовують без обмежень).

У комплексі заходів профілактики лептоспірозу щеплення виконують допоміжну роль [194]. Планову імунопрофілактику проводять окремим професійним групам – особам з підвищеним ризиком інфікування – ветеринарним працівникам, зоотехнікам, тваринникам, дояркам, робітникам, які зайняті устаткуванням чи ремонтом стійл, собаководам, працівникам боєнь, очисних споруд, а також працівникам лабораторій, які працюють зі збудником. У природних осередках імунізації підлягають працівники сільського господарства, які мають контакт з водою чи вологим ґрунтом (польоводи, рисоводи та ін.). Вакцинацію проводять за два місяці до початку сезонного підйому захворюваності.

За епідемічними показаннями може бути проведена позапланова імунопрофілактика лептоспірозу населенню ендемічних територій. Контингент осіб, які підлягають щепленню, визначається місцевими органами охорони здоров'я з урахуванням епідеміологічної ситуації. Дорослих і дітей з восьми років імунізують вбитою полівалентною лептоспірозою вакциною підшкірно двічі з інтервалом 7–10 днів (у дозі 2,0 і 2,5 мл відповідно), ревакцинація проводиться через один рік у дозі 2 мл. Для екстреної профілактики (у разі спалахів, підозри на зараження) може бути застосована антибіотикопрофілактика – віброміцин (доксидиклін) у дозі 150 мг протягом трьох днів.

В епідемічних осередках здійснюють заключну дезінфекцію (як при кишкових інфекціях), дератизацію; обов'язковим є лабораторне обстеження всіх підозрілих хворих з гарячкою й тих, які перехворіли протягом останнього місяця. Воду та харчові продукти з осередку можна вживати тільки після термічної обробки. Проводять санітарно-освітню роботу.

Профілактичні та протиепідемічні заходи також повинні включати підвищення кваліфікації медичних працівників з питань ранньої та диференційної діагностики лептоспірозу, покращання лабораторної служби, розширення її можливостей за рахунок застосування сучасних методів дослідження – імуноферментного аналізу, ПЛР.

Ураховуючи професійний характер лептоспірозу для деяких груп населення, необхідно проводити профілактичну та винищувальну дератизацію в шахтах і населених пунктах, які межують з ними. Доцільним є впровадження активної імунізації робочих, котрі наражаються на небезпеку зараження.

4.8. Лістеріоз

Основні заходи боротьби з лептоспірозом на робочому місці:

- ліквідація обводненості шахт, стримування (придушення) пилу (пороху) тільки чистою водою;
- забезпечення робочих додатковими комплектами спецодягу, який прогумований і непромокальний;
- раціоналізація водопостачання та харчування шахтарів.

На підприємствах, які займаються переробкою тваринницької сировини, є необхідним ветеринарно-санітарний контроль.

4.8. ЛІСТЕРІОЗ

Лістеріоз – гостра зоонозна інфекційна хвороба з різними шляхами передачі та різноманітними клінічними проявами, частіше у формі тонзиліту, поліаденіту, септицемії, менингоенцефаліту.

Сьогодні лістеріоз привертає підвищену увагу через збільшення кількості випадків захворювання та зростання рівня летальності. Захворювання реєструють у більшості випадків у вигляді масових спалахів, пов'язаних з вживанням різноманітних продуктів [288–291]. За даними ВООЗ, кожного року виявляють кілька тисяч випадків лістеріозу, підтвердженого виділенням збудника. Захворювання спостерігають у всіх регіонах світу, однак найчастіше – у країнах з високим рівнем економіки, як у вигляді епідемічних спалахів, так і спорадичних випадків [292]. Останнім часом захворювання на лістеріоз найчастіше пов'язують з харчовими продуктами, тому його відносять до патологій, асоційованих із вживанням їжі (food-born diseases). Так, у 1985 році в Лос-Анджелесі (США) на лістеріоз захворіло 142 особи (у тому числі зареєстровано 130 випадків перинатальної патології), 48 з яких померло. Фактором передачі був мексиканський м'який сир [293]. У 1997 році в невеличких містах північної Італії зареєстровано 1566 випадків захворювання (Moncalieri, Giaveno) серед учнів початкової школи, студентів і викладачів університету [294]. Фактором передачі виявився салат з кукурудзи та тунця, який продавали на підприємствах громадського харчування. Летальних наслідків не було. Серед інших найвідоміших у світі спалахів лістеріозу – масові захворювання в Канаді (1991 р., фактор передачі – салат з капусти), центральній Європі (Швейцарія, Швеція, Франція, 1992–1997 рр. – м'які сорти сиру), США (1998–2007 рр. – молоко, індичка, хот-доги), Велика Британія (2003 р. – сендвічі) [288]. У Росії лістеріоз як нозологічну одиницю реєструють з 1992 року. При цьому майже в усіх випадках фактором передачі були харчові продукти (салати зі свіжих овочів, молоко, сир м'яких сортів, м'ясопродукти, квашена капуста) [295–297].

Відсутність ефективної системи санітарно-епідеміологічного нагляду щодо лістеріозу та незадовільна якість лабораторної діагностики зумовили своєрідний вакуум між реальною роллю лістерій в інфекційній патології людини та практичними дослідженнями в галузі клінічної мікробіології. Виявляють і реєструють далеко не всі випадки лістеріозу людини. Встановлення

та підтвердження діагнозу, особливо спорадичних випадків захворювання, ґрунтується на ентузіазмі окремих дослідників. Разом з тим через високі адаптивні властивості лістерій, здатність до розмноження в абіотичному середовищі, збільшення в людській популяції відсотка осіб з імунодефіцитами, переважання харчового шляху зараження в найближчому майбутньому прогноують підвищення захворюваності на лістеріоз [293].

Розповсюдженість лістеріозу, як і раніше, є відносно незначною. За кількістю виявлених випадків він суттєво поступається сальмонельозу та кампілобактеріозу, але значно переважає їх за летальністю й тяжкістю перебігу. Так, з 2518 випадків лістеріозу, виявлених у США в 1997 році, 20 % завершилися смертю хворого, а госпіталізації потребували 92 % пацієнтів [291]. У Росії летальність від лістеріозу становить 15–17 % [295].

Етіологія. Збудник лістеріозу – *Listeria monocytogenes* – грампозитивна паличка довжиною 0,5–2,0 мкм і завширшки 0,3–0,5 мкм, може набувати нитчасту форму (20–200 мкм). Вона повільно пересувається за допомогою 1–4 джгутиків.

Лістерії відносяться до факультативних анаеробів, вони добре культивуються на нейтральних або слабколужних м'ясо-пептонних середовищах за температури 37 °С. На щільних середовищах вони утворюють дрібні сіруватобілі колонії (S-форма), які при культивуванні втрачають вірулентність і перетворюються в шорсткуваті колонії (R-форма). На кров'яному агарі навколо колоній виникає вузька зона гемолізу. При рості в бульйоні лістерії викликають слабке помутніння і слизистий осад. На твердих середовищах при суцільному посіві вони утворюють тонкий наліт з блакитним відтінком. Культури мають характерний запах сиру.

Ферментативна активність у лістерій виражена слабо. Вони розкладають мальтозу, рамнозу, левульозу, ескулін, саліцин і непостійно – сахарозу, гліцерин, лактозу з утворенням кислоти, але не газу. Крім гемолізину, бактерії виділяють ліполітичний фактор, який розчиняє макрофаги. При розпаді вони виділяють ендотоксин.

До складу бактерійних клітин входять соматичні (O) і джгутикові (H) антигени. Сьогодні розрізняють 16 сероварів, у тому числі три (4b, 1/2b, 1/2a) спричиняють до 90 % усіх випадків лістеріозу в людини. Виявлено також дев'ять фаготипів лістерій. Серед сероварів встановлено немало типів, їх як і фаготипи можна використати в епідеміологічному обстеженні осередків інфекції. За несприятливих умов лістерії утворюють L-форму, яка є менш вірулентною. В Україні, як і загалом у світі, 90 % усіх випадків лістеріозу спричинені сероварами 1a, 1b і 4b [298, 299].

У макрофаги та ендотеліоцити лістерії легко проникають за допомогою мембранного білка інтерналіну. Гемолізін бактерій – лістеріолізін O – руйнує мембрани фаголізосом, його вважають основним чинником вірулентності. Протидії утворюваним антитілам значною мірою сприяють бактерійні фосфоліпази.

Лістерії досить стійкі в зовнішньому середовищі, особливо за низьких і помірних температур і висушування. У ґрунті й воді вони зберігаються роками

4.8. Лістеріоз

й можуть розмножуватись у присутності гниючої рослинності. За температури 4–6 °С (побутовий холодильник) лістерії розмножуються в молоці та м'ясі. За температури 55 °С – виживають протягом 1 год, при кип'ятінні – гинуть через 3–5 хв. Дезінфекційні розчини (формалін, фенол, слема та інші) діють на лістерій згубно [288].

Епідеміологія. Лістеріоз належить до типових зоонозних інфекцій з природною осередковістю. Він виявлений у 42 видів ссавців і 22 видів птахів. Резервуаром інфекції в природі є головним чином дикі гризуни (хатні миші, водяні щури, полівки, піщанки, зайці, білки), а також інші ссавці (лисиці, вовки, кабани, олені, джейрани) і птахи (куріпки, глухарі інші та ін.). Від диких тварин заражаються хатні гризуни (миші, сірі щури), сільськогосподарські та домашні тварини (велика й дрібна рогата худоба, свині, коні, кролі, собаки, коти), птиця (кури, гуси, качки, голуби, канарки та ін.). Із сільськогосподарських тварин частіше заражаються вівці.

Лістерії виділяють також з рослин, силосу, пилу, водоймищ, стічних вод. Тварини заражаються переважно через воду та контамінований лістеріями корм. Нині лістеріоз відносять до сапронозів, основним джерелом і резервуаром збудника яких є субстрати навколишнього середовища, передусім ґрунт [300].

У ссавців і птахів лістеріоз перебігає переважно в стертій або безсимптомній формі. Маніфестна форма у тварин супроводжується гарячкою. Серед молодняка можливі епізоотії, нерідко із смертельним кінцем. Заражені тварини виділяють збудника з сечею, фекаліями, молоком, носовим слизом, навколоплідними водами, інфікуючи ґрунт, воду, корм, підстилку тощо. А тому основний шлях передачі – аліментарний. Інфекція може поширюватися іксодовими та гамазовими кліщами, вошами, блохами, однак трансмісивний механізм зараження в епізоотії відіграє другорядну роль.

У здорової людини лістерії вдалося виділити із піхви, шийки матки, носа, вуха, крові, сечі, фекалій. У деяких місцевостях виділення лістерій з калом відмічено в 10 % населення. Однак роль людини в поширенні інфекції залишається маловивченою.

11 % продуктів, які зберігаються в холодильнику, контаміновані *L. monocytogenes* [293].

У США 30 % спорадичних випадків лістеріозу пов'язані зі споживанням продуктів, які зберігалися в холодильнику [291]. Описано спалахи захворювання, за яких встановленими чинниками передачі були сир м'яких сортів, м'ясні напівфабрикати, ковбасні вироби, салати. Зараження можливе в разі вживання сирого молока, морозива, тортів, страв із курки та риби. Сьогодні більшість учених розглядає лістеріоз насамперед як харчову інфекцію [291, 301, 302].

При догляді за хворими тваринами, забої, обробці шкур, м'яса може реалізуватися контактний шлях зараження. Не можна виключити аерогенне зараження при чищенні приміщень, у яких знаходяться заражені тварини, обробці вовни, щетини, шкіри, пир'я, а також при обмолоті зерна, забрудненого виділеннями гризунів, при роботі з соломною, сіном. У ряді випадків можна

допустити передачу інфекції через кровосисних комах, однак такий шлях зараження людини не доведено. Разом з тим, добре відома вертикальна передача лістерій від матері, яка страждає клінічно вираженою або стертою формою лістеріозу, до плода через плаценту або під час пологів, при проковтуванні навколоплідних вод, контамінації крові, виділень із піхви. Можливий також статевий шлях зараження. Інфікування людини за допомогою трансмісивного механізму передачі збудника залишається не доведеним [288].

Найбільший ризик і тяжкий перебіг захворювання спостерігають серед осіб з фізіологічними та патологічними імунodefіцитними станами. До таких категорій відносять вагітних і новонароджених, людей похилого віку, осіб, які застосовують системні стероїдні препарати, імундепресанти, пацієнтів із цукровим діабетом, нирковою чи серцевою недостатністю, хронічним алкоголізмом і наркоманією. Надзвичайно злоякісно лістеріоз перебігає в хворих онкологічного профілю, а при ВІЛ-інфекції/СНІДі його розглядають як опортуністичну інфекцію: у ВІЛ-інфікованих це захворювання розвивається в 150–300 разів частіше, ніж у загальній популяції. *Listeria monocytogenes* вважають одним із збудників TORCH-комплексу, що може спричинювати патологію вагітності та/або плода (новонародженого).

З усіх груп населення часто (14,1–23,7 %) заражаються домашні господині [288].

Інфікування людини відбувається цілий рік. Захворюваність має спорадичний характер. Можливі незначні спалахи. Число захворілих підвищується весною та влітку. З 40-х років ХХ століття лістеріоз частіше реєструють в країнах Європи, у тому числі в Україні, не лише в сільськогосподарських тварин, а й у людини. Однак більшість випадків лістеріозу залишаються нерозпізнаними через недостатню обізнаність лікарів.

Клінічні прояви з елементами патогенезу. Збудники проникають в організм людини через слизові оболонки травного каналу, органів дихання, очей, статевих органів, уражену шкіру та через плаценту вагітної до плода. Гематогенним і лімфогенним шляхами збудники проникають у ретикуло-ендотеліальну систему (печінку, селезінку, лімфатичні вузли), центральну нервову систему, нирки тощо, де відбувається їх розмноження з утворенням лістеріоз-гранульом, до складу яких входять ретикулярні, моноцитарні клітини, клітинний детрит, змінені поліморфноядерні лейкоцити. У подальшому утворюються некротичні вогнища з можливим рубцюванням. Специфічні гранульоми можуть формуватися в будь-яких органах, проте найчастіше їх виявляють у печінці [296, 303].

За вродженого лістеріозу гранулематозний процес, який є генералізованим, трактують як гранулематозний сепсис.

Під час огляду на шкірі новонародженого з лістеріозом виявляють численні білуваті-сірі гранульоми діаметром 1–2 мм. Інколи висип є папульозним із геморагічним вінчиком, рідко – розеолезним [304].

У разі трансплацентарного зараження розвивається генералізований процес. Причому передусім ураження зазнає печінка, у якій виникають численні субміліарні вогнища некрозу гепатоцитів з вираженою гіперплазією та пролі-

4.8. Лістеріоз

ферацією зірчастих ендотеліоцитів, на місці яких формуються гранульоми. У подальшому може розвиватися їхній вторинний некроз із можливим загоєнням [303].

Інкубаційний період становить у середньому від двох до чотирьох тижнів.

Лістеріоз класифікують так: лістеріозний гастрит (гастроентерит); шкірний лістеріоз; лістеріозний менінгіт і менінгоенцефаліт; лістеріозна септицемія; інші форми (артрит, ендокардит, очнозалозистий лістеріоз); неонатальний дисемінований лістеріоз [296].

За іншою класифікацією, залежно від ураження різних органів і систем, розрізняють ангінозно-септичну, очно-залозисту, септико-тифоїдну й нервову форми лістеріозу. Крім цього, виділяють лістеріоз у вагітних і новонароджених.

Ангінозно-септична форма виникає частіше в дорослих після аліментарного зараження. Крім явищ загальної інтоксикації та гарячкової реакції, при цій формі виявляють катаральний, фолікулярний або лакунарний, рідше виразково-плівчастий тонзиліт, перитонзиллярний абсцес. Нальоти на піднебінних мигдаликах – жовтуватого або темно-сірого кольору. Шийні лімфатичні вузли – збільшені. На 5–6 день хвороби може з'явитися дрібно-плямиста або поліморфна висипка без типової локалізації. Хвороба нагадує інфекційний мононуклеоз. Перебіг – тяжкий. У випадку приєднання сепсису або менінгіту захворювання затягується до 1–2 місяців.

Очно-залозиста форма трапляється як у дорослих, так і в дітей. Вона характеризується розвитком одно- або двобічного кон'юнктивіту. Повіки набряклі. На гіперемованій кон'юнктиві з'являється декілька поверхневих фолікул з гранульомами в центрі. Діаметр гранульом досягає 3–5 мм, їхня верхівка – жовтуватого кольору. Може приєднатися хоріоїдит. Білявушні, підщелепні та шийні лімфатичні вузли з боку ураження – більших розмірів (як квасолина або волоський горіх), щільнуваті, болючі. Хвороба супроводжується гарячкою, ознобом, болем у голові, диспепсичними явищами.

Септико-тифоїдна форма лістеріозу характеризується тривалою гарячкою, збільшенням печінки та селезінки, появою розеольозно-папульозної висипки й геморагій. Температурна реакція буває різних типів (ремітуюча, постійна, хвилеподібна), супроводжується інтенсивним потовиділенням. Тривалість гарячки – 2–3 тижні. Часто буває генералізована лімфаденопатія. У різних органах можуть виникати септичні вогнища у вигляді специфічної абсцедуючої пневмонії, гнійного плевриту, полісерозиту, гепатиту з жовтяницею.

Нервову форму частіше спостерігають у дітей, що обумовлено більшою проникністю в них гематоенцефалічного бар'єра та зниженою імунологічною резистентністю. Вона перебігає з ознаками менінгіту або менінгоенцефаліту, рідше – як енцефаліт з ураженням окремих черепно-мозкових нервів (VII, VIII пари), психозом, арахноїдитом. Лістеріозний менінгіт – гнійного характеру. Різко виражена загальна інтоксикація з гарячковою реакцією, корчами. Визначаються ригідність потиличних м'язів, симптоми Керніга, Брудзинського, парестезії та гіперестезії. При спинномозковій пункції рідина витікає під підвищеним тиском, у ній збільшена кількість білка, нейтрофілів

і лімфоцитів, знижена концентрація глюкози [305]. Енцефаліт супроводжується галюцинаціями, агресивністю, явищами психічного автоматизму. Описані тяжкі стовбурові енцефаліти з летальним вислідом. У реконвалесцентів можуть зберігатися парези, психічна неповноцінність.

Серед інших проявів нервової форми лістеріозу описано такі ураження мозку, як інтрамедулярні абсцеси, кісти, арахноїдити. Лістеріозні абсцеси мозку, що розвинулися після менінгіту, призводять до смерті пацієнта частіше, ніж абсцеси іншої етіології. Це пояснюють наявністю інших інтеркурентних захворювань і імунодефіцитним станом таких пацієнтів. Окрім того вважають, що хірургічне втручання за ефективністю не поступається адекватній антибактеріальній терапії [306].

Перебіг нервової форми зазвичай є тяжким. Летальність становить 30 % і більше. У 7% хворих спостерігають рецидиви. Можливі тяжкі ускладнення у вигляді гідроцефалії, деменції [293].

Лістеріозний менінгіт (менінгоенцефаліт), тонзиліт, кон'юнктивіт можуть бути як самостійними проявами захворювання, так і симптомами септичної форми.

У піднебінних мигдаликах, печінці, селезінці, наднирниках, мозку знаходять численні дрібні вогнища запалення у вигляді гранулом (лістеріом), деякі можуть некротизуватись з утворенням абсцесів. Некротичні вузлики – світло-сірого або жовтявого кольору, складаються з ретикулоцитів, моноцитів, змінених поліморфноядерних лейкоцитів і клітинного детриту. У центрі гранульоми можна знайти лістерій, частково фагоцитованих моноцитами. Навіть в одному органі гранульоми знаходяться на різних стадіях розвитку, створюючи яскравий поліморфізм змін. В ураженій тканині з'являються периваскулярні інфільтрати з лімфоїдних клітин. Загальні та місцеві зміни значною мірою обумовлені дією бактерійних ендотоксинів.

У крові виявляють лейкоцитоз, паличкоядерний зсув, лімфомоноцитарну реакцію (кількість лімфо- і моноцитів може досягати 60 %). ШОЕ – збільшена.

У працівників ветеринарної служби й осіб, які постійно контактують з тваринами, описано випадки лістеріозу шкіри, що характеризується доброякісним перебігом. Захворювання перебігає у вигляді пустульозної екзантеми. З гною пустул можна виділити збудника.

Зниження рівня клітинного імунітету під час вагітності зумовлює підвищену сприйнятливість до лістеріозної інфекції. Лістеріоз вагітних становить більше ніж одну чверть від загальної кількості захворювань цієї інфекцією.

У США частота лістеріозу вагітних становить близько 27 %, у осіб віком 10–40 років – близько 60 % випадків від загальної кількості хворих цієї інфекцією. Захворювання може розвинути в будь-які терміни вагітності, але найчастіше – у III триместрі [307–309].

Гострий лістеріоз у вагітних зазвичай перебігає безсимптомно або в не тяжкій формі зі стертими поліморфними проявами. Однак ризик трансплacentарної передачі інфекції існує в усіх випадках: як при маніфестній формі, так і при бактеріоносійстві. Діагноз нерідко встановлюють ретроспективно,

4.8. Лістеріоз

після загибелі плода чи новонародженого. За кілька тижнів до пологів можливий грипоподібний варіант перебігу з короткочасною гарячкою, міалгіями, катаральними явищами з боку дихальних шляхів і кон'юнктивітом. Зазвичай у таких випадках встановлюють діагноз грипу чи ГРВІ. У частини хворих виявляють симптоми гастроентериту, у решти – запалення сечових шляхів. У вагітних з вираженим імунодефіцитом лістеріоз перебігає тяжко (діарея зі спазмами м'язів живота, рецидивний біль) і частіше призводить до загибелі плода. Ураження нервової системи у вагітних спостерігають дуже рідко. Лістеріоз матері призводить до трансплацентарного зараження плода, причому розвиток внутрішньоутробної інфекції набуває інтенсивного характеру. Хвора мати та плід ніби обмінюються інфекцією: спочатку вона інфікує плід, який згодом повторно заражує матір, спричинюючи в неї вторинну хвилю захворювання у вигляді гарячки нез'ясованої етіології. Через цю особливість лістеріоз інколи називають «пінг-понговою» інфекцією [304, 310, 311].

Характерною клінічною особливістю лістеріозу вагітних є критичне зниження температури тіла після переривання вагітності. У подальшому гарячка не відновлюється [307, 312].

Трансплацентарне зараження можливе в будь-який термін вагітності. Зараження в I триместрі гестації призводить до мимовільного абортів або формування вад розвитку плода. У разі зараження в другій половині вагітності внутрішньоутробно розвивається специфічний інфекційно-запальний процес. Гострий і хронічний лістеріоз вагітної може бути причиною тяжкої акушерської патології: передчасного переривання вагітності в різні терміни, звичайного невиношування вагітності, вад розвитку плода, його внутрішньоутробної загибелі. Інтранатальна передача інфекції відбувається під час проходження дитини зараженими лістеріями пологовими шляхами жінки. Проте в разі інтранатального зараження можлива транзиторна колонізація лістеріями дитини, що не зумовлює розвиток захворювання [289, 293].

Лістерії можуть досить довго зберігатися в організмі жінки, а саме в нирках, і активізуватися під час вагітності та на тлі зниженого імунітету. Скринінговими дослідженнями встановлено, що 16–17 % жінок з урогенітальними захворюваннями інфіковано лістеріями (за даними інших авторів – близько 44 %). Практично всі жінки, що хворіли на лістеріоз, мали обтяжений акушерсько-гінекологічний анамнез: ерозію шийки матки, аднексит, пієлонефрит, штучні або мимовільні аборти [306, 312].

На відміну від вагітних, у яких лістеріоз перебігає зазвичай доброякісно й навіть без лікування настає одужання, лістеріоз новонароджених (септикогранулематозна форма) – тяжке генералізоване захворювання з високою (понад 20 %) летальністю, що перебігає за типом сепсису. Частка лістеріозу в структурі перинатальної смертності становить 25 %. Терміни виникнення та клінічні прояви лістеріозу новонароджених залежать від термінів і шляху інфікування (антенатальне чи інтранатальне, трансплацентарне чи аспіраційне зараження) [304].

У разі трансплацентарного зараження плода, якщо не відбулося його внутрішньоутробної загибелі, дитина з вродженим лістеріозом народжується

зазвичай недоношеною, зі зниженою масою тіла. Через кілька годин, інколи через 1–2 доби, стан дитини різко погіршується, з'являється папульозний чи папульозно-геморагічний висип. Частіше такі діти помирають. Причиною смерті можуть бути пневмонія, гнійний плеврит, гепатит, менінгоенцефаліт, ураження інших органів, внутрішньоутробний сепсис [304].

За інтранатального зараження дитина відразу після пологів виглядає здоровою, клінічні ознаки лістеріозу у вигляді сепсису з'являються після сьомої доби життя. Основними симптомами є висока гарячка (38–39 °С), задишка, утруднене носове дихання, ціаноз, розвиваються бронхопневмонія, гнійний плеврит, збільшуються печінка та селезінка, з'являються жовтяниця, екзантема. Інколи спостерігають фарингіт, риніт, кон'юнктивіт, діарею. Більша частина таких дітей помирає. У 15–20 % дітей, які вижили, зберігаються резидуальні явища з боку нервової системи. Аспірація інфікованою амніотичною рідиною призводить до важкого ураження легень. При такій формі лістеріозу летальність становить 50 % [302, 304].

У частини новонароджених лістеріоз розвивається через 10–12 днів після народження й перебігає у вигляді менінгіту. Ця форма найхарактерніша для внутрішньолікарняних спалахів лістеріозу в пологових будинках з летальністю до 25 % [296].

До рідкісних відносяться ізольовані форми: лістеріозна пневмонія, ендокардит, гепатит, уретрит.

Американські вчені повідомляють про сім спалахів лістеріозу, що перебігали в гастроентеритному варіанті; випадків генералізації процесу при цьому не зареєстровано [301]. Описано також розвиток лістеріозної псевдопухлини серця в дитини після перенесеного гастроентериту, спричиненого *L. monocytogenes* [313].

Перебіг лістеріозу може бути гострим, підгострим, хронічним і абортивним. У процесі захворювання виникають алергічні зміни організму і формується імунітет. Крім клітинних реакцій імунітету, у крові виявляються специфічні аглютиніни, преципітини та комплемент зв'язувальні антитіла. Однак постінфекційний імунітет слабкий, можливі рецидиви та реінфекція. У перехворілих зберігається бактеріоносійство.

Діагностика. Підозра на лістеріоз виникає при розвитку картини гострого гарячкового захворювання з гранулематозним запаленням слизової оболонки носової частини глотки й кон'юнктив, гнійного менінгоенцефаліту, а також акушерській патології (викидень, мертвий плід, недоношування). Імовірність діагнозу зростає у випадку контакту з гризунами, дикими птахами, домашніми та сільськогосподарськими тваринами, вживання сирого молока.

Диференціальний діагноз проводять залежно від клінічної форми хвороби. При ангінозно-септичній формі необхідно виключити ангіну, дифтерію, інфекційний мононуклеоз, стафілококовий сепсис. Очно-залозиста форма схожа на туляремію, нервова – на туберкульозний та інші бактерійні менінгіти і менінгоенцефаліт. Септико-тифоїдна форма нагадує черевний тиф і паратифи. У вагітних необхідно виключити бруцельоз і токсоплазмоз. У ряді випадків лістеріоз диференціюють від вірусних гепатитів, цитомегаловірусної

4.8. Лістеріоз

інфекції, епідемічного паротиту, орнітозу, гарячки Ку, сифілісу, бленорейного кон'юнктивіту.

Діагноз лістеріозу потребує обов'язкового лабораторного підтвердження. Залежно від клінічної форми захворювання бактеріологічному обстеженню підлягають слиз із носа і ротової частини глотки, виділення з очей, кров, спинномозкова рідина, пунктат лімфатичного вузла; у породіль – кусочки плаценти, навколоплідні води, виділення із піхви; у новонароджених – кров з пуповини, меконій. На секції посіви роблять з головного мозку, печінки, селезінки. Культури, які виростили на м'ясопептонному печінковому агарі з додаванням 1 % глюкози і 2 % гліцерину, розглядають під мікроскопом і ідентифікують за культуральними, біохімічними, тинкторіальними та серологічними властивостями. Для розпізнавання використовують тест із специфічним бактеріофагом. Зовнішню морфологічну подібність лістерії виявляють із збудниками еризипелоїду, дифтерії та дифтероїдами, однак вони мають принципові серологічні відмінності. Найчастіше лістерії можна виділити в перші 7–10 днів хвороби. Для виявлення L-форм бактерій посіви роблять на напівтверді і рідкі середовища, отримані культури ідентифікують імунофлюоресцентним і імунопероксидазним методами.

З метою розшифрування епізоотії для бактеріологічного дослідження беруть трупи дрібних тварин або їхній головний мозок, паренхіматозні органи, навколоплідні оболонки. Для прижиттєвої діагностики використовують виділення із статевих органів самок, що абортували, молоко з ураженої частки вимені за наявності маститу.

Виділити лістерії з матеріалу прямим методом вдається рідко. Тому доцільно робити біологічне дослідження на білих мишах, яких слід заразити підшкірно або внутрішньочеревно. При позитивній біопробі тварини гинуть через 2–6 діб. Чутливішими до інфекції є миші-сосунки. З внутрішніх органів загиблих мишей роблять мазки-відбитки та посіви на поживні середовища.

Чіткий результат дає кон'юнктивальна проба на гвінейських свинках. Якщо одну краплю добової бульйонної культури лістерій внести в око, то в тварини через 2–3 доби розвивається гнійний кон'юнктивіт.

Більш чутливими є серологічні реакції з лістеріозним антигеном. На другому тижні хвороби в крові виявляють антитіла в реакції аглютинації та РНГА, пізніше – у РЗК. Діагностичний титр реакції аглютинації 1:400–1:800, РНГА – 1:80, РЗК – 1:5–1:10. Необхідно враховувати, що реакція аглютинації недостатньо специфічна, оскільки лістерії мають спільні антигени з стафілококами та ентерококами. Специфічність реакції підвищується, якщо досліджувані сироватки крові попередньо виснажити культурами стафілококів і ентерококів.

Достовірність серологічних реакцій збільшується при наростанні титру антитіл в 4 рази і більше в динаміці хвороби. Коли настає видужання, титри специфічних антитіл у сироватці крові швидко падають. При обстеженні великої групи хворих з початковим діагнозом ангіни, гострого респіраторного захворювання, черевного тифу, менінгіту та гарячки неясної етіології в 1,8 % випадків виявили лістеріозну інфекцію [288].

Для діагностики використовують також імунохімічні (ІФА, РІФ) та молекулярні методи (ПЛР). Під час визначення специфічних антитіл доступними сучасними методами можливі як несправжньо позитивні, так і несправжньо-негативні результати, які не можна вважати критерієм діагнозу [293, 295, 296, 300, 314].

У разі летальних вислідів важливе значення має знаходження специфічних гранулематозних утворень на слизових, серозних, менінгеальних оболонках, у тканинах внутрішніх органів.

Роль професійних чинників у розповсюдженні лістеріозу. Враховуючи найчастіші джерела збудника та фактори його передачі, до групи ризику відносять передусім працівників тваринницьких ферм, ветеринарів, зоотехніків, працівників м'ясокомбінатів, боєнь і птахофабрик [295, 314, 315].

Профілактичні та протиепідемічні заходи. Перш за все необхідно добитися попередження та ліквідації лістеріозу в сільськогосподарських тварин. Для запобігання епізоотії необхідно укомплектовувати ферми здоровими тваринами після попереднього карантинування їх протягом одного місяця, не допускати зіткнення худоби з дикими тваринами. Треба систематично відловлювати й стерилізувати бездомних собак і котів, знищувати шкідливих гризунів, комарів і кліщів. Необхідно з'ясувати причину виникнення абортів, мертвонародження й падежу сільськогосподарських тварин, використовуючи бактеріологічні та серологічні методи дослідження. Після встановлення захворювання тваринницьке господарство оголошують неблагополучним щодо лістеріозу й проводять протиепізоотичні та протиепідемічні заходи [315].

Давно помічено, що лістерії викликають захворювання переважно в ослаблених осіб, а відтак важливе значення має повноцінне харчування населення та сільськогосподарських тварин, від чого суттєво залежить резистентність організму. Працівники ферми повинні працювати в спеціальному одязі, користуватися респіраторами. Щоб попередити аліментарний шлях зараження, необхідно дотримуватися технології приготування їжі, забезпечити достатню термічну обробку м'яса та м'ясних продуктів, молока та молокопродуктів тощо [288].

У природних осередках вивчають епізоотичний процес, ступінь забруднень лістеріями різних об'єктів довкілля, проводять картографування. Профілактичні заходи необхідно спрямовувати на зменшення кількості гризунів скиртування соломи й сіна, заборону випасу худоби на території природного осередку, використання води контамінованих відкритих водойм для побутових потреб. Має значення відповідний інструктаж сільськогосподарських працівників і мисливців. Епідеміологічний нагляд санітарно-епідеміологічна і ветеринарна служби мають проводити спільно.

Лістеріоз у новонароджених можна попередити при ранньому виявленні його у вагітних і терміновому проведенні відповідного лікування. З цією метою в жіночих консультаціях і пологових будинках проводять обстеження на лістеріоз жінок з обтяженим акушерським анамнезом. Виявлені хворі підлягають ізоляції в окрему палату. В осередку проводять дезінфекцію.

4.9. Орнітоз

Особи, які стикалися з хворими тваринами або матеріалом від них, повинні обов'язково дотримуватися заходів особистої профілактики. Особам без клінічних ознак захворювання, які склали групу ризику, бо споживали продукт, що спричинив харчовий спалах лістеріозу, рекомендують прийняти короткий курс ампіциліну, триметоприму/сульфамексазолу або ко-тримоксазолу [316]. Специфічну профілактику не розроблено.

4.9. ОРНІТОЗ

Орнітоз (пситакоз) – гостра інфекційна хвороба з групи зоонозів, яку спричинює *Chlamydia psittaci* з роду хламідій, що перебігає з ураженням легень, нервової системи, гепатолієнальним синдромом та інтоксикацією організму.

Орнітоз поширений у всіх країнах світу й його спостерігають, головним чином, у вигляді професійних спалахів у птахівницьких господарствах. Рідше реєструють спорадичні випадки захворювання професійного та непрофесійного характеру [317, 318].

Орнітоз – один з найпоширеніших зоонозних хламідіозів, природно-осередкова інфекція, величезним неконтрольованим резервуаром збудника якої в природі є численні види диких птахів. Захворювання характеризується широким розповсюдженням у тваринному світі, тяжкістю патології в людини [319]. За три місяці 2013 року (12 січня – 9 квітня) у південних районах Швеції зареєстровано 25 випадків пситакозу, що втричі перевищувало їхню кількість за попередні 10 років [320]. Уперше проведені в Колумбії дослідження виявили високу серопревалентність *C. psittaci* як серед птахів (86,4 %), так і в людини (78 %) [321]. У січні-березні 2006 року у Франції повідомлено про п'ять тяжких випадків пситакозу в людини, асоційованих з качиними фермами [322]. Схожу ситуацію спостерігали в 2005 році в центральній Німеччині, коли під час спалаху пситакозу, який охопив майже 100 дрібних ферм домашньої (свійської) птиці, захворіло 24 людини, які їх обслуговували, що підтвердило зоонозну трансмісію хвороби [323]. У 2008 році на заході Франції зареєстрований спалах пситакозу серед учасників і організаторів пташиного ярмарку (38 % захворілих) [324]. Періодично високу захворюваність на орнітоз реєструють у США та Аргентині (рис. 4.18).

У СРСР орнітоз уперше було виявлено в 1948 році, коли І. І. Терських під час спалаху атипової пневмонії серед працівників птахофабрики, зайнятих обскубуванням пекінських качок, виділила від хворих людей та зовнішньо здорових качок збудника орнітозу [317].

Етіологія. Збудник орнітозу належить до роду *Chlamydophila*. Його віднесено до другої групи патогенності. Як й іншим хламідіям, *Chlamydia psittaci* притаманні спільний антиген, енергозалежний внутрішньоклітинний паразитизм, наявність ДНК і РНК, чутливість до антибіотиків широкого спектра дії та до сульфаніламідів. Хламідії – нерухомі, спор і капсул не утворюють.

Розвиток збудника включає послідовну зміну двох форм – дрібних інфекційних елементарних тілець (200–300 нм) і крупних метаболічно-активних

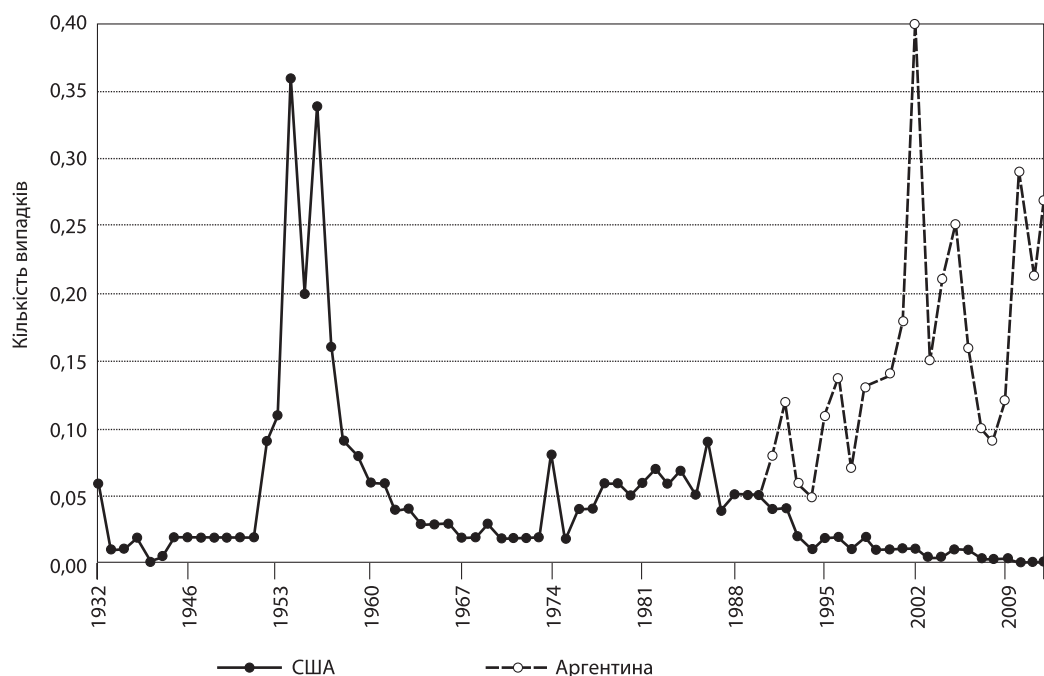


Рис. 4.18. Захворюваність на орнітоз у США та Аргентині в 1932–2012 роках (на 100 тис. населення) [325]

вегетативних форм – ініціальних, або ретикулярних тілець (300–400 × 800–1000 нм). Елементарні тільця мають округлу форму, розташовані в цитоплазмі макрофагів і клітинах ретикулоендотеліальної системи у вигляді великих скупчень, ланцюжками або парами. Елементарне тільце після адсорбції поглинається клітиною шляхом піноцитозу зі створенням внутрішньоклітинної цитоплазматичної вакуолі, і через перехідні форми після 6–8 год реорганізується в ретикулярне тільце. Останнє 8–12 разів бінарно розділяється, створюючи через перехідні форми колонію елементарних тілець нового покоління. Продуктивний цикл розвитку паразита завершується через 48–72 год виходом з ураженої клітини елементарних тілець, які інфікують оточуючі клітини [326]. Таким чином, хламідії, маючи дві різні форми – елементарні та ретикулярні тільця, адаптовані до умов існування як усередині клітини, так і поза нею.

Хламідії, паразитуючи внутрішньоклітинно, експлуатують метаболізм і ферментні системи клітини та здатні зберігати своє потомство від високо ефективних захисних механізмів хазяїна.

Збудник орнітозу займає положення між бактеріями, рикетсіями та вірусами, будучи якби перехідним мостом. За кардинальною ознакою – механізмом репродукції та умовами розмноження хламідії більше схожі на віруси, хоча й відрізняються від них наявністю оболонки бактерійного типу та чутливістю до певних антибіотиків [327, 328].

4.9. Орнітоз

C. psittaci забарвлюються за Грамом у червоний колір (тобто грамнегативні), за Романовським-Гімзою – у синьо-фіолетовий, за Здродовським – у червоний, за Маккіавелло – червоний або Кастанедо – блакитний колір. *C. psittaci* культивуються на біологічних моделях: частіше в жовточному мішку курячих ембріонів, у культурі клітин, які ростуть і перевиваються: HeLa, Пер-2, а також на курчатах, білих мишах або морських свинках шляхом їхнього зараження інтраназальним, внутрішньомозковим чи внутрішньоочеревинним методами. Після 3–4 «сліпих» пасажів у жовточний мішок курячих ембріонів хламідії виявляють мікроскопічно в препаратах – мазках із розтертих оболонок жовточного мішка; при цитопатогенній дії хламідій відбувається вакуолізація та деформація ядра клітини, утворення включень (мікроколоній), оболонка яких незабаром розривається, елементарні тільця вивільняються й потрапляють у міжклітинний простір.

Хламідії утворюють екзо- та ендотоксини, мають два типи комплемент-фіксуєчих антигенів – термостабільний (витримує кип'ятіння та автоклавування за температури 135 °С, імовірно, є спільним для всієї групи хламідій) і термолабільний (високочутливий і специфічний, отриманий з оболонок; швидко руйнується при нагріванні до 60 °С, додаванні фенолу, кислот і папаїну).

У разі захворювання на орнітоз утворюються й циркулюють у крові комплемент-фіксуєчі антигіла до обох типів антигенів [327].

Збудник орнітозу стійкий у зовнішньому середовищі. У воді хламідії зберігаються від семи до 17 днів, у м'ясі хворої птиці – 34 дні; тривало переносять низьку температуру (заморожування – один рік, у висушеному матеріалі – кілька років), але чутливі до дії високих температур (гинуть за 80 °С упродовж 30 хв). Хламідії чутливі також до дії антисептиків і дезінфектантів – ефіру, гліцерину, ультрафіолетових променів, сульфаніламідів, антибіотиків; 0,1 % розчин формальдегіду, 0,5 % розчин фенолу інактивує збудник за 24–36 год, розчини 2 % їдкого натрію або 3 % хлорного вапна – швидко його вбивають [328].

Епідеміологія. Орнітоз – це зооноз з природною осередковістю. Джерелом збудника в природних умовах є понад 150 видів диких і домашніх птахів – папуги, канарки та інші співучі птахи, а також качки, індички. Найінфікованішими є міські голуби (до 30–80 %), у яких ця інфекція, як правило, перебігає латентно, але в несприятливих умовах може розвинути захворювання. Доведено можливість трансваріальної передачі орнітозу в птахів – виявлено хламідійний антиген у тканинах насидженого яйця гаги звичайної, а також в оболонках жовткового мішура ембріона чайки-реготухи [319]. Для людини найнебезпечнішими є кімнатні птахи та голуби, а також качки та індички. Вони виділяють збудника зі слизом носових ходів, слиною і фекаліями. У птахів, які одужали, зберігається тривале носійство збудника хвороби, що сприяє розповсюдженню інфекції й виникненню нових епізоотій у молодих птахів. В епізоотії можуть включатись гризуни та ектопаразити, спільні для птахів і гризунів, які є додатковим джерелом інфекції [317].

C. psittaci не має хазяїноспецифічності, тому вони перехресно інфікують

птахів, ссавців, людей, що сприяє широкому неконтрольованому розповсюдженню інфекції [319].

Передача збудника здійснюється за допомогою крапельного механізму, також з пилом. Можливе зараження при занесенні збудника брудними руками на слизові оболонки очей або рота, траплялися випадки лабораторного інфікування.

Хвора людина для оточуючих практично безпечна. Однак у літературі описані поодинокі випадки зараження від хворої людини. Проте всі описані випадки зараження від людини стосувалися зазвичай лише медперсоналу й далі не розповсюджувалися [329].

Сприйнятливість до орнітозу – висока. Частіше захворюють працівники птахофабрик, мисливці та любителі голубів і кімнатних птахів. Найбільшій загрозі піддаються особи, які тримають птахів, займаються їхнім розведенням і торгівлею, вирощуванням пташенят, ветеринари [330]. Виникають як поодинокі захворювання, так і епідемічні спалахи. Після захворювання залишається нестійкий імунітет.

В Україні встановлено високу інфікованість *C. psittaci* диких птахів 80 видів. Найнеблагополучнішими епізоотично є місця скупчення, гніздування диких птахів, заповідні території. Виявлено новий епізоотичний природний осередок орнітозу на о. Круглому, ензоотичну територію з орнітозу на лимані Куяльник, природний осередок на території Чорноморського біосферного заповідника [319]. У ряді біотопів південного регіону в сприятливих клімато-географічних умовах – поймах річок, островах, лиманах – виявлені поліінфектні природні осередки (орнітоз, туляремія, лептоспіроз), причому частина цих територій є зонами рекреації та туризму.

Клінічні прояви з елементами патогенезу. Вхідними воротами для орнітозу є органи дихання. Хламідії осідають на слизовій оболонці бронхів і альвеол і шляхом фагоцитозу або піноцитозу проникають у клітини, де розмножуються внутрішньоклітинно в альвеолярному епітелії, ретикулярній і лімфоїдній тканині. Відтворення збудника відбувається протягом 24–48 год, після чого в процес втягуються нові клітини. Розмноження збудника веде до пошкодження клітин, ексудації та злущування епітелію, утворення пневмонічних вогнищ, інтоксикації, алергізації організму [331]. Проникаючи в кров, хламідії потрапляють в різні органи, де виникають вторинні вогнища запалення. Крім органів дихання, у патологічний процес нерідко втягуються печінка, селезінка, головний мозок, міокард тощо. Очищення організму від хламідій триває декілька тижнів, іноді їхня персистенція затягується на місяці й навіть роки.

Інкубаційний період триває 7–14 дів, може бути коротшим (3–6 дів) або значно довшим (до 25–30 дів).

Класифікація орнітозу (О. П. Казанцев, 2001 р.)

Гострий орнітоз:

типова (пневмонічна) форма; легка, середньої тяжкості, тяжка;

атипові форми: менінгіт з пневмонією, менінгіт, тифоподібна (орнітоз

4.9. Орнітоз

без ураження легень), субклінічна (інапаратна), рідкі форми (гепатит, ендокардит).

Хронічний орнітоз: з пневмонією, без ураження легень.

Ускладнення: міокардит, тромбофлебіт, гнійний отит та ін.

Скарги – спочатку на озноб, біль у голові, м'язах і попереку, а далі – на відчуття жару, кашель, задишку й біль у грудях, нерідко на здуття живота, запор чи пронос, безсоння, депресію. У 15–25 % хворих можливі продромальні явища від двох до чотирьох днів у вигляді загального нездужання, втрати апетиту, нудоти, болю в суглобах, субфебрилітету.

Хвороба розпочинається гостро, з ознобу, болю в голові, м'язах і попереку, гарячки, безсоння; можливі також біль у горлі при ковтанні та за грудиною, у половини хворих – сухий кашель. Тривалість гарячки – від шести до 20 днів, іноді до двох місяців, у частини хворих температурна крива – двогорба. Температура тіла швидко підвищується до 38–39 °С і стає ремітуючою.

Катаральні явища з боку верхніх дихальних шляхів для орнітозу не є характерними. Лице – бліде, зрідка герпетична висипка на губах. Хворі – динамічні, сонливі, але можливі збудження та марення.

З 3–4 дня хвороби в частини пацієнтів з'являється алергічне висипання, часто симетричне, на розгинальних поверхнях; висипка – ексудативна, плямисто-розеольозна, рідше – папульозна; позитивні симптоми ламкості судин; дещо збільшені лімфатичні вузли; частіше зміни з боку дрібних суглобів – набряк, болючість, гіперемія.

При об'єктивному обстеженні – гарячка, ознаки ларингіту; при аускультатії легень – жорстке дихання, розсіяні сухі та дрібнопухирчасті хрипи на обмеженій ділянці, притуплення перкуторного звуку, тахікардія, збільшення печінки й селезінки.

Провідне місце в клінічній картині типової форми орнітозу посідає ураження легень і бронхів. На 2–3 день хвороби з'являються сухий нечастий, іноді нападоподібний кашель, симптоми ларингіту та трахеобронхіту. Орнітозна пневмонія, як правило, не супроводжується задишкою та болем у грудях. Харкотиння виділяється мало, воно – слизисте, слизисто-гнійне або слизисто-кров'янисте, іноді можливе кровохаркання. Якщо вогнище запалення розташоване в периферичній частині легень, то визначаються притуплення перкуторного звуку, жорстке дихання, розсіяні сухі та дрібнопухирчасті хрипи на обмеженій ділянці, але частіше фізикальні зміни є незначними [332, 333]. Втягнення в процес плеври відзначається в третини хворих і навіть частіше. Зміни в легенях іноді тривають до 3–4 тижнів за нормальної температури тіла, у деяких хворих – до 95–162 днів від початку хвороби [329]. Нагноєння та деструкція легеневої тканини – не характерні.

Тони серця – ослаблені, пульс – частіше сповільнений або швидкий. Артеріальний тиск крові – знижений. На ЕКГ – явища міокардіодистрофії, зрідка в період реконвалесценції (3–5 тижень хвороби) може розвинутих інфекційно-алергічний міокардит. Язик – сухий, з нальотом. Апетит втрачається. Виникають метеоризм, закреп або пронос. У більшості хворих

наприкінці тижня збільшуються печінка й селезінка. Іноді можливі сильні болі в животі [334]. У частини хворих зменшується діурез, можливі зміни в сечі – альбумінурія, наявність еритроцитів, лейкоцитів, гіалінових циліндрів. У разі вираженого інтоксикаційного синдрому хворих турбують біль у голові, безсоння, галюцинації, депресія, спостерігаються розлади орієнтації, можливі явища менінгоенцефаліту.

Рентгенологічно, частіше наприкінці першого тижня хвороби, виявляють вогнищево-інфільтративні ураження, розширення та ущільнення коренів легень і збільшення трахеобронхіальних і медіастинальних лімфатичних вузлів. Пневмонія, як правило, однобічна і локалізується в нижній частці легень, частіше справа.

У периферичній крові частіше спостерігається лейкопенія, нормоцитоз чи відносний лімфоцитоз, анеозинофілія, ШОЕ – збільшена.

Період одужання – тривалий, супроводжується астеною, інколи анемією.

До атипових форм належать орнітозний менінгіт (мієлорадикуліт з менінгоенцефалопатією та оптичним невритом [335]), менінгіт з пневмонією та орнітоз без ураження легень [336] і безсимптомна форма. Клінічна картина менінгіту складається з гарячки, різкого болю у голові, ригідності м'язів потилиці, симптомів Керніга, Брудзинського; менінгіт – серозний. При менінгоенцефаліті виявляються вогнищева симптоматика й пірамідні ознаки. У крові – незначна лейкопенія або нормоцитоз, моноцитоз, збільшення ШОЕ; при рентгенологічному дослідженні – пневмонічні фокуси в нижніх частках легень (VIII, IX, X сегменти), частіше – праворуч; у випадку менінгіту ліквор витікає під тиском; плеоцитоз – до 50–500 клітин у 1 мкл з переважанням лімфоцитів, уміст білка – помірно підвищений, позитивні реакції Панді та Нонне-Апельта.

Гострий орнітоз без ураження легеневої тканини супроводжується помірною гарячкою, болем у горлі та м'язах, збільшенням печінки й селезінки. Ця форма нагадує тифо-паратифозне захворювання, але висипки немає.

C. psittaci розглядають як інфекційний тригер можливого втягнення в патогенез частини запальних поліартритів, особливо у серонегативних пацієнтів [337].

Безсимптомна форма найчастіше виявляється під час епідемічних спалахів (за допомогою серологічних та алергологічних методів). Рецидиви хвороби виникають упродовж 2–4 тижнів, через 3–6 місяців і навіть через 1–2 роки, бувають повторні, до 4–6 разів [327]. У похилому віці хвороба частіше перебігає дуже тривало з рецидивами у формі хронічного бронхіту та пневмосклерозу на тлі вже наявних фіброзних змін у легенях. Хронічна форма орнітозу на кшталт бронхопневмонії чи пневмосклерозу з дихальною недостатністю й астеничним синдромом, іноді з ураженням суглобів, печінки, серця, очей, може розвинутися в 10–15 % випадків. Хронічні зміни в легенях зберігаються до 2–10 років.

Ускладнення: за рахунок вторинної мікрофлори – гнійний плеврит, абсцес легень; міокардит, колапс, тромбофлебії нижніх кінцівок із загрозою тромбоемболії легеневої артерії.

4.9. Орнітоз

У вагітних при тяжкому перебігу хвороби внаслідок інтоксикації можливі самовільні викидні та передчасні пологи.

За сучасних методів лікування летальність при орнітозі не перевищує 1 %. Реконвалесценти перебувають на диспансерному обліку протягом шести місяців. Прогноз, як правило, є сприятливим.

Діагностика ґрунтується на:

- епідеміологічних даних – контакт з птахами (кімнатними, домашніми, голубами), трансплацентарна передача від хворої матері;
- найважливіших клінічних ознаках: гострий початок хвороби, гарячка, пітливість, пульмональний і гепатолієнальний синдроми, ураження нервової системи; зміни крові, ліквору, рентгенологічні.

У випадках атипової пневмонії, враховуючи гіподіагностику орнітозу, рекомендовано включити в звичайний перелік лабораторної діагностики дослідження на *C. psittaci* [320], причому, якщо є така можливість, слід обстежити всіх членів сім'ї – і людей, і птахів, що допомагає в постановці діагнозу [338].

Достовірним методом діагностики є виділення збудника з крові, носоглотки або харкотиння хворого (рідше з плевральної чи спинномозкової рідини), при летальному завершенні – із секційного матеріалу (легеневої тканини, селезінки, плеврального ексудату) на культурах клітин і тканин або шляхом зараження 6–7-денних курячих ембріонів, а також білих мишей з наступною ідентифікацією методом імуофлюоресценції чи імуоферментним методом; виявлення ДНК хламідій за допомогою ПЛР [324], генотипування *ompA*-гена [339]. Голландські автори використали техніку PCR real-time для експрес-діагностики пситакозу з позитивним результатом на 3–4 день хвороби, тоді як серологічні дослідження підтвердили діагноз лише через 14 днів [340]. Використовують імуолюмінесцентний аналіз для індикації специфічного хламідійного антигена в мазках-відбитках органів тварин, зішкрібних препаратах кон'юнктив тощо. Рання діагностика орнітозу є можливою при виявленні в клінічному цитологічному матеріалі включень, пофарбованих методом Diff-Quik [341].

Основним методом специфічної діагностики є серологічні реакції з орнітозним антигеном з 2–3 тижня захворювання: реакція зв'язування комплекменту, реакція неповного зв'язування комплекменту, імуоферментний аналіз, реакція затримки гемаглютинації, реакція неповної гемаглютинації [328]. Цінність цих реакцій зростає при дослідженні парних сироваток. Застосовують ІФА і РНІФ для диференціації специфічних антитіл класів IgM, IgA, IgG. За ранньої антибіотикотерапії накопичення антитіл затримується до 20–30 і навіть 40 дня від початку хвороби.

Для ранньої та ретроспективної діагностики запропонована внутрішньошкірна (або шкірно-алергічна) проба з орнітозним антигеном, який вводять у дозі 0,1 мл у ділянку внутрішньої поверхні передпліччя (недостатньо специфічна). Через 24–48 год виявляють гіперемію та інфільтрат. Якщо діаметр останніх 0,5–1,0 см, то проба вважається слабо позитивною, 1,0–2,0 см – позитивною, 2,0–3,0 см – різко позитивною. При орнітозі алергічна проба є

позитивною майже в усіх хворих вже з 2–3 дня хвороби і може зберігатись 2–3 роки після видужання.

Для біологічної проби використовують 6–10-денних курчат, яких заражають патологічним матеріалом, взятим від хворих (птахів чи людей) (суспензія 1:5 після обробки антибіотиками), або ембріональною культурою в грудний м'яз (у дозі 0,2–0,3 мл). Отриманим матеріалом можна інфікувати білих мишей інтраназально, інтрацеребрально або в черевну порожнину (у дозі 0,2–0,5 мл): у першому випадку в мишей виникає пневмонія, у другому – менінгоенцефаліт, у третьому – перитоніт і пневмонія.

Роль професійних чинників у роповсюдженні орнітозу. Орнітоз спостерігають часто у вигляді професійних спалахів. Найзагрозливішими контингентами є особи, робота яких пов'язана з розведенням домашніх птахів і фабричною переробкою їх – робітники птахокомбінатів, птахофабрик, птахоферм, птахозабійних цехів м'ясокомбінатів.

На думку А. П. Казанцева [329], існує суттєва різниця в епідеміології професійного і спорадичного (побутового) орнітозу (табл. 4.6).

Таблиця 4.6. Епідеміологічні відмінності професійного та побутового орнітозу

Критерій	Професійні захворювання	Побутові захворювання
Осередковість	Спалахи	Поодинокі випадки, інколи невеликі сімейні спалахи
Сезонність	Влітку та на початку осені	Протягом одного року
Стать	Переважають жінки	Однаково часто хворіють чоловіки й жінки
Вік	20–40 років	Особи будь-якого віку, але переважають старший і похилий
Джерело збудника	Качки (Європа), качки й індики (США, Канада)	Голуби

Професійні захворювання характеризуються вираженою сезонністю; значне підвищення захворюваності спостерігається влітку та на початку осені, тобто в період масового забою й обробки свійських птахів, в основному качок. Спорадичні захворювання реєструються протягом одного року майже рівномірно, з невеликим підвищенням числа хворих у холодну пору року.

При професійних захворюваннях на орнітоз переважають жінки – не через можливу більшу сприйнятливість до збудника, а тому, що на птахоперобних підприємствах зайняті переважно жінки. При спорадичному орнітозі чоловіки й жінки хворіють однаково часто.

Оскільки професійні захворювання спостерігаються в працюючих, у цій групі немає дітей та старших людей, частіше хворіють особи віком 20–40 років. Спорадичні захворювання бувають в осіб будь-якого віку, але переважно старшого та похилого (частіше контакт з птахами – догляд за кімнатними

4.9. Орнітоз

декоративними птахами, годування бездомних міських голубів; вікове зниження імунітету, наявність фонових хронічних захворювань, які полегшують інфікування).

У 1948 році І. І. Терських спостерігала спалах атипової пневмонії серед працівників качиної ферми – 95 випадків орнітозу внаслідок контакту з інфікованими пекінськими качками та 30 випадків – зі свійськими голубами, а в 1954 році – спалах орнітозу серед робітників підмосковної зообазис, де розводили хвилястих папуг і канарок (захворіло 16 із 23 робітників). Описано спалахи орнітозу серед працівників птахокомбінатів у Кременці Тернопільської області (1963 р.), Куйбишеві (1964 р.), Воронежі (1965 р.), у Латвійській РСР (1965 р.), у Московській (124 хворих) та Калінінській (125 людей – птахівниці господарства і робітники птахофабрики) областях (1959–1960 рр.). Проведений епідеміологічний аналіз останніх двох спалахів показав, що захворювання спочатку виникли в птахогосподарствах і були пов'язані з порушенням гігієнічних норм утримання молодняка та контактами свійських качок з дикими, які виявилися інфікованими, що підтверджено виділенням від них збудника. З цих господарств орнітоз був занесений на м'ясо- і птахокомбінати, де виникли захворювання серед робітників забійного цеху [327].

Слід зауважити, що висока захворюваність (30 % і більше) мала місце в робітників цехів забою та обскубування птиці на птахокомбінатах, тоді як у кулінарному цеху, де потрошили вже общипані тушки, захворювань не було виявлено, і лише в кількох осіб у крові були знайдені специфічні антитіла в низькому титрі [342].

У природному осередку орнітозу серед обстежених співробітників мисливського господарства 14 % виявили позитивних в РЗК з орнітозним антигеном. Описано зараження від папуг серед робітників Московського зоопарку (1956 р.) [329].

Під час спалаху орнітозу на Московському птахокомбінаті в 1965 році майже одночасно захворіло 35 осіб. Захворювання виникло в зв'язку з ремонтом і чисткою вентиляційних споруд і труб цеху забою, забруднених пилом і пухом птахів, тому переважно хворіли чоловіки, які брали участь у цій роботі [327].

Обстеження робітників птахоферм показало їхню високу серопозитивність в ІФА (IgG) щодо хламідій (орнітоз) – 54,5 %, що могло свідчити про перенесену хворобу, а також хронічний персистентний її перебіг. Проте не менш інфікованими були робітники тваринницьких ферм – 58,7 %, до того ж у них удвічі частіше знаходили й IgM (у діагностичних титрах) – 41,9 проти 27,3 % [319]. На нашу думку, ці дані свідчили про: 1) активний інфекційний процес (свіже інфікування); 2) професійний характер хвороби; 3) те, що джерелом професійного хламідіозу можуть бути не лише птахи, а й інші тварини із зоонозними хламідіозами. Одночасно, за даними того самого автора, встановлено епізоотичне неблагополуччя серед тварин, зокрема, у великої рогатої худоби спостерігали артрити, запальні захворювання репродуктивних органів, аборти, безпліддя (Одеська область, 2002 р.), падіж новонароджених телят, різні запальні захворювання – кон'юнктивіт, ентерит, пневмонію, яка

часто призводила до загибелі тварин (Одеська область, 2004 р.). При лабораторному дослідженні матеріалу від загиблих телят (легень, печінки, селезінки) виявлено специфічний хламідійний антиген, а в сироватках крові тварин цих агрофірм – антихламідійні антитіла IgG (у 72,8–88,5 %).

При професійному захворюванні 15 робітників (доярки, телятниці, скотники) хламідіоз проявлявся артритами (9), тяжким кон'юнктивітом (2), хронічним бронхітом (3), пневмонією (1), в інших випадках відмічали також різні запальні захворювання репродуктивних органів.

Спалахи орнітозу серед єгерів мисливських господарств, робітників птахокомбінатів часто спостерігають від травня до жовтня, тобто коли сприйнятливість до орнітозу молодняка качок найбільша, особливо при недостатньому санітарному рівні птахогосподарств, великій скупченості в пташарні і можливості контакту із захворілою напівдиккою й дикою птицею [327].

Дослідженням серопревалентності антитіл до *C. psittaci* у 364 ветеринарів, студентів і робітників 20 зоопарків у Бразилії виявлено 23,9 % позитивних результатів у РЗК і лише 4,7 % – у тесті мікроімунофлюоресценції; титри антитіл були високими і коливалися від 16 до 256, що свідчило про існуючу або недавно перенесену інфекцію. Попередньо пситакоз було запідозрено у восьми робочих, з яких п'ятеро мали пневмонію, однак діагноз у минулому не було уточнено в жодному разі [343].

Спеціалісти Гентського університету вважають, що пситакоз у Бельгії недооцінений, особливо відносно осіб, які зайняті розведенням молодняка птахів [344, 345].

У 1940 році в Сан-Франциско захворіли три медсестри (дві з них померли), які доглядали за хворим з тяжкою плевропневмонією, що закінчилася летально; від хворих був виділений патоген з групи орнітозу (штам SF). Спостерігали випадки зараження людини від людини й у 1944 році в штаті Луїзіана та в м. Чикаго. Проте всі описані випадки зараження від людей стосувалися зазвичай лише медперсоналу й далі не розповсюджувалися [329].

На неблагополучних з орнітозу підприємствах можуть спостерігатись повторні захворювання тих самих осіб, що свідчить про недостатній імунітет [327].

Профілактичні та протиепідемічні заходи в осередку. Орнітоз включено до списку інфекційних і паразитарних захворювань, які підлягають індивідуальному обліку в лікувально-профілактичних установах і санітарно-епідеміологічних станціях, що сприяє своєчасному виявленню спорадичних випадків хвороби, зменшенню кількості професійних захворювань.

Основним у профілактиці орнітозу серед населення є ліквідація його в домашньої птиці, регулювання чисельності голубів і обмеження контакту з ними. До заходів боротьби з орнітозом серед птахів належать карантин, виявлення та знищення захворілих птахів. Птахи, яких привозять з-за кордону, підлягають карантинізації протягом одного місяця з обов'язковим лабораторним обстеженням. Оздоровлення дороговартісних птахів проводять антибіотиками тетрациклінового ряду, які додають у харчовий раціон птахів. Розробляється специфічна вакцинація птахів проти орнітозу [317].

4.9. Орнітоз

У разі виявлення захворювання птиці на орнітоз господарство оголошують в установленому порядку неблагополучним, на нього накладають карантинні обмеження, за яких забороняється [328]:

- перевіз птахів з одного господарства в інше, перегрупування птахів усередині ферми;
- вивіз інкубаційних яєць і птахів в інші господарства та в торговельну мережу;
- інкубація яєць із неблагополучних пташників.

Яйця, отримані від хворої та підозрілої на захворювання орнітозом птиці, знищують; отримані від клінічно здорової птиці неблагополучних господарств – знезаражують проварюванням (не менше ніж 10 хв).

Хворих на орнітоз птахів, а також їхній пух і перо знищують. М'ясо хворих птахів можна вживати в їжу після термічної обробки.

Молодняк птиці неблагополучного пташника лікують і вирощують до відповідних кондицій. Забій птиці проводять із дотриманням правил, ветеринарно-санітарних вимог, що виключають поширення інфекції та зараження населення.

На птахофабриках проводять регулярне обстеження молодняка на орнітоз. Для уникнення заносу орнітозу в птахівницькі господарства необхідно передбачити заходи з обмеження контакту домашніх птахів з дикими, для чого домашніх птахів утримують в засітчатих вольєрах, знищують гніздування диких птахів поблизу птахоферм. Здійснюють регулювання чисельності міських голубів у розумних межах [329].

Велике значення має дотримання чистоти та дезінфекція приміщень, де перебувають птахи. За наявності хворих птахів проводять вологу дезінфекцію 5 % розчином хлорного вапна або хлораміну; для пір'я та пуху можна використати камерний метод газової дезінфекції окисом етилену, який не псує сировину (якщо немає необхідності в швидкій переробці сировини, її можна просто витримати в мішках протягом одного місяця). Особливу увагу необхідно приділяти уникненню забруднення повітря інфікованим пилом, для чого у виробничих приміщеннях необхідно проводити вологе прибирання; процеси, що супроводжуються утворенням інфікованого пилу (обскубування птахів, видалення пір'я), по можливості, герметизувати. Рекомендовано здійснювати механічну очистку та дезінфекцію загонів для птахів, приміщень птахобійні та обладнання, мати добре налагоджену вентиляцію.

Персонал птахофабрик і переробних цехів необхідно забезпечити спецодягом, респіраторами, захисними окулярами, гумовими рукавичками та дезінфекційними засобами. Заборонено їсти в робочих приміщеннях, виходити з приміщення в халатах і забрудненому взутті. Слід дотримуватись правил особистої гігієни, після закінчення роботи ретельно мити та знезаражувати руки, спецодяг дезінфекувати та прати. За здоров'ям персоналу груп ризику ведуть систематичне медичне спостереження з використанням клініко-епідеміологічних та серологічних методів досліджень.

При встановленні захворювання на орнітоз працівників на птахокомбінатах та птахопереробних підприємствах необхідно застосовувати заходи щодо

виявлення неблагополучних господарств, із яких надійшла птиця, і проводити комплекс протиепідемічних і протиепізоотичних заходів.

Після госпіталізації хворого в епідемічному осередку роблять заключну дезінфекцію й здійснюють медичне спостереження за контактними особами протягом двох тижнів з щоденною термометрією. Для дезінфекції використовують хлорамін.

Ефективної вакцини немає. При виникненні небезпеки аерогенного зараження орнітозом проводять екстрену профілактику доксицикліном у дозі 0,1 г на одну добу або тетрацикліном у дозі 0,5 г тричі на одну добу протягом 10 діб [331].

Обмеження з господарства, ферми, пташника знімають через 30 діб після останнього випадку виявлення хворої або підозрілої щодо захворювання птиці та проведення заключних ветеринарно-санітарних заходів.

Обов'язкове проведення попереджувального нагляду при розміщенні птахівницьких і тваринницьких комплексів, зон рекреації й туризму з урахуванням даних щодо ензоотичних територій з зоонозних хламідіозів:

- моніторинг поліінфектних осередків зоонозних інфекцій з урахуванням специфіки кожної нозологічної форми та біології регіональних штамів збудника;
- облік і створення в комплексі з ветслужбою банку даних щодо груп епідризику на об'єктах сільськогосподарського виробництва різних форм власності;
- визначення тактики спостереження за особами, що мають професійний контакт з птахами та тваринами в нових соціально-економічних умовах [319];
- уніфікація та оптимізація лабораторних методів специфічної діагностики різних форм хламідіозів;
- проведення обов'язкової диспансеризації хворих на різні форми хламідіозів.

4.10. СИБІРКА

Сибірка – гостра зоонозна хвороба, яка спричиняється *B. antracis* і перебігає з явищами інтоксикації, серозно-геморагічного запалення шкіри та лімфатичних вузлів, рідше – у генералізованій формі.

Це одна із небезпечних інфекційних хвороб, що зберігає соціально-економічну значущість у зв'язку з широким географічним розповсюдженням, стійкістю ґрунтових осередків збудника, тяжкістю захворювання і значними економічними збитками. Слід враховувати й те, що велика стійкість спор сибіркових бацил у довкіллі, можливість аерогенного зараження, висока летальність при легеневій формі недуги роблять цю бактерію дуже перспективним чинником біологічної зброї та засобом біотероризму (за класифікацією CDC, збудник сибірки належить до найнебезпечніших біологічних агентів – групи А) [346, 347]. Це обумовлює необхідність постійного вдосконалення

4.10. Сибірка

системи епідеміологічного нагляду та методів специфічної індикації збудника.

Незважаючи на успіхи, досягнуті у вивченні епізоотології та епідеміології сибірки, сьогодні повна ліквідація інфекції неможлива в зв'язку з існуванням природних резервуарів збудника, якими є сибіркові скотомогильники та стаціонарно неблагополучні пункти (СНП). Прогноз щодо сибірки в Україні несприятливий. На її території нараховується понад 10 000 СНП, щороку виявляються нові. Їхнє існування становить потенційну загрозу щодо появи осередків сибірки, її розповсюдження серед тварин і виникнення захворювань у людини.

Етіологія. Збудник сибірки – *Bacillus anthracis* – велика нерухлива грам-позитивна паличка, що в зараженому організмі утворює капсулу й токсичний комплекс, який складається з протективного антигена, летального та набрякового факторів. Свою дію всі ці компоненти виявляють лише при спільній дії: протективний антиген сприяє проникненню в клітину-мішень двох інших факторів, а поєднана дія набрякового та летального факторів у враженій клітині проявляється вже у формі потужного летального токсину – головного фактора патогенності *B. anthracis*. Додатковим пошкоджуючим фактором збудника є продуковані ним екзопротеази, що розщеплюють білки макроорганізму [20].

За несприятливих умов довкілля й доступу кисню бактерії перетворюються в надзвичайно стійкі спори. Бацила сибірки – суворий анаероб. Влітку в чорноземі при достатньо високій вологості спори можуть проростати й мікроби розпочинають розмножуватися.

Вегетативна форма *B. anthracis* гине у трупі через 1–3 доби, за температури 55 °С – через 15 хв, при кип'ятінні – майже миттєво. Ефективно знищують палички сулема 1:1000, 3 % розчин хлораміну.

Спори, які надійно захищені від усіх несприятливих впливів щільною двоконтурною оболонкою, у ґрунті, гною, дубленій шкірі зберігаються десятки років. Вони дуже стійкі до фізичних впливів: пряме сонячне світло витримують 100 год, кип'ятіння – 5–10 хв, автоклавування за температури 110 °С – 40 хв. Згубними для спор є активовані розчини хлораміну, гарячого формальдегіду, перекис водню.

Епідеміологія. Ареал сибірки має глобальне розповсюдження [348]. Проблема боротьби з цією хворобою нині набуває особливої актуальності в зв'язку з активізацією ґрунтових осередків [349] і зростанням захворюваності. Порівняно висока захворюваність підтримується в країнах з розвиненим тваринництвом: Азії, Африці, Південній Америці. Епізоотична та епідеміологічна ситуація стосовно сибірки у світі в 2011 році погіршала порівняно з 2008–2010 роками. У країнах Південно-Східної і Центральної Азії відмічено зростання випадків захворювань сибіркою населення (Індонезія – понад 800 випадків, Киргизія – близько 100, Казахстан – 30, Ірак – 37, Афганістан – 18 випадків) [350]. Нині в окремих аймаках Монголії (Ховсгол, Булган, Селенге) щорічно реєструються випадки захворювання сільськогосподарських тварин і населення сибіркою [351, 352].

Велика кількість СНП нараховується на території Російської Федерації – понад 35 000, п'ята частина яких знаходиться в Сибіру. Сибір – історично один з найнеблагополучніших стосовно сибірки регіонів Росії. Захворювання сільськогосподарських тварин і людей щорічно реєструють на території від двох до шести суб'єктів Центрального, Південного, Приволжського та Сибірського федеральних округів. У 2008 році ситуація стосовно сибірки різко загострилася в республіках Башкортостані та Бурятії, в Астраханській області зареєстровано 23 випадки захворювання. Найбільшу активність (понад 5 разів) проявляють СНП республік Бурятії й Туви, Алтайського та Красноярського країв [353].

Незважаючи на те, що впродовж ряду років в Україні сибірка має тенденцію до зниження, захворювання сільськогосподарських тварин і людей реєструють досить часто. Так, у 1999 році сибірку реєстрували в Херсонській (8 випадків), Вінницькій (4 випадки) та Черкаській (2 випадки) областях. У 2001 році в Київській області занедужало сім осіб, у Запорізькій та Рівненській – по одній людині. Одиначні захворювання реєстрували й у 2003 році, 2004 і 2008 (рис. 4.19). Це прогнозує подальшу нестабільну епізоотичну та епідемічну ситуацію.

Джерелом збудника є передусім травоядні домашні тварини, які протягом усього періоду хвороби виділяють бацили сибірки в довкілля із сечею та калом, а саме: велика рогата худоба (понад 80 %), коні (близько 5 %), кози (2,0–2,5 %), вівці, свині (рідко). Високий рівень інфікування людей від ВРХ обумовлений не тільки тісним контактом власників з худобою при догляді за нею, але й переважаючим поголів'ям серед решти видів домашніх тварин. Крім того, інфікування людини від хворої ВРХ реєструють частіше, ніж від інших видів тварин з огляду на те, що в забої та обробці туш беруть участь одночасно декілька осіб (більша вагова категорія потенційних факторів передачі – м'яса і м'ясопродуктів) – відповідно зростає ризик зараження сибіркою для ширшого кола контактних осіб. Важливо, що завданий економічний

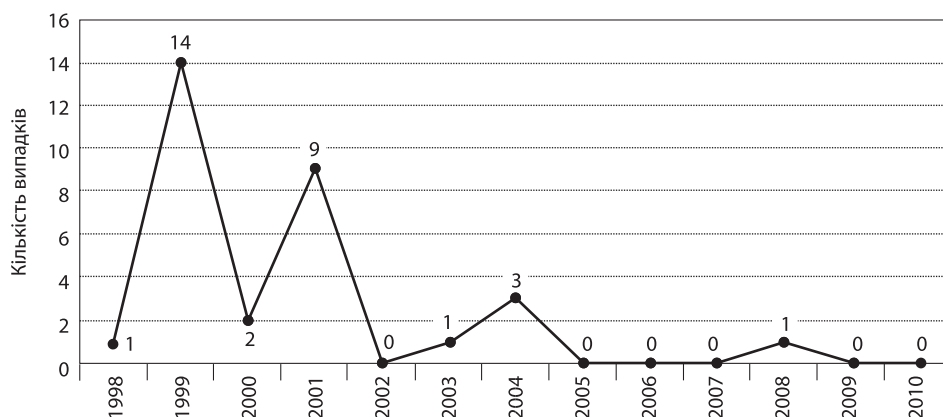


Рис. 4.19. Захворюваність населення на сибірку в Україні в 1998–2010 роках

4.10. Сибірка

збиток для приватних господарств при захворюванні ВРХ більший, ніж від інших видів сільськогосподарських тварин у разі їхнього ураження. Тому після вимушеного забою власники худоби воліють реалізувати м'ясо, минувши ветеринарний огляд і експертизу.

Особливістю епізоотичного процесу сьогодні є те, що захворювання на сибірку реєструють у хутрових звірів (норок). Цей факт зареєстровано в Україні вперше [354].

Людина, хвора на легеневу форму сибірки, серйозної епідемічної загрози для оточуючих не становить.

Забруднений спорами сибірки ґрунт є небезпечним для худоби та людини й залишається основним резервуаром інфекції багато десятиліть, головним чином на території скотомогильників.

До старих неманіфестних СНП, де сибірку не реєструють десятиліттями, належить 98–99 % СНП. Решта СНП припадає на активно неблагополучні. Вони діють постійно з періодичними проявами активності через 1–4 роки.

Сибірка здатна передаватися людині за допомогою всіх чотирьох механізмів. Після загибелі хворої тварини заразними є всі її органи й тканини. Тож факторами передачі *B. anthracis* є м'ясо і м'ясопродукти (понад 95 %), рідше – шкури сільськогосподарських тварин (близько 4 %). Від хворих тварин здоровим ця інфекція передається через забруднені корми та воду, рідше – через кровосисних комах.

У природних умовах провідний механізм – контактно-рановий. Зараження домінуючою шкірною формою відбувається в разі проникнення збудника через пошкоджену шкіру. Це трапляється при безпосередньому контакті з хворою твариною (під час догляду за нею, забою) чи сировиною від неї (при обробці м'яса, шкури, шерсті, кісток). Через те здавна сибірку називали «хворобою сортувальників тваринних шкур» або «хворобою чинбарів». У минулому описані зараження через вироби із сировини, контамінованої бактеріями: шапки, коміри, кожухи, валянки, рукавиці, щітки для гоління тощо.

Траплялися зараження від ґрунту (хода босоніж, земляні роботи, зокрема, на скотомогильниках) [28].

Аліментарний шлях реалізується в разі вживання свіжих молокопродуктів або недостатньо термічно обробленого м'яса, одержаних від хворої тварини. Одним з факторів передачі може стати вода, забруднена стоками шкіряних заводів, тваринницьких комплексів, де може бути збудник сибірки.

Аерогенний шлях уможливується при вдиханні пилу зі спорами збудників, зокрема під час роботи з шерстю тварин. У минулому траплялися випадки зараження людини через повітря, описані під назвою «хвороби ганчірників». Нині їх не реєструють, але на овчинно-шубних виробництвах зберігається потенційна небезпека аспіраційного шляху інфікування. Спеціальна технологія штучного створення аерозолів із спор *B. anthracis* дозволяє використовувати їх як вискоєфективну біологічну зброю [6, 355].

Зрідка передача інфекції людині від хворих тварин може здійснюватись через мух-жигалок, комарів. Доведено, що сибіркові бацили протягом декількох діб можуть зберігатись в їхньому ротовому апараті та шлунку.

Зазначені умови зараження, основні фактори передачі, переважання контактного шляху зараження (98–99 %) зумовлюють превалювання шкірної (90–95 %) форми інфекційного процесу за летальності 2–4 % [356].

Розрізняють три типи захворювань людини на сибірку: професійно-сільськогосподарський, професійно-індустріальний та випадково-побутовий. На ризик зараження найбільше наражаються вівчарі, пастухи, доярки, зоотехніки, ветеринари, робітники м'ясокомбінатів, підприємств з переробки тваринної сировини, сільські господарі тощо. Крім зазначених професій, факторами ризику зараження є ще й проживання на території стаціонарно-неблагополучних стосовно сибірки пунктів, пов'язаних із скотомогильниками. Нині більшість випадків захворювання припадає на осіб, які випадково заражаються в побуті (непрофесійна когорта) [6].

Клімато-географічні, ландшафтні особливості територій, характеристика ґрунтового покриву СНП впливають на сезонність епізоотичних проявів сибірки. Підйом епізоотій припадає на літній період (травень-серпень), що обумовлено випасом худоби на неблагополучних територіях й активізацією кровосисних літаючих комах (мух-жигалок, комарів). Випадки захворювання сільськогосподарських тварин (а від них і людини) у зимовий період пов'язані з використанням кормів, контамінованих *B. anthracis* [356].

Сприйнятливість людини до збудника сибірки значною мірою залежить від механізму передачі та інфікувальної дози. Так, при попаданні достатньо великої дози бактерій сибірки на мінімально пошкоджені шкірні покриви чи слизові оболонки людини (контактний механізм) захворює до 20 % осіб. Однак за аерогенного зараження сприйнятливість досягає 100 % [6, 355].

Основна частина захворювань відзначається серед сільського населення (95,8 %) чоловічої статі (90,3 %) працездатного віку (20–49 років) (72,2 %), нещепленого проти сибірки (100,0 %). Частіше хворіють чоловіки (у 6,0–9,5 разу), ніж жінки, оскільки саме вони є основними власниками сільськогосподарських тварин і беруть участь у вимушеному забої худоби. Інфікування жінок, як правило, відбувається при кулінарній обробці контамінованого м'яса та м'ясопродуктів, роботі з шкірсировиною.

Серед населення захворювання зазвичай виникає спорадично, хоча можливі й групові спалахи. Так, у 1979–1993 роках в Україні були поодинокі випадки захворювань людини. З 1994 року реєстрували спалахи в Автономній Республіці Крим (1994 р.), Донецькій (1997 р.), Херсонській (1999 р.) та Київській (2001 р.) областях, де постраждало 65 осіб, у тому числі шість осіб померло. Особливо неблагополучними були 1994 і 1997 роки, коли захворіло відповідно 28 і 38 мешканців різних областей України. Так, у 1997 році в селі Привольному Донецької області виник великий спалах сибірки із залученням як тварин, так і населення. Це село вважалося стаціонарно неблагополучним щодо сибірки пунктом з 1947 року. На тваринницькій фермі протягом 17 днів загинула одна корова, а 18 інших тварин були вимушено забиті; 2,5 т яловичини було реалізовано в цьому населеному пункті й відправлено в інші. Підозра на епізоотію сибірки виникла тільки після появи захворювань у населення: захворіло 33 особи. Епідеміологічне розслідування показало, що

4.10. Сибірка

передача збудника відбулася з м'ясом вимушено забитої корови, яке без належної ветеринарно-санітарної експертизи було спожите мешканцями цього села. Були інфіковані й захворіли чотири особи, які брали участь у забої та знятті шкури, 19 осіб заразилися внаслідок розділу туші корови, дев'ять – при обробці та вживанні м'яса й печінки цієї тварини і одна – під час миття молочних бідонів. У трьох хворих, які вживали шашлик з контамінованої яловичини, розвинулася генералізована форма сибірки зі смертельним вислідом. У липні 2001 року в одному із сіл Краснояготинського району Київської області було зареєстровано спалах сибірки серед тварин: загинуло 40 корів і коней. Тоді саме шкірна форма цього захворювання виникла в шести тваринників [354].

На початку квітня 2008 року в Миколаївській області стався сімейний спалах сибірки, коли занедужали чоловік з дружиною та онукою, які брали участь у примусовому забої та розчленуванні захворілого теляти, а також у кулінарній обробці м'яса тварини.

У квітні 2012 року було зареєстровано випадок професійного захворювання на сибірку мешканця м. Звенигородки Черкаської області, який займався заготівлею худоби з метою реалізації на ринку.

У серпні 2012 року в с. Вознесенці Мелітопольського району Запорізької області від сибірки загинула телиця. У результаті епідемічного розслідування було виявлено 36 осіб, які мали прямий контакт з м'ясом загиблої тварини. Усі вони перебували під медичним наглядом за місцем проживання, а дві особи з проявами клінічних симптомів, що не виключали сибірку, отримали лікування в місцевому інфекційному відділенні [357].

У вересні-жовтні 2001 року в США злочинці розповсюдили збудника сибірки з поштовими листами. При цій біоатаці професійною групою ризику стали поштові працівники. Так, у той час у м. Делрей-Біч (штат Флорида, США) було діагностовано сибірку у восьми співробітників видавництва «American Media». Виникла версія, що до компанії надійшов лист, забруднений сибірковими бактеріями. Незабаром з'явилися повідомлення про те, що є жертви в м. Нью-Йорку – працівники телекомпанії «NBC», поліцейські та поштові службовці. Хворі на сибірку були виявлені й у штаті Невада. Усього на початку листопада 2001 року в США було зареєстровано 22 випадки зараження людини сибіркою (у 10 осіб розвинулася легенева форма, у 12 – шкірна). П'ять хворих на легеневу форму сибірки померли. Головною особливістю епідемічного процесу в цей період стало те, що передача збудника відбувалася «неприродно» – шляхом штучного (навмисного) обсіменіння поштової кореспонденції (рис. 4.20) [358].

Світовий резонанс викликав випадковий викид у повітря порошку, що містив бактерії сибірки, з фабрики біологічної зброї в м. Свердловську. За офіційними даними, померло 68 осіб із 79 інфікованих. Але за неофіційними джерелами, жертв було в багато разів більше [359].

Клінічні прояви з елементами патогенезу. У 98–99 % випадків вхідними воротами збудника служить шкіра. У місці його проникнення виникає вогнище геморагічно-некротичного запалення шкіри та підшкірної клітковини

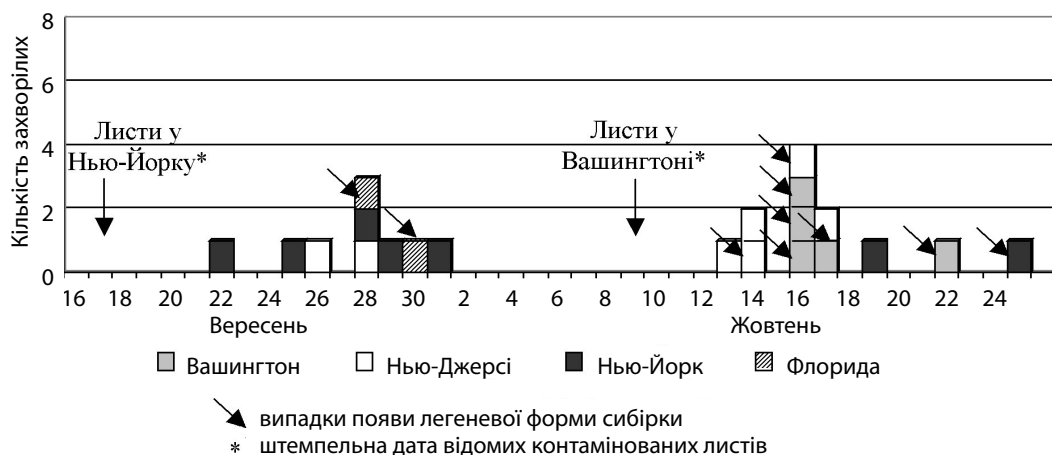


Рис. 4.20. Випадки захворювань унаслідок аерозольного поширення бактерій сибірки, якими були контаміновані поштові посилки в США 16 вересня – 25 жовтня 2001 року. CDC, 2001 рік

(карбункул). Велика кількість сибіркових бацил захоплюється макрофагами й за течією лімфи потрапляє у найближчі лімфатичні вузли, де інтенсивно розмножується, а далі проникає в кров. Інфікування може відбуватись також через слизові оболонки травного каналу, дихальних шляхів і кон'юнктиви.

Відповідно до місця проникнення збудника розрізняють шкірну, кишкову та легеневу форми. Численні епідеміологічні спостереження підтверджують можливість розвитку вісцеральних форм. Однак експериментальні дослідження свідчать про те, що розвиток сибірки можливий лише у випадку зараження тварин через шкіру. На думку деяких дослідників, кишкова та легенева форми виникають при гематогенному розповсюдженні бацил, тобто є вторинними [360, 361]. Автори стверджують, що попадання їх всередину з їжею призводить до зараження тільки у випадку порушення цілості епітеліального покриву травного каналу.

Основний запальний процес локалізується в мезентеріальних лімфовузлах. У разі аерогенного попадання бацил проростання спор у трахеї та бронхах не відбувається. Велика частина їх видаляється з дихальних шляхів із бронхіальним секретом, інші проникають у лімфатичні вузли середостіння, бронхів і трахеї, де розмножуються, і лише в подальшому може приєднатися пневмонія. Отже, захворювання, як правило, починається з утворення шкірного карбункула й тільки зрідка – з розвитку загальної інтоксикації з наступною бактеріємією та ураженням внутрішніх органів.

У патогенезі сибіркового карбункула й загальних змін організму основна роль належить не самим бацилам, а всім трьом компонентам їхнього екзотоксину. В уражених лімфатичних вузлах і крові хворих збудника частіше не знаходять. Але бактеріємія є важливою умовою генералізації інфекції. Сибірковий сепсис виникає за високої вірулентності збудника та зниженої опір-

4.10. Сибірка

ності організму. Масивна доза збудника та його токсинів може обумовити появу токсико-інфекційного шоку.

У перехворілих зберігається стійкий імунітет. Повторні захворювання трапляються рідко.

Інкубаційний період становить у разі контактної та аліментарної передачі від одної доби до восьми тижнів, а після аерогенного зараження – 2–60 діб (цим зумовлена необхідність двомісячної антибіотикопрфілактики після ймовірного зараження).

Розрізняють такі форми сибірки: шкірну, легеневу, гастроінтестинальну, септичну, інші форми (включаючи специфічний менінгіт).

Розвиток тої чи іншої клінічної форми в людини залежить передусім від шляху зараження. Найчастіше (95 %) розвивається шкірна форма. Оскільки легенева форма сибірки трапляється дуже рідко, то за нинішньої політичної ситуації в світі кожен її випадок необхідно розцінювати як можливий результат біологічної атаки сибірковим аерозолем.

Легенева форма починається із загального нездужання, болю в м'язах, гарячки, сухого кашлю, дискомфорту в грудях. Призначення антибіотиків на цьому етапі дозволяєвилікувати хворого. На жаль, у початковий період симптоми недуги не вдається диференціювати з дуже подібними за клінічними проявами грипом чи іншими гострими респіраторними захворюваннями. У диференційній діагностиці може допомогти поява шлунково-кишкових розладів (у 80 % хворих) і значне тахіпное (80 %), які рідко бувають при грипі. Натомість за сибірки рідше виявлятимуться гіперемія ротоглотки (20 %) і слизисті виділення з носа (10 %). Через три доби після появи перших клінічних ознак розвивається гостра дихальна недостатність (задишка, стридорозне дихання, ціаноз) і колапс (ще через 24–36 год), а також набряк легень з випотом у плевральну порожнину й перикард. Рентгенографія органів грудної порожнини дозволяє встановити розширення середостіння, що зумовлено лімфаденопатією та геморагічним медіастинітом. Але запального інфільтрату в легеневій тканині немає. Через 2–3 доби від моменту захворювання в посіві крові можна виявити грампозитивні палички. Виліковування можливе в разі призначення адекватної терапії в продромальному періоді, однак летальність дуже висока (до 75 %), якщо лікування розпочате в період легневих проявів.

При *шкірній формі* патологічні зміни найчастіше розвиваються на передпліччях, долонях і голові. Захворювання розпочинається з локального свербіння, пізніше з'являються плями, потім – папули, які швидко (через 1–2 дні) перетворюються в пухирці, які містять серозну рідину, що швидко темніє, стає кров'янистою. Коли пухирець тріскає, то на його місці утворюється виразка з темним дном. Через одну добу виразка перетворюється в чорний невеликий щільний струп (1–3 см у діаметрі) без нагноєння. Навколо струпа на запальному валіку концентрично висипають вторинні (дочірні) пухирці. Ці зміни супроводжуються обширним периферичним желатинової консистенції набряком тканин, спричиненим продукуванням бактеріями «набрякового фактора». Для набряку характерний симптом Стефанського (відчуття тремтіння драглів при постукуванні). Збільшуються регіональні лімфатичні

вузли. Близько 20 % нелікованих випадків закінчується смертю через генералізацію інфекції (сепсис) або дихальну недостатність (асфіксію), пов'язану з набряком шиї та верхніх дихальних шляхів. При використанні належної антибіотикотерапії летальні випадки рідкі, карбункул звільняється від збудника за одну добу, а шкірні зміни зникають через декілька тижнів.

Ми були свідками професійного захворювання ветеринара.

Пацієнт О., 27 років, був ушпиталений 28 березня в інфекційне відділення Тернопільської міської лікарні № 1 зі скаргами на відчуття жару, загальне нездужання, утворення виразки з чорним струпом на статевому члені.

Встановлено, що три дні тому він розтинав тушу бичка й звернув увагу на майже чорний колір її крові, що нагадувала лак. Запідозривши септичне захворювання тварини, відібрав її тканини на лабораторне дослідження для виключення сибірки, а сам після роботи прийняв душ. Через дві доби у нього підвищилася температура тіла до 37,3 °С, а на статевому члені він помітив виразку. Оскільки результати бактеріологічного дослідження тканин тварини засвідчили наявність *B. anthracis*, хворий увів собі 25 мл протисибіркового γ -глобуліну, а наступного дня звернувся за медичною допомогою до дільничного лікаря. Жінка хворого та їхні двоє дітей здорові.

Об'єктивно: загальний стан середньої тяжкості. Шкіра – звичайного кольору. Нижче пупка є одиничні розчухи, на спині – елементи вульгарної висипки. У ділянці основи статевого члена – безболісна при пальпації округла виразка розміром 1,0×1,5 см, оточена тонкою жовтою облямівкою та багряним валиком з дочірніми везикулами. У центрі виразки – помітний чорний струп. Незначний місцевий набряк. Пахові лімфатичні вузли збільшені до розмірів грецького горіха, більше справа, цільні, не болючі.

Загальноклінічні лабораторні аналізи – без особливостей.

При бактеріоскопічному дослідженні вмісту виразки знайдено грампозитивні палички, а 30 березня (третій день перебування в стаціонарі) бактеріологічно виділено *B. anthracis*, чутливу до мономіцину, неоміцину, еритроміцину, стрептоміцину.

Підтверджено клінічний діагноз «Сибірка, шкірна форма».

З лікувальною метою на уражену ділянку шкіри була накладена пов'язка з тетрацикліновою маззю. Продовжено введення протисибіркового γ -глобуліну (на третій день хвороби повторно введено 35 мл). Внутрішньо призначено тетрациклін 0,5 г × 6 разів/добу, ністатин, полівітаміни. Режим – сувора ізоляція, поточна дезінфекція; перев'язочний матеріал спалювали.

На третю добу лікування нормалізувалася температура тіла. Остаточне відторгнення кірочки сталося на 13–14 добу хвороби, загоєння грануляціями.

Пацієнт виписаний у задовільному стані після повного загоєння ураженої ділянки шкіри. У стаціонарі він перебував 15 діб.

Ще один різник худоби, як було зазначено раніше, занедужав на сибірку в квітні 2012 року в м. Звенигородці Черкаської області [362].

Пацієнт А., госпіталізований 29 квітня 2012 року в інфекційну лікарню м. Черкас зі скаргами на загальну слабкість, підвищення температури тіла до 39–40 °С, пронос до п'яти разів на одну добу, наявність безболісного утворення на шкірі лівого передпліччя та плеча.

4.10. Сибірка

З епіданамнезу встановлено, що на початку квітня він забивав свиню, де й травмував шкіру в ділянці лівого передпліччя. Хворий працює різником худоби. У березні виїжджав до Кіровоградської області для скуповування телят. У сім'ї всі здорові.

З анамнезу також було встановлено, що захворювання почалося 15 квітня 2012 року, коли на місці травмованої шкіри, у ділянці лівого передпліччя, з'явився пухирець із серозним умістом, який хворий самостійно видавив. 25 квітня 2012 року на цьому самому місці утворився новий пухирець, який розповсюдився на раніше отриману подряпину. 27 квітня 2012 року в ділянці плеча лівої руки з'явилося нове вогнище ураження шкіри, причому хворий відзначав підвищення температури тіла до 40 °С, нудоту, одноразове блювання, послаблення випорожнень до п'яти разів на одну добу без патологічних домішок.

Об'єктивно: стан середньої тяжкості, на питання відповідає в'яло, з негативізмом. Шкіра й видимі слизові оболонки – нормального кольору. На зовнішній поверхні середньої третини лівого передпліччя – утворення багряно-синього кольору з чіткими контурами, розміром 6×4 см, яке підняте над рівнем шкіри, місцями з пухирцями, що містять серозну рідину, безболісне при пальпації. Утворення оточене валиком зі щільної шкіри багряного відтінку.

У ділянці лівого ліктьового суглоба зовні – подібне утворення розмірами 1,5×1,5 см. Виявлений помірний набряк підшкірної клітковини лівого передпліччя та плеча без явищ лімфангіту. У лівій пахвовій ділянці пальпується конгломерат лімфатичних вузлів розміром 4×4 см, не спаяних із оточуючими тканинами.

Загальний аналіз крові: помірна лейкопенія зі зсувом формули вліво (п. 11 %, сегм. 72 %). При біохімічному дослідженні виявлене незначне підвищення активності сироваткових амінотрансфераз.

При бактеріоскопічному дослідженні вмісту уражених ділянок шкіри знайдено грампозитивні палички розміром 8×1–2 мкм.

Лікування: консервативне (заборонялося зондувати, скребти, розрізати, розтигати пухир). Накладена асептична пов'язка на уражені ділянки шкіри. З метою дезінтоксикації організму щоденно внутрішньовенно вводили трисіль з додаванням 400 мл реополіглюкіну, реосорбілакту. З антибактерійних препаратів – ципрофлоксацин 500 мл × 2 рази/добу внутрішньовенно, доксициклін 0,1 г × 2 рази/добу внутрішньо. З метою поліпшення біоценозу кишечника внутрішньо давали: біфіформ 1 капс. × 2 рази/добу, хілак 10 крапель × 3 рази/добу.

Через дві доби після початку етіотропного лікування в пацієнта нормалізувалася температура тіла, зникли симптоми інтоксикації. З 10 дня терапії виразки вкрилися чорним струпом, на 20 день почалася епітелізація виразок й нормалізувалися показники крові.

Пацієнт виписаний в задовільному стані після повного загоєння уражених ділянок шкіри.

Кишкова форма найчастіше виникає внаслідок вживання в їжу контамінованих продуктів тваринного походження. До початкових проявів (нудоти, втрати апетиту, блювання, гарячки) швидко приєднуються біль у животі, кривавий пронос і криваве блювання. Іноді можна виявити типові виразки на слизових оболонках ротоглотки з набряком шиї й збільшенням регіональних лімфатичних вузлів, що супроводжується високою гарячкою (ротоглоткова форма). У разі біотерористичної атаки зміни в ротоглотці на кшталт «чорної пустули» можуть свідчити про спрямоване забруднення продуктів, передусім

тих, які зазвичай не підлягають термічній обробці перед вживанням. Приєднання сепсису погіршує прогноз, летальність може досягати 25–60 % [355, 363].

Діагностика. Лабораторна діагностика сибірки включає такі етапи:

- 1) бактеріоскопія забраного матеріалу;
- 2) бактеріологічний метод;
- 3) біологічний метод;
- 4) реакція термопреципітації за Асколі;
- 5) алергічний метод;
- 6) методи молекулярної діагностики.

ПЛР вказує на присутність у клінічному матеріалі специфічної ДНК для плазмідів рX01 і рX02 *B. anthracis* і (або) хромосомного фрагмента B813 ДНК. Імуноензимний ELISA-тест виявляє протисибіркові IgG у крові й є дуже специфічним (96,8 % справжньо-позитивних результатів), але тільки в 80 % випадків. Діагностичне наростання титру антитіл настає тільки через 10 днів від початку захворювання, а захисного рівня вони досягають аж після 40 дня [364–369].

При типових формах сибірки вирішальне діагностичне значення завжди має клінічна оцінка. Не слід чекати на результати посівів забраного матеріалу. Посів виділень з носа не має діагностичного значення в клінічних умовах, але використовується з епідеміологічною метою. Аналіз виділень з носа необхідно здійснювати до сьомого дня після експозиції за допомогою ПЛР.

Роль професійних чинників у розповсюдженні сибірки. Як вже зазначалося, розрізняють передусім два професійні типи захворювань на сибірку – професійно-сільськогосподарський і професійно-індустріальний. Відповідно виділяють такі професійні когорти, що становлять основні групи ризику захворювань на сибірку:

- вівчарі, пастухи, доярки, зоотехніки, ветеринари, сільські господарі (професійно-сільськогосподарська захворюваність);
- робітники м'ясокомбінатів, підприємств з переробки тваринної сировини (професійно-індустріальна захворюваність);
- працівники мікробіологічних лабораторій;
- мешканці територій, на яких є СНП, пов'язані зі скотомогильниками;
- за градацією керівництва Merck (США), ще й військовики, які брали участь у воєнних операціях проти Іраку [368].

Профілактичні та протиепідемічні заходи проводять відповідно до Комплексного плану організаційних, протиепідемічних та профілактичних заходів щодо зооантропонозних інфекцій, де передбачається розділ щодо профілактики сибірки, який розробляється спільно з державною службою ветеринарної медицини на кожній адміністративній території (країна, область, місто, район), погоджується із зацікавленими службами та відомствами, що залучаються до його реалізації, і затверджується органами виконавчої влади. Щороку до цього розділу вносять, за необхідності, відповідні зміни. Термін дії комплексного плану – п'ять років.

Важливим заходом профілактики захворювань людини на сибірку є ство-

4.10. Сибірка

рення імунного прошарку серед сприйнятливих до цього захворювання тварин, шляхом охоплення всього поголів'я тварин (великої, дрібної рогатої худоби, коней, свиней) плановими протисибірковими щепленнями у визначені терміни.

Комплекс профілактичних заходів включає:

- облік стаціонарно неблагополучних щодо сибірки пунктів незалежно від терміну їхньої давності, з реєстрацією епізоотичних та епідемічних осередків сибірки в них. Облік ведеться в журналі реєстрації СНП. Журнал обліку СНП ведеться як територіальною санітарно-епідеміологічною станцією, так і закладом державної служби ветеринарної медицини. На кожен СНП робиться вкопіювання з карт території з позначенням на них місць і меж ґрунтових осередків сибірки;

- облік, паспортизацію та нагляд за дотриманням належного санітарного стану (огорожа, обкопування канавами) скотомогильників, старих поховань тварин, біотермічних ям, з лабораторним дослідженням ґрунту. Впорядкування зазначених місць поховань на місцях здійснюють органи місцевого самоврядування;

- запобіжний державний санітарний нагляд за земельними, будівельними, гідромеліоративними роботами, особливо в стаціонарно неблагополучних стосовно сибірки пунктах або поблизу від них;

- погодження із зацікавленими відомствами, службами, організаціями та нагляд за всіма видами пошукових гідромеліоративних, будівельних робіт. У санітарно-охоронній зоні ґрунтових осередків сибірки не дозволяється виділення земельних ділянок для гідромеліоративних, пошукових, будівельних та інших робіт, пов'язаних з виїмкою та переміщенням ґрунту, затопленням, підтопленням або зміною рівня ґрунтових вод, а також передачу в оренду, продаж в особисту власність, виділення під сади, городи та в інше землекористування ділянок, територій, які безпосередньо прилягають до меж ґрунтових осередків сибірки. У випадках, коли згадані роботи охоплюють територію двох і більше районів, відповідний дозвіл на це видається обласною санітарно-епідеміологічною станцією. Санітарно-охоронна зона ґрунтових осередків сибірки відповідно до рельєфу місцевості визначається державною санітарно-епідеміологічною службою спільно із державною службою ветеринарної медицини;

- аналіз спільно з державною службою ветеринарної медицини охоплення щепленнями проти сибірки сприйнятливих сільськогосподарських тварин у господарствах всіх форм власності, передусім у СНП;

- щорічна перевірка спільно з державною службою ветеринарної медицини господарств, об'єктів підвищеного епідемічного ризику в СНП щодо дотримання санітарно-ветеринарних правил у тваринницьких господарствах і на підприємствах для переробки сировини й продуктів тваринного походження всіх форм власності та підпорядкування;

- теоретична та практична підготовка з питань клініки, лабораторної діагностики та профілактики сибірки для лікарів-епідеміологів, лікарів-бактеріологів і фахівців лікувально-профілактичних закладів; санітарно-освітня

робота серед населення, яке проживає в СНП, серед професійних груп, зайнятих заготовленням, збором, зберіганням, транспортуванням, переробкою та реалізацією сировини тваринного походження;

– ветеринарно-санітарні заходи проводяться органами державної служби ветеринарної медицини згідно з Інструкцією про заходи профілактики та боротьби з сибіркою тварин, затвердженою наказом Державного департаменту ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики України;

– планове щеплення осіб, які належать до груп ризику (працівники тваринницьких ферм у неблагополучних регіонах, зооветеринарні працівники, особи, що працюють із живими культурами збудників сибірки, лабораторними тваринами, зараженими збудником сибірки, або проводять дослідження матеріалу, контамінованого *B. anthracis*). Живу сибіркову вакцину СТІ вводять нашкірно відповідно до інструкції дворазово з інтервалом 21 день. Для підтримання імунітету на рівні, що забезпечує захист, щорічно до сезонного підвищення захворюваності серед тварин проводять ревакцинацію [370].

Якщо виникає сильна підозра на ураження аерозолем, що містив спори сибірки, слід забрати мазки з носа, проби з підозрілих місць довкілля та розпочати екстрену антибіотикопрфілактику.

Необхідність у такій профілактиці (ще до появи ознак захворювання) виникає у таких випадках:

- особи попали під вплив хмари аерозолу, що містив *B. anthracis*, або контактували з хворим на легеневу форму сибірки;
- особи перебували поблизу поштової кореспонденції або інших об'єктів, що містили *B. anthracis*, і могли б сприяти розпиленню збудника (наприклад, під час сортування листів);
- нещеплені працівники лабораторій, які вирощували *B. anthracis*.

Профілактика не показана:

- для відвернення шкірної форми сибірки;
- патологам після секції померлого від сибірки, які використовували стандартні запобіжні середники;
- персоналу, котрий здійснював лікування хворого на сибірку;
- особам, які отримали поштову кореспонденцію, що не викликає підозру стосовно контамінації збудниками сибірки, або якщо ці особи не належать до групи ризику [6].

Зазвичай використовують доксициклін або ципрофлоксацин. Так, восени 2001 року, після перших випадків захворювань на сибірку поштових службовців США, усім їм пропонували двомісячну антибіотикопрфілактику (89 % з них отримували ципрофлоксацин, 6 % – доксициклін, 1 % – амоксицилін, решта 4 % – інші антибіотики).

З огляду на високу ціну й більшу вагомість ципрофлоксацину при лікуванні інших інфекцій та небезпеку виникнення резистентних штамів сибіркових бацил перевагу надають доксицикліну (табл. 4.7). Необхідно зіставляти ризик захворювання на сибірку з ймовірними побічними діями фторхінолонів і тетрациклінів.

4.10. Сибірка

Таблиця 4.7. Схема призначення антибіотиків для профілактики легеневої форми сибірки [372]

Вікова категорія	Доза препарату
Дорослі (у тому числі вагітні та хворі зі зниженою опірністю)	Ципрофлоксацин – 500 мг 2 рази на 1 добу або доксициклін – 100 мг 2 рази на 1 добу
Діти	Ципрофлоксацин – 10–15 мг/кг кожні 12 год, максимальна доза – 1 г/добу або доксициклін особам віком 8 років і більше з масою понад 45 кг – 100 мг 2 рази на 1 добу, особам віком 8 років і більше з масою менше ніж 45 кг – 2,2 мг/кг 2 рази на 1 добу, малюкам до 8 років – 2,2 мг/кг 2 рази на 1 добу

Для осіб, які наражаються на небезпеку аерогенного інфікування, залежно від ступеня ризику рекомендуються такі профілактичні заходи:

- основні: 10 днів вживання антибіотиків і медичний нагляд;
- додатково антибіотикопрофілактика протягом 40 днів і медичний нагляд (на той випадок, коли інкубаційний період перевищує 43 доби, як це було в м. Свердловську);
- додатково антибіотикопрофілактика протягом 40 днів + 3 дози вакцини протягом 4 тижнів + медичний нагляд (з метою досягнення тривалої опірності в осіб, які можуть повторно відвідувати забруднену територію, наприклад, солдати в закордонній місії).

Після отримання антибіотикограми, яка засвідчує, що вирощений штам чутливий до амоксициліну, необхідно відповідно скоригувати лікування з призначенням такої дози амоксициліну:

- для дорослих (у тому числі вагітних) – 500 мг кожні 8 год;
- для дітей з масою тіла 20 кг і більше – 500 мг кожні 8 год;
- для дітей з масою тіла менше ніж 20 кг – 30 мг/кг/добу тричі кожні 8 год.

У разі отримання негативних результатів посіву мазків з носа слід ще раз оцінити ризик імовірної експозиції й обдумати можливість закінчення профілактики [371].

В Україні найдоступніша російська сибіркова жива суха вакцина СТІ (Санітарно-технічного інституту) або комбінована вакцина СТІ. Суха вакцина складається з живих спор вакцинного сибіркового штаму СТІ-1, а комбінована включає живі спори вакцинного штаму СТІ-1 сибіркових бацил і очищений концентрований протективний сибірковий антиген, адсорбований на гелі гідроксиду алюмінію. Однак у світі найпопулярнішими є американська вакцина AVA (*anthrax vaccine absorbed*) та великобританська AVP (*anthrax*

vaccine precipated). Використовуються також інші живі вакцини: зі штаму AIGR (Китай), Sterne, вакцина Пастерівського типу (суміш штамів зі зниженою патогенністю).

Вакциною СТІ імунізують дворазово, вакциною СТІ комбінованою – одноразово. Перша вакцина випускається в сухому вигляді, друга – у сухому і рідкому вигляді. Вакцина СТІ забезпечує захист через 10–14 днів після щеплення, комбінована – уже через 7 днів. Обидва препарати використовують для щеплення осіб віком від 14 до 60 років. Епідеміологічна ефективність становить близько 70 %. Живу спорову вакцину СТІ застосовують нашкодним (скаріфікаційним) методом при плановій вакцинації та підшкірним (шприцевим або безголковим) методом за епідеміологічними показаннями. Первинну імунізацію проводять дворазово з інтервалом у 20–30 днів. Комбіновану вакцину застосовують підшкірно в дозі 0,5 мл. Ревакцинацію здійснюють одноразовим підшкірним введенням живої спорової вакцини СТІ. Перші три вакцинації проводять щорічно одноразово, а дві наступні – через кожні два роки.

Реакції на введення обох вакцин – однотипні. Ці препарати – слабо реактогенні, при підшкірному способі щеплення на місці ін'єкції через 24–48 год може з'явитись невелика болючість, гіперемія, рідше інфільтрат діаметром до 50 мм, при нашкодному застосуванні – виявлена невелика гіперемія, інфільтрація з наступним утворенням жовтуватої кірки. Загальні реакції на обидві вакцини виникають рідко. У першу добу після щеплення може спостерігатись нездужання, біль у голові та підвищення температури тіла до 38,5 °С, а також можливе збільшення регіональних лімфатичних вузлів.

Схема щеплення американською вакциною включає три підшкірні ін'єкції через кожні два тижні, після чого вводять ще три додаткові дози на 6, 12 і 18 місяці. Необхідна щорічна ревакцинація одною дозою вакцини. Побічні прояви – не часті й зазвичай місцеві. Загальна реакція на кшталт грипоподібних проявів проявляється менше ніж у 0,2 % щеплених.

Серед цивільних осіб вакцинації підлягають ті, хто професійно наражається на небезпеку інфікування (передусім працівники мікробіологічних лабораторій, м'ясокомбінатів, підприємств з переробки шкур і вовни, ветеринарної служби). У США обов'язковій вакцинації проти сибірки підлягали військовики, що в останні роки брали участь у воєнних операціях проти Іраку. Український обмежений військовий контингент, відправлений у 2003 році до Іраку, такого щеплення не отримував.

Варто звернути увагу на те, що нині з'являються нові вакцини, у тому числі рекомбінантні, для яких розроблені свої схеми щеплення [373, 374]. Тому перед проведенням щеплення слід уважно ознайомитися з характеристикою та методикою застосування вакцини, а для ревакцинації використовувати ту саму вакцину, що й для первинної вакцинації.

Важливе місце відводиться екстреній профілактиці специфічним імуноглобуліном, яку проводять особам, котрі мали контакт з матеріалом, що містить сибіркові палички чи спори, або контактували з хворими тваринами чи їхніми тушами, готували чи вживали м'ясо інфікованих тварин, попали під біотерористичну атаку. Екстрену профілактику здійснюють у якомога ранні

4.10. Сибірка

терміни після контакту, але не пізніше ніж п'ять днів після можливого інфікування.

Дорослій людині рекомендується ввести 20–25 мл специфічного імуноглобуліну, підлітку віком від 14 до 17 років – 12 мл. Варто мати на увазі, що протисибірковий імуноглобулін є гетерологічним (кінським), тому необхідні всі запобіжні заходи, передбачені інструкцією.

У разі масивного обсіменіння пацієнта слід здійснити дезінфекцію його тіла, одягу й контамінованої поверхні з метою зниження ризику розвитку шкірної та кишкової форми сибірки. Необхідно рекомендувати:

- пацієнту – обережно, без різких рухів, зняти одяг і прийняти тривалий душ з використанням мила, а також промити слизові оболонки чистою водою або ізотонічним розчином хлориду натрію;
- персоналу, який використовує стандартні запобіжні засоби, – запакувати одяг у багат шарові пластикові мішки, обробити їх зовнішні поверхні та відправити для наступної дезінфекції;
- дезінфекцію контамінованих поверхонь бактерицидним/спороцидним середником (наприклад, 5 % гідрокарбонатом натрію);
- приміщення дезінфікувати розчином сулеми 1:500 у суміші з 3 % фенолом, посуд залити окропом з 2 % розчином натрію гідрокарбонату, після чого кип'ятити;
- знезаразити вовну, кожухи, шапки в пароформалінових камерах;
- перев'язний матеріал і нецінні речі від хворих спалити.

Слід обмежити доступ до місця, де могла відбутися експозиція, або коли відомо, що саме тут трапилося розпилення *B. anthracis*, а також забезпечити ретельний забір проб для мікробіологічного дослідження. Не є показаннями для обмеження доступу шкірна форма сибірки, а також позитивний рутинний тест з проб доквілля, де, однак, захворювання не реєструються [370].

Відомо, що з огляду на «поштове» поширення сибірки, яке трапилося в США, урядом цієї країни було виділено 1 млрд доларів для оснащення поштових відділень спеціальними пристроями, які шляхом радіоактивного опромінення дезінфікують кореспонденцію.

У разі виявлення хворого або особи з підозрою на сибірку медичний працівник лікувально-профілактичного закладу терміново повідомляє телефоном і письмово протягом 12 год надсилає в територіальну санітарно-епідеміологічну станцію повідомлення про захворювання на сибірку за формою № 058/о («Термінове повідомлення про інфекційне захворювання, харчове, гостре професійне отруєння, незвичну реакцію на щеплення»). При цьому ставить до відома керівника конкретного лікувально-профілактичного закладу.

Хворих та осіб з підозрою на сибірку (незалежно від форми захворювання) госпіталізують в інфекційну лікарню або інфекційне відділення багато профільної лікарні, з відбором матеріалу для бактеріологічного дослідження. Ушпиталення здійснюють транспортом станції швидкої медичної допомоги або дезінфекційної станції.

Хворих на сибірку ізолюють у бокс або окрему палату. Усі маніпуляції виконують в гумових рукавичках і спеціально виділених халатах. При догляді

за хворими на легеневу та септичну форми захворювання використовують окуляри-консерви і ватно-марлеву пов'язку. У палаті проводять поточну дезінфекцію.

Отримавши термінове повідомлення щодо захворювання людини на сибірку або повідомлення від державної служби ветеринарної медицини щодо підозри або захворювання тварини, територіальна санітарно-епідеміологічна служба проводить епідеміологічне обстеження осередку й вживає протиепідемічні заходи.

Про випадок захворювання на сибірку позачергове донесення надсилають у порядку, передбаченому наказом Міністерства охорони здоров'я України від 23 травня 2002 року № 190 «Про надання позачергових повідомлень Міністерству охорони здоров'я України».

Епідеміологічне обстеження осередку проводить лікар-епідеміолог територіальної Санітарно-епідеміологічної станції спільно із фахівцями Державної служби ветеринарної медицини. Такому обстеженню підлягає кожен випадок захворювання або підозри на сибірку.

Епідеміологічне обстеження осередку проводиться з метою виявлення джерела збудника, причин зараження, можливих факторів передачі. Уточнюються дані щодо передзабійного ветеринарного огляду худоби, ветеринарно-санітарної експертизи м'яса та інших продуктів тваринного походження, повноти охоплення профілактичними щепленнями худоби. Оцінюють епізоотичне становище в населеному пункті щодо сибірки (реєстрація випадків захворювань у минулому, падіж худоби, наявність скотомогильників, біотермічних ям тощо). Виявляють усі контаміновані або з підозрою на контамінацію збудником сибірки продукти, сировину тощо. З'ясовують шляхи використання сировини та продуктів, які отримані від хворої або загиблої від сибірки тварини. Визначають осіб, які мали ризик зараження від встановленого джерела збудника або факторів передачі. Відбирають проби, змиви, зразки ґрунту для лабораторних досліджень і направляють до лабораторії відділу особливо небезпечних інфекцій обласної (міської) санітарно-епідеміологічної станції.

В осередку протягом усього періоду медичного спостереження медпрацівники лікувально-профілактичних закладів щоденно проводять подвірні обходи з метою виявлення хворих і осіб, які наражалися на ризик зараження збудником сибірки.

У господарстві, де мали місце випадки захворювань тварин на сибірку, встановлюють карантин, проводять щоденний медичний огляд працівників з обов'язковою термометрією. Особи, у яких на руках, обличчі та інших відкритих місцях тіла є подряпини, поранення або ушкодження шкірних покривів, не допускаються до догляду за хворими тваринами, прибирання трупів, очищення й дезінфекції приміщень та інших об'єктів.

Особам, які наражалися на ризик зараження збудником сибірки, призначається термінова профілактика антибіотиками й за ними здійснюється медичне спостереження.

Проводиться поточна та заключна дезінфекція.

4.10. Сибірка

Поховання трупів людей, які померли від сибірки, здійснюють на кладовищі відповідно до вимог з розтину й поховання трупів людей, які померли від сибірки [370].

За результатами епідеміологічного обстеження осередку сибірки заповнюють карту «Епідеміологічне обстеження осередку інфекційного захворювання» (форма № 357/о).

Профілактичну дезінфекцію проводять у СНП, тваринницьких господарствах, пунктах забою худоби, на підприємствах, що переробляють продукти й сировину тваринного походження, а також у пунктах їхньої заготівлі, зберігання й при перевезенні всіма видами транспорту.

Метою профілактичної дезінфекції відносно сибірки є виключення можливості накопичення та перебування збудника у виробничих приміщеннях, на обладнанні, транспортних засобах та інших об'єктах і запобігання таким чином захворюванням людини і тварин. Профілактичну дезінфекцію доцільно проводити два рази на один рік. Її організують і здійснюють медичні працівники дезінфекційних станцій або дезінфекційних відділів (відділень) санітарно-епідеміологічних станцій.

Поточну дезінфекцію в оточенні хворого на сибірку в стаціонарних умовах здійснює медичний персонал, у домашніх умовах – особи, які його доглядають. Вони знезаражують речі, предмети, забруднені або підозрілі на забруднення збудником сибірки.

Заключну дезінфекцію здійснюють у приміщеннях після госпіталізації або смерті хворого, якщо там залишилися речі чи предмети, забруднені або з підозрою на забруднення збудником сибірки.

Заключну дезінфекцію за необхідності здійснюють фахівці дезінфекційної станції, дезінфекційного відділу (відділення) санітарно-епідеміологічної станції в присутності лікаря епідеміолога-дезінфекціоніста. Перед заключною дезінфекцією лікар зобов'язаний:

- виявити всі забруднені або підозрілі на забруднення збудником сибірки речі та предмети;
- відібрати й направити речі для камерної дезінфекції;
- визначити необхідність і способи знезараження приміщень, предметів тощо.

Для профілактичної, поточної й заключної дезінфекції щодо сибірки можна застосовувати дезінфекційні засоби із спороцидною (стосовно *B. anthracis*) дією, які дозволені для використання відповідно з режимами, викладеними в методичних вказівках. Для проведення дезінфекції в осередку допускаються особи, які пройшли відповідну підготовку.

Дезінфектори та інший персонал не допускаються до вказаних видів робіт за наявності подряпин, саден та інших ушкоджень шкіри обличчя, рук чи інших відкритих ділянок тіла [370].

4.11. ТУЛЯРЕМІЯ

Туляремія (заяча хвороба, мишача хвороба, гарячка оленьчої мухи, кроляча чума, мала чума) – гостра природно-осередкова інфекційна хвороба людини, яка спричиняється бактерією *Francisella tularensis* і характеризується загальною інтоксикацією, гарячкою, ураженням лімфатичних вузлів, шкіри, легенів.

Хвороба ендемічна або потенційно ендемічна в 46 країнах світу [375] (рис. 4.21). У Косово в 2001–2010 роках щорічно було зареєстровано 25–327 випадків туляремії, а середньорічний показник захворюваності складав 5,2 на 100 тис. населення; встановлено наявність активних ендемічних осередків [376]. У п'яти високоендемічних регіонах Швеції, де проживає лише 14,6 % населення країни, у 1997–2008 роках було зареєстровано 40,1–81,1 % від усіх щорічних випадків туляремії [377].

Туляремія – одна з найрозповсюдженіших природно-осередкових інфекцій і в Україні. У 1990–2002 роках було зареєстровано 149 випадків захворювань, у тому числі 104 – у 1998 році (Миколаївська область – 30, Одеська – 70) (рис. 4.22) [143, 378].

Етіологія. Збудником хвороби є *Francisella tularensis* – дрібні грамнегативні нерухомі аеробні кокобактерії розмірами від 0,1–0,2 до 0,3–0,5 мкм, які мають тонку ліпополісахаридну оболонку. На звичайних середовищах – не росте, добре культивується за температури 37 °С на середовищах, які містять яєчний жовток, кров, цистин, екстракти тканин тварин. Збудник має два антигенні комплекси – оболонковий (Vi) і соматичний (O). З оболонковим



Рис. 4.21. Розповсюдження туляремії у світі, 2013 рік

4.11. Туляремія

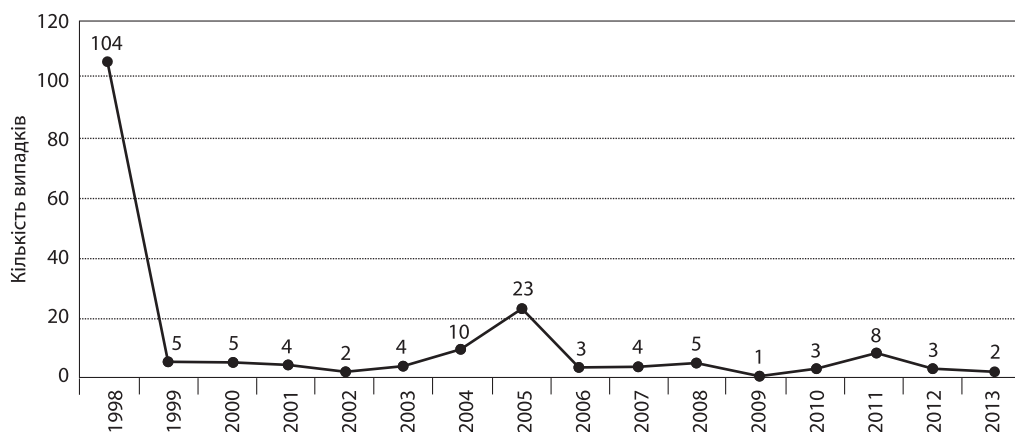


Рис. 4.22. Щорічна захворюваність туляремією в Україні

антигенним комплексом пов'язані вірулентність й імуногенність мікробів, один з яких (Ж) втрачається при культивуванні за штучних умов. У межах виду *F. tularensis* виділяють три підвиди: неарктичний (американський), середньоазійський і голарктичний (європейсько-азійський); останній включає три біологічних варіанти: японський біовар, біовар I Ery s (чутливий до еритроміцину) і II Ery r (резистентний до еритроміцину). За ступенем вірулентності розрізняють два типи бактерій, з яких штами типу А високо вірулентні (циркулюють на півночі Америки), а штами типу В менш вірулентні (переважно в Європі та на Далекому Сході). В Україні циркулює голарктична раса збудника туляремії, резистентна до антибіотиків групи макролідів.

Збудники є досить стійкими в довкіллі, особливо за низьких температур і вологого ґрунту: за температури 0–4 °С у воді й ґрунті мікроби зберігаються від чотирьох до дев'яти місяців, у зерні та фуражі – до шести місяців [цит. за 163], у трупах гризунів за температури 21 °С вони зберігаються до чотирьох місяців, у висушеній шкірі – до 40 діб, у продуктах харчування (молоці, вершках) за температури 8–15 °С – до восьми діб, у замороженому молоці – понад три місяці. У молочнокислих продуктах бактерії швидко відмирають [378]. Вони швидко гинуть за впливу прямих сонячних променів (протягом 30 хв), підвищення температури (60 °С – 10 хв, 100 °С – протягом 1–2 хв), звичайних дезінфекційних засобів (3 % розчин хлораміну, хлорне вапно).

Епідеміологія. Резервуаром збудника в природі є більше ніж 80 видів тварин. Основним джерелом служать гризуни – полівки звичайні, водяні щури, хатні миші, зайці, хом'яки, ондатри та інші. Можуть заражатися також вівці, корови, коні, свині. У розповсюдженні інфекції серед тварин провідна роль належить кровосисним ектопаразитам – кліщам (можуть передавати збудника трансваріально), комарам, гедзям, сліпням. Зокрема, високу превалентність комарів наприкінці літа вважають пререквізитом спалаху туляремії в ендемічних північних лісових зонах Швеції [379]. Слід враховувати також трансмісію *F. tularensis* від птахів до людини [380].

Високою патогенністю для людини та лабораторних тварин характеризується неарктичний підвид збудника туляремії. Зараження людини відбувається різними шляхами: контактним (через мікроподряпини шкіри й слизові оболонки) – при стиканні з хворою твариною, заббї, знятті шкурок; фекально-оральним – при вживанні води (34 випадки із 39 зареєстрованих у Норвегії з січня до березня 2011 р. були пов’язані з використанням питної води з приватних колодязів [381], описано водний спалах у Грузії в листопаді 2006 р. [382]), а також при купанні у водоймі; вживанні харчових продуктів, забруднених виділеннями хворих гризунів, у разі їхньої недостатньої термічної обробки, аспіраційним (при вдиханні пилюки, що містить збудника) – при обробці зараженого зерна (косовиця, обмолот, сортування зерна та овочів), фуражу; трансмісивним – через переносників – ектопаразитів тварин. Хвора людина не становить небезпеки для оточуючих.

Залежно від виду заражених тварин і характеру зіткнення людини з джерелом збудника розрізняють такі типи епідемічного процесу при туляремії: промисловий – заготівля шкурок водяних звірків; сільськогосподарський – обмолот зерна за наявності у складах загиблих від туляремії тварин; виробничий – при переробці продукції сільського господарства; побутовий – через забруднену виділеннями гризунів воду та харчі [163, 383].

Чоловіки хворіють майже удвічі частіше, ніж жінки [384], що, очевидно, пов’язано з гендерними особливостями праці. Частіше захворювання реєструють у сільській місцевості, серед мисливців і рибалок, робітників боєнь, м’ясокомбінатів, дератизаторів, а також осіб, які працюють на заболочених луках, працівників лабораторій.

Сезонність залежить від шляху передачі збудника: для водних спалахів характерна літньо-осіння сезонність, харчових – осінньо-зимова, при аспіраційному та контактному шляхах – пов’язана з терміном виконуваної роботи (косовиця, обмолот зерна, полювання тощо). У Туреччині спалахи туляремії в 1988–2012 роках спостерігали в сухий, з низькою вологістю і високою температурою період після дощового сезону [385]. Захворюваність людини на туляремію виникає зазвичай у роки високої чисельності мишоподібних гризунів на тлі епізоотій серед них; спалахи серед населення частіше за все асоційовані з хворобою тварин [386].

Сприйнятливість людини до туляремії досягає 100 %. Після перенесеної хвороби зберігається стійкий імунітет не менше ніж 5 років.

Природні осередки туляремії виявляються в Європі, Америці та Африці. В Україні туляремія поширена переважно на Поліссі [387], у Галичині, АР Крим, Приазов’ї, Дунай-Дністровському регіоні [388] та Одещині. Розрізняють заплавно-болотний, степовий, лісовий, лугово-польовий, передгірно-струмковий осередки та інші.

Неблагополучними щодо туляремії вважають території, на яких реєструють захворювання серед населення і тварин, а за їхньої відсутності – виділяють збудників з довкілля, від тварин чи комах.

Активними осередками туляремії вважають такі, у яких реєструють випадки захворювань людини, виділяють культури збудника від дрібних

4.11. Туляремія

ссавців (гризунів, комахоїдних), кровосисних членистоногих (кліщів, комах), інших об'єктів довкілля, регулярно виявляють антитіла в дрібних ссавців або антиген туляремійного мікроба з погадок птахів, екскрементів диких ссавців (за наявності специфічних антитіл або антигена не менше ніж у 10 % проб у роки високої чисельності основних носіїв, які зібрані на території осередку) [378]. У малоактивних осередках випадки захворювання людини не реєструють, знахідки збудника або туляремійного антигена в об'єктах довкілля – поодинокі.

Українськими фахівцями розроблено районування територій за епідеміологічним ризиком зараження туляремією на три типи (рис. 4.23). На території з високим епідеміологічним ризиком (І тип), де існують стійкі природні осередки туляремії, епізоотичні прояви, тобто реальна можливість зараження людини, виникають з частотою один раз у 1–3 роки [389]. На території II типу, з низьким епідеміологічним ризиком зараження на туляремію, інфікування людей можливе під час епізоотичних ускладнень, які виникають із середньою частотою один раз у 6–10 років. Території, на яких за останні 30 років (три і більше періодів максимальної чисельності основних носіїв



Рис. 4.23. Розподіл адміністративних територій України за ступенем епідеміологічного ризику зараження на туляремію

і переносників) природні осередки туляремії проявляли епізоотичну активність одноразово або взагалі не проявляли, віднесено до ензоотичних територій III типу; реальна можливість зараження людини на таких територіях проблематична або взагалі відсутня.

Рівень захворюваності, що реєструють у світі, очевидно, є заниженим. В Європі та Азії іноді виникають великі осередки захворювань, що поширюються водним, повітряним шляхом або через членистоногих. Так, у північно-західній Іспанії було зареєстровано спалахи туляремії в 1997–1998 і 2007–2008 роках, які охопили понад 1000 осіб, причому, як доведено сучасними лабораторними дослідженнями, повернення хвороби було пов'язане не з реінтродукцією екзотичного штаму, а, найімовірніше, з персистенцією місцевого резервуара інфекції [390].

Відомі спроби використання збудника туляремії як біологічної зброї [6, 391, 392].

Клінічні прояви з елементами патогенезу. Збудник туляремії проникає в організм людини скрізь шкіру (навіть непошкоджену), слизові оболонки очей, дихальні шляхи та шлунково-кишковий тракт. У місці вхідних воріт нерідко розвивається первинний афект, далі збудник проникає в регіонарні лімфатичні вузли з розвитком лімфаденіту (лімфогенне розповсюдження). Загибель бактерій супроводжується вивільненням ендотоксину, який посилює місцевий запальний процес, а при потрапленні в кров спричиняє інтоксикацію організму. Якщо бар'єрна функція лімфатичного апарату порушена, збудники проникають у кров (бактеріємія) і поширюються по всьому організму. Виникає генералізація інфекції й специфічне ураження паренхіматозних органів (селезінки, печінки, легень) та алергізація організму. В уражених внутрішніх органах і лімфатичних вузлах утворюються специфічні туляремійні гранульоми, які з часом піддаються некрозу й заміщаються сполучною тканиною й за будовою дуже нагадують туберкульозні. Найбільше гранулематозний процес виразний у регіонарних лімфовузлах, де виникає первинний лімфаденіт (бубон). При нагноєнні й розкритті бубону на шкірі утворюється виразка, яка тривало не загоюється, може бути нориця. Вторинні туляремійні бубони мають гематогенне походження, однак гранулематозні та некротичні зміни, які в них виникають, не супроводжуються нагноєнням. Велике значення має специфічна сенсibiliзація та алергічна перебудова організму.

Інкубаційний період триває від трьох до семи діб, іноді скорочується до кількох годин або, навпаки, продовжується до двох тижнів.

Класифікація туляремії

Клінічні форми:

- з ураженням шкіри та слизових оболонок і лімфатичних вузлів: бубонна, виразково-бубонна, очно-бубонна, ангінозно-бубонна;
- з переважним ураженням внутрішніх органів: легенева (bronхітний і пневмонійний варіанти), абдомінальна (кишкова);
- генералізована (тифоподібна, септична);
- інші форми туляремії.

4.11. Туляремія

Перебіг: гострий (від двох до трьох місяців), затяжний (понад три місяці, іноді до одного року), рецидивний (ранні рецидиви виникають від трьох до п'яти тижнів, пізні – через кілька місяців і навіть років).

Ступінь тяжкості: легкий, середньої тяжкості, тяжкий.

Ускладнення: вторинна пневмонія, вторинний менінгіт, вторинний менінгоенцефаліт, міокардит, інфекційно-токсичний шок тощо.

Початок хвороби – гострий, з ознобу та гарячки до 38–40 °С. Виражені симптоми інтоксикації – загальне нездужання, біль у голові, запаморочення, м'язові болі (особливо у литкових м'язах, спині, попереку), втрачається апетит; можливі блювання, носові кровотечі, марення. Характерні ейфорія та підвищена активність на тлі високої температури тіла та інтенсивного потіння. Катаральні явища зазвичай відсутні або обмежені незначним сухим кашлем.

При огляді хворого привертають увагу гіперемія та пастозність обличчя, явища кон'юнктивіту, ін'єкція судин склер. Можливі петехії на слизовій оболонці порожнини рота. У 20 % хворих виникає (частіше при затяжному перебігу хвороби) екзантема у вигляді еритематозних, папульозних, везикульозних, петехіальних висипань з наступним пластинчастим чи висівкоподібним лущенням і пігментацією; вірогідні підсипання. Язик вкритий сіруватим нальотом. Лімфаденопатія. Вже з другого дня пальпується збільшена печінка, на 5–8 день – селезінка. Пульс на початку хвороби – частий, потім – відносна брадикардія, тони серця – ослаблені, артеріальний тиск – знижений; іноді розширені межі серця і вислуховується систолічний шум на його верхівці. Діурез – зменшений, є схильність до запорів. Розвиток тифозного стану із маренням не є характерним.

Протягом першого тижня – гарячка постійного типу, далі – ремітуюча чи інтермітуюча, рідше – хвилеподібна, триває від 5–7 до 30 діб, знижується літично. У період реконвалесценції може зберігатися субфебрилітет.

Бубонна форма туляремії виникає після проникнення збудника крізь шкіру. Частота цієї форми – 79 % [376] – 100 % [393]. На 2–3 день хвороби спостерігається збільшення відповідних лімфовузлів (бубони), вони – рухомі, малоболючі, мають чіткі контури, не спаяні з навколишніми тканинами, шкіра над ними – не змінена. Розміри бубонів можуть досягати 8–10 см. У половини хворих вони протягом 1–4 місяців розсмоктуються, в інших – нагноюються, утворюються нориці, через які виділяється густий молочно-білого кольору гній без запаху. Загоюються нориці повільно, з утворенням рубця. Іноді бубони склерозуються. Найчастіше уражаються ліктьові, пахвові, пахвинні та стегнові лімфовузли, після аліментарного зараження – підщелепні та шийні. При септичному перебігу туляремії гематогенно виникають вторинні бубони – вони менших розмірів, не нагноюються.

Виразково-бубонна форма виникає в 50–70 % випадків [384–386]. На місці проникнення збудника через 1–2 дні розвивається первинний афект – послідовно з'являються червона пляма, папула, пустула, виразка до 1–2 см у діаметрі з валикоподібними краями, кратероподібної форми із серозно-

гнійним виділенням; характерне виникнення виразок на відкритих частинах тіла (кистях рук, передпліччі, лобі, голові, шиї). Виразка – малоболюча, дно її покрите серозно-гнійним або гнійним нальотом, потім вкривається темною кірочкою зі світлою облямівкою, що лузиться (симптом «кокарди»), загоюється тривало, іноді протягом кількох місяців, після чого залишається пігментований рубець. Регіонарний лімфаденіт перебігає за типом первинного бубону.

Око-бубонна форма характеризується набряком повік, гіперемією кон'юнктив, гіперплазією фолікулів і ерозивно-виразковими змінами слизової оболонки ураженого ока з виділенням густого жовтуватого гною. Ураження – частіше однобічне. Рогівка пошкоджується рідко. У частини хворих утворюється фібринова плівка на кон'юнктиві (у тому числі однобічний кон'юнктивіт Паріно), можливі кератит, перфорація рогівки, дакріоцистит. Бубон розвивається в навколотовушній, передньошийній чи підщелепній ділянці.

Ангінозно-бубонна (оро-фарингеальна) *форма* проявляється однобічним тонзилітом (катаральним, плівчастим, виразково-некротичним), помірним болем у горлі при ковтанні, гіперемією ротоглотки, збільшенням і набряком мигдаликів з сірим чи білувато-сірим нальотом (островчастим або плівчастим), який погано знімається, але не розповсюджується за їх межі. Глибокі виразки загоюються дуже довго, з утворенням рубців. Бубони – шийні, підщелепні, привушні – можуть нагноюватись. Ця форма хвороби є найчастішою – зареєстрована в 57,7–86,3 % [382, 383, 397].

При *абдомінальній формі* хворих турбує значний постійний або переймоподібний біль у животі, нудота, повторне блювання, анорексія, метеоризм, затримка випорожнень, зрідка пронос. Збільшені печінка й селезінка, іноді вдається пропальпувати пакет брижових лімфовузлів. Може приєднатись перитоніт, кишкова кровотеча. Температура тіла – висока, з незначними ремісіями.

При *легеневій формі*, яка перебігає за бронхітним варіантом, загальний стан порушується мало, температура тіла – субфебрильна. Хворі скаржаться на біль за грудиною, сухий кашель, прослуховуються сухі хрипи. Збільшуються бронхіальні, паратрахеальні та медіастинальні лімфовузли. Туляремійна пневмонія перебігає тяжко й тривало, з вираженим токсикозом, гарячкою неправильного типу, ознобами, рясним потовиділенням. Вислуховуються дрібнопухирчасті хрипи, кашель сухий, рідше продуктивний, із слизово-гнійним чи навіть кров'янистим харкотинням. Рентгенологічно після сьомого дня хвороби виявляють збільшені лімфатичні вузли середостіння та коренів легень, а також вогнищеві, сегментарні, лобулярні, дисеміновані ураження легеневої тканини (грубі тіні перибронхіальної та периваскулярної тяжистості в прикореневій ділянці). Захворювання схильне до тривалого перебігу (до двох місяців), рецидивів і ускладнень у вигляді бронхоектазів, абсцесу й гангрені легені, сухого та ексудативного плевриту, каверн.

Вторинна легенева форма туляремії належить до ускладнень будь-якої форми туляремійної інфекції, вона виникає внаслідок лімфо- або гематогенного метастазування збудника й клінічно не відрізняється від первинної.

4.11. Туляремія

Генералізована форма характеризується тифоїдним станом, септичною гарячкою, нерідким ураженням суглобів, різноманітними висипаннями на шкірі, гепатоспленомегалією. Висипка – спочатку у вигляді розеол, частіше має симетричну локалізацію на верхніх або нижніх кінцівках, рідше – на обличчі й шиї («рукавички», «гетри», «комірець», «маска»), надалі набуває багрово-мідного відтінку й триває 8–12 днів, з наступним лущенням. Як за відсутності імунітету, так і в імунізованих можуть спостерігатись слабкі запальні явища при помірному збільшенні регіонарних лімфовузлів. Можливі рецидиви та ускладнення у вигляді вторинної пневмонії, менінгіту, менінгоенцефаліту, інфекційного психозу, інфекційно-алергічного поліартриту, міокардіодистрофії.

Зміни з боку периферичної крові – лейкопенія (у разі генералізованої форми – виражений лейкоцитоз) із помірним зсувом формули вліво, лімфоцитоз, гіпо- або анеозинофілія, токсична зернистість нейтрофілів, клітини подразнення Тюрка. ШОЕ – підвищена. У сечі виявляють білок, лейкоцити, еритроцити, циліндри.

Поряд з клінічно вираженою туляремією спостерігають стерті форми хвороби, які можна діагностувати лише за допомогою шкірної проби та лабораторних досліджень.

Діагностика туляремії через поліморфізм клінічної симптоматики є складною. Так, діагноз при госпіталізації виявився помилковим у 82,5 % пацієнтів (Туреччина, 2012 р.) [399]. Діагноз ґрунтується на епідеміологічних даних (перебування в місцевості, неблагополучній із туляремії, участь у сільськогосподарських роботах, вживання води та їжі, забруднених виділеннями гризунів, мисливство, укуси кровосисних комах тощо) і характерних клінічних ознаках (розвиток типових бубонів будь-якої локалізації на тлі загальноінфекційного синдрому, поліорганичних уражень).

При епідеміологічному обстеженні дослідженню на туляремію піддають [400] диких тварин, які доставлені живими або знайдені в природі мертвими, залишки їхніх трупів у гніздах і самі гнізда; погадки птахів, помет хижаків, ссавців, солому, продукти, забруднені виділеннями гризунів, а також воду з природних водойм і колодязів; членистоногих переносників (іксодових і гмазових кліщів); при обстеженні хворих людей – кров, сечу, пунктат бубонів, зішкребок дна виразки, виділення з кон'юнктиви.

Основними методами при епізоотологічному обстеженні є бактеріологічні, а саме: бактеріоскопія, люмінесцентна мікроскопія, посів, біологічна проба.

Через дуже дрібні розміри збудник може бути достовірно виявлений у пофарбованих за Романовським-Гімзою мазках-відбитках лише із рясно контамінованого патологічного матеріалу; чіткі позитивні результати бактеріоскопії отримують при вмісті в 1 г тканини понад 1×10^9 мікробів. Люмінесцентна мікроскопія дозволяє виявляти як живі, так і мертві бактерійні клітини за рахунок взаємодії специфічного антигена з імунною туляремійною флуоресцентною сироваткою – за концентрації 1×10^6 клітин/мл. Для посіву використовують середовище Хоттінгера, більш елективними є зсіле жовткове середовище МакКоя, кров'яне агарове середовище Ємельянової (рибно-дріжджовий

гідролізат з додаванням свіжої кролячої або кінської дефібринованої крові); ріст з'являється у вигляді звивистого, дещо блискучого майже безколірного ніжного нальоту через 18–24 год після інкубування в термостаті за температурою 37 °С; посіви слід витримувати в термостаті до 10–12 діб.

Розроблено також ПЛР – виявлення специфічної ДНК у крові, а також у тканині ураженого лімфовузла [399, 401], із зішкребка з кон'юнктиви при око-бубонній формі [402].

Лабораторна діагностика базується на шкірно-алергічній пробі з тулярином і серологічних реакціях. Тулярин (суспензія вбитих туляремійних мікробів) вводять внутрішньошкірно в дозі 0,1 мл у ділянку передпліччя. Пробу вважають позитивною, якщо через 24–48 год утворюються інфільтрат і гіперемія діаметром 0,5 см і більше. При нашкірній пробі дві краплі тулярину наносять на передпліччя з наступними насічками і легким втиранням антигена; при позитивній пробі за 24–36 год з'являються гіперемія і набряк. Іноді спостерігається гіперергічна реакція з утворенням пустули або некрозу, лімфангоїтом, регіонарним лімфаденітом, підвищенням температури тіла. Проба стає позитивною з 3–5 дня хвороби. У перехворілих і вакцинованих позитивна шкірна проба зберігається від двох до трьох років.

Із серологічних методів застосовують реакцію аглютинації з туляремійним діагностиком (діагностичний титр не менший за 1:100). Аглютиніни з'являються в крові хворого з 10 дня захворювання, їхній титр зростає до четвертого тижня (на відміну від імунізованих і тих, хто перехворів раніше). Реакція пасивної гемаглютинації (РПГА) більш чутлива і виявляє антитіла раніше за реакцію аглютинації, реакцію нейтралізації антитіл (РНАт). У віддалену лабораторію сироватку крові можна пересилати у вигляді висушеної краплі. Протитуляремійні антитіла можна виявити й за допомогою ІФА.

Слід мати на увазі можливість перехресних реакцій з бруцельозом [400].

Біологічний метод дослідження полягає в зараженні лабораторних тварин (білих мишей, гвінейських свинок) пунктатом бубонів, зішкребком дна виразки або виділеннями з кон'юнктиви, отриманими від хворого. Матеріал вводять піддослідним тваринам підшкірно або внутрішньоочеревинно. Тварини гинуть від туляремії за 4–14 днів. Шматочки печінки, селезінки, лімфовузла й кров засівають на жовткове середовище для виділення збудника та його ідентифікації (дослідження проводять у спеціально обладнаних лабораторіях особливо небезпечних інфекцій).

Диференціювати туляремію слід, насамперед, з *чумою, сибірковим карбункулом, дифтерією, ангіною* Плаута-Венсана-Симановського, банальним гнійним *лімфаденітом* [401], *туберкульозним лімфаденітом*, а також із гарячковими захворюваннями – *грипом та іншими ГРВІ, черевним і висипним тифами, фелінозом, малярією, онкопатологією* [403].

Летальність від туляремії нижча ніж 1 %, при своєчасному лікуванні – практично відсутня.

Роль професійних чинників у розповсюдженні туляремії. Враховуючи особливості епідеміології та епізоотології туляремії, до груп населення із підвищеним ризиком інфікування слід відносити робітників боєнь, м'ясокомбі-

4.11. Туляремія

натів, дератизаторів, а також осіб, які працюють на заболочених луках, працівників лабораторій.

У разі промислового типу епідемічного процесу – заготівлі шкурок ондатри та водяної полівки – механізм передачі контактний, збудник проникає через травми шкіри при укусі інфікованих гризунів, при знятті з них шкурок. Сільськогосподарський тип епідемічного процесу здійснюється при пізньому обмолоті зерна за наявності в складах із зерном, у скиртах соломи загиблих від туляремії тварин – механізм передачі аспіраційний при вдиханні забрудненого гризунами пилу. Переробка продукції сільського господарства, забій худоби, розділка туш також небезпечні в разі можливого зараження працівників (виробничий тип епідемічного процесу – контактний шлях передачі) [163, 383].

Профілактичні та протиепідемічні заходи в осередку. Відповідно до цього розподілу, на природно-осередкових територіях, віднесених до I типу, епізоотологічний моніторинг має включати щорічне епізоотологічне обстеження в повному обсязі для встановлення епізоотичної активності осередків та їхніх реальних кордонів, а саме – облік чисельності основних носіїв, лабораторне дослідження погадок, бактеріологічне дослідження носіїв, переносників і об'єктів довкілля. На територіях II типу необхідно проводити щорічний облік чисельності основних носіїв і переносників і лабораторне дослідження погадок. Бактеріологічні дослідження носіїв і переносників проводять у випадку одержання позитивних результатів серологічних досліджень. У роки епізоотичного прояву осередку, за епідемічними показаннями, обсяг робіт доповнюється повним переліком епізоотологічних обстежень та лабораторних досліджень. На територіях III типу епізоотологічний моніторинг має включати щорічний облік чисельності основних носіїв і переносників, а в роки їхньої максимальної чисельності – й лабораторне дослідження погадок [404].

Комплекс неспецифічних профілактичних заходів щодо боротьби з носіями та переносниками інфекції включає санітарно-технічні, санітарно-гігієнічні, дератизаційні, дезінсекційні; використання сучасних молекулярно-генетичних методів для виявлення збудника в природних осередках та ранню діагностику туляреміїної інфекції.

В епізоотичних осередках систематично здійснюють дератизацію (на полях, у складах, населених пунктах) і дезінфекцію. Регулюють чисельність промислових гризунів. Важливого значення надають гідромеліоративним роботам, своєчасному та повному збиранню врожаю, охороні джерел водопостачання й місць зберігання продуктів від заселення гризунами. Проводять санітарно-освітню роботу серед професійних груп ризику (мисливців, працівників сільського господарства). Контролюють використання засобів індивідуального захисту (окуляри-консерви, респіратор, гумові рукавички) при обмолоті зернових, розбиранні копиць, заселених гризунами; застосування репелентів для захисту людей від укусів кровосисних комах і членистоногих.

Згідно з наказом Міністерства охорони здоров'я України від 23 липня 2003 року № 342 «Про заходи щодо профілактики захворювань на туляремію», для профілактики промислових заражень туляремією передбачено:

- проводити комплекс санітарно-протиепідемічних заходів у місцях промислу звірків і на складах зберігання шкір;
- з метою запобігання зараження під час зимових польових робіт у природних осередках туляремії не можна притягувати до роботи не щеплених осіб;
- необхідно проводити знезараження зерна та грубих кормів.

При виробничих і продуктових зараженнях здійснюють санітарно-проти-епідемічні заходи на підприємствах і складах, у тому числі знезараження інфікованої сировини та продуктів термічним способом. На м'ясокомбінатах знищують іксодових кліщів на худобі, що поступає для переробки. На полюванні необхідно дезінфікувати руки після знімання шкір і потрошіння зайців, ондатр, кротів і водяних щурів.

Зменшенню чисельності кліщів сприяє пізніший початок весняного випасу худоби, коли закінчується активація кліщів, випасання худоби на штучних і культурних пасовищах, планові та екстрені протикліщові обробки худоби, знищення кліщів на худобі хімічними засобами та механічним способом, дератизація, дезінфекція.

Необхідно забезпечити непроникність гризунів до жилих та підсобних приміщень.

У випадку ймовірного зараження можна вдаватися до екстреної профілактики доксицикліном чи ципрофлоксацином.

Основним специфічним профілактичним заходом є вакцинація населення в природних осередках інфекції. Проте імунізація проти туляремії, як і проти багатьох інших інфекцій, не завжди гарантує повний захист від можливого захворювання раніше щеплених осіб. Так, із зареєстрованих 341 захворювань туляремією в Україні (у 1959–2008 рр.) особи, які раніше були щеплені проти туляремії, склали 14 % [405].

Виходячи із сучасної епізоотичної та епідемічної ситуації з туляремії в країні, епідеміологічно обґрунтованою вважають таку тактику проведення імунопрофілактики: на територіях природних осередків туляремії I типу необхідно проводити планову імунізацію проти туляремії контингентів з високим ризиком зараження. До них належать: працівники зерно- і овочесховищ, цукрових заводів, елеваторів, млинів, комбикормових заводів, м'ясокомбінатів та інших підприємств з переробки сільськогосподарських продуктів і сировини тваринницьких і птахівницьких ферм, спиртозаводів, працівники тваринницьких і птахівницьких ферм, лісники, мисливці, рибалки, особи, зайняті обробкою шкур звірків, персонал відділів особливо небезпечних інфекцій, співробітники протичумних і науково-дослідних установ і лабораторій, що працюють зі збудником туляремії або здійснюють у природних осередках збір дрібних ссавців, членистоногих та інших об'єктів довкілля, а також працівники підрозділів, які зайняті дератизаційними і дезінсекційними роботами.

При виникненні розлитих епізоотій або епідемічних ускладнень щеплення проти туляремії проводять за епідемічними показаннями й населенню, що перебуває в умовах реального ризику зараження [405].

4.12. Ящур

На територіях природних осередків II та III типу імунізацію проти туляремії необхідно проводити тільки персоналу відділів особливо небезпечних інфекцій, співробітникам протичумних і науково-дослідних установ і лабораторій, що працюють зі збудником туляремії або здійснюють у природних осередках збір дрібних ссавців, членистоногих та інших об'єктів довкілля, а також працівникам підрозділів, які зайняті польовими дератизаційними та дезінсекційними роботами.

Щеплення проводять, починаючи з 7-річного віку, живою атенуйованою туляремійною вакциною, нашкірно, одноразово. Через 10–12 днів у разі позитивної реакції на місці щеплення з'являються гіперемія, набряк і пустули. При негативних результатах вакцинацію повторюють. Щеплення проводять також особам, які виїжджають на сезонні роботи чи відпочинок у ензоотичні місцевості. Ревакцинацію проводять через 5 років, після визначення імунного статусу. Стан імунітету серед населення контролюють через 1–2 роки шляхом вибіркового обстеження дорослого населення. Імунний прошарок має складати не менше ніж 90 %.

4.12. ЯЩУР

Ящур (*aphthae epizooticae*) – гостра інфекційна хвороба з групи зоонозів, яка спричинюється вірусом *Dermaphilus pecoris* і проявляється інтоксикацією, афтозними ураженнями слизової оболонки порожнини рота, носа, шкіри між пальцями кистей і стоп і біля нігтьового ложа.

Ящур спостерігають в основному в районах розвинутого тваринництва. Щорічно ящур у тварин реєструють у 55–70 країнах (рис. 4.24). Він може завдавати великі економічні збитки і сьогодні. Так, під час епізоотії у свиней на

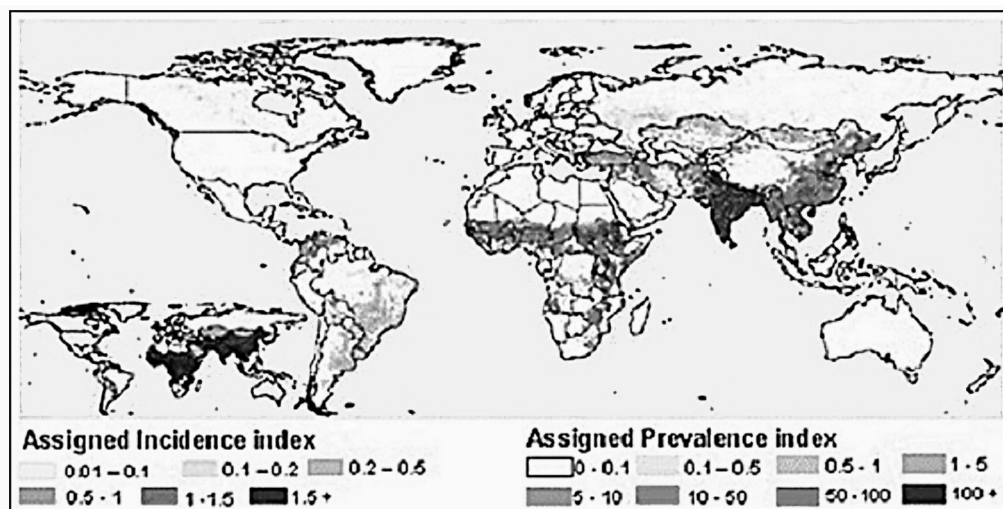


Рис. 4.24. Розповсюдження ящуру великої рогатої худоби у світі в 2000–2004 роках [407]

Тайвані в 1997 році загальні економічні збитки склали близько 10 млрд доларів США. При сучасній інтеграції європейських країн виникнення в них ящуру призвело до серйозних економічних і соціальних проблем. Під час епізоотії ящуру типу О у Великій Британії в 2001 році протягом шести тижнів виникло понад 1000 ящурних осередків і загальні економічні збитки склали понад 20 млрд доларів [406], у 2007 році збитки, нанесені ящуром сільському господарству Європейського Союзу, склали 12 млрд доларів.

Ящур зберігає свою актуальність й у Росії. У пресі опубліковані повідомлення щодо спалахів хвороби серед тварин у Забайкаллі (2010 р., 2011 р.), Приморському краї (2012 р.), Кабардино-Балкарії та Карачаєво-Черкесії (липень 2013 р.).

В Україні епізоотії спостерігали в 1941–1948 роках, 1952 році й 1965 році.

Етіологія. Збудник – вірус з роду *Aphthovirus*, родини *Picornaviridae*, який має високу вірулентність, виражену дерматотропність, дуже високу мінливість. Віріон містить РНК і білкову оболонку, його розмір 8–20 нм. За антигенними властивостями віруси ящуру ділять на вісім типів (А, О, С, САТ1, САТ2, САТ3, Азія-I, Азія-II), кожний з яких має багато варіантів (підтипів), нині їх відомо понад 60 [408].

Збудник культивують на одношарових культурах тканин – епітелію язика телят, ембріонів і нирок свиней чи овець за рН 7,4–7,7. З лабораторних тварин до вірусу ящуру сприйнятливі новонароджені білі миші та гвінейські свинки.

У заморожених тушах вірус зберігається до двох років, у м'ясних виробках – до півтора місяця, на шерсті тварин – до одного місяця, у сухому піску – до 11 діб, у сіні взимку – до 6–7 місяців, у висівках – від двох до п'яти місяців, у висохлій слині (на вовні тварин, на одязі) – від одного до трьох місяців [409]. На одязі вірус зберігається до 100 днів.

У свіжому охолодженому до 4 °С молоці вірус залишається життєздатним до 113 діб, хоча при підвищенні кислотності – швидко гине [410], у сухому молоці – два роки й довше; у виготовлених із контамінованого молока сирах і маслі зберігається понад два місяці. При пастеризації молока збудник гине за 30 хв, при кип'ятінні – за 5 хв.

Вірус добре переносить низьку температуру, висушування, гліцерин; мало чутливий до спирту, йоду, фенолу, ефіру, хлороформу, але високо чутливий до 1–2 % розчину формальдегіду, 2 % розчину їдкого натру, 1 % окису етилену, β-пропіолактону; згубно діють на нього висока температура, кисле та лужне середовища. Ультрафіолетові (сонячні) промені та кип'ятіння (5 хв) інактивують вірус.

Епідеміологія. Ящур – висококонтagioзна, особливо небезпечна інфекція тварин. Захворювання спостерігають у всіх країнах, переважно у вигляді епізоотій. Людина хворіє рідко.

Джерелом і резервуаром збудника є хворі парнокопитні тварини, переважно ВРХ, свині, вівці, кози. Частіше хворіють молоді тварини (телята, поросята). Значно рідше уражуються коти й собаки, буйволи, верблюди, дикі копитні тварини. Сприйнятливі до ящуру й дикі тварини (лосі, козулі, пів-

4.12. Ящур

нічні олені, кабани). Коні та домашні птахи на ящур не хворіють. При злоякісному перебігу хвороба може за 3–6 днів спричинити загибель 50 % тварин стада. Для тварин, хворих на ящур, характерні везикульозні висипання на слизовій оболонці рота, носа, губ, ясен, у міжкопитних щілинах, які пізніше переходять у виразки (звідси й назва хвороби – рильно-копитна). Хворі тварини виділяють вірус у доквілля зі слиною, молоком, випорожненнями, сечею, видихуваним повітрям. В окремих тварин, що видужали, вірус може тривало перебувати в слині. Серед тварин інфекція передається при прямому контакті, а також внаслідок контамінації корму, води, підстилки, предметів догляду, приміщення та території. Можливий механічний перенос вірусу на взутті, одягу або руках осіб, які доглядають тварин.

Основний шлях зараження людини – аліментарний: через сире молоко хворих тварин і неззаражені молочні продукти (до 60–65 % захворюваності) від хворих корів (молоко стає заразним ще до появи афт [411]), а також кіз і овець, рідше – через м'ясо від вимушено забитої худоби. Ящур може бути професійним захворюванням. Можливе інфікування при прямому контакті з хворими тваринами, особливо за наявності пошкоджень шкірних покривів і слизових оболонок, а також через забруднені предмети. Після підсихання сечі чи інших біологічних рідин хворих тварин вірус може з пилом потрапляти в повітря й аерогенним шляхом передатися людині. Описано випадки внутрішньолабораторного зараження людини. Припускають можливість аерогенного інфікування людини (при роботі в приміщенні, де знаходилися хворі на ящур тварини).

У ряді випадків переносниками можуть ставати щури та миші.

Встановлена можливість переносу інфекції від хворої людини до іншої людини та сільськогосподарських тварин. У підтвердження цього наведено повідомлення Чайлдса на XV Міжнародному ветеринарному конгресі (1953 р.) про те, що епізоотія ящуру в Канаді в 1951–1952 роках була спричинена заносом вірусу емігрантом із табору переміщених осіб із Західної Німеччини, а також повідомлення про те, що під час ящурної епізоотії в Швеції (1926 р.) людина була головним переносником вірусу [410]. Особа із субклінічною формою ящуру, виділяючи вірус, має реальну загрозу розповсюдження недуги серед сприйнятливих тварин.

Сприйнятливість людини до ящуру відносно невелика. У період епізоотій реєструють поодинокі захворювання, частіше дітей, а також тваринників і працівників боєн. Імунітет після перенесеного захворювання типоспецифічний, пов'язаний з наявністю віруснейтралізуючих антитіл, триває до 1,0–1,5 року. Відзначено випадки повторного захворювання людини при роботі в ящурних осередках і лабораторіях (іншим типом збудника).

Захворювання спостерігають цілий рік з підйомом в кінці осені – на початку зими.

Клінічні прояви з елементами патогенезу. Вхідними воротами для вірусу є слизова оболонка носоглотки, рідше – травний канал і пошкоджена шкіра, де відбувається його реплікація й накопичення завдяки вираженій епітеліотропності. У місці первинної локалізації вірус спричинює запальну реакцію

з розвитком первинного афекту – утворюються специфічні пухирці. Розмноження вірусу зумовлює загибель заражених клітин. У подальшому вірус розповсюджується лімфо- і гематогенно, відбувається його дисемінація з утворенням численних вторинних афт на уражених слизових оболонках і шкірі. Вірусемія супроводжується загальною інтоксикацією й підвищенням температури тіла. З розвитком вторинних афт збудник з крові зникає. При тяжкому перебігу хвороби виникають дистрофічні зміни серцево-судинної та центральної нервової систем, нирок, стравоходу, шлунка.

Місцева запальна реакція призводить до підвищення температури тіла, ацидозу й гіпоксії, що згубно діють на вірус ящуру, уражені клітини виробляють інтерферон. Формування імунітету пов'язане з клітинними механізмами (за участі макрофагів, Т- і В-лімфоцитів) і продукцією віруснейтралізуючих антитіл. Елімінація вірусу відбувається із секретами і екскретами організму – слиною, сечею, жовчю.

Патологоанатомічні зміни при ящурі мають генералізований характер. Типові морфологічні зміни – везикули й афти – розвиваються в епітелії слизових оболонок і епідермісі шкіри. Ексудат, що накопичується, спричинює відшарування епідермісу. Після розкриття везикул утворюються ерозії (афти), дно яких вкривається фібрином; загоєння відбувається без утворення рубців.

У померлих (летальні випадки спостерігаються дуже рідко) виявляють великі ділянки некрозу слизових оболонок ротової порожнини, стравоходу, кишечника, гнійно-некротичний трахеобронхіт, уретрит, збільшення розмірів серця за рахунок розширення його порожнин через серозне запалення й дистрофію міокарда.

Ящур у людини багато в чому подібний до аналогічного захворювання у тварин. Інкубаційний період становить 1–12 діб (найчастіше 3–8 діб).

Клінічна класифікація ящуру

Клінічні форми: шкірна, слизова, шкірно-слизова.

Перебіг: гострий, затяжний, зрідка хронічний.

Ступінь тяжкості: стертий, легкий, середньої тяжкості, тяжкий.

Ускладнення: пневмонія, сепсис, міокардит тощо.

Захворювання починається гостро. Продромальні явища – короткочасні, представлені незначною гарячкою, загальним нездужанням, втратою апетиту, болем у голові, іноді в шлунку, нудотою і навіть блюванням. Згодом з'являється озноб, біль у м'язах, кістках, попереку, підвищується температура тіла, яка досягає максимуму наприкінці першої доби або на другий день хвороби. Часом продромальні явища відсутні, і хвороба відразу розпочинається з локальних змін. Гарячка коливається в межах температури 38–40 °С і триває від п'яти до шести діб. Через 1–2 доби з'являються симптоми ураження слизових оболонок: печіння в порожнині рота, сильна слинотеча, різка гіперемія і набряклість губ, ясен, м'якого піднебіння, носоглотки, язика, світлобоязнь, почервоніння очей, нерідко турбують болі при сечовипусканні, блювання, дисфункція кишечника. За 1–2 доби на бокових поверхнях, корені та кінчику язика виникає велика кількість дрібних овальних пухирчиків

4.12. Ящур

(діаметром 1–4 мм) – афт, що нерідко зливаються між собою у великі пухирі, спочатку наповнені прозорим, а надалі мутним вмістом.

Через 1–2 доби везикули тріскаються, оголюючи яскраво-червоні поверхневі виразки, які можуть зливатися в суцільні ерозовані ділянки. Є неприємний запах з рота. Язик через набряк – збільшений, не поміщається в роті. Мова – незрозуміла. Губи – набряклі, вкриті виразками та кірками. Збільшуються та стають болючими регіонарні лімфатичні вузли.

Вираз обличчя – страдницький, хворі – дратівливі, у зв'язку з болем не можуть розмовляти, жувати, ковтати, стікають слиною (2–4 л за одну добу). Скарги – на печію та біль у роті, які посилюються при ковтанні. Діти відмовляються від прийому їжі. Порушується носове дихання.

Зазвичай у період розкриття везикул температура тіла швидко знижується, самопочуття покращується. Захворювання перебігає хоча й тяжко, але доброякісно, триває 7–10 днів, іноді до 20 днів.

Такі самі везикули з'являються на кон'юнктиві, навколо рота, на слизовій оболонці носа, уретри, піхви, головці статевого члена, а також на шкірі між пальцями кистей і стоп, на нігтьових фалангах і долонях, іноді поширюються на передпліччя та гомілки. Діагностичне значення мають висипання в міжпальцевих складках рук і ніг та біля нігтів. Унаслідок ураження кінцевих фаланг можуть сходити нігті. Висипання супроводжуються печією, свербінням, відчуттям повзання мурашок.

Через 3–5 днів виразки вкриваються кірочками, температура тіла знижується до нормальної, зменшується інтоксикація. Період висипання триває близько одного тижня. Виразки загоюються, вкриваються жовтуватими, іноді геморагічними кірками, які слабо спаяні з підлеглими тканинами й незабаром відпадають, не залишаючи рубця.

У разі тяжкого перебігу ящур з'являється плямисто-папульозне й геморагічне висипання на шиї та тулубі. Майже постійно виявляються артеріальна гіпотензія та брадикардія. Іноді збільшені печінка та селезінка. При неускладненому ящурі внутрішні органи не уражаються.

Зрідка захворювання триває протягом декількох місяців із повторними везикульозними висипаннями, на тлі нормальної температури тіла й загального задовільного стану.

У дитини ящур може спричиняти розвиток гострого гастроентериту – нудота, блювання, колькоподібні болі в животі, пронос, нерідко з домішками крові; розвивається зневоднення організму, виснаження, можливе летальне завершення хвороби.

У крові виявляють лейкопенію та значну еозинofilію.

Окремі особи в осередку епізоотії можуть мати стерту форму інфекції, яка проявляється легким нездужанням, помірним болем у голові, стоматитом і наявністю в міжпальцевих складках характерних везикул, які за 1–2 доби тріскаються і швидко загоюються [409]. Інапаратна форма перебігає без будь-яких клінічних проявів і може бути діагностована лише при виявленні специфічних антитіл у крові. Вірусоносійство при ящурі може тривати від 5 до 6 місяців.

Трапляються ускладнення, спричинені бактерійною флорою (панарицій, фурункульоз, пневмонія, міокардит, сепсис, рідко менінгіт).

У випадках генералізації інфекції ящуру може закінчитися летально. Так, є повідомлення, що на 1000 захворювань серед населення припадає 23 летальних випадки (1927 р.), а при епізоотії ящуру поблизу Берліна в 1888–1902 роках із 9000 населення захворіла третина, і смертність досягла 8 % [410].

При хронічному затяжному перебігу хвороби висипання на шкірі мають вигляд не пухирців, а горбиків, які розсмоктуються, а шкіра над ними не лушиться [409].

Діагностика. Клінічна діагностика ящуру при типовому перебігу нескладна. Опорними симптомами є гострий початок хвороби, гарячка, інтоксикація, характерні пухирці та ерозії на кон'юнктивах, слизових оболонках губ, порожнини рота, носа, сечостатевих органів, висип на шкірі пальців верхніх і нижніх кінцівок, біля нігтів і в міжпальцевих складках, навколо рота. У постановці діагнозу, особливо при невиразних клінічних симптомах, дуже допомагають епідеміологічний анамнез і епізоотологічні дані – наявність хворих тварин у даній місцевості та контакт з ними, споживання продуктів тваринництва без термічної обробки.

Вірус виділяють із вмісту везикул, їхніх стінок, афт, слини, крові та фекалій. Для цього використовують культуру клітин нирок телят, поросят, сирійських хом'ячків або ВРХ, а також дуже чутливі культури клітин щитоподібної залози. Обов'язково визначають серотип виділеного вірусу. Розроблені методи виявлення вірусу ящуру за допомогою ІФА, ензимічних і моноклональних антитіл, латекс-аглютинації [412–414], радіоімунного аналізу. Показана висока діагностична чутливість реверсної транскрипції ПЛР (RT-PCR) [415]. Серологічні дослідження проводять за допомогою реакції нейтралізації, серологічного захисту, непрямого тесту ELISA, оснований на використанні рекомбінантного неструктурного протеїну 2В [416], РЗК, РНГА у парних сироватках з інтервалом 1–2 тижні, накопичення антитіл у високому титрі спостерігається до четвертого тижня хвороби. Розроблена реакція коагуляції із застосуванням клітин золотистого стафілокока як носія антитіл.

Кращим діагностичним тестом є біологічна проба: уміст везикул-афт, узятий від хворого, втирають у скарифіковану лапку гвінейської свинки. За наявності вірусу ящуру через 24–48 год на місці його проникнення виникають характерні афтозні елементи, а через 1–3 доби – вторинні афти на поверхні язика. У разі введення новонародженим мишам або кролям матеріалу, що містить вірус, підшкірно чи внутрішньочеревно, в них через 2–5 днів розвиваються парези і паралічі та настає смерть [28, 29].

Біологічні та вірусологічні дослідження матеріалів від хворих і підозрілих на ящур осіб проводять у ветеринарних лабораторіях, які забезпечені специфічними діагностикумами і працюють з дотриманням заходів безпеки.

Диференційний діагноз проводять з *афтозним стоматитом, герпетичною інфекцією, вітряною віспою, ентеровірусним захворюванням, токсико-алергічним дерматитом* [417].

Диспансеризацію не розроблено.

Роль професійних чинників у розповсюдженні ящуру. В умовах виробництва ящур може бути професійним захворюванням. Зараження через контакт з хворими тваринами при догляді за ними та обслуговуванні їх складає до 34 % від усіх захворювань людини на ящур [410]. Частіше хворіють доярки, телятниці, пастухи, зооветеринарний персонал, працівники м'ясокомбінатів і забійних пунктів. Можливе інфікування при прямому контакті з хворими тваринами, особливо за наявності пошкоджень шкірних покривів і слизових оболонок (до 30 % – при доїнні, догляді, лікуванні, забої, обробці сировини тощо), аерогенним шляхом, а також через забруднені предмети (трапляється механічний перенос вірусу обслуговуючим і ветеринарно-технічним персоналом – на взутті, одязі, де вірус може зберігатися до 100 діб, на руках працівників, які доглядають тварин – та інфікування здорових тварин). Описано випадки внутрішньолабораторного зараження людини.

Описано (Г. А. Шустеров, 1927 р.) спалах ящуру серед працівників, понад 50 чоловік, які обслуговували хворих на ящур биків; зараження відбулося через пошкоджену шкіру стоп, оскільки більша частина робітників ходила босоніж [цит. за 410]. Після перших ознак загального захворювання (нездужання, розбитість, озноб, біль у голові, зниження апетиту, підвищення температури тіла до 38,5–39 °С) з'явилися обмежені яскраві червоні плями величиною до великої горошини на підошвах і в міжпальцевих складках на ногах, які підвищувалися над рівнем шкіри, перетворювалися у везикули з грубими стінками, з червоною периферичною облямівкою, наповнені світлим вмістом. На 2–3 добу везикули розкривалися, оголюючи ерозії з яскраво-червоним болючим дном. До кінця тижня запальні явища зменшилися, ерозії епітелізувалися, епідерміс підошов потовщився, тріскався, злущувався. У чотирьох випадках із 50 спостерігали враження шкіри гомілки й у трьох хворих – явище везикульозного стоматиту. Захворіли й п'ять чоловіків, які працювали у взутті, також з ураженням ніг; у цих осіб захворювання було пов'язане з миттям ніг у жолобі, з якого пили воду тварини, хворі на ящур.

За захворювання на ящур працівників, які обслуговують хворих тварин, часто проявляється у вигляді стертих форм з незначними клінічними симптомами, на які, як правило, не звертають належної уваги. Умовами, що сприяють зараженню, є недостатня увага до питань особистої профілактики, відсутність педантизму й акуратності при роботі з вірусами в умовах лабораторії.

Відомі численні випадки висипань у доярок на шкірі рук – пальців і в міжпальцевих складках у вигляді характерних везикул після доїння корів з ящурними ураженнями вимені й сосків. Утворення везикул супроводжувалося легким нездужанням, болем у голові. За 1–2 доби везикули тріскали й швидко епітелізувалися. Такі захворювання мають бути підтверджені лабораторно. Повідомлялося про те, що виявлено специфічні нейтралізуючі антитіла в 54,4 % осіб, які працювали в контамінованому середовищі [418]. Також виявлено віруснейтралізуючі та комплементзв'язуючі антитіла в п'яти з 17 клінічно здорових осіб, які працювали з вірусом ящуру (лабораторне зараження). Це має велике епізоотологічне значення, тому що людина з прихованою

формою хвороби виділяє вірус і може представляти реальну можливість розповсюдження ящуру серед сприйнятливих тварин.

Припускають можливість аерогенного інфікування людини (у разі роботи в приміщенні, де знаходилися хворі на ящур тварини). Sellers, Donaldson, Nehrimann (цит. по 13.5) виявили вірус ящуру після 10 вдихів при дослідженні носоглоткового слизу й слини цих осіб, взятих за допомогою ватяних тампонів. Клінічних ознак захворювання в обстежених не було, проте в сироватці крові були виявлені віруснейтралізуючі антитіла. Автори зробили висновок про те, що аерогенний шлях зараження ящуром може призвести до прихованого інапарантного захворювання.

Серед сільськогосподарських тварин ящур поширюється дуже швидко, набуваючи характеру епізоотії. Японські автори, аналізуючи спалах ящуру, який спостерігали в 2010 році, і який охопив 292 ферми, основними факторами ризику розповсюдження хвороби вважають пересування працівників і транспортних засобів поза зони обмеження, тобто недотримання карантинних заходів [419].

Профілактичні та протиепідемічні заходи. Ящур належить до особливо небезпечних карантинних ветеринарних інфекцій. Відповідні заходи необхідно проводити в тісному контакті з ветеринарними органами. Ці заходи регламентовані Міжнародним ветеринарно-санітарним кодексом й включають: раннє виявлення та ліквідацію епізоотій ящуру (встановлено важливість ретельного клінічного спостереження для лабораторного розшифрування ящуру й мінімізації наслідків епізоотії [420]); суворий санітарний контроль при імпорті й транзитних перевезеннях тварин; карантин на державному кордоні. Забороняють ввіз тварин з несприятливих щодо ящуру регіонів, а також ввіз і вивіз продуктів тваринництва в сирому виді. Обов'язковою є дезінфекція.

У разі виявлення первинних осередків ящуру (рис. 4.25) встановлюють територіальний карантин, поза яким заборонено переміщення тварин і транспортування сільськогосподарської продукції. Організують поліцейсько-ветеринарні пости, відгородження території осередку, улаштування одного входу через контрольно-пропускний пункт і перевального пункту для доставки фуражу та інших вантажів, встановлюють дезінфекційні бар'єри. Проводять повторну вакцинацію тварин, посилюють ветеринарний нагляд. Для руху населення і транспорту відводять шляхи з пунктами обов'язкової дезінфекції. Уражену ферму переводять на суворий ветеринарно-санітарний режим. Тварини, хворі на ящур, лікуванню не підлягають, їх негайно знищують, а трупи спалюють. При виникненні підозри на захворювання тварин на ящур керівники господарств, ферм, робітники тваринництва та власники худоби зобов'язані негайно сповістити про це ветеринарного працівника, а також місцеву адміністрацію. Клінічно здорових тварин вакцинують.

Приміщення, предмети догляду та територію осередку необхідно щоденно дезінфікувати. Проводять дератизацію, залякування бездомних собак і кішок. Трупи тварин спалюють або закопують у траншеї на території осередку. Залишки корму, гній, підстилку біохімічно знешкоджують або спалюють.

4.12. Ящура

Карантин дозволяється зняти через 21 день після одужання, загибелі чи забою останньої тварини, що захворіла на ящура, і заключної дезінфекції.

Профілактичні заходи з метою запобігання захворюванню людини на ящура наступні [77, 406]:

1. Профілактичні заходи серед обслуговуючого персоналу (доярок, телятниць, скотарів, свинарок, операторів, механізаторів, підсобних працівників), ветеринарів, зоотехніків, які працюють в осередках захворювання тварин ящуром:

- закріплення для роботи в осередку певних осіб;



Рис. 4.25. Схема заходів з ліквідації ящура в ензоотичному осередку [406]

– улаштування ветсанпропускника, який дає можливість повністю переодягнутися в робочий одяг (комбінезон, халат, шкарпетки, гумові чоботи і рукавички, головний убір, цератовий фартух) з особистою міткою або номером, після роботи помитися під душем, провести дезінфекцію та прання спецодягу;

- після ручного доїння дезінфекція рук доярки;
- миття та наступна дезінфекція доїльного устаткування;
- облік і постійне медичне спостереження.

2. Профілактичні заходи із запобігання зараження ящуром людини через продукти тваринництва, при їх переробці та споживанні:

– обладнання приміщень для знезараження молока, переробки та тимчасового зберігання;

– молоко від хворих на ящур тварин знезаражується на місці – піддається кип'ятінню протягом 5 хв або прогріванню при 85 °С протягом 30 хв; рекомендовано також переробку молока на топлене масло; випуск з ферми (тваринницького комплексу) для споживання незнезараженого молока або незнезаражених молочних продуктів заборонено; у дитячих і лікувальних закладах використання молока без повторного кип'ятіння заборонено;

– м'ясо та інші продукти забою худоби, хворої чи підозрілої на захворювання ящуром, переробляють на варені та варено-копчені вироби, варені кулінарні вироби, консерви; за неможливості переробки м'яса його знезаражують шляхом проварювання кусками товщиною до 8 см і вагою не більше ніж 2 кг у відкритих котлах протягом 3,0 год або в автоклаві під тиском 0,5 атм протягом 2,5 год; випуск м'яса в сирому виді з м'ясопереробних підприємств заборонено;

– роги, копита, волосся, щетину від хворих та підозрілих на ящур тварин дезінфікують 1 % розчином формальдегіду;

– шкури загиблих або забитих хворих тварин дезінфікують з одночасним консервуванням, замочують у чанах на 20 год, а потім витримують в штабелі протягом однієї доби;

– знезараження м'яса, м'ясопродуктів, шкур і відходів проводиться на місці забою тварин в осередку, на тимчасовому забійному пункті;

- періодична дезобробка приміщень і території осередка.

3. Особиста профілактика персоналу науково-дослідних і діагностичних лабораторій, які працюють зі збудником: особливий режим роботи лабораторій – усунення небезпеки для працівників, виключення можливості контамінації одягу, взуття, рук персоналу й винесення збудника за межі лабораторії. Виникнення епізоотій ящуру в 1959 році в Суботиці (Югославія), у 1960 році – поблизу Амстердама (Голландія) та Пірбрайта (Англія) у районі розташування центрів з вивчення ящуру – пов'язують з порушенням санітарного режиму й техніки безпеки при роботі з вірусом ящуру чи з хворими тваринами.

Внутрішньолабораторне зараження найчастіше, імовірно, відбувається аерозольним шляхом – при звичайних маніпуляціях, використанні сучасного обладнання, утриманні лабораторних тварин. Організація роботи в такій лабораторії має передбачати наступні заходи: обов'язкове розділення примі-

4.13. Підсумки та пропозиції

щень для утримання лабораторних тварин і досліджень; надійну стерилізацію повітря, яке поступає в лабораторію і яке виходить із неї; улаштування системи санпропускників для працівників, використання масок, захисного одягу та взуття; організацію локального знезаражування стічних вод із лабораторних приміщень і віварію перед потраплянням їх у загальну каналізаційну систему; дотримання особистої профілактики, надійний механічний захист дихальних шляхів і відкритих слизових оболонок.

В ендемічних зонах забороняють вживати сирі молочні продукти; обов'язкова пастеризація і кип'ятіння молока, виготовлення масла із пастеризованих або кип'ячених вершків. М'ясо забитих тварин підлягає промисловій переробці. Дотримуються запобіжних заходів при догляді за тваринами – користування захисним одягом (гумовими рукавицями, фартухами, чоботями), суворе дотримання заходів особистої профілактики. Захисний одяг після роботи дезінфікують. На території ферми категорично забороняється вживати їжу та курити. Не допускаються до роботи в неблагополучних щодо ящуру господарствах вагітні жінки, підлітки, особи з мікротравмами рук.

У лабораторіях, де проводяться роботи із заразним матеріалом, необхідне найсуворіше дотримання протиепідемічного режиму відповідно до чинних інструкцій.

У загрозованих зонах слід проводити систематичну санітарно-освітню і ветеринарно-освітню роботу серед населення.

4.13. ПІДСУМКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ

Із великої групи зоонозів нами розглянуто 12 нозологічних форм, спричинюваних вірусами та бактеріями, що циркулюють у популяції тварин. Саме тварини забезпечують існування цих мікроорганізмів як біологічних видів. Але за певних умов, у тому числі виробничих, збудник може потрапити в організм людини й спричинити відповідний інфекційний процес, що може перебігати в маніфестній або прихованій (інапаратній, субклінічній) формі. Проте людина найчастіше є біологічним тупиком (безвихіддю) для патогену й лише зрідка може послужити джерелом збудника для інших людей. Отже, людина випадково включається в епізоотичний процес. Зараження людини найчастіше відбувається на території природних осередків цих інфекцій. Повномасштабне знешкодження природних осередків не можливе, тому що застосування існуючих засобів на значній території може призвести до неправних екологічних змін.

Сьогодні відомі всі основні джерела збудників указаних інфекційних хвороб і ареали тварин і птахів, які служать їхнім резервуаром у природі. Епідеміологія має достовірні відомості щодо механізмів та основних факторів передачі інфекцій в епізоотичному та епідемічному процесах. Можливе також лабораторне зараження в разі роботи з культурами патогенних мікроорганізмів. Варто зазначити, що сприйнятливість людини до цих інфекцій, як правило, висока.

Роль і різновиди професійних чинників у розповсюдженні зоонозів не однакові при різних хворобах. Так, при бруцельозі до груп населення з підвищеним ризиком зараження слід віднести тваринників і робітників, які зайняті переробкою тваринницької сировини. Чинниками передачі бруцел можуть бути термічно не оброблені молоко та молочні продукти, м'ясо, шкури, вовна, абортвані плоди й плідні оболонки хворих тварин, а також контаміновані бруцелами підстилка, реманент, вода, ґрунт тощо. Інфікування збудником еризипелоїду відбувається при контакті із контамінованими еризипелотриксами сирого свининою, яловичиною, м'ясом риби. Відповідно найчастіше хворіють працівники м'ясокомбінатів, ковбасних цехів, свиноферм, рибної промисловості, домогосподарки, мисливці, продавці м'яса та риби. Природні осередки ГГНС локалізуються переважно в долинах і заплавах річок, на берегах озер, у лісостеповій і тайговій зонах тощо. Резервуаром хантавірусів, що спричиняють ГГНС, є гризуни з родин хом'якових, мишиних і землерийок, деякі комахоїдні. Для кожного природного осередку характерний певний вид гризунів та інших тварин, що служать резервуаром збудника. Частіше хворіють мешканці села, а також лісозаготівельники, мисливці, геологи та інші професійні групи людей.

Попри успіхи, досягнуті у вивченні епізоотології та епідеміології сибірки, сьогодні повна ліквідація цієї інфекції неможлива у зв'язку з існуванням численних природних резервуарів збудника, передусім сибіркових скотомогильників і СНП. Вони становлять потенційну загрозу розповсюдження сибірки серед тварин і виникнення захворювань у людини. На ризик зараження сибіркою найбільше наражаються вівчарі, пастухи, доярки, зоотехніки, ветеринари, робітники м'ясокомбінатів, підприємств з переробки тваринної сировини, сільські господарі тощо. Крім зазначених професій, факторами ризику зараження є проживання і/або виконання робіт, насамперед земляних, на території стаціонарно-неблагополучних стосовно сибірки пунктів.

Відносно кожної нозологічної форми розроблено профілактичні та проти-епідемічні заходи, спрямовані на всі три ланки епізоотичного та епідемічного процесів. В ендемічній місцевості можна використовувати специфічну профілактику захворювань за допомогою вакцин проти бруцельозу, кліщового енцефаліту, ку-гарячки, Лайм-бореліозу, лептоспірозу, сибірки, туляремії.

Збудники деяких зоонозів можуть бути застосовані як біологічна зброя, зокрема бактерії сибірки й туляремії (група А – патогени найвищого пріоритету, потенційні біологічні чинники масового ураження), бруцельозу (група В – чинник помірнього значення). Зараження персоналу може статись на етапах розробки, виготовлення, зберігання, транспортування та застосування культур.

Серед зоонозів, про які йдеться мова, лише бруцельоз офіційно визнаний за професійне захворювання, при якому держава бере на себе відповідальність за стан здоров'я працюючих у певній галузі народного господарства, забезпечує лікування та реабілітацію постраждалих.

Щоб суттєво покращити профілактику професійних зоонозів на робочих місцях, необхідно здійснити наступні заходи.

4.13. Підсумки та пропозиції

1. Розширити офіційний перелік зоонозів, які на державному рівні належать до професійних, внесенням у список геморагічної гарячки з нирковим синдромом, еризипелоїду, кліщового енцефаліту, ку-гарячки, лайм-бореліозу, лептоспірозу, лістеріозу, орнітозу, сибірки, туляремії, ящуру – у разі інфікування на робочому місці, в умовах виробництва.

2. Поліпшити співпрацю медичної й ветеринарної служб, забезпечити постійний моніторинг епізоотологічної та епідеміологічної ситуацій на ендемічних територіях.

3. Розробити й впровадити у практику сучасні рівні захисту персоналу від можливого зараження професійними зоонозами, а також нові ефективні засоби імунопрофілактики.

4. Стимулювати наукові дослідження найважливіших зоонозів, у тому числі зв'язаних з професійною діяльністю, шляхом пріоритетного відбору та фінансування запропонованих тем.

5. Посилити відповідальність представників ветеринарної служби, зоотехніків, тваринників та інших спеціальностей задля недопущення організації нових несанкціонованих скотомогильників, що створюють загрозу виникнення стаціонарно-неблагополучних стосовно сибірки пунктів.

6. Забезпечити чітке картографування всіх СНП, зокрема, скотомогильників в Україні.

7. Законодавчо закріпити складові стратегії зниження потенційної небезпеки вже існуючих скотомогильників, що зводяться до таких основних вимог:

- переведення території в режим зони відчуження – охорона, відгородження, на під'їзді – міжнародний обмежувальний знак «інфекційний матеріал»;
- повна заборона здійснення будь-яких сільськогосподарських робіт, у тому числі заготівлі сіна, випасання худоби;

- засівання цих територій конюшиною, ревенем, часником, буркуном, тимофіївкою, ураховуючи те, що їхні кореневі виділення перешкоджають тривалому зберіганню спор збудника сибірки;

- збереження існуючого біоценозу ґрунтів (кишкової палички, стафілокока, гнільних мікробів і деяких інших мікроорганізмів, що мають природний антагонізм до збудника сибірки);

- створення зони обмеження на прилеглій території задля запобігання поширенню спор сибірки в усіх ланках біосфери – через забруднення атмосферного повітря, ґрунту і рознесення дощовими водами;

- насадження в зоні обмеження щільної лісосмуги (дерева регулюють рівень вологи в ґрунті, обмежуючи її поширення за межі зони, а їхня крона створює захисний щит проти активного перемішування повітря) з використанням хвойних порід дерев (листя листяних порід, забруднене спорами збудника, може бути рознесене вітром на значні відстані, тоді як хвойний настил залишається на місці).

8. Наявний регламент протидії зоонозним інфекціям, у тому числі зараженням у виробничих умовах з розвитком професійних захворювань, привести у відповідність до стандартів Євросоюзу.

ЛІТЕРАТУРА ДО РОЗДІЛУ 4

1. Бруцеллез / Под ред. П. А. Вершиловой. – М. : Медицина, 1972. – 440 с.
2. Perspectives for the Treatment of Brucellosis in the 21st Century: The Ioannina Recommendations / J. Ariza, M. Bosilkovski, A. Cascio [et al.] // *PLoS Med.* – 2007. – V. 4, № 12. – e317.
3. Проблеми діагностики бруцельозу / О. Б. Ворожбит, Р. Ю. Грицко, О. Б. Герасун, О. П. Адамович // Природно-осередкові інфекції: Матер. Всеукр. наук.-практ. конф. інфекціоністів (17–18.05.2012 р., Ужгород). – Тернопіль : ТДМУ, Укрмедкнига, 2012. – С. 13–14.
4. Крамарев С. О. Проблемні питання інфекційних хвороб в Україні / С. О. Крамарев // *Здоров'я України.* – 2007. – № 2/1. – С. 7–8.
5. Белозеров Е. С. Бруцеллез / Е. С. Белозеров. – Ленинград : Медицина, 1985. – 184 с.
6. Андрейчин М. А. Біотероризм: Медична протидія / М. А. Андрейчин, В. С. Копча. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2005. – 300 с.
7. Anderson P. D. Bioterrorism: pathogens as weapons / P. D. Anderson, G. Bokor // *J. Pharm. Pract.* – 2012. – V. 25, № 5. – P. 521–529.
8. Doganay G. D. Brucella as a potential agent of bioterrorism / G. D. Doganay, M. Doganay // *Recent. Pat. Antiinfect. Drug. Discov.* – 2013. – V. 8, № 1. – P. 27–33.
9. A foodborne outbreak of brucellosis at a police station cafeteria, Lima, Peru / K. Román, R. Castillo, R.H. Gilman [et al.] // *Am. J. Trop. Med. Hyg.* – 2013. – V. 88, № 3. – P. 552–558.
10. Epidemiology of brucellosis. Retrospective study of 246 hospital cases / J. L. Arribas, J. F. Navarro, M. J. Hernández [et al.] // *Rev. Clin. Esp.* – 1989. – V. 185, № 2. – P. 60–64.
11. Seroprevalence and risk factors associated with brucellosis as a professional hazard in Pakistan / S. Ali, Q. Ali, H. Neubauer [et al.] // *Foodborne Pathog. Dis.* – 2013. – Apr 6.
12. Human brucellosis outbreak acquired through camel milk ingestion in southern Israel / S. B. Shimol, L. Dukhan, I. Belmaker [et al.] // *Isr. Med. Assoc. J.* – 2012. – V. 14, № 8. – P. 475–458.
13. Laboratory-acquired brucellosis in Turkey / S. Sayin-Kutlu, M. Kutlu, O. Ergonul [et al.] // *J. Hosp. Infect.* – 2012. – V. 80, № 4. – P. 326–330.
14. Chronic brucellosis: a rare cause of septic loosening of arthroplasties with high risk of laboratory-acquired infections / M. Wunschel, A.M. Olszowski, P. Weissgerber [et al.] // *Z. Orthop. Unfall.* – 2011. – V. 149, № 1. – P. 33–36.
15. The many faces of human-to-human transmission of brucellosis: congenital infection and outbreak of nosocomial disease related to an unrecognized clinical case / O. Mesner, K. Riesenber, N. Biliar [et al.] // *Clin. Infect. Dis.* – 2007. – V. 45, № 12. – P. 135–140.
16. Glocwicz J. Maternal and congenital brucellosis in Texas: changing travel patterns and laboratory implications / J. Glocwicz, S. Stonecipher, J. Schulte // *J. Immigr. Minor Health.* – 2010. – V. 12, № 6. – P. 952–955.
17. Руководство по зоонозным и паразитарным заболеваниям / Под ред. И.К. Мусабаева. – Ташкент: Медицина, 1987. – С. 3–55.
18. Brucellosis at a tertiary hospital. Retrospective epidemiologic study of 166 cases / J. L. Arribas, J. F. Navarro, M. J. Hernández [et al.] // *Enferm. Infecc. Microbiol. Clin.* – 1989. – V. 7, № 3. – P. 126–130.
19. A retrospective study of the extensive eradication program for brucellosis outbreaks and control in Korea, 2002-2009 / S. Y. Park, T. J. Kim, H. Yoon [et al.] // *Jpn. J. Infect. Dis.* – 2012. – V. 65, № 5. – P. 427–429.
20. Возіанова Ж. І. Інфекційні і паразитарні хвороби / Ж. І. Возіанова: в 3 т. – Т. 3. – К. : Здоров'я, 2003. – С. 210–239.
21. Поляк М. А. Клінічна маніфестація бруцельозу / М. А. Поляк, Н. О. Виноград // Труднощі діагностики і терапії інфекційних хвороб: Матер. Всеукр. наук.-практ. конф. і пленуму Асоціації інфекціоністів України (19–20.05.2011 р., Суми). – Тернопіль : ТДМУ, Укрмедкнига, 2011. – С. 137–138.
22. Evaluation of four hundred and forty seven brucellosis cases / E. Kursun, T. Turunc, Y. Demiroglu, H. Arslan // *Intern. Med.* – 2013. – V. 52, № 7. – P. 745–750.

Література до розділу 4

23. Al Dahouk S. New developments in the diagnostic procedures for zoonotic brucellosis in humans / S. Al Dahouk, L.D. Sprague, H. Neubauer // *Rev. Sci. Tech.* – 2013. – V. 32, № 1. – P. 177–188.
24. Agasthya A. S. Seroprevalence study of human brucellosis by conventional tests and indigenous indirect enzyme-linked immunosorbent assay / A. S. Agasthya, S. Isloor, P. Krishnamsetty // *Sci. World J.* – 2012. – Apr 1.
25. Comparative evaluation of the Rose Bengal plate test, standard tube agglutination test and complement fixation test for the diagnosis of human brucellosis / M. Yohannes, J.P. Gill, S. Ghatak [et al.] // *Rev. Sci. Tech.* – 2012. – V. 31, № 3. – P. 979–984.
26. Development and comparative evaluation of recombinant outer membrane rOmp28 and rOmp31 antigen based plate ELISA assay for diagnosis of Human Brucellosis / S. Tiwari, A. Kumar, D. Thavaselvam [et al.] // *Clin. Vaccine Immunol.* – 2013. – Jun 12. [Epub ahead of print].
27. A duplex PCR for rapid and simultaneous detection of *Brucella* spp. in human blood samples / R. Mirnejad, M. Mohamadi, V. Piranfar [et al.] // *Asian Pac. J. Trop. Med.* – 2013. – V. 6, № 6. – P. 453–456.
28. Андрейчин М. А. Важливі зоозоози / М. А. Андрейчин, В. А. Булгаков, Є. О. Шабловська. – К. : Здоров'я, 1994. – 256 с.
29. Інфекційні хвороби у загальній практиці та сімейній медицині / За ред. М. А. Андрейчина. – Тернопіль : ТДМУ, 2007. – 500 с.
30. The working conditions at animal farm complexes of workers with occupational brucellosis / A. E. Tarkhov, S. I. Ereniev, V. G. Demchenko, O. G. Ponomareva // *Med. Tr. Prom. Ekol.* – 2012. – № 5. – С. 5–9.
31. Roux J. Surveillance of human brucellosis in France / J. Roux // *Rev. Epidemiol. Sante Publique.* – 1978. – V. 25, № 5–6. – P. 427–436.
32. Epidemiology of brucellosis in the Granada province (I). Occupational risks / R. Gálvez Vargas, A. Rodríguez Martín, R. Rodríguez-Contreras Pelayo, M. Delgado Rodríguez // *Med. Clin. (Barc).* – 1991. – V. 96, № 15. – P. 570–572.
33. Seroka D. Brucellosis in Poland in 1999 / D. Seroka // *Przegl. Epidemiol.* – 2001. – V. 55, № 1–2. – P. 151–153.
34. Przybylska A. Human brucellosis in Poland in 2000 / A. Przybylska, M. Czerwiński // *Przegl. Epidemiol.* – 2002. – V. 56, № 2. – P. 349–352.
35. Czerwiński M. Human brucellosis in Poland in 2005 and 2006 / M. Czerwiński // *Przegl. Epidemiol.* – 2008. – V. 62, № 2. – P. 345–346.
36. Galińska E. M. Brucellosis in humans – etiology, diagnostics, clinical forms / E. M. Galińska, J. Zagórski // *Ann. Agric. Environ. Med.* – 2013. – V. 20, № 2. – P. 233–238.
37. Brucellosis seroprevalence among workers in at-risk professions: northwestern Wyoming, 2005 to 2006 / R. Luce, J. Snow, D. Gross [et al.] // *J. Occup. Environ. Med.* – 2012. – V. 54, № 12. – P. 1557–1560.
38. A review of *Brucella* seroprevalence among humans and animals in Bangladesh with special emphasis on epidemiology, risk factors and control opportunities / M. A. Islam, M. M. Khatun, S. R. Werre [et al.] // *Vet. Microbiol.* 2013 Jun 29. pii: S0378-1135(13)00328-3. doi: 10.1016/j.vetmic.2013.06.014. [Epub ahead of print]
39. López Hernández B. Seroprevalence of brucellosis in the workers of a plant of treatment of sanitary wastes / B. López Hernández, D. Almagro Nievas, M. J. Cabrera Castillo // *Med. Clin. (Barc).* – 2003. – V. 120, № 10. – P. 376–377.
40. Akan O. A. Laboratory infections / O. A. Akan // *Mikrobiyol. Bul.* – 1993. – V. 27, № 1. – P. 77–84.
41. Brucellosis in the UK: a risk to laboratory workers? Recommendations for prevention and management of laboratory exposure / S. Reddy, R. Manuel, E. Sheridan [et al.] // *J. Clin. Pathol.* – 2010. – V. 63, № 1. – P. 90–92.
42. Epidemiology of human brucellosis in a rural area of north-western Peloponnese in Greece / C. Bikas, E. Jelastopulu, M. Leotsinidis, X. Kondakis // *Eur. J. Epidemiol.* – 2003. – V. 18, № 3. – P. 267–274.
43. Epidemiological and public health aspects of brucellosis in the Republic of Macedonia / D. Donev, Z. Karadzovski, B. Kasapinov, V. Lazarevik // *Prilozi.* – 2010. – V. 31, № 1. – P. 33–54.

44. Perspectives on advancing preventative medicine through vaccinology at the comparative veterinary, human and conservation medicine interface: not missing the opportunities / P. L. Nara, D. Nara, R. Chaudhuri [et al.] // *Vaccine*. – 2008. – V. 26, № 49. – P. 6200–6211.
45. Human and animal brucellosis in Jordan between 1996 and 1998: a study / F. K. Al-Ani, S. El-Qaderi, N. Q. Hailat [et al.] // *Rev. Sci. Tech.* – 2004. – V. 23, № 3. – P. 831–840.
46. Про затвердження інструкцій про заходи з профілактики та боротьби з інфекційними хворобами тварин: бруцельозом, сибіркою, хворобою Тешена свиней та анемією коней: Наказ міністерства агропромислового комплексу, державний департамент ветеринарної медицини від 25.01.2000 № 4. – К., 2000.
47. Poljak Y. Prípad hemoragicke nefroso-nefritidy u nas / Y. Poljak // *Cas. Lek. ces.* – 2006. – V. 10. – P. 265–267.
48. Пиотрович А. К. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом у детей / А. К. Пиотрович, З. В. Сиротина. – М.: Медицина, 1988. – 192 с.
49. Chong-Hwee-Chung M. D. Historical review in enteric infections and haemorrhagic fever in Korea / M. D. Chong-Hwee-Chung // *Trop. Med. Hyg. News*. – 2001. – V. 20, № 3. – P. 24–25.
50. Characterization of Hantaan virus, the prototype virus of hemorrhagic fever with renal syndrome / [C. S. Schmaljohn, S. E. Hasty, S. A. Harrison et al.] // *J. infect. Dis.* – 2003. – V. 448, № 6. – P. 1005–1012.
51. Etiologic studies of epidemic hemorrhagic fever (Hemorrhagic fever with renal syndrome) / G. Song, C. S. Hang, X. Z. Qui [et al.] // *J. infect. Dis.* – 2003. – V. 347, № 4. – P. 654–659.
52. Gajdusek D. C. Virus hemorrhagic fevers. Special reference to hemorrhagic fever with renal syndrome (Epidemic hemorrhagic fever) / D. C. Gajdusek // *J. Pediat.* – 2002. – V. 60, № 6. – P. 841–857.
53. Manasia M. Hemorrhagic fever with renal syndrome. Report of II observations / M. Manasia, N. Olinic, I. Zagreanu, A. Serban // *Int. Urol. Nephrol.* – 2007. – V. 9, № 2. – P. 177–184.
54. Brown K. P. Epidemic hemorrhagic fever / K. P. Brown // *Trans roy. Soc. Trop. Med. A. Hyg.* – 2004. – V. 42, № 2. – P. 105–111.
55. Andrew R. Epidemic haemorrhagic fever (40 cases from Korea) / R. Andrew // *Brit. med. J.* – 2003. – V. 1, № 4819. – P. 1063–1068.
56. Epidemic hemorrhagic fever: Investigation in Tuliho Area, Inner Mongolia and clinical study of 104 cases / Chiu-Fu-Hsi, Hou Tsung-Chang, Huang Ping Shan [et al.] // *Chin. med. J.* – 2009. – V. 78, № 6. – P. 515–531.
57. Butcus D. E. Epidemic Hemorrhagic Fever with Renal Syndrome / D. E. Butcus // *Arch. intern. Med.* – 2003. – V. 143, № 12. – P. 2299–2300.
58. Dennis L. H. Accelerated intravascular coagulation in a patient with Korean hemorrhagic fever / L. H. Dennis, M. E. Conrad // *Arch. intern. Med.* – 2008. – V. 621, № 5. – P. 449–452.
59. The possible role of histamine in epidemic hemorrhagic fever. An Evaluation of anti-histamine therapy / J. Hoffman, B. C. Monroe, R. S. Abernathy [et al.] // *U. S. Arm. Forces Med.* – 2004. – V. 5, № 5. – P. 680–687.
60. Froeb H. F. Renal function in epidemic hemorrhagic fever / H. F. Froeb, M. E. McDowell // *Amer. J. Med.* – 2004. – V. 16, № 5. – P. 671–676.
61. Earle D. P. Analysis of sequential physiologic derangements in epidemic hemorrhagic fever. With a commentary of management / D. P. Earle // *Amer. J. Med.* – 2004. – V. 16, № 5. – P. 690–709.
62. Steer A. Pathogenesis of renal changes in epidemic hemorrhagic fever / Steer A. // *The Kidney*. – Baltimore, 2006. – P. 476–487.
63. Вирус геморрагической лихорадки с почечным синдромом. – http://ilive.com.ua/health/virus-gemorragicheskoi-likhoradki-s-pochechnym-sindromom_22285i2368.html
64. Clinical and laboratory study of thirty one patients with hemorrhagic fever / G. J. Barbero, S. Katz, H. Kraus, Ch. G. Leedham // *Arch. intern. Med.* – 2003. – V. 92, № 391. – P. 177–196.

Література до розділу 4

65. Hullinghorst R. Pathology of epidemic hemorrhagic fever / R. Hullinghorst, A. Steer // *Ann. intern. Med.* – 2003. – V. 338, № 1. – P. 77–101.
66. Ермоленко Л. А. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом / Л. А. Ермоленко, А. А. Самсон, Н. М. Шавлов // *Медицина неотложных состояний.* – 2009. – № 2 (21). – С. 14–15.
67. Rubini M. E. Renal residuals of acute epidemic hemorrhagic fever / M. E. Rubini, S. Jablon, W. E. Me Dowell // *Arch. intern. Med.* – 2000. – V. 406, № 3. – P. 378–387.
68. Trencseni T. Clinical aspects and epidemiology of haemorrhagic fever with renal syndrome. Analysis of the clinical and epidemiological experience in Hungary / T. Trencseni, B. Keleti. – Budapest : Akademiai Kiado, 2001. – 237 p.
69. Ikeda M. The Blood and urine on the epidemic hemorrhagic fever / M. Ikeda // *J. Jap. As. Infect. Dis.* – 2000. – V. 348, № 4. – P. 131–138.
70. Sawicki Z. Oznaczenie aktywnosci amidynotransferazy (transamidynazy) w rozpoznawaniu chorob nerek / Z. Sawicki // *Diagnostyka enzymologiczna w medycynie praktycznej.* – Warszawa, 2000. – P. 253–254.
71. Hedner U. Urinary fibrin/Fibrinogen degradation products (FDP) in renal diseases and during thrombolytic therapy / U. Hedner // *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* – 2003. – V. 32, № 2. – P. 175–182.
72. Инфекционные болезни: учебник / О. А. Голубовская, М. А. Андрейчин, А. В. Шкурба [и др.]; под ред. О. А. Голубовской. – К. : ВСИ «Медицина», 2014. – 784 с.
73. Lahdevirta J. Clinical features of HFRS in Scandinavia as compared with East Asia / J. Lahdevirta // *Scand. J. Infect. Dis.* – 2002. – V. 90, № 12. – P. 1–3.
74. Brooke C. J. Erysipelothrix rhusiopathiae bacteriology, epidemiology and clinical manifestations of an occupational pathogen / C. J. Brooke, T. V. Riley // *J. Med. Microbiol.* – 1999. – V. 48. – P. 789–799.
75. Про затвердження Методичних рекомендацій «Фенотипові характеристики недифтерійних коринебактерій та їх клініко-епідеміологічне значення» : наказ МОЗ України від 27.07.2010 р. № 628 [Електронний ресурс]. – Режим доступу : <http://www.moz.gov.ua>
76. Wang O. Erysipelothrix rhusiopathiae / O. Wang, B. J. Chang, T. V. Riley // *Vet microbial.* – 2010. – V. 140. – P. 405–417.
77. Назарова Р. П. Эризипеллоид / Р. П. Назарова. // *Руководство по зоонозным и паразитарным заболеваниям* / Под ред. И. К. Мусабаева. – Ташкент : Медицина, 1987. – С. 293–302.
78. Петрушин А. Л. Некоторые особенности эпидемиологии и течения эризипелоида в сельском районе Северо-Запада России / А. Л. Петрушин // *Рос. журн. кожн. и венерич. бол.* – 2009. – № 2. – С. 18–20.
79. Инфекционные болезни животных / Под ред. А. А. Сидорчука. – М. : Колос, 2007. – 617 с.
80. Турьянов М. Х. Инфекционные болезни / М. Х. Турьянов, А. Д. Царегородцев, Ю. В. Лобзин. – М. : ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1998. – 320 с.
81. Тележинський В. В. Диференціальна діагностика еризипелоїду і панарицію та їх лазеротерапія / В. В. Тележинський: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук; спец. 14.01.03 – Хірургія, 14.01.12 Інфекційні хвороби. / В. В. Тележинський. – Львів, 1996. – 16 с.
82. Тец В. В. Микроорганизмы и антибиотики / В. В. Тец // *Инфекции кожи, мягких тканей, костей и суставов.* – СПб. : КЛЕ;Т, 2006. – 128 с.
83. Melina Mand Sema Keceli Ozcan Erysipelothrix rhusiopathiae pneumonia in Immunocompetent patient / Melina Mand Sema Keceli Ozcan // *J. Med. Microbiol.* – 2012. – V. 61. – P. 450–451.
84. Андрейчин М. А. Диагностика и лечение эризипелоида / Андрейчин М. А., Тележинский В. В. // *Клин. медицина.* – 1993. – Т. 71, № 2. – С. 68–70.
85. Филоненко Г. В. Особливості діагностики еризипелоїду у дітей: клінічний випадок / Г. В. Филоненко, А. О. Саламаніна // *Современная педиатрия.* – 2013. – № 6 (54). – С. 124–127.
86. Инфекционные болезни и эпидемиология : учебн. / В. И. Покровский С. Г. Пак, Н. И. Брико, Б. К. Данилкин. – М. : ГЭОТАР;МЕД, 2003. – 816 с.

Розділ 4. ЗООНОЗИ

87. Клиника, диагностика, лечение и профилактика эризипелоида. Метод. рекомендации / Сост. А. А. Ананьев, В. Т. Чайковский. – М., 1980. – 28 с.
88. Borcic B. Tick-borne meningoencephalitis in Gorski Kotar – new findings / B. Borcic, V. Kaic, L. Gardasevic-Moric // *Lijec. Vjesn.* – 2001. – V. 123, № 7–8. – P. 163–164.
89. Borcic B. Some epidemiological data on TBE and Lyme borreliosis in Croatia / B. Borcic, V. Kaic, V. Kralj // *Zentralbl. Bacteriol.* – 1999. – V. 289, № 5–7. – P. 540–547.
90. Christmann D. Tick-borne encephalitis in Central and Eastern Europe / D. Christmann, T. Staub-Schmidt // *Presse Med.* – 1996. – V. 25, № 8. – P. 420–423.
91. Ackermann R. Die Verbreitung der Fröhsmmer-Meningoenzephalitis in der Bundesrepublik Deutschland / R. Ackermann // *Dtsch. Med. Wschr.* – 1986. – V. 111. – P. 927.
92. Lontai I. Tick-borne encephalitis and its prevention in Hungary / I. Lontai, I. Straub // *Med. Pregl.* – 1998. – V. 51, № 1. – P. 21–23.
93. Zabicka J. Epidemiology of tick-borne encephalitis in Poland / J. Zabicka // *Rocz. Akad. Med. Białymst.* – 1996. – V. 41, № 1. – P. 20–27.
94. Краевая патология вирусных нейроинфекций. Труды объедин. науч. сес. Львовского ин-та эпидемиологии, микробиологии и гигиены, МЗ УССР, Ин-та вирусологии им. Д. И. Ивановского АМН СССР и Ин-та инф. болезней АМН СССР, (9–12 октября 1957 г., г. Львов : Сбор. науч. работ. – Львов, 1959. – 152 с.
95. Виноград І. А. Актуальні питання контролю арбовірусних і рикетсіозних інфекцій в Україні / І. А. Виноград, М. Д. Климчук // *Інфекційні хвороби.* – 1996. – № 4. – С. 5–9.
96. Етіологічна та клініко-епідеміологічна характеристика арбовірусних інфекцій в Україні / І. А. Виноград, Г. В. Білецька, І. М. Лозинський [та ін.] // *Важливі зоонози: Матеріали наук.-практ. конф. і пленуму Асоціації інфекціоністів України (13–14 травня 1999 р., м. Луцьк).* – Тернопіль: Укрмедкнига, 1999. – С. 36–37.
97. Кліщовий енцефаліт та інші арбовірусні інфекції в Україні / І. А. Виноград, Г. В. Білецька, І. М. Лозинський, В. А. Пластунов // *Інфекційні хвороби.* – 1996. – № 4. – С. 9–13.
98. Вотяков В. И. Западный клещевой энцефалит / В. И. Вотяков, И. И. Протас, В. М. Жданов. – Минск : Беларусь, 1978. – 256 с.
99. Львов Д. К. Роль вирусом в нейрпатологии: старые и новые проблемы / Д. К. Львов // *Вестник Российской АМН.* – 1994. – № 1. – С. 1–12.
100. Вотяков В. И. К вопросу о нозогеографических вариантах клещевого энцефалита / В. И. Вотяков, И. И. Протас, А. Г. Мороз // *Журнал неврологии и психиатрии.* – 1981. – Т. 81, № 7. – С. 1099–1105.
101. Шаповал А. Н. Клещевой энцефаломиелит / А. Н. Шаповал. – Л. : Медицина, 1980. – 256 с.
102. Zachorowania na kleszczowe zapalenie mozgu (kzm) w wojewodztwie bialostockim/podlaskim w latach 1993–2002 / M. Kondrusik, T. Biedzińska, S. Panciewicz [et al.] // *Przegl. Epidemiol.* – 2004. – V. 58. – P. 273–280.
103. Characterization of tick-borne encephalitis (TBE) foci in Germany and Latvia (1997–2000) / [J. Suss, C. Schrader, U. Abel et al.] // *Int. J. Med. Microbiol.* – 2002. – V. 33. – P. 34–42.
104. Ognisko epidimii mleczej kleszczowego zapalenia mózgu w województwie kieleckim / I. Matuszczyk, H. Tarnowska, J. Żabicka, G. Włodzimierz // *Przegl. Epidemiol.* – 1997. – V. 51. – P. 381–388.
105. Андрейчин М. А. Особливості перебігу кліщового енцефаліту за різних шляхів інфікування / М. А. Андрейчин, Р. С. Морочковський // *Інфекційні хвороби.* – 2013. – № 2. – С. 39–45.
106. A 10-year follow-up study of tick-borne encephalitis in the Stockholm area and a review of the literature: Need for a vaccination strategy / M. Haglund, M. Fosgren, G. Lindh, L. Lindquist // *Scand. J. Infect. Dis.* – 1996. – V. 28, № 3. – P. 247–252.
107. No title available / B. L. Kessels, R. van Dijn, P. H. van Keulen, G. P. Verburg // *Ned. Tijdschr. Geneesk.* – 1999. – V. 143, № 35. – P. 1784–1786.
108. Comparison of the epidemiological and clinical features of tick-borne encephalitis in children and adults / M. Logar, M. Arnez, J. Kolbl [et al.] // *Infection.* – 2000. – V. 28, № 2. – P. 74–77.

Література до розділу 4

109. Лозинський І. М. Арбовіруси лісостепової зони України та їх значення у крайовій інфекційній патології: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.02.06 / І. М. Лозинський ; Національний мед. університет. – Львів, 1996. – 24 с.
110. Mickienė A. A prospective study on clinical course and outcome of tick-borne encephalitis: Summary of doctoral dissertation biomedical sciences: Medicine 07B, infections B510 / Kaunas University of Medicine. – Kaunas, 2002. – 48 p.
111. Погодина В. В. Хронический клещевой энцефалит / В. В. Погодина, М. П. Фролова, Б. А. Ерман. – Новосибирск : Наука, 1986. – 232 с.
112. Tjisse-Klasen E. Co-infection of *Borrelia burgdorferi sensu lato* and *Rickettsia* species in ticks and in an erythema migrans patient / E. Tjisse-Klasen, H. Sprong, N. Pandak // *Parasit. Vectors.* – 2013. – V. 6. – P. 347.
113. Класифікація інфекційних і паразитарних хвороб / М. А. Андрейчин, А. О. Руденко, О. Л. Івахів, М. Д. Чемич. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – 144 с.
114. Методичні рекомендації з клініки, діагностики та лікування кліщового вірусного енцефаліту / І. А. Виноград, І. М. Лозинський, Г. В. Білецька [та ін.] : Додаток до наказу МОЗ України від 30.08.2005 р. «Про вдосконалення заходів профілактики кліщового вірусного енцефаліту в Україні». – 2005. – 17 с.
115. Василюшин З. П. Лабораторна діагностика кліщового енцефаліту та іксодового кліщового бореліозу серед населення ендемічних територій: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук / З. В. Василюшин. – К., 2008. – 24 с.
116. Kaiser R. Epidemiology and progress of early summer meningoencephalitis in Baden-Württemberg between 1994 and 1999. A prospective study of 731 patient / R. Kaiser // *Dtsch. Med. Wochenschr.* – 2000. – V. 125, № 39. – P. 1147–1153.
117. Методичні рекомендації з епідеміології та профілактики кліщового вірусного енцефаліту / І. А. Виноград, І. М. Лозинський, Г. В. Білецька [та ін.] : Додаток до наказу МОЗ України від 30.08.2005 р. «Про вдосконалення заходів профілактики кліщового вірусного енцефаліту в Україні». – 2005. – 18 с.
118. Clinical manifestations and antibody prevalence of Lyme borreliosis and tick-borne encephalitis in Sweden: A study in five endemic areas close to Stockholm / R. Gustafson, M. Forsgren, A. Sardulf [et al.] // *Scand. J. Infect. Dis.* – 1992. – V. 5. – P. 595–602.
119. Banzhoff A. Protection against tick-borne encephalitis (TBE) for people living in and travelling to TBE-endemic areas / A. Banzhoff, M. Bröker, O. Zent // *Travel Med. Infect. Dis.* – 2008. – V. 6, № 6. – P. 331–341.
120. Vaccinum Encephalitis Ixodicae Culturale Purificatum Inactivatum Siccum. http://www.qmed.com.ua/liky/?lik=vakcina_kleshevogo_encefalita_kulturalnaya_ochisc
121. Characteristics of hospitalized acute Q fever patients during a large epidemic, The Netherlands. – http://www.rightdiagnosis.com/q/q_fever/stats-country.htm
122. Q fever in the Netherlands: an update on the epidemiology and control measures / W. van der Hoek, F. Dijkstra, B. Schimmer [et al.] // *Euro Surveill.* – 2010. – V. 15. – P. 122–126.
123. Seroepidemiologic survey for *Coxiella burnetii* among hospitalized U.S. troops deployed to Iraq / A. D. Anderson, T. R. Baker, A. C. Littrell [et al.] // *Zoonoses Public Health.* – 2011. – V. 58. – P. 276–283.
124. CDC. Q fever among slaughterhouse workers – California // *MMWR.* – 1986. – V. 35. – P. 223–226.
125. EU Summary Report 2010 // *EFSA Journal.* – 2012. – V. 10. – P. 2597.
126. National Surveillance and the Epidemiology of Human Q Fever in the United States, 1978–2004 / J. H. McQuiston, R. C. Holman, C. L. McCall [et al.] // *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene.* – 2006. – V. 75, № 36. – P. 40.
127. Morbidity and Mortality Weekly Reports (MMWR), CDC. Q Fever – California, Georgia, Pennsylvania, and Tennessee, 2000–2001. – 2002. – V. 51. – P. 924–927.
128. Real-time PCR with serum samples is indispensable for early diagnosis of acute Q fever / P. M. Schneeberger, M. H. Hermans, E. J. van Hannen [et al.] // *Clin. Vaccine Immunol.* – 2010. – V. 17. – P. 286–290.
129. Follow-up of 686 patients with acute Q fever and detection of chronic infection / W. van

- der Hoek, B. Versteeg, J. C. Meekelenkamp [et al.] // *Clin. Infect. Dis.* – 2011. – V. 52. – P. 1431–1436.
130. Fenollar F. Molecular detection of *Coxiella burnetii* in the sera of patients with Q fever endocarditis or vascular infection / Fenollar F., Fournier P. E., Raoult D. // *J. Clin. Microbiol.* – 2004. – V. 42. – P. 4919–4924.
 131. Early diagnosis and treatment of patients with symptomatic acute Q fever do not prohibit IgG antibody responses to *Coxiella burnetii* / C. C. Wielders, L. M. Kampschreur, P. M. Schneeberger [et al.] // *Clin. Vaccine Immunol.* – 2012. – V. 19. – P. 1661–1666.
 132. One-year follow-up of patients of the ongoing Dutch Q fever outbreak: clinical, serological and echocardiographic findings / G. J. Limonard, M. H. Nabuurs-Franssen, G. Weers-Pothoff [et al.] // *Infection.* – 2010. – V. 38. – P. 471–477.
 133. Хомяков А. И. Клинико-эпидемиологические данные вспышки лихорадки Ку / А. И. Хомяков // *Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиологии.* – 1971. – № 1. – С. 143–144.
 134. Вспышка лихорадки Ку среди людей, профессионально не связанных с источником инфекции / Л. П. Друганова, Т. К. Алпашова, В. М. Смирнов [и др.] // *Болезни с природной очаговостью (Труды института им. Пастера, т. 60).* – Л., 1983. – С. 56–58.
 135. Изучение показателей риска заражения возбудителями некоторых природноочаговых болезней населения полосы отвода западно-сибирской железной дороги / В. А. Доронцова, П. И. Чудинов, Л. Н. Тарасевич [и др.] // *Вопросы иммунитета и диагностики природноочаговых болезней.* – Л., 1978. – С. 72–76.
 136. Лихорадка Ку в западном регионе Украины / М. Б. Максимович, Н. Д. Климчук, З. Г. Кушнір [и др.] // *Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол.* – 1995. – № 1. – С. 30–34.
 137. Кушнір З. Г. Про можливість інфікування збудником Ку-гарячки на залізничному транспорті / З. Г. Кушнір // *Актуальні проблеми транспортної медицини.* – 2010. – № 4. – С. 45–48.
 138. McQuiston J. H. Q Fever in Humans and Animals in the United States / J. H. McQuiston, J. E. Childs // *Vector Borne and Zoonotic Diseases.* – 2002. – V. 2. – P. 179–191.
 139. Kuehn B. M. CDC estimates 300,000 US cases of Lyme disease annually / B. M. Kuehn // *JAMA.* – 2013. – V. 310, № 11. – P. 1110.
 140. <http://www.bing.com/images/search>
 141. <http://www.sci.aha.ru/ATL/ra55m.htm>
 142. Paradowska-Stankiewicz I. Lyme disease in Poland in 2011 / I. Paradowska-Stankiewicz, I. Chrzęścijańska // *Przegl. Epidemiol.* – 2013. – V. 67, № 2. – P. 255–257, 359–361.
 143. Захворюваність на окремі інфекції і паразитарні захворювання 1998–2010 рр. – К. : МОЗ України, 2010. – Ч. I.
 144. Лобзин Ю. В. Лайм-боррелиоз (иксодовые клещевые боррелиозы) / Ю. В. Лобзин, А. Н. Усков, С. С. Козлов. – Санкт-Петербург : Фолиант, 2000. – 160 с.
 145. <http://www.eurolab.ua/diseases/353/>.
 146. Семенишин О. Б. Еколого-епідеміологічна характеристика іксодових кліщових борреліозів у західноукраїнському регіоні: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук / О. Б. Семенишин. – К., 2009. – 23 с.
 147. Meteorological Influences on the Seasonality of Lyme Disease in the United States / S. M. Moore, R. J. Eisen, A. Monaghan, P. Mead // *Am. J. Trop. Med. Hyg.* – 2014. – Jan 27.
 148. Tran P. M. Effects of Landscape Fragmentation and Climate on Lyme Disease Incidence in the Northeastern United States / P. M. Tran, L. Waller // *Ecohealth.* – 2014. – Jan 14.
 149. Хвороба Лайма на Тернопільщині / Н. А. Васильєва, О. Л. Ивахив, В. О. Качор [та ін.] // *Інфекційні хвороби.* – 2011. – № 2. – С. 50–53.
 150. Васильєва Н. А. Эпидемиологические и клинические особенности Лайм-боррелиоза на западе Украины / Н. А. Васильєва, О. Л. Ивахив, О. Е. Авсюкевич // *Актуальные вопросы инфекционной патологии: 6 съезд инфекционистов Республики Беларусь (Витебск, 29–30.05.2014 г.).* – Витебск, 2014. – С. 51–52.
 151. Зінчук О. М. Лайм-борреліоз: клініко-імунопатогенетичні особливості та екстрене превентивне лікування: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. мед. наук / О. М. Зінчук. – К., 2010. – 41 с.

Література до розділу 4

152. <http://www.medsovet.info/sickness/355>
153. Інфекційні хвороби: Підручник / за ред. М. Б. Тітова. – К. : Вища шк., 1995. – 567 с.
154. Seroprevalence of *Borrelia burgdorferi sensu lato* in roe deer (*Capreolus capreolus*) from northwestern Spain / F. J. Pato, R. Panadero, L. Vázquez [et al.] // *J. Zoo Wildl. Med.* – 2013. – V. 44, № 3. – P. 660–665.
155. Tjisse-Klasen E. Co-infection of *Borrelia burgdorferi sensu lato* and *Rickettsia* species in ticks and in an erythema migrans patient / E. Tjisse-Klasen, H. Sprong, N. Pandak // *Parasit. Vectors.* – 2013. – V. 6. – P. 347.
156. Jares T. M. Functional outcomes in patients with *Borrelia burgdorferi* reinfection / T. M. Jares, M. A. Mathiason, T. J. Kowalski // *Ticks Tick Borne Dis.* – 2014. – V. 5, № 1. – P. 58–62.
157. Бацюра А. В. Проблема Лайм-боррелиоза в практике клинициста / А. В. Бацюра // *Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія.* – 2011. – № 4 (43). – С. 17–26.
158. Lyme disease: review / G. Biesiada, J. Czepiel, M. R. Lesniak [et al.] // *Arch. Med. Sci.* – 2012. – Dec. 6. – P. 978–982.
159. Erythema migrans as a pathognomic symptom of lyme disease / A. Moniuszko, S. Pancewicz, P. Czupryna [et al.] // *Pol. Merkur. Lekarski.* – 2013. – V. 35, № 208. – P. 230–232.
160. Wetter D. A. Erythema migrans in Lyme disease / D. A. Wetter, C. A. Ruff // *CMAJ.* – 2011. – V. 183, № 11. – P. 1281.
161. Богомолов Б. П. Инфекционные болезни: неотложная диагностика, лечение, профилактика / Б. П. Богомолов. – М. : Ньюдиамед, 2007. – С. 366–373.
162. Borrelial lymphocytoma / E. J. Schatorjé, H. van der Steeg, F. Stelma [et al.] // *Ned. Tijdschr. Geneesk.* – 2013. – V. 157, № 52. – A 6605.
163. Инфекционные болезни: Учебное пособие для вузов / Е. П. Шувалова, Е. С. Белозеров, Т. В. Беляева, Е. И. Змушко. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2001. – С. 423–444.
164. Buchvald J. Lyme borreliosis – diagnosis, clinical aspects and therapy of the cutaneous form / J. Buchvald, M. Simaljaková // *Bratisl. Lek. Listy.* – 1995. – V. 96, № 3. – P. 117–121.
165. Burakgazi A. Z. Lyme disease-induced polyradiculopathy mimicking amyotrophic lateral sclerosis / A. Z. Burakgazi // *Int. J. Neurosci.* – 2014. – [Epub ahead of print].
166. Strle F. Clinical manifestations and diagnosis of Lyme borreliosis / F. Strle, G. Stanek // *Curr. Probl. Dermatol.* – 2009. – V. 37. – P. 51–110.
167. Leroux J. Lyme arthritis in children: a diagnostic trap / J. Leroux, P. H. Vivier, M. Grall // *Arch. Pediatr.* – 2013. – V. 20, № 10. – P. 1139–1142.
168. Lyme arthritis: a comparison of presentation, synovial fluid analysis, and treatment course in children and adults / B. E. Daikh, F. E. Emerson, R. P. Smith [et al.] // *Arthritis Care Res. (Hoboken).* – 2013. – V. 65, № 12. – P. 1986–1990.
169. Synovial fluid findings in children with knee monoarthritis in lyme disease endemic areas / J. K. Deanehan, P. A. Nigrovic, M. D. Milewski [et al.] // *Pediatr. Emerg. Care.* – 2014. – V. 30, № 1. – P. 16–19.
170. Arthritis and clinical history / L. Silva, L. Sampaio, J. Pinto, F. S. Ventura // *Acta Med. Port.* – 2011. – V. 24, № 4. – P. 629–632.
171. DNA persistence after treatment of Lyme borreliosis / D. Pícha, L. Moravcová, D. Vaňousová [et al.] // *Folia Microbiol. (Praha).* – 2013. – Aug 9 [Epub ahead of print].
172. Halperin J. J. Nervous system Lyme disease / Halperin J. J. // *Handb. Clin. Neurol.* – 2014. – V. 121. – P. 1473–1483.
173. Intrathecally produced IgG and IgM antibodies to recombinant VlsE, VlsE peptide, recombinant OspC and whole cell extracts in the diagnosis of Lyme neuroborreliosis / G. Stanek, L. Lusa, K. Ogrinc [et al.] // *Med. Microbiol. Immunol.* – 2013. – Dec 23.
174. Lyme borreliosis in Europe / A. Rizzoli, H. C. Hauffe, G. Carpl [et al.] // www.eurosurveillance.org
175. Lyme borreliosis, Po River Valley, Italy / D. Pistone, M. Pajoro, M. Fabbi [et al.] // *Emerg. Infect. Dis.* – 2010. – V. 16, № 8. – P. 1289–1291.
176. http://gyg-epid.com/2009/01/05/bolezni_lajjma.html
177. Зінчук О. М. Безсимптомний перебіг Лайм-борреліозу у робітників професійних груп із високим ризиком зараження / О. М. Зінчук // *Інфекційні хвороби.* – 2014. – № 2.

178. Seroepidemiological study of Lyme borreliosis among forestry workers in southern Poland / A. Buczek, A. Rudek, K. Bartosik [et al.] // *Ann. Agric. Environ. Med.* – 2009. – V. 16, № 2. – P. 257–261.
179. Prevalence of borreliosis among forestry workers in Kujawsko-Pomorskie voivodeship / D. Dybowska, D. Kozielewicz, A. Abdulgater [et al.] // *Przegl. Epidemiol.* – 2007. – V. 61, № 1. – P. 67–71.
180. Lewandowska A. Epidemiology of Lyme disease among workers of forest inspectorates in Poland / A. Lewandowska, Z. Kruba, R. Filip // *Ann. Agric. Environ. Med.* – 2013. – V. 20, № 2. – P. 329–331.
181. Association of Lyme disease with work and leisure activities / F. Arteaga, J. C. Garcia-Moncó // *Enferm. Infecc. Microbiol. Clin.* – 1998. – V. 16, № 6. – P. 265–268.
182. High risk of tick bites in Dutch gardens / S. Mulder, A. J. van Vliet, W. A. Bron [et al.] // *Vector Borne Zoonotic Dis.* – 2013. – V. 13, № 12. – P. 865–871.
183. http://gyg-epid.com/2009/01/05/bolezn_lajjma.html
184. Risk of Lyme disease development after a tick bite / J. Mladenović, R. Cekanac, N. Stajković, M. Krstić // *Vojnosanit Pregl.* – 2010. – V. 67, № 5. – P. 369–374.
185. Leptospirosis and Ebola virus infection in five gold-panning villages in northeastern Gabon / E. Bertherat, A. Renaut, R. Nabias [et al.] // *Am. J. Trop. Med. Hyg.* – 1999. – V. 60, № 4. – P. 610–615.
186. Кірін С. П. Лептоспіроз: загальна характеристика, розповсюдженість, актуальність, протиепідемічні заходи / С. П. Кірін // *Современные аспекты военной медицины: Сб. науч. тр.* – К., 1998. – С. 233–235.
187. Leptospirosis worldwide, 1999 // *Wkly Epidemiol. Rec.* – 1999. – V. 74, № 29. – P. 237–242.
188. Бережнов С. П. Аналітичний огляд інфекційної захворюваності в Україні за 11 місяців 1998 року / С. П. Бережнов, А. Г. Падченко // *Сучасні інфекції.* – 1999. – № 1. – С. 5–15.
189. Захворюваність на окремі інфекції і паразитарні захворювання 1998–2010 рр. – К. : МОЗ України, 2010. – Ч. I.
190. Васильєва Н. А. Еволюція епідемічного процесу лептоспірозу (за матеріалами Тернопільської області) / Н. А. Васильєва, О. С. Луцук, О. В. Павлів // *Профілактична медицина.* – 2011. – № 2. – С. 69–73.
191. Бернасовская Е. П. Эпидемиология иктерно-геморрагического лептоспироза (экологические аспекты) / Е. П. Бернасовская, В. Н. Кондратенко // *Журн. микробиол.* – 1987. – № 10. – С. 43–49.
192. The changing epidemiology of leptospirosis in Israel / R. Kariv, R. Klempfner, A. Barnea [et al.] // *Emerg. Infect. Dis.* – 2001. – V. 7, № 6. – P. 990–992.
193. Levett P. N. Leptospirosis / P. N. Levett // *Clin. Microbiol. Rev.* – 2001. – V. 14, № 2. – P. 296–326.
194. Протиепідемічні заходи та лабораторна діагностика лептоспірозу: Методичні вказівки / О. П. Сельнікова, Є. П. Бернасовська, О. В. Сурмашева [та ін.]. – К., 2002. – 64 с.
195. Knight L. L. Cytotoxic factor in the blood and plasma of animals during leptospirosis / L. L. Knight, N. G. Miller, R. J. White // *Infect. Immun.* – 1973. – V. 8. – P. 401–405.
196. Медична мікробіологія, вірусологія, імунологія: підручник для студ. вищ. мед. навч. заклад. / За ред. В. П. Ширококова / Вид. 2-е. – Вінниця : Нова Книга, 2011. – 952 с. (458–459, 463–464).
197. Лептоспірози / Е. П. Бернасовская, Б. Л. Угрюмов, А. Д. Вовк, Л. А. Могирева. – К. : Здоров'я, 1989. – 152 с.
198. Абрамсон Л. А. Выживаемость лептоспир сероваров *Canicola*, *Pomona* и *Grippotyphosae* в пищевых продуктах / Абрамсон Л. А., Захарова Г. А., Карцева Т. С. // *Лептоспирозы: Тез. докл. VII Всесоюз. конф. по лептоспирозам (12–14.11.79 г.)*. – К., 1979. – С. 27–28.
199. Выживаемость лептоспир серогруппы *Pomona* в почве природного очага лептоспироза / С. В. Зайцев, Ю. Г. Чернуха, О. А. Евдокимова, А. С. Белов // *Журн. микробиол.* – 1989. – № 2. – С. 64–68.
200. Bolin C. A. Human-to-human transmission of *Leptospira interrogans* by milk / C. A. Bolin, P. Koellner // *J. Infect. Dis.* – 1988. – V. 158, № 1. – P. 246–247.

Література до розділу 4

201. Chedraui P. A. A case of leptospirosis and pregnancy / P. A. Chedraui, G. San Miguel // Arch. Gynecol. Obstet. – 2003. – V. 269, № 1. – P. 53–54.
202. Leptospirosis as a cause of intrauterine fetal demise: short report of rare presentation / S. Gainer, R. Singla, L. Dhaliwal, V. Suri // Arch. Gynecol. Obstet. – 2010. – V. 281, № 6. – P. 1061–1063.
203. Unusual presentation of leptospirosis in the late stage of pregnancy / R. Gaspari, M.G. Annetta, F. Cavaliere [et al.]
204. Goldenberg R. L. The infectious origins of stillbirth / R. L. Goldenberg, C. Thompson // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2003. – V. 189, № 3. – P. 861–873.
205. Киктенко В. С. К вопросу о механизме передачи лептоспирозной инфекции / В. С. Киктенко // Вестник Российского университета дружбы народов. Сер.: Экспериментальная, профилактическая и тропическая медицина. – 1995. – № 2. – С. 48–51.
206. Ostra leptospiroza w przebiegu rozmyślnego zakażenia trankami szczura / W. Droszcz, Z. Dziubek, P. Kajfasz, B. Wrzosek // Pol. Tyg. Lek. – 1989. – Т. 44, № 34–35. – P. 803–804.
207. Percutaneous exposure resulting in laboratory-acquired leptospirosis – a case report / A. P. Sugunan, K. Natarajaseenivasan, P. Vijayachari, S. C. Sehgal // J. Med. Microbiol. – 2004. – V. 53, Pt 12. – P. 1259–1262.
208. Ratnan S. Possible hospital transmission of Leptospiral infection / S. Ratnan, Natraja Seenivasan // J. Commun. Dis. – 1998. – V. 30, № 1. – P. 54–56.
209. Ostroff S. M. Emerging infectious diseases and travel medicine / S. M. Ostroff, P. Kozarsky // Infect. Dis. Clin. North Am. – 1998. – V. 12, № 1. – P. 231–241.
210. Reemerging leptospirosis, California / E. Meites, M. T. Jay, S. Deresinski [et al.] // Emerg. Infect. Dis. – 2004. – V. 10, № 3. – P. 406–412.
211. Ricaldi J. N. Leptospirosis in the tropics and in travelers / J. N. Ricaldi, J. M. Vinetz // Curr. Infect. Dis. Rep. – 2006. – V. 8, № 1. – P. 51–58.
212. Дранкин Д. И. Лептоспироз / Д. И. Дранкин, М. В. Годлевская. – Саратов : Изд-во Саратов. ун-та, 1988. – 272 с.
213. From the Centers for Disease Control and Prevention. Outbreak of acute febrile illness among participants in EcoChallenge Sabah 2000 – Malaysia, 2000 // JAMA. – 2000. – V. 284, № 13. – P. 1646.
214. Epidemiological trend of human leptospirosis in Italy between 1994 and 1996 / L. Ciceroni, E. Stepan, A. Pinto [et al.] // Eur. J. Epidemiol. – 2000. – V. 16, № 1. – P. 79–86.
215. Leptospirosis, India. Report of the investigation of a post-cyclone outbreak in Orissa, November 1999 // Wkly Epidemiol. Rec. – 2000. – V. 75, № 27. – P. 217–223.
216. Leptospirosis after recreational exposure to water in the Yaeyama islands, Japan / Narita M., Fujitani S., Haake D. A., Paterson D. L. // Am. J. Trop. Med. Hyg. – 2005. – V. 73, № 4. – P. 652–656.
217. Determining risk for severe leptospirosis by molecular analysis of environmental surface waters for pathogenic *Leptospira* / C. A. Ganoza, M. A. Matthias, D. Collins-Richards [et al.] // PLoS Med. – 2006. – V. 3, № 8. – P. 308.
218. Adaptation of *Leptospira interrogans* (sensu stricto) to fresh water / G. Trueba, S. Zapata, K. Madrid, N. Penafiel // Rev. Cubana Med. Trop. – 2002. – V. 54, № 1. – P. 11–14.
219. Leptospirosis in urban wild boars, Berlin, Germany / A. Jansen, E. Luge, B. Guerra [et al.] // Emerg. Infect. Dis. – 2007. – V. 13, № 5. – P. 739–742.
220. Urban epidemic of severe leptospirosis in Brazil / A. I. Ko, M. Galvao Reis, C. M. Ribeiro Dourado [et al.] // Lancet. – 1999. – V. 354, № 9181. – P. 820–825.
221. Ariyapruchya B. Clinical presentation and medical complication in 59 cases of laboratory-confirmed leptospirosis in Bangkok / B. Ariyapruchya, S. Sungkanuparph, S. Dumrongkitchaiporn // Southeast. Asian J. Trop. Med. Public. Health. – 2003. – V. 34, № 1. – P. 159–164.
222. Population-based case-control investigation of risk factors for leptospirosis during an urban epidemic / U. Sarkar, S. F. Nascimento, R. Barbosa [et al.] // Am. J. Trop. Med. Hyg. – 2002. – V. 66, № 5. – P. 605–610.

223. Holt J. A model of Leptospirosis infection in an African rodent to determine risk to humans: seasonal fluctuations and the impact of rodent control / J. Holt, S. Davis, H. Leirs // *Acta Trop.* – 2006. – V. 99, № 2–3. – P. 218–225.
224. Стоянова Н. А. Иммунологический мониторинг и эпидемиологические особенности лептоспироза в Санкт-Петербурге / Н. А. Стоянова, Л. М. Сергейко, В. И. Слепцова // *Журн. микробиол.* – 1996. – № 6. – С. 120–122.
225. Dalu J. M. Domestic rodents as reservoirs of pathogenic *Leptospira* on two city of Harare farms: Preliminary results of bacteriological and serological studies / J. M. Dalu, S. B. Feresu // *Belg. J. Zool.* – 1997. – V. 127, Suppl. – P. 105–112.
226. Waitkins S. A. Update on leptospirosis / S. A. Waitkins // *BMJ.* – 1985. – V. 290, № 6480. – P. 1502–1503.
227. Агаев И. А. Самоподдержание очагов лептоспироза крупного рогатого скота / И. А. Агаев // *Журн. микробиол.* – 1992. – № 3. – С. 41–44.
228. Bakoss P. Long-term trends in the epidemiology of human leptospirosis (Slovak Republic, 1954–2006) / P. Bakoss, E. Macháčová, J. Jareková // *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* – 2012. – V. 31, № 9. – P. 2167–2176.
229. Лептоспирозы как профессиональные заболевания / А. А. Нафеев, А. В. Меркулов, В. Ф. Пашков, Л. И. Жадаева // *Казанский мед. журн.* – 2001. – Т. 82, № 1. – С. 54–56.
230. Risk of transmission of leptospirosis from infected cattle to dairy workers in southern Israel / I. Belmaker, M. Alkan, A. Barnea [et al.] // *Isr. Med. Assoc. J.* – 2004. – V. 6, № 1. – P. 24–27.
231. Colavita G. Leptospirosis: occupational risk in the chain of food of animal origin / G. Colavita, M. Paoletti // *G. Ital. Med. Lav. Ergon.* – 2007. – V. 29, № 1. – P. 21–24.
232. Leptospirosis: skin wounds and control strategies, Thailand, 1999 / P. Phraisuwan, E. A. Whitney, P. Tharmaphornpilas [et al.] // *Emerg. Infect. Dis.* – 2002. – V. 8, № 12. – P. 1455–1459.
233. Everard C. O. R. A serosurvey for leptospirosis in Trinidad among urban and rural dwellers and persons occupationally at risk / C. O. R. Everard, R. J. Hayes, G. M. Fraser-Chanpong // *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* – 1985. – V. 79, № 1. – P. 96–105.
234. Черкасский Б. Л. Эпидемиолого-эпизоотологические особенности лептоспироза в Московском регионе / Б. Л. Черкасский, П. К. Шумилов, Г. М. Маненкова // *Мед. паразитология и паразитарные болезни.* – 1996. – № 2. – С. 32–36.
235. Leptospirosis in the Province of Santa Fe, Argentina. Epidemiologic, clinical and socioeconomic description / U. O. Martin, A. Sensevy, J. Colombo, V. Tramontin // *Medicina (B Aires).* – 2002. – V. 62, № 2. – P. 164–168.
236. Multicentre survey of incidence and public health impact of leptospirosis in the Western Pacific / A. Berlioz-Arthaud, T. Kiedrzyński, N. Singh [et al.] // *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* – 2007. – V. 101, № 7. – P. 714–721.
237. Leptospirosis in travelers / R. van Crevel, P. Speelman, C. Gravekamp, W. J. Terpstra // *Clin. Infect. Dis.* – 1994. – V. 19, № 1. – P. 132–134.
238. Outcome of leptospirosis in children / P. C. F. Marotto, M. S. Marotto, D. L. Santos [et al.] // *Am. J. Trop. Med. Hyg.* – 1997. – V. 56, № 3. – P. 307–310.
239. Leptospirosis infection and subclinical presentation among children in Salvador, Bahia / H. R. Silva, J. Tavares-Neto, J. C. Bina, R. Meyer // *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.* – 2003. – V. 36, № 2. – P. 227–233.
240. Калинин А. В. Медико-экономическое обоснование системной профилактики и терапии природно-очаговых инфекций (на модели Приморского края): автореф. дисс. на соискание науч. степени докт. мед. наук / А. В. Калинин. – СПб., 2001. – 45 с.
241. Шляхов Э. Н. Некоторые закономерности эпидемиологии лептоспирозов в современных условиях / Э. Н. Шляхов, В. И. Присакарь // *Лептоспирозы: Тез. докл. VII Всесоюз. конф. по лептоспирозам (12–14.11.79).* – К., 1979. – С. 182–183.
242. Васильева Н. А. Клініко-патогенетична і епідеміологічна характеристика тяжких форм лептоспирозу та удосконалення лікування: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. мед. наук / Н. А. Васильева. – К., 2002. – 40 с.
243. Lloyd-Smith J. O. Cyclical changes in seroprevalence of leptospirosis in California sea lions: endemic and epidemic disease in one host species? / J. O. Lloyd-Smith, D. J. Greig, S. Hietala // *BMC Infect. Dis.* – 2007. – V. 7. – P. 125.

Література до розділу 4

244. Cheng D. Demonstration for periodicity of leptospirosis in Yichang City of Hubei Province during 1960–1997 / D. Cheng, H. Pan // *Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi.* – 1999. – V. 20, № 4. – P. 218–219.
245. Лептоспирозная инфекция в природных условиях окрестностей Санкт-Петербурга / А. Б. Дайтер, В. А. Шибалов, Н. А. Стоянова [и др.] // *Журн. микробиол.* – 1993. – № 1. – С. 28–33.
246. Інструкція «Про заходи профілактики та оздоровлення тварин від лептоспірозу» від 15.03.1994 р. № 5. – К. : Міністерство сільського господарства і продовольства України, 1994.
247. Клинико-эпидемиологический анализ лептоспироза в разных регионах / Л. И. Богачик, Н. А. Васильева, А. Н. Сокол [и др.] // *Врачеб. дело.* – 1984. – № 4. – С. 114–116.
248. Пупкевич-Диамант Я. С. Некоторые итоги изучения патогенеза и патофизиологии лептоспирозного инфекционного процесса и его клинических проявлений / Я. С. Пупкевич-Диамант // *Журн. микробиол.* – 1996. – № 1. – С. 100–104.
249. Vinetz J. M. Leptospirosis / J. M. Vinetz // *Curr. Opin. Infect. Dis.* – 2001. – V. 14, № 5. – P. 527–538.
250. Кечкеш Б. Клинико-биохимическая характеристика больных лептоспирозом с учетом состояния калликреин-кининовой системы: автореф. дисс. на соискание науч. степени канд. мед. наук / Б. Кечкеш. – Л., 1988. – 22 с.
251. Abdulkader R. Vascular injury in acute renal failure due to leptospirosis is not associated with antineutrophil cytoplasmic antibody / R. Abdulkader, E. Sabbaga, L. Meireles, A. Radu // *Nephron.* – 1993. – V. 65, № 1. – P. 156–156.
252. Комнова З. Д. Клинико-морфологическая характеристика лептоспироза с геморрагическим синдромом / З. Д. Комнова, Г. М. Беляк // *Сов. медицина.* – 1990. – № 1. – С. 10–13.
253. Vernel-Pauillac F. Proinflammatory and immunomodulatory cytokine mRNA time course profiles in hamsters infected with a virulent variant of *Leptospira interrogans* / F. Vernel-Pauillac, F. Merien // *Infect. Immun.* – 2006. – V. 74, № 7. – P. 4172–4179.
254. Особенности взаимодействия лептоспир с организмом хозяина при инфекционном процессе у золотистых хомяков / В. Н. Семенович, Ю. Е. Полоцкий, А. Б. Дайтер, А. С. Клейнерман // *Журн. микробиол.* – 1988. – № 3. – С. 76–82.
255. Лесников А. Л. Лептоспироз / А. Л. Лесников, К. Н. Токаревич. – Л. : Медицина, 1982. – 152 с.
256. Нікіфорова Т. О. Діагностика уражень печінки у хворих на безжовтяничну форму лептоспірозу / Т. О. Нікіфорова, В. Ф. Пюрик, О. Я. Пришляк // *Нове в діагностиці і терапії інфекційних хвороб: Матер. наук.-практ. конф. і пленуму Асоціації інфекціоністів України (18–19.05.2000 р., Львів).* – Тернопіль : Укрмедкнига, 2000. – С. 134–136.
257. О профилактике заболеваний людей лептоспирозом: Метод. рекомендации по клинике, диагностике и лечению лептоспироза / В. И. Покровский, Ю. А. Ильинский, Ю. А. Чернуха [и др.]. – М., 1979. – 58 с.
258. Анисимова Ю. Н. Клинико-морфологическая характеристика летальных исходов при лептоспирозе / Ю. Н. Анисимова, В. И. Матяш // *Сучасні інфекції.* – 2000. – № 2. – С. 64–66.
259. Farr R. W. Leptospirosis / R. W. Farr // *Clin. Infect. Dis.* – 1995. – V. 21, № 1. – P. 1–6.
260. Morbus Weil und seine Differentialdiagnose / H. Weinand, K. Haberland, R. Janssen [et al.] // *Med. Welt.* – 1977. – Bd. 28, № 3. – P. 132–133.
261. Ананьина Ю. В. Возможные механизмы гостальной персистенции *Leptospira interrogans* / Ю. В. Ананьина, А. П. Самсонова // *Журн. микробиол.* – 1997. – № 6. – С. 22–25.
262. Бактерійна інфекція та гломерулярні захворювання нирок / Л. А. Пиріг, І. О. Дудар, М. Б. Величко, С. О. Рогова // *Інфекційні хвороби.* – 1999. – № 2. – С. 55–59.
263. Разработка тест-системы для выявления *Leptospira interrogans* методом полимеразной цепной реакции / А. П. Самсонова, М. Ю. Аксенов, Ю. В. Ананьина [и др.] // *Молекуляр. генетика, микробиология и вирусология.* – 1994. – № 1. – С. 15–19.
264. Cumberland P. Assessment of the efficacy of an IgM-ELISA and microscopic agglutination test (MAT) in the diagnosis of acute leptospirosis / P. Cumberland, C. O. R. Everard, P. N. Levett // *Am. J. Trop. Med. Hyg.* – 1999. – V. 61, № 5. – P. 731–734.

265. Evaluation of the polymerase chain reaction for early diagnosis of leptospirosis / P. D. Brown, C. Gravekamp, D. G. Carrington [et al.] // *J. Med. Microbiol.* – 1995. – V. 43, № 2. – P. 110–114.
266. Применение прямого иммуноферментного анализа с родоспецифическим пероксидазным конъюгатом при лептоспирозе / Е. Г. Волина, А. П. Иванов, В. С. Киктенко [и др.] // *Журн. мікробіол.* – 1986. – № 12. – С. 72–75.
267. Идентификация лептоспир методом амплификации нуклеиновых кислот (ПЦР) / Г. И. Ежов, Датье Кулибали, И. А. Морозов, С. К. Артюшин // *Вестник Российского университета дружбы народов. Сер.: Экспериментальная, профилактическая и тропическая медицина.* – 1995. – № 2. – С. 65–69.
268. Полимеразная цепная реакция – перспективный метод диагностики лептоспироза / Н. К. Токаревич, В. Н. Куликов, Ю. В. Андрейчук [и др.] // *Современные технологии диагностики и терапии инфекционных болезней: Тез. докл. конф. (27–28.10.99).* – СПб., 1999. – С. 299–300.
269. Detection of leptospira DNA in patients with aseptic meningitis by PCR / E. C. Romero, A. E. C. Billerbeck, V. S. Lando [et al.] // *J. Clin. Microbiol.* – 1998. – V. 36, № 5. – P. 1453–1455.
270. Detection of Leptospire in Urine by PCR for Early Diagnosis of Leptospirosis / A. E. Bal, C. Gravekamp, R. A. Hartskeere [et al.] // *J. Clin. Microbiol.* – 1994. – V. 32, № 8. – P. 1894–1898.
271. Merien F. Comparison of polymerase chain reaction with microagglutination test and culture for diagnosis of leptospirosis / F. Merien, G. Baranton, P. Perolat // *J. Infect. Dis.* – 1995. – V. 172, № 1. – P. 281–285.
272. Лебедев В. В. Иктерогеморрагический лептоспироз / В. В. Лебедев. – Краснодар: Советская Кубань, 1999. – 48 с.
273. Leptospira spp. and Coxiella burnetii infections occurring in Radomskie District in people of selected professional groups / B. Fiecek, A. Grochowalska, T. Chmielewski, S. Tylewska-Wierzbanowska // *Przegl. Epidemiol.* – 2012. – V. 66, № 4. – P. 605–610.
274. Anti-Leptospira agglutinins in different professional groups in the city of Londrina, Paraná / L. M. Vasconcelos, E. O. Cisalpino, M. N. Vieira, M. C. Koury // *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.* – 1992. – V. 25, № 4. – P. 251–255.
275. Seroepidemiologic survey of leptospirosis among environmental sanitation workers in an urban locality in the southern region of Brazil / L. P. de Almeida, L. F. Martins, C. S. Brod, P. M. Germano // *Rev. Saude Publica.* – 1994. – V. 28, № 1. – P. 76–81.
276. Епідеміологічна характеристика лептоспірозу в Миколаївській області / А. Ф. Кисельов, Н. С. Жданович, В. І. Ключко [та ін.] // *Актуальні питання клінічної інфектології: Матер. V з'їзду інфекціоністів України (7–9.10.1998 р, Тернопіль).* – Тернопіль: Укрмедкнига, 1998. – С. 139–141.
277. Матяш В. І. Екстремальні стани при лептоспірозі та їх корекція: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. мед. наук / В. І. Матяш. – К., 2000. – 33 с.
278. Nafeev A. A. Zoonoses as occupational diseases / A. A. Nafeev, G. V. Salina, V. A. Nikishin // *Med. Tr. Prom. Ekol.* – 2012. – № 5. – С. 1–4.
279. Павленко О. Л. Особливості епідемічного процесу лептоспірозу в Криму / О. Л. Павленко, Л. С. Зініч, О. Б. Хайтович // *Інфекційні хвороби.* – 2012. – № 3. – С. 42–48.
280. Эпидемиологическая и эпизоотологическая характеристика лептоспирозов в связи с эксплуатацией крупных животноводческих комплексов в Сибири / М. И. Райхлин, И. К. Чуловский, М. М. Шутеев [и др.] // *Лептоспирозы: Тез. докл. VII Всесоюз. конф. по лептоспирозам (12–14.11.1979 г.).* – К., 1979. – С. 149–150.
281. Клинико-эпидемиологическая характеристика лептоспироза в Тернопольской области / М. А. Андрейчин, Н. А. Васильева, Г. П. Китай [и др.] // *Лептоспирозы: Тез. докл. VIII Всесоюз. конф. по лептоспирозам.* – Тбилиси, 1983. – С. 186–188.
282. Заболеваемость лептоспирозами в условиях индустриализации животноводства / Э. Н. Шляхов, В. И. Присакарь, М. В. Магдей [и др.] // *Лептоспирозы: Тез. докл. VIII Всесоюз. конф. по лептоспирозам.* – Тбилиси, 1983. – С. 178–180.
283. Бобылкова Т. В. О заболеваемости лептоспирозом рабочих мясокомбинатов Тульской области / Т. В. Бобылкова, М. П. Долотова, А. Г. Лобковский // *Лептоспирозы: Тез. докл. VII Всесоюз. конф. по лептоспирозам (12–14.11.1979 г.).* – К., 1979. – С. 90–91.

Література до розділу 4

284. Трубецкая И. А. О роли профессионального фактора в заражении людей лептоспирозами / И. А. Трубецкая, М. К. Качанова, Э. И. Федоров // Лептоспирозы: Тез. докл. VII Всесоюз. конф. по лептоспирозам (12–14.11.1979 г.). – К., 1979. – С. 166–168.
285. Савченко И. Л. Лептоспироз среди рабочих заводов по производству мясо-костной муки в УССР / И. Л. Савченко, В. Н. Кондратенко, Т. Л. Серебрякова // Лептоспирозы: Тез. докл. VIII Всесоюз. конф. по лептоспирозам. – Тбилиси, 1983. – С. 142–143.
286. Особенности профилактики и борьбы с лептоспирозами среди горняков в Донецкой области / В. В. Гажиев, Г. А. Анищенко, Ф. С. Радомская, В. Н. Свечкин // Лептоспирозы: Тез. докл. VIII Всесоюз. конф. по лептоспирозам. – Тбилиси, 1983. – С. 78–79.
287. Outbreak of melioidosis and leptospirosis co-infection following a rescue operation / M. Sopian, M. T. Khair, S. H. How [et al.] // Med. J. Malaysia. – 2012. – V. 67, № 3. – P. 293–297.
288. Вовк Л. М. Листеріоз (огляд літератури) / Л. М. Вовк // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. – 2009. – № 3/2. – С. 18–21.
289. Lianou A. A review of the incidence and transmission of *Listeria monocytogenes* in ready-to-eat products in retail and food service environments / A. Lianou, J. N. Sofos // J. Food Prot. – 2007. – V. 70, № 9. – P. 2172–2198.
290. Unusual infections due to *Listeria monocytogenes* in the Southern California Desert / L. A. Cone, M. S. Somero, F. J. Qureshi [et al.] // Int. J. Infect. Dis. – 2008. – V. 12, № 6. – P. 578–581.
291. Cairns B. J. Sudden Increases in Listeriosis Rates in England and Wales, 2001 and 2003 / B. J. Cairns, H. Payne // Emerg. Infect. Dis. – 2009. – V. 15, № 3. – P. 465–468.
292. Occurrence and distribution of *Listeria monocytogenes* and other *Listeria* species in ready-to-eat and raw meat products / D. Mengesha, B. M. Zewde, M. T. Toquin [et al.] // Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr. – 2009. – V. 122, № 1–2. – P. 20–24.
293. Тартаковский И. С. Листерии: роль в инфекционной патологии человека и лабораторная диагностика / И. С. Тартаковский, В. В. Малеев, С. А. Ермолаева. – М.: Медицина для всех, 2002. – 200 с.
294. An Outbreak of Febrile Gastroenteritis Associated with Corn Contaminated by *Listeria monocytogenes* / P. Aureli, G. C. Fiorucci, D. Caroli [et al.] // 2000. – V. 342, № 17. – P. 1236–1241.
295. Состояние заболеваемости и эпизоотическая ситуация по листериозу в Москве / Л. В. Родина, Г. М. Маненкова, В. В. Тимошков [и др.] // Дезинфекционное дело. – 2000. – № 4. – С. 35–40.
296. Ющук Н. Д. Инфекционные болезни: национальное руководство / Н. Д. Ющук, Ю. Я. Венгеров. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1056 с.
297. Sheen S. Modeling surface transfer of *Listeria monocytogenes* on salami during slicing / S. Sheen // J. Food Sci. – 2008. – V. 73, № 6. – P. 304–311.
298. Итоги пятилетнего изучения листериоза на Украине / В. В. Красовский, Н. В. Васильев, Н. А. Деркач, С. И. Похил // Журн. микробиол. – 2000. – № 3. – С. 80–85.
299. Самсон А. Листеріоз: етіологія, діагностика і лічення / А. Самсон, Т. Марчук, Е. Филипєня // Ліки України. – 2005. – № 2. – С. 27–30.
300. Ермак Т. Н. Листерии: роль в инфекционной патологии человека и лабораторная диагностика: рецензия / Ермак Т. Н., Кожевникова Г. М. // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2003. – № 5. – С. 64.
301. Ooi S. T. Gastroenteritis due to *Listeria monocytogenes* / S. T. Ooi, B. Lorber // Clin. Infect. Dis. – 2005. – V. 40, № 9. – P. 1327–1332.
302. Noriega R. L. M. *Listeria monocytogenes*: Report of a rise in pregnant women and literature review / R. L. M. Noriega, V. S. Ibanez, A. P. Gonzalez // Rev. Chilena Infectol. – 2008. – V. 25, № 5. – P. 342–349.
303. Цинзерлинг В. А. Перинатальные инфекции. Вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клиничко-морфологических сопоставлений: руководство для врачей / В. А. Цинзерлинг, В. Ф. Мельникова. – СПб.: Элби-СПб, 2002. – 352 с.
304. Заплатников А. Л. Врожденный листериоз / А. Л. Заплатников, Н. В. Садова // Русский медицинский журнал. – 2008. – Т. 16, № 18. – С. 1162–1167.
305. Neonatal meningitis due to *Listeria monocytogenes* after 3 weeks of maternal treatment

- during pregnancy / L. Fayol, S. Beizig, A. Le Monnier [et al.] // Arch. Pediatr. – 2009. – V. 98. – P. 970–976.
306. Multiple cerebral abscesses because of *Listeria monocytogenes*: three case reports and a literature review of supratentorial listerial brain abscess(es) / L. A. Cone, M. M. Leung, R. G. Byrd [et al.] // Surg Neurol. – 2003. – V. 59, № 4. – P. 320–328.
307. Сенчук А. Я. Перинатальные инфекции: практич. пособие / А. Я. Сенчук, З. М. Дубоссарская. – М. : МИА, 2005. – 318 с.; Кареткина Г. Н. Листерия / Г. Н. Кареткина // Лечащий врач. – 2008. – № 9. – С. 42–47.
308. Janakiraman V. Listeriosis in pregnancy: diagnosis, treatment, and prevention / V. Janakiraman // Rev. Obstet. Gynecol. – 2008. – V. 1, № 4. – P. 179–185.
309. Larrain de la C. D. *Listeria monocytogenes* infection in pregnancy: experience of Pontificia Universidad Catolica de Chile University Hospital / C. D. de la Larrain, C. F. Abarzua, H. F. de Jourdan // Rev. Chilena Infectol. – 2008. – V. 25, № 5. – P. 336–341.
310. Нафеев А. А. Листерия как проявление внутриутробной инфекции / А. А. Нафеев // Акушерство и гинекология. – 2005. – № 1. – С. 50–51.
311. Listeriosis during pregnancy: a case series and review of 222 cases / E. Mylonakis, M. Paliou, E. L. Hohmann [et al.] // Medicine (Baltimore). – 2002. – V. 81, № 4. – P. 260–269.
312. Posfay-Barbe K. M. Listeriosis Semin Fetal / K. M. Posfay-Barbe, E. R. Wald // Neonatal Med. – 2009. – V. 19. – P. 33–39.
313. Inflammatory pseudotumor of the heart caused by *Listeria monocytogenes* infection / A. Adler, A. Fimbres, J. Marcinak [et al.] // J. Infect. – 2009. – V. 58, № 2. – P. 161–163.
314. Safdar A. Antimicrobial Activities against 84 *Listeria monocytogenes* Isolates from Patients with Systemic Listeriosis at a Comprehensive Cancer Center (1955–1997) / A. Safdar, D. Armstrong // J. Clin. Microbiol. – 2003. – V. 41. – P. 483–485.
315. Ющук Н. Листерия / Ющук Н., Кареткина Г. // Врач. – 2004. – № 2. – С. 28–31.
316. Посохова К. А. Антибиотики / К. А. Посохова, О. П. Вікторов. – Тернопіль : ТДМУ «Укрмедкнига», 2005. – 296 с.
317. Руководство по зоонозным и паразитарным заболеваниям / под ред. И. К. Мусабаева. – Ташкент : Медицина, 1987. – С. 228–253.
318. Проблемы в диагнозе орнитоза / А. А. Нафеев, Г. А. Савинова, В. Н. Речник [и др.] // Терапевт. архив. – 2012. – Т. 84, № 11. – С. 64–65.
319. Нехороших З. М. Хламідіози у південному регіоні України (мікробіологічні та еколого-епідеміологічні аспекти): автореф. дис. ... докт. мед. наук / З. М. Нехороших. – Харків, 2006. – 46 с.
320. Unusual increase of psittacosis in southern Sweden linked to wild bird exposure, January to April 2013 / M. Rehn, H. Ringberg, A. Runehagen [et al.] // Euro Surveill. – 2013. – V. 18, № 19. – P. 20478.
321. Monsalve S. First evidence of *Chlamydophila psittaci* circulation in Colombia: a possible public health risk / S. Monsalve, J. Miranda, S. Mattar // Rev. Salud Publica (Bogota). – 2011. – V. 13, № 2. – P. 314–326.
322. Chlamydial infections in duck farms associated with human cases of psittacosis in France / K. Laroucau, B. de Barbeyrac, F. Vorimore [et al.] // Vet. Microbiol. – 2009. – V. 135, № 1–2. – P. 82–89.
323. *Chlamydophila psittaci* infections in humans during an outbreak of psittacosis from poultry in Germany / W. Gaede, K. F. Reckling, B. Dresenkamp [et al.] // Zoonoses Public Health. – 2008. – V. 55, № 4. – P. 184–188.
324. Psittacosis outbreak after participation in a bird fair, Western France, December 2008 / E. Belchior, D. Barataud, R. Ollivier [et al.] // Epidemiol. Infect. – 2011. – V. 139, № 10. – P. 1637–1641.
325. Re: ProMED-mail Psittacosis - Argentina: (JY) illegally sold birds – <http://cdn.gideononline.com/wp/wp-content/uploads/Ornithosis-Argentina1.png>
326. Малікова М. В. Проблема хламідіозів у сучасних умовах / Малікова М. В. // Інфекційні хвороби. – 1998. – № 2. – С. 5–10.
327. Ильинский Ю. А. Орнитоз / Ю. А. Ильинский. – М. : Медицина, 1974. – 179 с.

Література до розділу 4

328. Інструкція про заходи з профілактики та ліквідації захворювання птиці на орнітоз: наказ Державного департаменту ветеринарної медицини від 19.02.2004 р. № 10. – К., 2004.
329. Казанцев А. П. Орнитоз / А. П. Казанцев. – Л. : Медицина, 1973. – 216 с.
330. Stewardson A. J. Psittacosis / A. J. Stewardson, M. L. Grayson // *Infect. Dis. Clin. North Am.* – 2010. – V. 24, № 1. – P. 7–25.
331. Богомолов Б. П. Инфекционные болезни: неотложная диагностика, лечение, профилактика / Б. П. Богомолов. – М. : Ньюдиамед, 2007. – С. 97–99.
332. Інфекційні хвороби у загальній практиці та сімейній медицині / за ред. М. А. Андрейчина. – Тернопіль : ТДМУ, Укрмедкнига, 2007. – 500 с.
333. Atypical pneumonia due to *Chlamydomphila psittaci*: 3 case reports and review of literature / A. Fraeyman, A. Boel, K. Van Vaerenbergh, H. De Beenhouwer // *Acta Clin. Belg.* – 2010. – V. 65, № 3. – P. 192–196.
334. A case of acute psittacosis with severe abdominal pain / T. Homma, T. Yamaguchi, N. Komatsu [et al.] // *J. Med. Microbiol.* – 2011. – V. 60, Pt. 4. – P. 547–549.
335. Punter M. N. Myeloradiculitis with meningoencephalopathy and optic neuritis in a case of previous *Chlamydia psittaci* infection / M. N. Punter, A. R. Varma // *BMJ Case Rep.* – 2010. – Dec 13. pii: bcr1220092521. doi: 10.1136/bcr.12.2009.2521.
336. Psittacosis without pulmonary symptoms at presentation / M. Sciacca, X. Lombard, J. P. Longomba, J. M. Senterre // *Rev. Med. Liege.* – 2009. – V. 64, № 10. – P. 484–487.
337. *Chlamydomphila psittaci* subclinical infection in chronic polyarthrits / M. Fabris, S. De Vita, E. Pasini [et al.] // *Clin. Exp. Rheumatol.* – 2011. – V. 29, № 6. – P. 977–982.
338. Gelfand M. S. Family outbreak of psittacosis with an exhumation-based diagnosis: following in the footsteps of Dr. House / M. S. Gelfand, K. O. Cleveland // *Am. J. Med. Sci.* – 2013. – V. 345, № 3. – P. 252–253.
339. *Chlamydomphila psittaci* infections in The Netherlands / Y. Pannekoek, C. Visser, B. Duim, E. R. Heddema // *Drugs Today (Barc.)* – 2009. – V. 45, Suppl. B. – P. 151–157.
340. Rapid diagnosis of psittacosis using a recently developed real-time PCR technique / T. van der Bruggen, J. A. Kaan, E. R. Heddema [et al.] // *Ned. Tijdschr. Geneesk.* – 2008. – V. 152, № 34. – P. 1886–1888.
341. Reyes C. V. Diff-Quik cytologic recognition of *Chlamydomphila psittaci* in orolabial lesions of Stevens-Johnson Syndrome / C. V. Reyes // *Acta Cytol.* – 2010. – V. 54, № 5. – P. 692–694.
342. Терских И. И. Орнитоз и другие хламидийные инфекции / И. И. Терских. – М. : Медицина, 1979. – 223 с.
343. Seroprevalence of antibodies to *Chlamydomphila psittaci* in zoo workers in Brazil / T. F. Raso, A. O. Carrasco, J. C. Silva [et al.] // *Zoonoses Public Health.* – 2010. – V. 57, № 6. – P. 411–416.
344. Prevalence of *Chlamydomphila psittaci* infections in a human population in contact with domestic and companion birds / T. Harkinezhad, K. Verminnen, M. De Buyzere [et al.] // *J. Med. Microbiol.* – 2009. – V. 58, Pt. 9. – P. 1207–1212.
345. Beeckman D. S. Zoonotic *Chlamydomphila psittaci* infections from a clinical perspective / D. S. Beeckman, D. C. Vanrompay // *Clin. Microbiol. Infect.* – 2009. – V. 15, № 1. – P. 11–17.
346. High-Jones M. E. Global trends in the incidence of anthrax in livestock / M. E. High-Jones // *Salis. Med. Bull.* – 2000. – V. 68, № 6. – P. 2–4.
347. Schmid G. Anthrax in Europe: its epidemiology, clinical characteristics, and role in bioterrorism / G. Schmid, A. Kaufmann // *Clin. Microbiol. Infect.* – 2002. – V. 8, № 8. – P. 479–488.
348. Nishi J. S. Northwest Territories. An outbreak of anthrax (*Bacillus anthracis*) in free-roaming bison in the Northwest Territories, June-July 2006 / J. S. Nishi // *Can. Vet. J.* – 2007. – V. 48, № 1. – P. 37–38.
349. Hughes J. M. Anthrax bioterrorism: lesson learned and future directions / J. M. Hughes, J. L. Gerberding // *Emerg. Infect. Dis.* – 2001. – V. 8, № 10. – P. 1013–1014.
350. Oncu S. Anthrax an overview / S. Oncu, S. Sakarya // *Med. Sci. Monit.* – 2012. – V. 9, № 11. – P. 76–83.

Розділ 4. ЗООНОЗИ

351. Ангар Д. Монгол дахь галзуу, боомын халдварын голомт, овчлол, хандлага / Д. Ангар бич. // БГХОЭСБ-ын эрдэм шинжилгээний бүтээл Улаанбаатар. – 2010. – № 6. – С. 25–26.
352. Онищенко Г. Г. Биотерроризм как угроза безопасности. Оценка готовности медицинских учреждений к противодействию биотерроризму / Г. Г. Онищенко // Вестник РАМН. – 2003. – № 3. – С. 38–45.
353. Дугаржапова З. Ф. Эпизоотологические и эпидемиологические особенности сибирской язвы в Сибири в современных условиях: автореф. дисс. ... канд. мед. наук / З. Ф. Дугаржапова. – Иркутск, 2010. – 22 с.
354. Іовенко А. В. Особливості епізоотичного процесу сибірки у південному регіоні України : автореф. дис. ... канд. вет. наук / А. В. Іовенко. – Одеса, 2005. – 18 с.
355. Cieslak T. J. Clinical and Epidemiologic Principles of Anthrax / T. J. Cieslak, E. M. Eitzen // Emerging Infectious Diseases. – 2005. – V. 5, № 4. – P. 555–560.
356. Wilson K. Microbiology, pathogenesis, and epidemiology of anthrax. – <http://www.uptodate.com/home/index.html>. Accessed April 30, 2011.
357. Інформація щодо випадку сибірки у Запорізькій області станом на 30.08.2012 року. – http://www.moz.gov.ua/ua/portal/pre_20120830_0.html
358. Large-scale quarantine following biological terrorism in the United State / J. Barbera, A. Macintyre, L. Gostin [et al.] // JAMA. – 2001. – V. 286. – P. 2711–2717.
359. The Sverdlovsk anthrax outbreak of 1979 / M. Meselson, J. Gillemin, M. Hugh-Jones [et al.] // Science. – 1994. – V. 209. – P. 1202–1208.
360. Ющук Н. Д. Инфекционные болезни: учебник / Н. Д. Ющук, Ю. Я. Венгеров. – М. : Медицина, 2003. – С. 152–158.
361. Altman L. K. Experts assess officials on anthrax outbreak / L. K. Altman // The New York Times. – 2001. – Dec. 14: Available from: URL: <http://www.nytimes.com>
362. Сибірка в Україні / В. П. Малий, Т. І. Лядова, Н. В. Брятко [та ін.] // Інфекційні хвороби. – 2013. – № 3, Т. 73. – С. 107–110.
363. Wilson K. Clinical manifestations and diagnosis of anthrax. – <http://www.uptodate.com/home/index.html>. Accessed April 30, 2011.
364. Wang S. H. Identification and characterization of Bacillus anthracis by multiplex PCR on DNA chip / S. H. Wang // Biosens. Bioelectron. – 2004. – V. 20, № 4. – P. 807–813.
365. Pilo P. Molecular epidemiology of Bacillus anthracis: getting the correct origin / P. Pilo, V. Perreten, J. Frey // Appl. Environ. Microbiol. – 2008. – V. 74, № 9. – P. 2928–2931.
366. Andersen G. L. Identification of a region of genetic variability among Bacillus anthracis strains and related species / G. L. Andersen, J. M. Simchok, K. H. Wilson // Journal of Bacteriology. – 2006. – V. 178. – P. 377–384.
367. Anthrax. Centers for Disease Control and Prevention. – <http://www.cdc.gov/nczved/divisions/dfbmd/diseases/anthrax/>. Accessed April 30, 2011.
368. Anthrax. The Merck Manuals: The Merck Manual for Healthcare Professionals. <http://www.merckmanuals.com/professional/sec14/ch172/ch172b.html>. Accessed April 30, 2011.
369. Ferri F. F. Anthrax. In: Ferri's Clinical Advisor 2011: Instant Diagnosis and Treatment. Philadelphia, Pa.: Mosby Elsevier; 2011. – <http://www.mdconsult.com/books/about.do?eid=4-u1.0-B978-0-323-05610-6..C2009-0-38600-6--TOP&isbn=978-0-323-05610-6&about=true&uniqId=230100505-53>.
370. Наказ МОЗ від 09.07.2003 № 314 «Про заходи з профілактики захворювань на сибірку». – http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20030709_314.html
371. Centers for Disease Control and Prevention. Update: Interim recommendations for antimicrobial prophylaxis for children and breastfeeding mothers and treatment of children with anthrax // Ibid. – 2001. – V. 50, № 41. – P. 1014–1018.
372. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Additional options for preventive treatment for persons exposed to inhalational anthrax // Morb. Mortal. Wkly Rep. – 2001. – V. 50, № 41. – P. 1142–1151.
373. Wilson K. Prevention of anthrax. – <http://www.uptodate.com/home/index.html>. Accessed April 30, 2011.
374. Anthrax vaccine: What you need to know. Centers for Disease Control and Prevention. – <http://www.cdc.gov/vaccines/pubs/vis/downloads/vis-anthrax.pdf>. Accessed April 30, 2011.

Література до розділу 4

375. <http://www.gideononline.com/cases/apples-and-oranges/>
376. Surveillance of tularaemia in Kosovo, 2001 to 2010 / R. Grunow, A. Kalaveshi, A. Kühn [et al.] // *Euro Surveill.* – 2012. – V. 17, № 28.
377. Rydén P. Effects of climate change on tularaemia disease activity in Sweden / P. Rydén, A. Sjöstedt, A. Johansson // *Glob. Health Action.* – 2009. – Nov 11; 2. doi: 10.3402/gha.v2i0.2063.
378. Наказ МОЗ України від 23.07.2003 р. № 342 «Про заходи щодо профілактики захворювань на туляремію».
379. Outbreaks of tularemia in a boreal forest region depends on mosquito prevalence / P. Rydén, R. Björk, M. L. Schäfer et al. // *J. Infect. Dis.* – 2012. – V. 205, № 2. – P. 297–304.
380. The role of birds in dissemination of *Francisella tularensis*: first direct molecular evidence for bird-to-human transmission / P. I. Padeshki, I. N. Ivanov, B. Popov, T. V. Kantardjiev // *Epidemiol. Infect.* – 2010. – V. 138, № 3. – P. 376–379.
381. Outbreak of tularaemia in central Norway, January to March 2011 / K. W. Larssen, J. E. Afset, B. T. Heier [et al.] // *Euro Surveill.* – 2011. – V. 16, № 13.
382. Water-borne outbreak of oropharyngeal and glandular tularemia in Georgia: investigation and follow-up / N. Chitadze, T. Kuchuloria, D. V. Clark [et al.] // *Infection.* – 2009. – V. 37, № 6. – P. 514–521.
383. Постовит В. А. Инфекционные болезни / В. А. Постовит. – СПб.: СОТИС, 1997. – С. 423–432.
384. The incidence of tularemia in Slovakia in 1997–2008 / D. Gurycová, K. Tináková, V. Výrosteková et al. // *Epidemiol. Mikrobiol. Imunol.* – 2010. – V. 59, № 1. – P. 39–44.
385. Tularemia outbreaks in Kayseri, Turkey: an evaluation of the effect of climate change and climate variability on tularemia outbreaks / E. Balci, A. Borlu, A. U. Kilic et al. // *J. Infect. Public Health.* – 2014. – V. 7, № 2. – P. 125–132.
386. Tularaemia: a challenging zoonosis / C. L. Carvalho, I. Lopes de Carvalho, L. Zé-Zé [et al.] // *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* – 2014. – V. 37, № 2. – P. 85–96.
387. Особливості епізоотичного та епідемічного процесів туляремії в зоні Полісся / Т. В. Герасименко, Л. Я. Могілевський, З. А. Хабло [та ін.] // *Інфекційні хвороби.* – 2009. – № 2. – С. 32–37.
388. Бощенко Ю. А. Природна осередковість туляремії в Дунай-Дністровському регіоні України / Ю. А. Бощенко, І. Т. Русев, Л. Я. Могілевський // *Інфекційні хвороби.* – 2004. – № 1. – С. 27–32.
389. Герасименко Т. В. Районування території України за ступенем епідеміологічного ризику зараження на туляремію / Т. В. Герасименко, Л. Я. Могілевський, З. А. Хабло // *Інфекційні хвороби.* – 2011. – № 2 (64). – С. 42–46.
390. Molecular investigation of tularemia outbreaks, Spain, 1997–2008 / J. Ariza-Miguel, A. Johansson, M. I. Fernández-Natal et al. // *Emerg. Infect. Dis.* – 2014. – V. 20, № 5. – P. 754–761.
391. Croddy E. Tularemia, biological warfare, and the battle for Stalingrad (1942–1943) / E. Croddy, S. Krcaloya // *Mil. Med.* – 2001. – V. 166, № 10. – P. 837–842.
392. Tularemia – United States, 2001–2010 / Centers for Disease Control and Prevention (CDC) // *MMWR Morb. Mortal Wkly Rep.* – 2013. – V. 62, № 47. – P. 963–966.
393. Tularemia in Bulgaria 2003–2004 / R. Komitova, R. Nenova, P. Padeshki [et al.] // *J. Infect. Dev. Ctries.* – 2010. – V. 4, № 11. – P. 689–694.
394. Jounio U. An outbreak of holarctica-type tularemia in pediatric patients / U. Jounio, M. Renko, M. Uhari // *Pediatr. Infect. Dis. J.* – 2010. – V. 29, № 2.
395. Tularemia: a decade in the province of Soria (Spain) / C. Aldea-Mansilla, T. Nebreda, S. García de Cruz [et al.] // *Enferm. Infecc. Microbiol. Clin.* – 2010. – V. 28, № 1. – P. 21–26.
396. <http://www.bing.com/images/searchbyimage/?q=tularaemia&cbir=sbi&FORM=IRSBID&sid=B39398A066079EBA669ACBA2A2B8D24CBC4735C5&simid=608031223131670793>
397. An outbreak of oropharyngeal tularemia with cervical adenopathy predominantly in the left side / I. Sencan, I. Sahin, D. Kaya [et al.] // *Yonsei Med. J.* – 2009. – V. 50, № 1. – P. 50–54.
398. Атлас інфекційних хвороб / М. А. Андрейчин, В. С. Копча, С. О. Крамарев [та ін.]; за ред. М. А. Андрейчина. – Тернопіль : ТДМУ, 2010. – 248 с.

399. Tularemia in Konya region, Turkey / N. Dikici, O. Ural, S. Sümer [et al.] // *Mikrobiyol. Bul.* – 2012. – V. 46, № 2. – P. 225–235.
400. Методические указания по лабораторным методам диагностики при эпизоотологическом обследовании природных очагов туляремии / Сост. Н. Г. Олсуфьев, И. С. Мещерякова, Е. В. Ананова. – М., 1983. – 37 с.
401. Oropharyngeal tularemia – a differential diagnosis of tonsillopharyngitis and cervical lymphadenitis / J. Dlugaiczyk, T. Harrer, J. Zwerina [et al.] // *Wien. Klin. Wochenschr.* – 2010. – V. 122, № 3–4. – P. 110–114.
402. Kantardjiev T. Diagnostic approaches for oculoglandular tularemia: advantages of PCR / T. Kantardjiev, P. Padeshki, I. N. Ivanov // *Br. J. Ophthalmol.* – 2007. – V. 91, № 9. – P. 1206–1208.
403. Випадок помилки при диференційній діагностиці туляремії та онкопатології / Н. Г. Лось-Яценко, І. З. Карімов, О. А. Козловський [та ін.] // *Інфекційні хвороби.* – 2014. – № 1 (75). – С. 110–112.
404. Нестерова О. Є. Районування території Чернігівської області за ступенем епідеміологічного ризику зараження на туляремію / О. Є. Нестерова, З. А. Хабло, А. І. Хондога // *Інфекційні хвороби.* – 2012. – № 3 (69). – С. 68–70.
405. Герасименко Т. В. Імунопрофілактика туляремії в Україні в сучасних умовах / Т. В. Герасименко, Л. Я. Могілевський, З. А. Хабло // *Інфекційні хвороби.* – 2010. – № 4 (62). – С. 59–62.
406. Бессарабов Б. Ф. Инфекционные болезни животных / Б. Ф. Бессарабов, А. А. Вашутин, Е. С. Воронин. – М., 2007. – 244 с.
407. www.apakin.net/books/spisok/04iaschur.html
408. Jamal S. M. Foot-and-mouth disease: past, present and future / S. M. Jamal, G. J. Belsham // *Vet. Res.* – 2013. – V. 44. – P. 116.
409. Кудрявцев А. Е. Ящур / А. Е. Кудрявцев, Г. Я. Аликеева // *Лечащий врач.* – 2004. – № 8. – С. 28–31.
410. Кравченко А. Т. Ящур человека / А. Т. Кравченко, А. А. Дорофеев, Ю. Ф. Нестерова. – М. : Медицина, 1975. – 72 с.
411. Руднев Г. П. Ящур / Г. П. Руднев // *Руководство по инфекционным болезням / под ред. А. Ф. Билибина, Г. П. Руднева.* – М. : Гос. изд-во мед. лит., 1962. – С. 667–670.
412. http://www.ayzdorov.ru/lechenie_yashur_chno.php
413. <http://zdorovi.net/bolezni/jashhur.html>
414. Development of a peptide based latex agglutination assay for serotype identification of foot and mouth disease virus / D. Kaur, G. Kaur, M. Chandra [et al.] // *Indian J. Exp. Biol.* – 2013. – V. 51, № 2. – P. 124–128.
415. A Portable Reverse Transcription Recombinase Polymerase Amplification Assay for Rapid Detection of Foot-and-Mouth Disease Virus / A. Abd El Wahed, A. El-Deeb, M. El-Tholoth [et al.] // *PLoS One.* – 2013. – V. 8, № 8. – e71642.
416. Detection of antibodies specific for foot-and-mouth disease virus infection using indirect ELISA based on recombinant nonstructural protein 2B / J. K. Biswal, S. Jena, J. K. Mohapatra [et al.] // *Arch. Virol.* – 2014. – Jan 14. [Epub ahead of print].
417. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней: Руководство для врачей / Т. М. Зубик, К. С. Иванов, А. П. Казанцев, А. Л. Лесников. – Л. : Медицина, 1991. – 336 с.
418. Rehrer X. Ящур / X. Rehrer: пер. с нем. – М. : Колос, 1971. – 431 с.
419. Risk factors for the transmission of foot-and-mouth disease during the 2010 outbreak in Japan: a case-control study / N. Muroga, S. Kobayashi, T. Nishida [et al.] // *BMC Vet. Res.* – 2013. – V. 9. – P. 150.
420. Estimation of the Infection Window for the 2010/2011 Korean Foot-and-Mouth Disease Outbreak / H. Yoon, S. S. Yoon, H. Kim [et al.] // *Osong Public Health Res. Perspect.* – 2013. – V. 4, № 3. – P. 127–132.

Анкета для проведення дослідження

Службова інформація

Код ЗОЗ _____ Код структурного підрозділу _____
 № анкети _____

Шановний працівнику лікувально-профілактичного закладу!

ДУ «Інститут медицини праці НАМН України» виконує пілотне наукове дослідження в рамках співпраці з Міжнародною організацією праці (МОП), спрямоване на підготовку до широкого впровадження в Україні практичних правил «ВІЛ/СНІД і сфера праці». Метою цього дослідження є оцінка ризиків та запобігання інфікуванню працівників закладів охорони здоров'я ВІЛ-інфекцією, а також зниження дискримінації ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД.

Це опитування є анонімним і не потребує заповнення будь-якої інформації, яка б у подальшому дозволила ідентифікувати Вас і Ваші дані.

Ми сподіваємось на Ваші відверті відповіді на поставлені запитання, що дасть нам можливість визначити існуючі проблеми в цьому питанні та запропонувати заходи щодо їхнього подолання.

Дякуємо за співпрацю!

А. Заповніть інформацію про себе:

A1. Стать (підкреслити необхідне): чоловіча ⁽¹⁾, жіноча ⁽⁰⁾

A2. Вік (вписати): _____ років

A3. Професія (підкреслити необхідне): науковий співробітник ⁽¹⁾, практичний лікар ⁽²⁾, медична сестра ⁽³⁾, молодша медична сестра ⁽⁴⁾, інженерний персонал ⁽⁵⁾, технічний персонал ⁽⁶⁾, інші ⁽⁷⁾

A4. Загальний стаж роботи в системі охорони здоров'я (вписати): _____ років

A5. Рівень кваліфікації (підкреслити необхідне): доктор чи кандидат наук ⁽¹⁾, вища кваліфікація ⁽²⁾, I категорія ⁽³⁾, II категорія ⁽⁴⁾, без кваліфікації ⁽⁵⁾

A6. Чи є Ви членом галузевої професійної спілки?: Так ⁽¹⁾, Ні ⁽⁰⁾

A7. Вас віднесено до керівного (адміністративного) персоналу?: Так ⁽¹⁾, Ні ⁽⁰⁾

Б. Упродовж останнього року чи мали Ви наступні ризики? (відмітьте варіант відповіді в клітинці, яка відповідає Вашому варіанту відповіді):

		«Мав(ла)»	«Не мав(ла)»
Б1	Переливання крові	(1)	(0)
Б2	Ін'єкційне вживання наркотиків з іншими особами спільними голками та шприцами	(1)	(0)
Б3	Статевий контакт без презерватива	(1)	(0)
Б4	Статевий контакт із порушенням цілісності чи сковзанням презерватива	(1)	(0)
Б5	Проведення Вам інвазивних медичних втручань (відвідування стоматолога, хірургічні, акушерсько-гінекологічні втручання тощо)	(1)	(0)
Б6	Випадкові чи навмисні травми, поранення нестерильними голками, осколками ампул, ріжучими інструментами (не під час виконання своїх професійних обов'язків)	(1)	(0)
Б7	Контакт з білизною, посудом, які забруднені кров'ю чи іншими біологічними рідинами	(1)	(0)

Якщо Ви не маєте безпосереднього контакту з хворими закладу, в якому Ви працюєте, у реалізації лікувально-профілактичних заходів, перейдіть до питання 3.1!

В. Упродовж останнього року, під час виконання своїх професійних обов'язків, чи мали Ви наступні події? (відмітьте варіант відповіді в клітинці, яка відповідає Вашому варіанту відповіді):

		«Мав(ла)»	«Не мав(ла)»	«Не знаю»
В1	Поранення нестерильними голками, ампулами, ріжучими чи колючими інструментами	(1)	(0)	(*)
В2	Прямий контакт Вашої шкіри чи слизових оболонок із кров'ю хворих або іншими біологічними рідинами	(1)	(0)	(*)
В3	Прямий контакт пошкодженої шкіри з біологічними рідинами хворих (кров'ю, спермою, вагінальним секретом)	(1)	(0)	(*)
В4	Безпосередньо надавали медичну допомогу ВІЛ-інфікованим особам, хворим на СНІД	(1)	(0)	(*)

Г. Упродовж останнього року, під час виконання своїх професійних обов'язків (відмітьте варіант твердження в клітинці, яка відповідає Вашому варіанту відповіді):

		«Так, завжди»	«Ні, не завжди»	«Ніколи»
Г1	Ви завжди маєте руки з милом до і після маніпуляцій?	(1)	(0)	(*)
Г2	Ви завжди при безпосередньому контакті з кров'ю використовуєте засоби індивідуального захисту – рукавички, халати, фартухи, гумові рукавички, маски й захисні окуляри, екрани тощо?	(1)	(0)	(*)
Г3	Ви завжди проводите якісну дезінфекцію та стерилізацію медичного інструментарію, устаткування, що можуть бути забруднені?	(1)	(0)	(*)
Г4	Ви завжди використовуєте для ін'єкцій тільки нові одноразові голки і шприци?	(1)	(0)	(*)
Г5	Ви завжди використовуєте багаторазові інструменти тільки при відсутності одноразових?	(1)	(0)	(*)
Г6	Ви завжди негайно викидаєте використані голки, не намагаючись на них захисний ковпачок?	(1)	(0)	(*)
Г7	Ви знімаєте голки зі шприців, після їхнього використання, до дезінфекції?	(1)	(0)	(*)
Г8	Ви викидаєте використані голки, інструменти в тверді водонепроникні контейнери, заповнені дезінфікуючими розчинами?	(1)	(0)	(*)
Г9	Ви завжди використовуєте техніку безпечної поведінки з гострим і ріжучим медичним інструментарієм?	(1)	(0)	(*)
Г10	У разі крайньої необхідності Ви знімаєте або накриваєте використані голки за допомогою інструментів чи шляхом піддягання ковпачка голкою, насадженою на шприц?	(1)	(0)	(*)
Г11	Чи брали Ви участь у спеціальних заняттях щодо профілактики інфікування ВІЛ на робочому місці?	(1)	(0)	(*)
Г12	Чи відразу після використання медичних інструментів, білизни, які забруднені кров'ю, Ви піддаєте їх дезінфекції?	(1)	(0)	(*)

Д. Упродовж останнього року (відмітьте варіант відповіді на питання в клітинці, яка відповідає Вашому варіанту відповіді):

		«Так»	«Ні»	«Не можу відповісти»
Д1	Чи на високому рівні у вашому закладі відбувається організація профілактики ВІЛ-інфікування персоналу режимною комісією?	(1)	(0)	(*)
Д2	Чи проводить адміністрація закладу навчання з питань профілактики ВІЛ-інфікування?	(1)	(0)	(*)
Д3	Чи в достатньому обсязі Ви забезпечені одноразовими інструментами, засобами дезінфекції та контейнерами для збереження використаних голвок, шприців, інструментарію?	(1)	(0)	(*)
Д4	Чи в достатньому обсязі Ви забезпечені індивідуальними засобами захисту – рукавичками, халатами, фартухами, масками й окулярами тощо?	(1)	(0)	(*)
Д5	Чи доводилось Вам надавати допомогу чи доглядати за хворими в разі наявності у Вас пошкодження чи захворювання шкіри рук, які не були захищені лейкопластиром або іншими засобами захисту?	(1)	(0)	(*)
Д6	Чи знаєте Ви, де у вашому закладі знаходиться аптечка для проведення термінової профілактики при аварійних ситуаціях?	(1)	(0)	(*)
Д7	Чи знаєте Ви, хто у вашому закладі реєструє випадки аварійних ситуацій?	(1)	(0)	(*)

Є. Які необхідно зробити дії під час поранення голкою або іншим гострим, ріжучим інструментарієм при розбризкуванні крові на шкіру, в очі, у порожнину рота (відмітьте правильні на Вашу думку варіанти відповіді у клітинці)?

		«Необхідно зробити»	«Заборонено»	«Не знаю»
Є1	Зняти пошкоджені рукавички поверхню всередину	(1)	(0)	(*)
Є2	Стиснути або протерти пошкоджене місце	(1)	(0)	(*)
Є3	Негайно відсмоктати кров з ранки, що залишилася від уколу	(1)	(0)	(*)
Є4	Відразу вимити з милом пошкоджене місце шкіри, чистою водою очі чи порожнину рота	(1)	(0)	(*)
Є5	Відразу промити око водою або фізіологічним розчином, щоб вода чи розчин затікали й під повіки, не знімаючи в цей час контактні лінзи	(1)	(0)	(*)
Є6	Потримати пошкоджену поверхню шкіри під струменем проточної води (поки кровотеча не припиниться), щоб дати крові вільно витікати з рани	(1)	(0)	(*)
Є7	Обробити пошкоджене місце розчином перекису водню, дезінфікуючим гелем, розчином для миття рук	(1)	(0)	(*)
Є8	Обробити пошкоджене місце спиртом, йодом, хлоргексидином	(1)	(0)	(*)
Є9	Накласти захисну герметичну (стискаючу) пов'язку на місце пошкодження	(1)	(0)	(*)
Є10	У разі потреби продовження роботи – одягти чисті гумові рукавички	(1)	(0)	(*)

Ж. Упродовж останнього року (відмітьте варіант відповіді на питання в клітинці, яка відповідає Вашому варіанту відповіді):

		«Так»	«Ні»
Ж1	Чи були у Вас особисто виробничі аварії, які становили загрозу ВІЛ-інфікування? <i>Як що «Ні», перейдіть до питання 3.1</i>	(1)	(0)
Ж2	Чи скористалися Ви у випадку аварії аптечкою для проведення термінової профілактики?		
Ж3	Чи відбулася офіційна реєстрація таких виробничих аварій? <i>Як що «Ні», перейдіть до питання 3.1</i>	(1)	(0)
Ж4	Чи проводилося визначення у Вас антитіл до ВІЛ упродовж 5 діб після виробничої аварії? <i>Як що «Ні», перейдіть до питання 3.1</i>	(1)	(0)
Ж5	Чи зверталися Ви в Центр боротьби та профілактики СНІДу для проведення післяконтактної профілактики з використанням антиретровірусної терапії? <i>Як що «Ні», перейдіть до питання 3.1</i>	(1)	(0)
Ж6	Чи завершили Ви повний курс антиретровірусної терапії? <i>Як що «Ні», перейдіть до питання 3.1</i>	(1)	(0)
Ж7	Чи проводилося визначення у Вас антитіл до ВІЛ через 3, 6, 12 міс після виробничої аварії?	(1)	(0)

З. Упродовж останнього року (відмітьте варіант відповіді на питання в клітинці, яка відповідає Вашому варіанту відповіді):

		«Так»	«Ні»	«Немає такої потреби»
З.1	Чи проходили Ви хоча б один раз у житті анонімне добровільне консультування та тестування на ВІЛ?	(1)	(0)	(*)
З.2	Чи проходили Ви останнім роком добровільне обстеження, а при необхідності – лікування на наявність інфекцій, що передаються статевим шляхом?	(1)	(0)	(*)
З.3	Чи завжди при небезпечних статевих стосунках Ви використовуєте презервативи?	(1)	(0)	(*)
З.4	Чи соромитесь Ви запропонувати своєму статевому партнеру використовувати презервативи?	(1)	(0)	(*)

І. Скажіть, чи боїтесь Ви інфікуватись ВІЛ та захворіти на СНІД (відмітьте варіант відповіді в клітинці, яка відповідає Вашому варіанту відповіді):

		«Так»	«Ні»	«Не знаю»
І.1	Через слину, піт, сльози, сечу, кал ВІЛ-інфікованої людини?	(1)	(0)	(*)
І.2	Під час відвідування басейну, лазні, спортивного комплексу, туалету, які також відвідують ВІЛ-інфіковані люди?	(1)	(0)	(*)
І.3	Під час відвідування житла, вживання їжі, приготовленої ВІЛ-інфікованою людиною, гри з ВІЛ-інфікованою дитиною?	(1)	(0)	(*)

К. Визначіть, які у Вас будуть відчуття (відмітьте варіант відповіді в клітинці, яка відповідає Вашому варіанту відповіді):

		«Так»	«Ні»	«Не знаю»
К1	Я буду відчувати сором, якщо інфікуюсь ВІЛ	(1)	(0)	(*)
К2	Я буду відчувати сором, якщо хто-небудь у моїй родині інфікується ВІЛ	(1)	(0)	(*)
К3	Особи з ВІЛ мають самі відчувати сором за свої вчинки та поведінку	(1)	(0)	(*)

Л. Чи згодні Ви з наступними варіантами ставлення до ВІЛ-інфікованих (відмітьте варіант відповіді в клітинці, яка відповідає Вашій думці):

		«Так»	«Ні»	«Не знаю»
Л1	ВІЛ – це покарання за погану поведінку	(1)	(0)	(*)
Л2	ВІЛ – це Боже покарання	(1)	(0)	(*)
Л3	ВІЛ-інфікованих потрібно ізолювати від суспільства в тюрмах і спеціальних поселеннях (резерваціях)	(1)	(0)	(*)
Л4	ВІЛ-інфіковані можуть працювати на своєму звичайному робочому місці	(1)	(0)	(*)
Л5	ВІЛ-інфікованих потрібно усувати від роботи, де вони можуть інфікувати інших (співробітників, пацієнтів)	(1)	(0)	(*)

М. Останніми роками чи стикались Ви особисто чи спостерігали наступні випадки ставлення до ВІЛ-інфікованих (відмітьте варіант відповіді в клітинці, яка відповідає Вашому досвіду):

		«Так»	«Ні»
М1	Таку людину не допускають до участі в громадських зборах та до громадських місць	(1)	(0)
М2	Таку людину покинула сім'я, залишив партнер	(1)	(0)
М3	Таку людини звільнили з роботи, усунули від навчання	(1)	(0)
М4	Таку людини дражнять, кривдять, обзивають	(1)	(0)
М5	Таку людину обговорюють, складають плітки про неї	(1)	(0)
М6	Така людина втратила повагу, становище в родині	(1)	(0)
М7	Така людина втратила повагу, становище в громаді	(1)	(0)
М8	Така людина втратила роботу або клієнтів	(1)	(0)
М9	Таку людину позбавили будь-якої власності	(1)	(0)
М10	Такій людині відмовляють у наданні медичних послуг	(1)	(0)
М11	Такій людині відмовляють у наданні соціальних послуг	(1)	(0)

Н. Упродовж останнього року (відмітьте варіант відповіді в клітинці, яка відповідає Вашому досвіду):

		«Так»	«Ні»	«Не можу відповідати»
Н1	Чи зобов'язує Вас адміністрація закладу проходити тестування на ВІЛ?	(1)	(0)	(*)
Н2	Чи вимагала адміністрація закладу від Вас результати тестування на ВІЛ при прийомі на роботу?	(1)	(0)	(*)
Н3	Чи вимагала адміністрація закладу від Вас результати тестування на ВІЛ при продовженні трудового договору, угоди, контракту?	(1)	(0)	(*)
Н4	Чи знаєте Ви про наявність у Вашому закладі ВІЛ-інфікованих співробітників?	(1)	(0)	(*)
Н5	Чи негативно Ви ставитесь до ВІЛ-інфікованих співробітників?	(1)	(0)	(*)
Н6	Ви дізнались про ВІЛ-інфікованих співробітників від адміністрації?	(1)	(0)	(*)
Н7	Ви дізнались про ВІЛ-інфікованих співробітників від колег?	(1)	(0)	(*)
Н8	Чи знаєте Ви про випадки публічного розкриття медичної таємниці стосовно ВІЛ-інфікованих співробітників чи пацієнтів у Вашому закладі?	(1)	(0)	(*)
Н9	Чи вимагали від Вас обстеження на ВІЛ у разі оформлення страхування професійних ризиків?	(1)	(0)	(*)
Н10	Чи вимагали від Вас обстеження на ВІЛ у разі звернення за медичною допомогою?	(1)	(0)	(*)

Щиро дякуємо за співпрацю!

Наукове видання

КУНДІЄВ Юрій Ілліч
АНДРЕЙЧИН Михайло Антонович
НАГОРНА Антоніна Максимівна
ВАРИВОНЧИК Денис Віталійович

ПРОФЕСІЙНІ ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

Київ, «Видавничий дім «Авіцена»

ТОВ «Видавничий дім «Авіцена»,
Свідоцтво про державну реєстрацію № 22970288 від 24.01.96 р.
Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавців,
виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції ДК № 2726 від 18.12.06.
03150, Київ-150, а/с 302, тел. +38 044 289-64-49, +38 050 469-58-61

Редактор Н. П. Данкевич

Підписано до друку 25.11.14. Формат 70x100/16.
Папір офсетний. Гарнітура ScoolBookAS. Офс. друк. Ум. друк. арк. 42,56.
Зам. 53. Наклад 350 прим.

Віддруковано ТОВ «Видавництво «Аспект-Поліграф»
16600, м. Ніжин, вул. Шевченка, 109а

ББК 54.1+55.14
П84

ISBN 978-966-2144-74-1