

A group of mosquitoes is shown flying in a green, leafy environment. The background is a soft-focus green with sunlight filtering through the leaves. The mosquitoes are in various stages of flight, some larger and more detailed than others. The text is centered in the lower half of the image.

ОСНОВНЫЕ ТРАНСМИССИВНЫЕ БОЛЕЗНИ

Основные трансмиссивные болезни¹



[Болезнь Шагаса \(американский трипаносомоз\)](#)

[Вирусные энцефалиты²](#)

[Дракункулез \(болезнь ришты\)](#)

[Желтая лихорадка](#)

[Конго-крымская геморрагическая лихорадка](#)

[Лейшманиоз](#)

[Денге и тяжелая денге](#)

[Лимфатический филяриоз](#)

[Малярия](#)

[Онхоцеркоз](#)

[Человеческий африканский трипаносомоз \(сонная болезнь\)](#)

[Чикунгунья](#)

[Шистосомоз](#)

¹ <http://www.who.int/campaigns/world-health-day/2014/ru/>

² <http://meduniver.com/Medical/Microbiology/1325.html> MedUniver

Болезнь Шагаса (американский трипаносомоз)

Основные факты

По оценкам, от 7 до 8 миллионов человек в мире инфицировано *Trypanosoma cruzi* (паразитом, вызывающим болезнь Шагаса), преимущественно в Латинской Америке.

Когда-то болезнь Шагаса была распространена лишь в Американском регионе – в основном, Латинской Америкой – но сейчас она распространилась и на другие континенты.

Болезнь Шагаса можно излечить, если лечение начато вскоре после инфицирования.

У 30% хронически инфицированных людей развиваются изменения сердечной деятельности и у 10% – изменения в пищеварительной, нервной системе или изменения смешанного характера, в отношении которых может требоваться специальное лечение.

Наилучшим способом профилактики болезни Шагаса в Латинской Америке является борьба с переносчиками болезни.

Для предотвращения инфицирования в результате переливания крови или пересадки органов жизненно важна проверка крови.

Болезнь Шагаса, известная также как американский трипаносомоз, представляет потенциальную угрозу для жизни. Ее возбудителем является простейший паразит *Trypanosoma cruzi* (*T. cruzi*). Болезнь распространена, главным образом, в эндемичных районах 21 латиноамериканской страны³, где она передается людям, в основном, через фекалии клопов-триатомин, известных под разными названиями в зависимости от географической области, в том числе и как "целующие клопы".

По оценкам, во всем мире инфицировано от 7 до 8 миллионов человек, преимущественно в Латинской Америке, где болезнь Шагаса является эндемической. В одной лишь Колумбии ежегодные расходы на медицинскую помощь всем пациентам с этой болезнью оцениваются примерно в 267 миллионов долларов США. Распыление инсектицидов для борьбы с переносчиками болезни обходилось бы ежегодно примерно в 5 миллионов долларов США.

Болезнь Шагаса названа именем Карлуса Рибейру Жустиниану Шагаса, бразильского врача, открывшего эту болезнь в 1909 году.

Распространение

Болезнь Шагаса распространена, в основном, в Латинской Америке. Однако в течение последних десятилетий она все больше обнаруживается в Соединенных Штатах Америки, Канаде, многих европейских странах и некоторых странах Западной части Тихого океана. Главным образом, это вызвано передвижением людей между Латинской Америкой и остальным миром. Реже инфицирование происходит в результате переливания крови, вертикальной передачи (от инфицированной матери ребенку) или пересадки органов.

Признаки и симптомы

Болезнь Шагаса протекает в двух стадиях. Первая, острая, стадия длится около двух месяцев после инфицирования. В течение острой стадии в крови циркулирует большое количество паразитов. В большинстве случаев симптомы болезни отсутствуют или протекают в легкой форме, но они могут включать лихорадку, головную боль, увеличение лимфатических узлов, бледность, мышечную боль, затрудненное дыхание, отеки и боли в области живота и груди. Менее чем у 50% людей, укушенных клопом-триатомин, характерными первыми видимыми признаками могут быть поражения кожи или багровый отек век одного глаза.

На протяжении второй стадии паразиты концентрируются, в основном, в сердце или мускулатуре пищеварительного тракта. До 30% пациентов страдает от нарушений сердечной

³ Аргентина, Белиз, Боливия (Многонациональное Государство), Бразилия, Венесуэла (Боливарианская Республика), Гайана, Гватемала, Гондурас, Колумбия, Коста-Рика, Мексика, Никарагуа, Панама, Парагвай, Перу, Сальвадор, Суринам, Уругвай, Французская Гайана, Чили и Эквадор.

деятельности и до 10% – от изменений в органах пищеварения (характерна гипертрофия пищевода или толстой кишки), нервной системе или целом ряде органов. В последующие годы инфекция может приводить к внезапной смерти или сердечной недостаточности, вызываемой прогрессивным разрушением сердечной мышцы.

Передача инфекции

В Латинской Америке паразиты *T. Cruzi* передаются, главным образом, через инфицированные фекалии кровососущих клопов-триатоминов. Как правило, эти клопы живут в трещинах плохо построенных домов в сельских или пригородных районах. В дневное время они прячутся, а по ночам становятся активными и питаются кровью людей. Обычно они кусают в открытые участки кожи, такие как лицо. Рядом с укусом клоп испражняется. Паразиты проникают в организм человека, когда он инстинктивно втирает фекалии клопа в место укуса, глаза, рот или какую-либо трещину кожи.

T. cruzi может также передаваться:

- через пищевые продукты, загрязненные *T. cruzi*, например, в результате контакта с фекалиями клопа-триатомина;
- при переливании крови, полученной у инфицированных доноров;
- от инфицированной матери новорожденному ребенку во время беременности или родов;
- при трансплантации органов, взятых у инфицированных доноров;
- во время лабораторных инцидентов.

Лечение

Для того чтобы убить паразита, болезнь Шагаса необходимо лечить бензнидазолом, а также нифуртимоксом. Эффективность лечения обоими препаратами составляет почти 100% в случае, если лечение начато вскоре после инфицирования при наступлении острой стадии. Однако чем более длительное время человек инфицирован, тем менее эффективными становятся эти препараты. Лечение назначается людям с реактивированной инфекцией (например, в результате подавления иммунитета), детям грудного возраста с врожденной инфекцией и пациентам в начальной хронической стадии. Инфицированным взрослым людям, особенно тем, у кого нет симптомов заболевания, также необходимо предлагать лечение. Необходимо применять взвешенный подход, оценивая потенциальные преимущества медикаментозного лечения для предотвращения или отсрочивания развития болезни Шагаса, с одной стороны, и длительность лечения (до 2 месяцев) и возможные побочные реакции (наблюдаемые у 40% пациентов, получающих лечение), с другой стороны.

Бензнидазол и нифуртимокс не должны принимать беременные женщины и люди с почечной или печеночной недостаточностью. Нифуртимокс также противопоказан людям с неврологическими или психиатрическими расстройствами.

Кроме того, может потребоваться специальное лечение нарушений сердечной деятельности и пищеварения.

Борьба и профилактика

Вакцины против болезни Шагаса нет. Самым эффективным способом профилактики болезни Шагаса в Латинской Америке является борьба с переносчиками заболевания. Для предотвращения инфицирования в результате переливания крови или пересадки органов необходима проверка крови.

Изначально (более 9000 лет назад) *T. cruzi* поражал только диких животных. Большой резервуар паразитов *T. cruzi* среди диких животных Америки означает, что ликвидировать этого паразита нельзя. Вместо этого, целями борьбы являются ликвидация передачи инфекции и обеспечение доступа инфицированных и больных людей к медицинской помощи.

T. cruzi может инфицировать несколько видов клопов-триатоминов, большинство из которых распространено в Америке. В зависимости от географической области ВОЗ рекомендует следующие подходы в области профилактики и борьбы:

- распыление инсектицидов в домах и окружающих районах;
- улучшение домов для предотвращения их заражения переносчиками болезни;

- принятие индивидуальных профилактических мер, таких как использование прикроватных сеток;
- соблюдение надлежащей гигиены при приготовлении, транспортировке, хранении и потреблении пищи;
- скрининг доноров крови;
- тестирование доноров и реципиентов органов, тканей и клеток;
- скрининг новорожденных и детей других возрастных групп, рожденных инфицированными матерями, для обеспечения диагностирования и лечения на ранних стадиях.

Вирусные энцефалиты

Клещевой энцефалит - острое вирусное природно-очаговое заболевание, протекающее с общеинтоксикационными симптомами, лихорадкой и поражением центральной нервной системы, с развитием парезов и параличей (церебральных и спинальных). Для него характерно развитие бессимптомных, острых лихорадочных форм и клинических форм болезни, имеющих хроническое и прогрессирующее течение.

Возбудитель относится к арбовирусам, передающимся человеку и восприимчивым животным через укус кровососущих членистоногих (клещей). Вирус клещевого энцефалита - РНК-геномный. Его относят к роду Flavivirus (группы В), входит в семейство Тогавирусов. В этой экологической группе арбовирусов выделяют три подвида возбудителя: дальневосточный, центрально-европейский и возбудитель двухволнового энцефалита. Вирус довольно стоек во внешней среде, при комнатной температуре остается жизнеспособным в течение 10 дней, выносит замораживание; более чувствителен к высоким температурам, при кипячении погибает в течение 2-3 мин. Вирус проникает через кожу при укусе клеща или через слизистую оболочку желудка и кишечника при алиментарном заражении. Первичное размножение вируса происходит в непосредственной близости от места внедрения. Из места инокуляции вирус проникает в кровяное русло. Распространяясь с током крови, он попадает во внутренние органы и в центральную нервную систему. Считают, что первая волна лихорадки отражает период вирусемии и размножения вируса во внутренних органах, а вторая – локализацию в центральной нервной системе. Проникновение вируса в мозг и его интенсивное размножение являются важнейшими звеньями патогенеза заболевания.

Признаки клещевого энцефалита. Клинические формы клещевых энцефалитов

Инкубационный период от 5 до 30 дней, в среднем 10-14 дней. Заболевание в большинстве случаев начинается остро, без продромальных явлений. Продромальные явления наблюдаются только у 20-30% больных и продолжаются 2-3 дня. В этот период больные жалуются на недомогание, разбитость, легкую головную боль, пониженную работоспособность; повышение температуры обычно начинается с субфебрильных цифр и к 3-му дню достигает 38-39°C. Двухфазность болезни типична и встречается у 80-90% больных. Первая лихорадочная волна продолжается 5-6 дней, безлихорадочный интервал 6-8 дней; вторая лихорадочная фаза с менингоэнцефалитическими симптомами длится 7-9 дней. Во второй фазе лихорадочная реакция более продолжительна. Первая волна заболевания характеризуется симптомами общей интоксикации, и потому часто расценивается как грипп. В первые дни повышения температуры отмечаются гиперемия и одутловатость лица, гиперемия конъюнктивы и склер. Пульс учащен, реже замедлен - относительная брадикардия. У большинства больных выявляется гипотония. Головная боль умеренная, у части больных отмечается светобоязнь. Течение второй волны заболевания, как правило, более тяжелое. Во второй фазе более интенсивна и продолжительна резкая головная боль, отмечаются тошнота, рвота, световая и звуковая гиперестезия. Наблюдаются расстройства аппетита, сна, головокружение и чувство неустойчивости. Сознание остается ясным, и лишь в отдельных случаях отмечают оглушенность, возбуждение и бред. Часто наблюдается отвращение к сладкому, иногда полная анорексия. Выражена гиперемия лица и склер; характерны

учащенный пульс и низкое артериальное давление, задержка стула, быстро проходящая сыпь. Отмечаются симптомы вегетативно-сосудистой дистонии, изменения дермографизма, легкие трофические нарушения в виде сухости кожи, цианоза губ и конечностей. Оболочечные симптомы сочетаются с симптомами поражения вещества мозга, корешков и периферических нервов.

Диагностика клещевого энцефалита. Лечение клещевого энцефалита

Диагноз устанавливается на основе многообразия клинических проявлений болезни в условиях эндемического ее распространения в определенных регионах. Лабораторная диагностика основана на серологических тестах, реже используется метод выделения вируса в острой стадии болезни. Исследуются парные сыворотки крови больного с помощью реакции связывания комплемента (РСК), торможения агглютинации (РТГА), нейтрализации (РН). Кровь берут с интервалом 15-20 дней, при отсутствии нарастания титра антител больных обследуют третий раз - через 2-3 месяца. Антигемагглютинины появляются в крови больных раньше и раньше достигают своего максимума, поэтому при позднем получении сывороток преимущество имеет РСК, так как комплементсвязывающие антитела достигают максимального титра к 1-3 мес. Вирус и его антигены обнаруживаются в первые 7 дней болезни. Больные нуждаются в постельном режиме и абсолютном покое. Необходим тщательный уход за полостью рта и кожными покровами. Назначают обильное питье, легкоусвояемую молочно-растительную пищу, богатую витаминами.

Основными средствами этиотропного лечения являются противэнцефалитный гомологичный титрованный к вирусу клещевого энцефалита гамма-глобулин. Чем раньше вводится этот препарат, тем он эффективнее. В последнее время для лечения больных вирусными нейроинфекциями применяют препараты интерферона (реоферон, лейкинферон и др.) в средних терапевтических дозах, а также индукторы эндогенного интерферона (амиксин, ларифан и др.). Считают, что рибонуклеаза задерживает размножение вируса в клетках нервной системы, проникая через гематоэнцефалитический барьер. Разовая доза 30 мг (вводится внутримышечно, разводится на физиологическом растворе непосредственно перед введением), суточная доза 180 мг, курс лечения 4-5 дней. Первая инъекция проводится дробно с целью десенсибилизации организма. Оправданы попытки применения ацикловира. Патогенетическое лечение включает дегидратационную терапию (лазикс, маннитол и др.), дезинтоксикационные средства (гемодез, 5% раствор глюкозы). Проводят коррекцию кислотно-щелочного состояния и электролитного баланса. Симптоматическая терапия сводится к назначению анальгетиков, снотворных и седативных средств.

Эпидемиология клещевого энцефалита. Профилактика клещевого энцефалита

Основным резервуаром инфекции и переносчиком вируса клещевого энцефалита являются иксодовые (пастбищные) клещи - *Ixodes persulcatus* и *Ixodes acinus*, в организме которых вирус размножается, передается трансвариально и сохраняется в активном состоянии пожизненно. Источником инфекции могут служить также грызуны (полевая мышь, заяц, еж, бурундук), дикие животные и птицы. Установлены факты алиментарного пути заражения человека от сельскохозяйственных животных (через сырое молоко коз и коров). Наибольшая заболеваемость людей наблюдается во время максимальной активности клещей - весенне-летний период. Чаще заболевают лица в возрасте 20-40 лет, что связано с их наибольшей производственной и поведенческой активностью. Больной клещевым энцефалитом для окружающих лиц не опасен. Передача инфекции происходит в основном трансмиссивным путем. Профилактика клещевого энцефалита сводится к защите от укусов и присасывания клещей. Проводят тщательный осмотр кожных покровов лиц, вышедших из леса, тайги и удаление специальным путем клещей без их повреждения. Меры индивидуальной защиты от присасывания клещей включают применение специальных костюмов или приспособление обычной одежды, использование отпугивающих веществ - репеллентов (дэта, дибутилфталат, безимин, козол и др.), а также проведение само- и взаимоосмотров. Клещевым энцефалитом одинаково часто болеют как мужчины, так и женщины. При присасывании клеща пострадавший направляется для его удаления к хирургу или другому медработнику. Удаленного клеща направляют в санэпидстанцию для определения вида. Для удаления присосавшегося клеща его накрывают пробиркой с маслом.

Экстренная профилактика должна проводиться в первые сутки после присасывания клеща. Донорский иммуноглобулин вводится внутримышечно в зависимости от возраста от 1,5 до 3,0 мл. Назначение антибиотиков бессмысленно, так же как и введение гамма-глобулина в поздние сроки. По эпидемическим показаниям в эндемических местностях по клещевому энцефалиту лицам, отнесенным к наиболее угрожаемым профессиям, проводится вакцинация.

Японский энцефалит - острое вирусное природно-очаговое заболевание, протекающее с поражением центральной нервной системы (по типу панменингоэнцефалита), передающееся через укусы инфицированного вирусом комара. Регистрируется в ряде стран Тихоокеанского региона, в Японии, для которой это заболевание исторически является подлинным бедствием. Встречается в российском Дальневосточном приморье.

Источник: <http://meduniver.com/Medical/Microbiology/1325.html> MedUniver

Дракункулез (болезнь ришты)

Основные факты

Дракункулез — это калечащая паразитарная болезнь, находящаяся на грани ликвидации: в 2012 году зарегистрировано только 542 случая заболевания.

Болезнь передается исключительно в тех случаях, когда люди, имеющие ограниченный доступ к запасам безопасной питьевой воды или не имеющие такого доступа вообще, пьют воду, загрязненную блохами, которые инфицированы паразитами.

Из 20 стран, эндемичных в середине 1980-х годов, лишь в четырех (все они находятся в Африке) в 2012 году были зарегистрированы случаи заболевания.

Большинство случаев заболевания (96%) произошли в ставшем недавно независимым Южном Судане.

Со времени инфицирования проходит 10-14 месяцев, по истечении которых цикл развития завершается высвобождением из организма человека взрослого червя.

Дракункулез (более известный как болезнь ришты) – это калечащая паразитарная болезнь, вызываемая *Dracunculus medinensis*, длинным нитевидным червем. Она передается исключительно в тех случаях, когда люди пьют воду, загрязненную водяными блохами, которые инфицированы паразитами.

Дракункулез редко приводит к смертельному исходу, но инфицированные люди месяцами не могут нормально функционировать. Болезнь поражает людей, живущих в сельских, бедных и изолированных сообществах, которые берут воду, в основном, из открытых водоемов.

Масштабы проблемы

По оценкам, в середине 1980-х гг. в 20 странах мира, включая 16 африканских стран, произошло 3,5 миллиона случаев заболевания. На протяжении 1990-х гг. число регистрируемых случаев заболевания уменьшалось, и в 2007 году было зарегистрировано менее 10 000 случаев. В 2009 году это число уменьшилось до 3 190, в 2010 году до 1 797, в 2011 до 1058, а в 2012 до 542 случаев заболевания.

По состоянию на 2012 год ежегодная заболеваемость дракункулезом снизилась более чем на 99% по сравнению с серединой 1980-х годов. В настоящее время случаи передачи инфекции регистрируются лишь в Мали, Чаде, Эфиопии и Южном Судане.

Передача инфекции, жизненный цикл и инкубационный период

Примерно через год после инфицирования образуется мучительно болезненный волдырь – в 90% случаев на голени – и один или более червей высвобождаются наружу, что сопровождается жжением. Для облегчения обжигающей боли пациенты часто погружают инфицированную часть тела в воду. Затем червь/-и выделяет/-ют тысячи личинок в воду. Эти личинки становятся

инфекционными после того, как их проглатывают крошечные ракообразные, или копеподы, которых также называют водяные блохи.

Люди пьют загрязненную воду, проглатывая при этом инфицированных водяных блох. Водяные блохи погибают в желудке человека, а инфекционные личинки высвобождаются. Затем они проникают в стенки кишечника и мигрируют в организме. Оплодотворенная/-ые самка/-и червя (длиной 60-100 см) мигрирует/-ют под кожными тканями до тех пор, пока не добираться/-ются до нижних конечностей, образуя волдырь, или припухлость, из которого она/-и в конечном итоге высвобождаются/-ются наружу. Миграция и высвобождение (инкубационный период) червя/-ей занимает от 10 до 14 месяцев после инфицирования.

Профилактика

Для профилактики и лечения этой болезни не существует ни вакцин, ни лекарств. Однако профилактика возможна, и именно благодаря профилактическим стратегиям эта болезнь находится на грани ликвидации. Вот некоторые из этих стратегий:

- усиление эпиднадзора для выявления любого случая заболевания в течение 24 часов после высвобождения червя;
- профилактика передачи инфекции от каждого червя с помощью обработки и очищения поврежденного участка кожи и регулярного наложения повязок до тех пор, пока червь полностью не высвободится из организма человека;
- предотвращение загрязнения питьевой воды, основанное на рекомендациях пациентам не заходить в воду;
- обеспечение более широкого доступа к запасам безопасной питьевой воды для предотвращения инфицирования;
- фильтрация воды из открытых водоемов до ее питья;
- борьба с переносчиками инфекции путем использования ларвицида темефоса;
- содействие санитарному просвещению и изменению поведения.

Желтая лихорадка

Основные факты

Желтая лихорадка является острым вирусным геморрагическим заболеванием, передаваемым инфицированными комарами. "Желтой" она называется из-за желтухи, развивающейся у некоторых пациентов.

От желтой лихорадки умирает до 50% людей, у которых развивается тяжелая болезнь.

По оценкам, ежегодно в мире происходит 200 000 случаев заболевания желтой лихорадкой, 30 000 из которых заканчиваются смертельным исходом.

Этот вирус является эндемическим в тропических районах Африки и Латинской Америки с общим населением более 900 миллионов человек.

За последние два десятилетия число случаев заболевания желтой лихорадкой возросло в результате снижающегося иммунитета населения к инфекции, вырубки лесов, урбанизации, миграции населения и изменения климата.

Лекарств от желтой лихорадки нет. Возможно лишь симптоматическое лечение, направленное на ослабление симптомов для более комфортного состояния пациентов.

Вакцинация является самой важной мерой для профилактики желтой лихорадки. Вакцина безопасна, доступна по стоимости и высокоэффективна. Она обеспечивает защиту в течение 30-35 лет и более. Для 95% вакцинированных людей вакцина обеспечивает эффективный иммунитет через неделю после иммунизации.

Признаки и симптомы

После заражения начинается инкубационный период вируса, длящийся от 3 до 6 дней. После этого проявляется инфекция, которая может протекать в одну или две стадии. На первой, "острой",

стадии обычно поднимается температура, появляются мышечные боли, особенно сильные в области поясницы, головная боль, озноб, потеря аппетита, а также тошнота или рвота. У большинства пациентов состояние улучшается и симптомы проходят через 3-4 дня.

Однако у 15% пациентов через 24 часа после первоначальной ремиссии начинается вторая, более токсичная стадия. Вновь поднимается высокая температура, и поражаются системы организма. У пациента быстро развивается желтуха, появляются боли в области живота и рвота. Могут иметь место кровотечения изо рта, носа, глаз или желудка. В последнем случае кровь появляется в рвоте и фекалиях. Ухудшается функция почек. Половина пациентов, у которых развивается токсическая стадия болезни, умирает через 10-14 дней, остальные выздоравливают без каких-либо значительных поражений органов.

Желтую лихорадку трудно диагностировать, особенно на ранних стадиях заболевания. Ее можно спутать с тяжелой малярией, геморрагической лихорадкой денге, лептоспирозом, вирусным гепатитом (особенно с молниеносными формами гепатита В и D), другими геморрагическими лихорадками (болливийской, аргентинской, венесуэльской геморрагическими лихорадками и другими флавивирусами, такими как вирус Западного Нила, Зика и др.) и другими болезнями, а также с отравлением. С помощью тестов крови можно выявить антитела на желтую лихорадку, вырабатываемые в ответ на инфекцию. Для выявления вируса в образцах крови или печеночной ткани, взятой посмертно, применяется ряд других методик. Для проведения этих тестов требуются высококвалифицированный лабораторный персонал и специальное оборудование и материалы.

Популяции, подвергающиеся риску

Риску подвергается население 45 эндемичных стран в Африке и Латинской Америке, насчитывающее, в общей сложности, более 900 миллионов человек. В Африке, по оценкам, подвергается риску 508 миллионов человек, живущих в 32 странах. Остальное население, подвергающееся риску, проживает в 13 странах Латинской Америки, из которых наибольшему риску подвергаются Боливия, Бразилия, Колумбия, Перу и Эквадор.

По оценкам, ежегодно в мире происходит 200 000 случаев заболевания желтой лихорадкой (30 000 из которых заканчиваются смертельным исходом). Незначительное число завезенных случаев заболевания происходит в странах, свободных от желтой лихорадки. Несмотря на то, что эта болезнь никогда не регистрировалась в Азии, этот регион подвергается риску, так как в нем имеются условия, необходимые для передачи инфекции. В прошлых веках (XVII - XIX) вспышки желтой лихорадки регистрировались в Северной Америке (в Нью-Йорке, Филадельфии, Чарлстоне, Новом Орлеане и др.) и в Европе (в Ирландии, Англии, Франции, Италии, Испании и Португалии).

Передача инфекции

Вирус желтой лихорадки является арбовирусом рода flavivirus, а основными переносчиками являются комары. Они переносят вирусы от одного хозяина другому, в основном среди обезьян, от обезьян людям и от человека человеку.

Вирус переносят несколько разных видов комаров Aedes и Haemagogus. Комары размножаются либо вблизи жилищ (домашние), либо в джунглях (дикие), либо в обеих средах обитания (полудомашние). Существует три типа циклов передачи инфекции:

Лесная желтая лихорадка: в тропических влажных джунглях желтой лихорадкой заболевают обезьяны, инфицированные дикими комарами. Затем инфицированные обезьяны передают вирус другим комарам, которые питаются их кровью. Инфицированные комары кусают людей, приходящих в лес, что приводит к отдельным случаям заболевания желтой лихорадкой. Большинство инфекций происходит среди молодых людей, работающих в лесу (например, заготовителей дров).

Промежуточная желтая лихорадка: во влажных или полувлажных частях Африки происходят небольшие эпидемии. Полудомашние комары (те, что размножаются в дикой природе и вблизи жилищ) инфицируют как обезьян, так и людей. Повышенные контакты между людьми и инфицированными комарами приводят к передаче инфекции. Случаи заболевания могут происходить одновременно во многих изолированных селениях таких районов. Это самый распространенный тип вспышки болезни в Африке. Вспышка болезни может принимать форму

более тяжелой эпидемии, если инфекция проникает в район, населенный как домашними комарами, так и неиммунизированными людьми.

Городская желтая лихорадка: крупные эпидемии происходят в тех случаях, когда инфицированные люди внедряют вирус в густонаселенные районы с большим числом неиммунизированных людей и комаров *Aedes*. Инфицированные комары передают вирус от человека человеку.

Лечение

Специального лечения желтой лихорадки не существует, можно проводить лишь симптоматическую терапию для предотвращения обезвоживания и снижения температуры. Симптоматическая терапия может способствовать улучшению результатов для тяжелобольных пациентов, но в бедных районах такая терапия редко бывает доступной.

Профилактика

Вакцинация

Вакцинация является единственной важной мерой для профилактики желтой лихорадки. Для предотвращения эпидемий в районах высокого риска с низким охватом вакцинацией решающее значение имеет быстрое выявление и борьба со вспышками болезни путем проведения иммунизации. Для предотвращения вспышек болезни в пораженных районах охват вакцинацией должен достигать, по меньшей мере, 60%-80% населения, подвергающегося риску. Некоторые страны Африки, где существует риск желтой лихорадки, недавно провели кампании вакцинации и имеют такой уровень охвата населения.

Профилактическая вакцинация может быть предложена в рамках регулярной иммунизации детей и одноразовых кампаний массовой вакцинации для расширения охвата в странах, подвергающихся риску, а также для лиц, совершающих поездки в районы, эндемичные по желтой лихорадке. ВОЗ настоятельно рекомендует регулярную вакцинацию детей против желтой лихорадки в районах, подвергающихся риску заболевания.

Вакцина против желтой лихорадки безопасна и доступна по стоимости. Для 95% вакцинированных людей она обеспечивает эффективный иммунитет против желтой лихорадки через неделю. Одна доза вакцины обеспечивает защиту на 30-35 лет и более, а возможно и на всю жизнь. Серьезные побочные эффекты отмечаются крайне редко. В редких случаях после иммунизации были зарегистрированы значительные побочные действия в ряде эндемичных районов и среди вакцинированных людей, совершающих поездки (например, в Бразилии, Австралии, Соединенных Штатах Америки, Перу и Того). Ученые расследуют причины этого.

Риск смерти от желтой лихорадки значительно превышает риски, связанные с вакциной. Не следует вакцинировать следующие группы населения:

- детей в возрасте до 9 месяцев при регулярной иммунизации (или до 6 месяцев во время эпидемии);
- беременных женщин - за исключением времени вспышек желтой лихорадки, когда высок риск инфицирования;
- людей с тяжелой аллергией на яичный белок; и
- людей с тяжелым иммунодефицитом в результате симптоматических ВИЧ/СПИДа или других причин, или при наличии нарушений вилочковой железы.

Лица, совершающие поездки, особенно те, кто прибывает в Азию из Африки или Латинской Америки, должны иметь свидетельство о вакцинации против желтой лихорадки. Согласно Международным медико-санитарным правилам, освобождение от вакцинации при наличии медицинских показаний должно быть заверено соответствующими органами.

Борьба с комарами

В некоторых случаях, пока вакцина не начнет действовать, жизненно важное значение имеет борьба с комарами. Риск передачи желтой лихорадки в городских районах можно снизить путем уничтожения потенциальных мест размножения комаров и добавления инсектицидов в источники воды, где протекают начальные стадии их развития. Распыление инсектицидов для уничтожения взрослых особей во время городских эпидемий в сочетании с чрезвычайными кампаниями

вакцинации может уменьшить или прекратить передачу желтой лихорадки, что позволяет "выиграть время" для выработки иммунитета у вакцинированного населения.

В прошлом в результате кампаний по борьбе с комарами был успешно уничтожен *Aedes aegypti*, городской переносчик желтой лихорадки в большинстве континентальных стран Центральной и Южной Америки. Однако этот вид комаров вновь колонизировал городские районы в этом регионе и снова создал риск передачи городской желтой лихорадки.

Программы по борьбе с комарами, направленные на диких комаров в лесных районах, не целесообразны для предотвращения передачи лесной желтой лихорадки.

Конго-крымская геморрагическая лихорадка

Основные факты

Вирус Конго-крымской геморрагической лихорадки (ККГЛ) вызывает ряд вспышек вирусной геморрагической лихорадки.

Коэффициент летальности во время вспышек ККГЛ достигает 40%.

Вирус передается людям, в основном, от клещей и домашнего скота. Передача от человека человеку может происходить в результате тесного контакта с кровью, выделениями, органами или другими жидкостями организма инфицированных людей.

ККГЛ является эндемической в Африке, на Балканах, на Ближнем Востоке и в Азии, в странах к югу от 50-й параллели северной широты.

Какой-либо вакцины для людей или животных не существует.

Конго-крымская геморрагическая лихорадка (ККГЛ) является широко распространенной болезнью, которую вызывает передаваемый клещами вирус (*Nairovirus*) семейства *Bunyaviridae*. Вирус ККГЛ вызывает вспышки тяжелой вирусной геморрагической лихорадки с коэффициентом летальности 10-40%.

ККГЛ является эндемической в Африке, на Балканах, на Ближнем Востоке и в азиатских странах к югу от 50-й параллели северной широты – географической границы распространенности клеща, являющегося основным переносчиком.

Вирус Конго-крымской геморрагической лихорадки у животных и клещей

В число переносчиков вируса ККГЛ входит широкий ряд диких и домашних животных, таких как крупный рогатый скот, овцы и козы. Многие птицы являются устойчивыми в отношении данной инфекции, но страусы чувствительны к ней, и среди них могут наблюдаться высокие показатели распространенности инфекции в эндемичных районах, где они являются источником инфекции в случаях заболевания людей. Так, например, одна из прошлых вспышек болезни произошла на страусиной бойне в Южной Африке. Явные признаки заболевания у этих животных отсутствуют.

Животные инфицируются в результате укуса инфицированных клещей, и вирус остается в их кровотоке примерно в течение одной недели после заражения, что при последующих укусах клещей обеспечивает продолжение цикла «клещ-животное-клещ». И хотя вирусом ККГЛ могут инфицироваться несколько видов клещей, основными переносчиками являются клещи вида *Nyalomma*.

Передача инфекции

Вирус ККГЛ передается людям либо при укусах клещей, либо при контакте с инфицированными кровью или тканями животных во время и непосредственно после забоя. Большинство случаев заражения происходит у людей, занятых в промышленном животноводстве, таких как сельскохозяйственные рабочие, работники скотобоен и ветеринары.

Передача от человека человеку может происходить в результате тесного контакта с кровью, выделениями, органами или другими жидкостями организма инфицированных людей. Могут также происходить и случаи внутрибольничной инфекции в результате ненадлежащей

стерилизации медицинского оборудования, повторного использования игл и заражения материалов медицинского назначения.

Признаки и симптомы

Продолжительность инкубационного периода зависит от способа заражения вирусом. После заражения в результате укуса клеща инкубационный период обычно продолжается один – три дня, при максимальной продолжительности в девять дней. Инкубационный период после контакта с инфицированными кровью или тканями обычно длится пять-шесть дней с документально зафиксированным максимальным периодом в 13 дней.

Симптомы появляются внезапно с повышенной температуры, миалгии (мышечной боли), головокружения, боли и ригидности шеи, боли в спине или пояснице, головной боли, воспаления глаз и фотофобии (чувствительности к свету). Может наблюдаться тошнота, рвота, диарея, боль в области живота и боль в горле, за которыми следуют резкие перепады настроения и спутанность сознания. Через два-четыре дня возбуждение может смениться сонливостью, депрессией и утомляемостью, а боль в области живота может локализоваться в правой верхней части с определяемой гепатомегалией (увеличением печени).

Другие клинические признаки включают тахикардию (учащенное сердцебиение), лимфаденопатию (увеличение лимфатических узлов) и петехиальную сыпь (сыпь, вызываемая кровотечением в кожу) на внутренней поверхности слизистых оболочек, например во рту и в горле, а также на коже. Петехиальная сыпь может перейти в более крупную сыпь, называемую экхимозами, и другие геморрагические явления. Обычно наблюдаются признаки гепатита, и после пятого дня заболевания у тяжелобольных пациентов может наступать быстрое ухудшение функций почек и внезапная печеночная или легочная недостаточность.

Коэффициент смертности от ККГЛ составляет примерно 30%, причем смерть наступает на второй неделе заболевания. У выздоравливающих пациентов улучшение обычно начинается на девятый или десятый день после начала заболевания.

Диагностика

Инфицирование вирусом ККГЛ может быть диагностировано несколькими различными лабораторными тестами:

- иммуноферментный анализ (ИФА);
- выявление антигенов;
- сывороточная нейтрализация;
- полимеразная цепная реакция с обратной транскриптазой (ОТ-ПЦР);
- изоляция вируса в клеточных культурах.

У смертельно больных пациентов, а также у пациентов в первые несколько дней заболевания обычно не происходит поддающееся измерению образование антител, поэтому диагностика у таких пациентов осуществляется путем выявления вируса или РНК в образцах крови или тканей.

Тестирование образцов пациентов представляет чрезвычайно высокий биологический риск, и его следует проводить только в условиях максимальной биобезопасности. Однако если образцы инактивированы (например, вируцидами, гамма-излучением, формальдегидом, воздействием высоких температур и т.д.), с ними можно обращаться в условиях базовой биобезопасности.

Лечение

Основным подходом к ведению ККГЛ у людей является обычная поддерживающая терапия с лечением симптомов.

Противовирусный препарат рибавирин приводит к очевидным положительным результатам в лечении инфекции ККГЛ. Эффективными являются как пероральные, так и внутривенные лекарственные формы.

Профилактика болезни и борьба с ней

Борьба с ККГЛ среди животных и клещей Robert Swanepoel/NICD South Africa

Проводить профилактику инфекции ККГЛ среди животных и клещей и бороться с ней сложно, поскольку цикл «клещ-животное-клещ» обычно проходит незаметно и инфекция у домашних животных обычно протекает без явных признаков. Кроме того, клещи, являющиеся переносчиками болезни, многочисленны и широко распространены, поэтому единственным практическим вариантом для надлежащим образом управляемых предприятий животноводческого производства является борьба с клещами с помощью акарицидов (химических веществ, предназначенных для уничтожения клещей). Например, после вспышки этой болезни на страусиной бойне в Южной Африке (упомянутой выше) были приняты меры по обеспечению того, чтобы в течение 14 дней до забоя страусы оставались в карантинном пункте свободными от клещей. Эта мера способствовала снижению риска того, что во время забоя животное было инфицированным, и предотвращению заражения людей, имеющих контакты с животными.

Каких-либо вакцин для использования среди животных не существует.

Снижение риска инфицирования людей

Несмотря на то, что против ККГЛ была разработана инактивированная вакцина, полученная из тканей мозга мышей, которая в небольших масштабах использовалась в Восточной Европе, в настоящее время не существует безопасной и эффективной вакцины для широкого использования среди людей.

При отсутствии вакцины единственным способом уменьшения числа инфекций среди людей является повышение информированности о факторах риска и просвещение людей в отношении мер, которые они могут принимать для ограничения контактов с вирусом.

Рекомендации общественного здравоохранения должны быть направлены на несколько аспектов.

Снижение риска передачи вируса от клеща человеку:

- носить защитную одежду (длинные рукава, длинные брюки);
- носить светлую одежду, позволяющую легко обнаружить клещей на одежде;
- применять разрешенные к применению акарициды (химические вещества, предназначенные для уничтожения клещей) для одежды;
- применять разрешенные к применению репелленты для кожи и одежды;
- регулярно осматривать одежду и кожу в целях обнаружения клещей; в случае их обнаружения удалять их безопасными методами;
- стремиться к недопущению поражения животных клещами или проводить борьбу против клещей в помещениях для содержания животных;
- избегать пребывания в районах, где имеется большое количество клещей, и в те сезоны, когда они наиболее активны.

Снижение риска передачи вируса от животных человеку:

- надевать перчатки и другую защитную одежду при обращении с животными или их тканями в эндемичных районах, особенно во время забоя, разделки туш и выбраковки на скотобойнях или в домашних условиях;
- содержать животных в карантине до их поступления на скотобойни или в обычном порядке обрабатывать животных пестицидами за две недели до забоя.

Снижение риска передачи инфекции от человека человеку в отдельных сообществах:

- избегать тесного физического контакта с людьми, инфицированными ККГЛ;
- надевать перчатки и защитную одежду при уходе за больными людьми;
- регулярно мыть руки после ухода за больными людьми или их посещения.

Борьба с инфекцией в медицинских учреждениях

Медицинские работники, осуществляющие уход за пациентами с предполагаемой или подтвержденной ККГЛ или работающие с образцами, взятыми у них, должны соблюдать стандартные меры инфекционного контроля. Они включают основную гигиену рук, использование индивидуальных средств защиты, практику безопасных инъекций и безопасные способы захоронения.

В качестве одной из мер предосторожности медицинские работники, осуществляющие уход за пациентами непосредственно за пределами зоны вспышки ККГЛ, также должны соблюдать стандартные меры инфекционного контроля.

С образцами, взятыми у людей с предполагаемой ККГЛ, должны обращаться специально подготовленные сотрудники, работающие в надлежащим образом оборудованных лабораториях.

Лейшманиоз

Основные факты

Существует три основных типа лейшманиоза — висцеральный (часто называемый кала-азар и являющийся самой тяжелой формой болезни), кожный (наиболее распространенный) и слизисто-кожный.

Возбудителем лейшманиоза является простейший паразит *Leishmania*, который передается при укусе инфицированных москитов.

Болезнь поражает самых бедных людей планеты и связана с недостаточностью питания, перемещением населения, плохими жилищными условиями, слабой иммунной системой и отсутствием ресурсов.

Лейшманиоз связан с изменениями в окружающей среде, такими как обезлесение, строительство дамб и ирригационных систем и урбанизация.

По оценкам, ежегодно происходит 1,3 миллиона новых случаев инфицирования и от 20 000 до 30 000 случаев смерти.

Возбудителем лейшманиоза является паразит протозоа, один из более чем 20 видов *leishmania*, передаваемый человеку при укусе инфицированной самки *phlebotomine sandflies*. Существует три основных типа этой болезни:

Висцеральный лейшманиоз (ВЛ, известный также как кала-азар) без лечения заканчивается смертельным исходом. Для него характерны нерегулярные приступы лихорадки, потеря веса, увеличение селезенки и печени и анемия. ВЛ является высокоэндемическим в Индостане и Восточной Африке. По оценкам, в мире ежегодно происходит от 200 000 до 400 000 новых случаев заболевания ВЛ. Более 90% новых случаев заболевания происходит в шести странах: Бангладеш, Бразилии, Индии, Судане, Эфиопии и Южном Судане.

Кожный лейшманиоз (КЛ) является самой распространенной формой лейшманиоза и приводит к появлению язв на открытых участках тела, оставляя людей со шрамами и серьезной инвалидностью на всю жизнь. Около 95% случаев заболевания КЛ происходит в Америке, в Средиземноморском бассейне, на Ближнем Востоке и в Средней Азии. Более двух третей новых случаев заболевания КЛ приходится на шесть стран: Алжир, Афганистан, Бразилию, Иран (Исламскую Республику), Колумбию и Сирийскую Арабскую Республику. По оценкам, в мире ежегодно происходит от 0,7 миллиона до 1,3 миллиона новых случаев заболевания.

Слизисто-кожный лейшманиоз приводит к частичному или полному разрушению слизистых оболочек носа, рта и горла. Около 90% случаев заболевания слизисто-кожным лейшманиозом происходит в Многонациональном Государстве Боливия, Бразилии и Перу.

Передача инфекции

Лейшманиоз передается при укусах инфицированных самок *phlebotomine sandflies*. Эпидемиология лейшманиоза зависит от вида паразита, экологических особенностей мест, где происходит передача инфекции, текущего и прошлого воздействия паразита на данную группу населения и поведения людей.

Средиземноморский бассейн

В Средиземноморском бассейне основной формой болезни является висцеральный лейшманиоз. Он зарегистрирован в сельских районах, деревнях в горной местности, а также некоторых пригородных районах, где паразиты лейшмании живут на собаках и других животных.

Юго-Восточная Азия

В Юго-Восточной Азии висцеральный лейшманиоз — основной тип заболевания. Передача инфекции обычно имеет место в сельских районах на высоте ниже 600 м над уровнем моря, для которых характерны обильные годовые осадки, средняя влажность выше 70%, температура от 15° до 38°С, обильная растительность, грунтовые воды и аллювиальные почвы. Болезнь наиболее распространена в деревнях, где люди часто живут в домах с глинобитными стенами и земляными полами, а скот и другие домашние животные содержатся по соседству с людьми.

Восточная Африка

В Восточной Африке часто бывают вспышки висцерального лейшманиоза в северной саванне, где растут акации и баланитесы, а также в южной саванне и лесных районах, где москиты живут возле термитников.

Кожный лейшманиоз распространен в горной местности Эфиопии и других местах Восточной Африки, где в деревнях, построенных в скалах или на берегах рек, являющихся природной средой обитания даманов, происходит повышенное число контактов людей с москитами.

Афроевразия

В Афроевразии самый распространенный тип заболевания — кожный лейшманиоз. Сельскохозяйственные проекты и ирригационные системы могут повысить распространенность одной формы кожного лейшманиоза, так как для работы в рамках этих проектов приезжают люди, не имеющие иммунитета к этой болезни.

Крупные вспышки болезни происходят в густонаселенных городах, особенно в военное время и при крупномасштабной миграции населения. Носителями паразита, вызывающего кожный лейшманиоз, являются, главным образом, люди или грызуны.

Америка

Кала-азар в Америке очень схож с разновидностью, распространенной в Средиземноморье. Считается, что инфицированию людей способствует обычай держать собак и других домашних животных в домах.

Эпидемиология КЛ в Америке сложная, с разными циклами передачи, хозяевами паразита, переносчиками, клиническими проявлениями и ответными реакциями на терапию и с многочисленными видами *Leishmania*, циркулирующими в одном и том же географическом районе.

Пост-кала-азар кожный лейшманиоз (PDKL)

PDKL является осложнением висцерального лейшманиоза, проявляющимся в виде макулезной, папулезной или узелковой сыпи обычно на лице, верхней части рук, туловище и других частях тела. Он характерен, в основном, для Восточной Африки и Индостана, где это состояние развивается у 50% и 5-10% пациентов с кала-азар, соответственно. Обычно сыпь появляется через 6 месяцев — один или более лет после видимого излечения кала-азар, но может появиться и раньше. Люди с PDKL считаются потенциальным источником инфекции кала-азар.

Коинфекция лейшмании и ВИЧ

Существует высокая вероятность, что у людей с коинфекцией лейшмании и ВИЧ разовьется резко выраженная клиническая болезнь с частыми рецидивами и высокими показателями смертности. Антиретровирусное лечение ограничивает развитие болезни, отдаляет наступление рецидивов и повышает выживаемость коинфицированных пациентов.

Основные факторы риска

Социально-экономические условия

Нищета повышает риск заболевания лейшманиозом. Плохие жилищные условия и домашние санитарные условия (например, отсутствие утилизации отходов, открытая канализация) могут способствовать увеличению числа мест для размножения и пребывания москитов, а также расширению их доступа к людям. Москитов привлекают скученные жилищные условия, которые обеспечивают хороший источник их «кровоной» пищи. Поведение людей, например привычка спать на свежем воздухе или на полу, может повышать риск. Использование надкроватных сеток, обработанных инсектицидом, способствует снижению риска.

Недостаточность питания

Недостаточное потребление продуктов с высоким содержанием протеинов, железа, витамина А и цинка повышает риск развития кала-азар после инфицирования.

Передвижение населения

Эпидемии обеих основных форм лейшманиоза часто связаны с миграцией и передвижением людей, не имеющих иммунитета, в районы, где сохраняются циклы передачи инфекции. Важными факторами остаются воздействие на рабочих местах, а также широко распространившееся обезлесение. Например, люди, поселяющиеся в местах, которые раньше были лесами, приближаются к местам обитания москитов. Это может привести к быстрому росту заболеваемости.

Изменения в окружающей среде

Изменения в окружающей среде, которые могут повлиять на заболеваемость лейшманиозом, включают урбанизацию, доместикацию цикла передачи инфекции и проникновение сельскохозяйственных ферм и поселений в лесные районы.

Изменение климата

Лейшманиоз чувствителен к климату — на него оказывают значительное воздействие изменения, связанные с выпадением осадков, температурой и влажностью. Глобальное потепление и деградация почв оказывают воздействие на эпидемиологию лейшманиоза разными путями:

- изменения температуры, выпадения осадков и влажности могут оказывать значительное воздействие на переносчиков и хозяев путем изменения мест их распространения и воздействия на их выживаемость и размеры популяций;
- небольшие температурные колебания могут оказывать глубокое воздействие на цикл развития промастигот лейшманий в организме москитов, что может привести к установлению передачи паразита в районах, ранее не являющихся эндемичными по этой болезни;
- засуха, голод и наводнения, происходящие в результате изменения климата, могут приводить к массовому перемещению и миграции людей в районы с передачей лейшманиоза, а плохое питание может ослаблять их иммунитет.

Диагностика и лечение

При висцеральном лейшманиозе диагноз ставится на основе клинических признаков в сочетании с результатами паразитологических или серологических тестов (диагностических экспресс-тестов и других). При кожного и слизисто-кожного лейшманиоза серологические тесты имеют ограниченную ценность. Диагноз кожного лейшманиоза подтверждают клинические проявления и результаты паразитологических тестов.

Лечение лейшманиоза зависит от нескольких факторов, включая тип болезни, вид паразитов, географическое расположение. Лейшманиоз лечится и излечивается. Всем пациентам, у которых диагностирован висцеральный лейшманиоз, требуется безотлагательное и полное лечение. Детальная информация о лечении разных форм болезни в зависимости от географического расположения доступна в серии технических докладов ВОЗ 949 о борьбе с лейшманиозом.

Профилактика и борьба

Для профилактики лейшманиоза и борьбы с ним необходимо проводить комбинированные стратегии, так как передача инфекции происходит в сложной биологической системе с участием человека (хозяина), паразита, москита (переносчика) и в некоторых случаях животного (резервуара). Основные стратегии включают следующие:

Ранняя диагностика и эффективное ведение случаев заболевания способствуют уменьшению распространенности болезни и предотвращают инвалидность и смерть. В настоящее время есть высокоэффективные и безопасные препараты от лейшманиоза, особенно от ВЛ, и доступ к этим препаратам улучшается.

Борьба с переносчиками особенно в домашних условиях, способствует уменьшению или прекращению передачи инфекции. Методы борьбы включают распыление инсектицидов, использование обработанных инсектицидом сеток, рациональное использование окружающей среды и личную защиту.

Эффективный эпиднадзор за болезнью имеет большое значение. Раннее выявление и лечение случаев заболевания может способствовать уменьшению передачи инфекции и содействовать в проведении мониторинга за распространением и бременем болезни.

Борьба с животными-хозяевами является сложным мероприятием, требующим учета местных условий.

Социальная мобилизация и укрепление партнерств — мобилизация и санитарное просвещение местных сообществ при проведении эффективных мероприятий, направленных на изменение поведения, и коммуникационных стратегий, адаптированных к местным условиям. Партнерство и сотрудничество с различными заинтересованными сторонами и программами по борьбе с другими трансмиссивными болезнями имеет критически важное значение на всех уровнях.

Лимфатический филяриоз

Основные факты

Более 1,4 миллиарда человек в 73 странах подвержены угрозе лимфатического филяриоза, широко известного под названием "слоновость".

На сегодняшний день инфицированными являются более 120 миллионов человек, а около 40 миллионов человек в результате этого заболевания обезображены и стали инвалидами.

Лимфатический филяриоз может привести к нарушениям в работе лимфатической системы и к ненормальному разрастанию ткани тела, причиняющему боль и приводящему к тяжелой форме нетрудоспособности.

Острые эпизоды локальных воспалений кожи, лимфатических узлов и лимфатических сосудов часто происходят на фоне хронических лимфатических отеков.

Для предотвращения передачи паразита ВОЗ рекомендует всем без исключения подверженным риску лицам, находящимся в эндемических районах, ежегодно принимать однократную дозу двух лекарственных средств.

Заболевание

Лимфатический филяриоз, известный под названием "слоновость" относится к числу забытых тропических заболеваний. Инфицирование происходит, когда паразит попадает в организм человека с укусом комара. Когда комар, переносчик личинок паразита, находящийся в контагиозной стадии, кусает человека, личинки откладываются на кожу, откуда они проникают в организм. Личинки затем мигрируют в лимфатические сосуды, где развиваются во взрослых червей в лимфатической системе человека.

Инфицирование обычно происходит в детские годы, однако болезненные и крайне обезображивающие симптомы этого заболевания проявляются в более поздний период жизни. И хотя острые приступы заболевания вызывают лишь временную нетрудоспособность, лимфатический филяриоз приводит к перманентной инвалидности.

На настоящий момент риску подвержены более 1,4 миллиарда человек в 73 странах. Приблизительно 65% инфицированных находятся в регионе ВОЗ для Юго-Восточной Азии, 30% в Африканском регионе, остальные в других тропических районах.

Лимфатическим филяриозом в области гениталий поражены более 25 миллионов лиц мужского пола и свыше 15 миллионов страдают лимфатическим отеком. Поскольку распространенность и острота инфекции обусловлены нищетой, ее ликвидация может способствовать достижению Целей тысячелетия в области развития, провозглашенных ООН.

Причины и передача инфекции

Лимфатический филяриоз вызывается заражением нематодой (круглым червем) семейства Filarioidea. Имеется три разновидности этих нитеподобных червей:

Wuchereria bancrofti, на которых приходится 90% случаев заболевания.

Brugia malayi, которые вызывают большую часть остальных случаев.

B. timori, которые также вызывают заболевание.

Взрослые черви расселяются в лимфатической системе и вызывают нарушения иммунной системы. Продолжительность их жизни составляет 6-8 лет и в течение этого времени они производят миллионы микрофилярий (небольших личинок), которые циркулируют в крови.

Лимфатический филяриоз передается различными видами комаров, например комаром *Culex*, широко распространенным в городских и пригородных районах; *Anopheles* – главным образом в сельских районах, а *Aedes* в основном на эндемичных островах в Тихом океане.

Симптомы

Инфекция лимфатического филяриоза вызывает бессимптомные, острые и хронические состояния. Большинство инфекций бессимптомны, внешних признаков инфекции не наблюдается. Эти бессимптомные инфекции тем не менее причиняют вред лимфатической системе и почкам, а также иммунной системе организма.

Острые приступы локальных воспалений кожных покровов, лимфатических узлов и лимфатических сосудов нередко наблюдаются на фоне хронического лимфатического отека или слоновости. Некоторые из этих приступов вызваны иммунной реакцией организма на паразита. Однако, большинство из них являются результатом бактериальной кожной инфекции в случаях когда нормальные защитные механизмы частично утрачены в связи с повреждением лимфатической системы.

Когда лимфатический филяриоз развивается в хроническое состояние, он переходит в лимфатический отек (опухание тканей) или слоновость (разрастание кожи/тканей) конечностей и водянку (скопление жидкости). Нередко поражаются молочные железы и гениталии.

Деформация органов вызывает социальное отторжение, а также сопровождается финансовыми трудностями в связи с потерей дохода и ростом расходов на лечение. Социально-экономическое бремя изоляции и нищеты очень велико.

Лечение и профилактика

Рекомендуемый метод лечения методом массового применения лекарств – одноразовая доза двух лекарственных препаратов: альбендазол (400 мг) плюс либо ивермектин (150-200 мкг/кг) в районах эндемичных также по онхоцеркозу (речной слепоте), либо диэтилкарбамазин цитрат (6 мкг/кг) в районах неэндемичных по онхоцеркозу. Эти лекарственные препараты удаляют из кровотока микрофилярии.

Борьба с комарами – еще одна мера, которую можно применять для подавления передачи паразита. Пропитанные инсектицидом сетки или опрыскивание помещений инсектицидом остаточного действия могут помочь оградить население эндемичных районов от инфицирования.

Пациентам с хроническими проявлениями, такими как слоновость, лимфатический отек или водянка рекомендуется неукоснительно соблюдать правила гигиены и препятствовать вторичному инфицированию и усугублению болезненного состояния.

Денге и тяжелая денге

Основные факты

Денге – это вирусная инфекция, передаваемая комарами.

Инфекция вызывает гриппоподобное заболевание и иногда приводит к развитию потенциально летального осложнения, называемого тяжелой денге.

За последние десятилетия глобальная заболеваемость денге резко возросла.

В настоящее время риску заболевания подвергается около половины населения мира.

Денге распространена в условиях тропического и субтропического климата во всем мире, главным образом, в городских и пригородных районах.

Тяжелая денге является одной из ведущих причин тяжелого заболевания и смерти среди детей в некоторых азиатских и латиноамериканских странах.

Специального лечения денге/тяжелой денге нет, но благодаря раннему выявлению и доступу к надлежащей медицинской помощи показатели смертности могут оставаться ниже 1%.

Профилактика денге и борьба с этой болезнью зависят исключительно от эффективных мер борьбы с переносчиками болезни, которые включают индивидуальную защиту, устойчивые меры борьбы с переносчиками и химическую борьбу.

Денге является передаваемой комарами инфекцией, распространенной в тропических и субтропических районах во всем мире. В последние годы передача инфекции возросла преимущественно в городских и пригородных зонах и стала одной из основных проблем международного общественного здравоохранения.

Тяжелая денге (ранее известная как геморрагическая лихорадка денге) была впервые распознана в 1950-х гг. во время эпидемий денге в Филиппинах и Таиланде. В настоящее время тяжелая денге поражает большинство азиатских и латиноамериканских стран и является одной из ведущих причин госпитализации и смерти среди детей в этих регионах.

Существует четыре разных, но тесно связанных между собой серотипов вируса, вызывающих денге (DEN-1, DEN-2, DEN-3 и DEN-4). После выздоровления от инфекции, вызванной одним из этих серотипов, возникает пожизненный иммунитет к этому конкретному серотипу. Однако перекрестный иммунитет к другим серотипам после выздоровления бывает лишь частичным и временным. Последующие случаи инфицирования другими серотипами повышают риск развития тяжелой денге.

Глобальное бремя денге

За последние десятилетия заболеваемость денге во всем мире резко возросла. В настоящее время более 2,5 миллиарда человек - более 40% населения мира - подвергаются риску заболевания денге. По последним оценкам ВОЗ, ежегодно в мире может происходить 50-100 миллионов случаев инфицирования денге.

До 1970 г. эпидемии тяжелой денге происходили лишь в 9 странах. В настоящее время болезнь является эндемической более чем в 100 странах Африки, Америки, Восточного Средиземноморья и Западной части Тихого океана. Самый высокий уровень заболеваемости регистрируются в Американском регионе, Юго-Восточной Азии и Западной части Тихого океана.

В 2008 г. в Америке, Юго-Восточной Азии и Западной части Тихого океана было зарегистрировано более 1,2 миллиона случаев заболевания, а в 2010 году более 2,3 миллиона (по официальным данным, представленным ВОЗ государствами-членами). В последнее время число зарегистрированных случаев заболевания продолжает расти. В 2010 г. в одной лишь Америке было зарегистрировано 1,6 миллиона случаев денге, 49 000 из которых были случаями тяжелой денге.

По мере распространения болезни в новые районы не только возрастает число случаев заболевания, но и происходят взрывные вспышки болезни. В настоящее время угроза возможной вспышки денге существует и в Европе. В 2010 году местная передача денге была впервые зарегистрирована во Франции и Хорватии, а завезенные случаи заболевания были выявлены в трех других европейских странах. В 2012 году вспышка денге на островах Мадейра, Португалия, привела более чем к 2 000 случаям заболевания, а завезенные случаи заболевания были выявлены в 10 других странах Европы, помимо континентальной Португалии.

В 2013 году случаи заболевания были зарегистрированы во Флориде (Соединенные Штаты Америки) и в провинции Юньнань, Китай. Кроме того, денге продолжает поражать жителей некоторых южноамериканских стран, в частности Гондураса, Коста-Рики и Мексики. В Азии зарегистрирован рост числа случаев заболевания в Сингапуре после того, как на протяжении нескольких лет там наблюдался спад заболеваемости. Вспышки болезни зарегистрированы также в Лаосе.

По оценкам, ежегодно 500 000 человек с тяжелой денге требуется госпитализация, причем значительную долю из этого числа представляют дети. Примерно 2,5% людей, пораженных болезнью, умирает.

Передача инфекции

Основными переносчиками денге являются комары *Aedes aegypti*. Вирус передается людям при укусах инфицированных самок комаров. После инкубационного периода, длящегося 4-10 дней, инфицированный комар способен передавать вирус в течение всей своей оставшейся жизни.

Инфицированные люди являются основными носителями вирусов и способствуют их размножению, являясь источником вирусов для неинфицированных комаров. Пациенты, уже инфицированные вирусом денге, могут передавать инфекцию (в течение 4-5 дней; максимум 12 дней) через комаров *Aedes* после появления у них первых симптомов заболевания.

Комары *Aedes aegypti* живут в городских условиях и размножаются, главным образом, в искусственных емкостях. В отличие от других комаров *Ae. Aegypti* питаются днем; пиковое время их укусов приходится на раннее утро и вечер перед закатом. За каждый свой период питания самка *Ae. Aegypti* кусает большое число людей.

Aedes albopictus, второй по значимости переносчик денге в Азии, распространился в Северную Америку и Европу, в значительной мере, в результате международной торговли старыми шинами (которые являются средой размножения) и движения товаров (например, декоративного бамбука). *Ae. Albopictus* легко адаптируются к новой среде и поэтому могут выживать в более холодных районах Европы. Причинами их распространения являются толерантность к температурам ниже нуля, гибернация и способность укрываться в микросредах.

Характерные особенности

Денге — это тяжелая гриппоподобная болезнь, которая поражает как детей грудного и раннего возраста, так и взрослых людей, но редко приводит к смерти.

Денге следует предполагать в случаях, когда высокая температура (40°C/ 104°F) сопровождается двумя из следующих симптомов: сильная головная боль, боль в области за глазами, мышечные и суставные боли, тошнота, рвота, увеличение лимфатических узлов или сыпь. Симптомы обычно длятся 2-7 дней после инкубационного периода, продолжающегося 4-10 дней после укуса инфицированного комара.

Тяжелая денге — это потенциально смертельное осложнение, связанное с вытеканием плазмы, скоплением жидкости, дыхательной недостаточностью, сильным кровотечением или поражением органов. Настораживающие признаки появляются через 3-7 дней после первых симптомов наряду со снижением температуры (ниже 38°C/ 100°F) и включают сильные боли в области живота, неукротимую рвоту, учащенное дыхание, кровоточивость десен, усталость, возбужденность и наличие крови в рвотных массах. Последующие 24-48 часов этой критической стадии могут быть летальными; необходим надлежащий медицинский уход для предотвращения развития осложнений и смерти.

Лечение

Специального лечения лихорадки денге нет.

В случаях тяжелой денге медицинская помощь врачей и медицинских сестер, имеющих опыт в области проявлений и развития болезни, может способствовать спасению жизни и снижению показателей смертности более чем с 20% до менее 1%. При лечении тяжелой денге критическое значение имеет поддержание объема жидкостей организма пациента на надлежащем уровне.

Иммунизация

Вакцины для защиты от денге нет. Разработка вакцин против денге/тяжелой денге затруднена, хотя в последнее время в этой области достигнут прогресс. ВОЗ предоставляет странам и частным партнерам технические рекомендации и руководство для поддержки научных исследований и оценки вакцин. Несколько кандидатных вакцин находятся на разных фазах клинических испытаний.

Профилактика и контроль

В настоящее время единственным способом контроля или предотвращения передачи вируса денге является борьба с комарами-переносчиками с помощью следующих мер:

- предотвращение доступа комаров в места для откладки яиц путем управления состоянием окружающей среды и соответствующих изменений;
- надлежащая утилизация твердых отходов и уничтожение искусственных, сделанных человеком сред обитания;
- хранение домашних запасов воды в закрытых емкостях и их еженедельное опорожнение и мытье;
- применение надлежащих инсектицидов для емкостей с водой, хранящихся вне помещений;
- использование индивидуальных средств защиты, таких как оконные противомоскитные сетки, одежда с длинными рукавами, обработанные инсектицидом материалы, спирали и испарители;
- улучшение участия и мобилизации отдельных сообществ для устойчивой борьбы с переносчиками инфекции;
- во время вспышек болезни чрезвычайные меры по борьбе с переносчиками могут также включать применение инсектицидов для распыления;
- для определения эффективности мероприятий по борьбе с переносчиками необходимо проводить активный мониторинг и эпиднадзор за переносчиками.

Малярия

Основные факты

Малярия – это представляющая угрозу для жизни болезнь, вызываемая паразитами, которые передаются людям при укусах инфицированных комаров.

По оценкам, в 2012 году малярия привела к 627 000 случаев смерти (в пределах неопределенности от 473 000 до 789 000), преимущественно среди африканских детей.

Малярия предотвратима и излечима.

Усиленные меры по профилактике малярии и борьбе с ней способствуют значительному уменьшению бремени этой болезни во многих районах.

Не имеющие иммунитета люди, совершающие поездки из районов, свободных от малярии, крайне уязвимы перед болезнью в случае инфицирования.

По самым последним оценкам, в 2012 году произошло около 207 миллионов случаев заболевания малярией (в пределах неопределенности от 135 миллионов до 287 миллионов) и предположительно 627 000 случаев смерти (в пределах неопределенности от 473 000 до 789 000). С 2000 года глобальные показатели смертности от малярии снизились на 45%, а в Африканском регионе ВОЗ — на 49%. Большинство случаев смерти происходит среди детей, живущих в Африке, где каждую минуту от малярии умирает ребенок. Уровень смертности от малярии среди детей в Африке снизился на 54% по сравнению с показателями 2000 года.

Малярию вызывают паразиты *Plasmodium*. Эти паразиты передаются людям при укусах инфицированных комаров *Anopheles*, называемых переносчиками малярии, которые кусают, главным образом, в темное время суток. Существует четыре вида паразитов, вызывающих малярию среди людей:

Plasmodium falciparum

Plasmodium vivax

Plasmodium malariae

Plasmodium ovale

Наиболее широко распространены *Plasmodium falciparum* и *Plasmodium vivax*, а самым смертоносным типом является *Plasmodium falciparum*.

За последние годы произошло также несколько случаев заболевания людей малярией *Plasmodium knowlesi* – малярией обезьян, которая встречается в некоторых лесных районах Юго-Восточной Азии.

Передача инфекции

Малярия передается исключительно через укусы комаров *Anopheles*. Интенсивность передачи зависит от факторов, связанных с паразитом, переносчиком, инфицированным человеком и окружающей средой.

В мире существует около 20 различных видов комаров *Anopheles*, имеющих местную значимость. Все из значимых видов переносчиков инфекции кусают ночью. Комары *Anopheles* размножаются в воде, и каждый вид предпочитает определенные типы водоемов для размножения. Так, например, некоторые виды предпочитают мелководные пресные водоемы, такие как лужи, рисовые поля и следы от копыт. Более интенсивная передача инфекции происходит в местах с более длительной продолжительностью жизни комаров (при которой паразит имеет достаточно времени для завершения своего развития в организме комара) и там, где переносчик предпочитает кусать людей, а не животных. Так, например, длительная продолжительность жизни африканских видов переносчиков и тот факт, что они устойчиво предпочитают кусать людей, являются основными причинами того, что более 90% всех случаев смерти от малярии происходит в Африке.

Передача инфекции зависит также от климатических условий, которые могут влиять на численность и выживаемость комаров – это режим распределения осадков, температура и влажность. Во многих местах передача инфекции носит сезонный характер и достигает пика во время сезонов дождей и сразу же после них. Эпидемии малярии могут происходить в случаях, когда климатические и другие условия внезапно становятся благоприятными для передачи инфекции в районах, где люди имеют слабый иммунитет к малярии или не имеют его вообще. Кроме того, эпидемии могут происходить в тех случаях, когда люди со слабым иммунитетом попадают в районы с интенсивной передачей малярии, например, в поисках работы или в качестве беженцев.

Другим важным фактором является иммунитет человека, особенно среди взрослых людей в районах с умеренной или интенсивной передачей инфекции. Частичный иммунитет вырабатывается под воздействием инфекции на протяжении целого ряда лет, и, несмотря на то, что он никогда не обеспечивает полной защиты, риск развития тяжелой болезни в случае малярийной инфекции снижается. По этой причине большинство случаев смерти от малярии в Африке происходит среди детей раннего возраста, тогда как в районах с менее интенсивной передачей и низким иммунитетом риску подвергаются все возрастные группы.

Симптомы

Малярия — это острая лихорадочная болезнь. У человека, не имеющего иммунитета, симптомы появляются через семь или более дней (обычно через 10-15 дней) после укуса инфицированного комара. Первые симптомы – лихорадка, головная боль, озноб и рвота – могут быть слабовыраженными, что затрудняет выявление малярии. Если не начать лечение в течение первых 24 часов, малярия *P. falciparum* может развиваться в тяжелую болезнь, часто заканчивающуюся смертельным исходом. У детей с тяжелой малярией часто развивается один или более из следующих симптомов: тяжелая анемия, дыхательная недостаточность в связи с метаболическим ацидозом или церебральная малярия. У взрослых людей также часто наблюдается поражение нескольких органов. В эндемичных по малярии районах у людей может развиваться частичный иммунитет, при котором инфекции протекают без симптомов.

В случаях *P. vivax* и *P. ovale* через несколько недель или месяцев после первоначального инфицирования могут происходить клинические рецидивы, даже если пациент покинул эндемичный по малярии район. Эти рецидивы происходят из-за "дремлющих" в печени форм паразитов (отсутствующих в случаях *P. falciparum* и *P. malariae*), которые называются гипнозоитами; для полного излечения необходима специальная терапия, нацеленная на эти стадии развития в печени.

Кто подвергается риску?

Риску заболевания малярией подвергается примерно половина всего населения мира. Большинство случаев заболевания малярией и смерти от нее происходит в Африке к югу от Сахары. Однако Азия, Латинская Америка и, в меньшей степени, Ближний Восток и отдельные части Европы также охвачены этой болезнью. В 2013 году передача малярии продолжалась в 97 странах и территориях.

Группы населения особого риска включают следующие:

Дети раннего возраста: в районах устойчивой передачи инфекции, дети, у которых еще не развился защитный иммунитет против самых тяжелых форм этой болезни.

Не имеющие иммунитета беременные женщины: в связи с тем, что малярия приводит к большому числу выкидышей и может приводить к материнской смерти.

Частично иммунизированные беременные женщины: в районах с высоким уровнем передачи инфекции малярия может приводить к выкидышам и рождению детей с низкой массой тела, особенно в случаях первой и второй беременностей.

ВИЧ-инфицированные беременные женщины с частичным иммунитетом: в районах с устойчивой передачей инфекции эти женщины подвергаются повышенному риску заболевания малярией во время всех беременностей. К тому же, в случаях маляриевой инфекции плаценты существует повышенный риск передачи ВИЧ-инфекции от матерей новорожденным.

Люди с ВИЧ/СПИДом.

Лица, совершающие международные поездки из эндемичных районов в связи с отсутствием у них иммунитета.

Иммигранты из эндемичных районов и их дети: живущие в эндемичных районах и возвращающиеся в свои родные страны с тем, чтобы навестить друзей и родственников, эти люди также подвергаются риску в связи с ослабевающим или отсутствующим иммунитетом.

Диагностика и лечение

Раннее диагностирование и лечение малярии способствуют ослаблению тяжести болезни и предотвращению смерти. Это также способствует снижению уровня передачи малярии.

Наилучшим имеющимся лечением, особенно в случае малярии *P. falciparum*, является основанная на артемизинине комбинированная терапия (АКТ).

Согласно рекомендациям ВОЗ, до предоставления лечения все предполагаемые случаи малярии необходимо подтверждать диагностическим тестированием (либо микроскопией, либо диагностическим экспресс-тестом), основанным на выявлении паразита. Результаты паразитологического подтверждения могут быть получены за 15 или менее минут. Лечение на основании одних лишь симптомов необходимо предоставлять только в тех случаях, когда паразитологический диагноз невозможен. Более детальные рекомендации доступны во втором издании "Руководящих принципов по лечению малярии".

Устойчивость к противомаларийным препаратам

Устойчивость к противомаларийным препаратам продолжает оставаться проблемой. Устойчивость *P. falciparum* к предшествующим поколениям лекарств, таким как хлорохин и сульфадоксин-пириметамин (СП), широко распространилась в 1970-1980-х годах, подрывая усилия по борьбе с малярией и сводя на нет завоевания в области выживания детей.

В последние годы устойчивость переносчиков к артемизинину была обнаружена в субрегионе Большого Меконга: в Камбодже, Мьянме, Таиланде и Вьетнаме. Существуют многочисленные факторы, способствующие появлению и распространению устойчивости, но одним из основных факторов является использование одних лишь оральных препаратов на основе артемизинина в качестве монотерапии. При монотерапии оральными препаратами на основе артемизинина пациенты могут преждевременно прекращать лечение в связи с быстрым исчезновением симптомов малярии. При таком незавершенном лечении в крови у пациентов остаются устойчивые паразиты. Без второго препарата, предоставляемого в качестве компонента комбинированной терапии (как это делается при АКТ), эти устойчивые паразиты выживают и могут быть переданы комару, а затем другому человеку.

Если устойчивость к артемизинину получит дальнейшее развитие и распространится в другие крупные географические районы, последствия для здоровья людей могут быть катастрофическими, так как альтернативных противомаларийных лекарств, по крайней мере, в ближайшие пять лет не появится.

ВОЗ рекомендует проводить регулярный мониторинг за устойчивостью к противомаларийным препаратам и поддерживает страны в активизации их усилий в этой важной области работы.

Более детальные рекомендации доступны в "Глобальном плане сдерживания устойчивости к артемизинину" (ГПСУА), который был объявлен в 2011 году.

Профилактика

Борьба с переносчиками является основным способом снижения уровня передачи малярии на уровне отдельных сообществ. Это единственное мероприятие, которое может снизить передачу малярии с очень высоких уровней практически до нуля.

В области личной профилактики малярии первой линией обороны является индивидуальная защита от укусов комаров.

В самых разных условиях эффективны два вида борьбы с переносчиками.

Обработанные инсектицидом противомоскитные сетки (ОИС)

Предпочтительным типом ОИС для медико-санитарных программ по распространению являются сетки, пропитанные инсектицидом длительного действия (СИДД). ВОЗ рекомендует обеспечивать охват всех людей, подвергающихся риску, и в большинстве мест. Самым эффективным по стоимости способом достижения этой цели является бесплатное предоставление СИДД с тем, чтобы каждый человек каждую ночь спал под СИДД.

Распыление внутри помещений инсектицидов остаточного действия

Распыление инсектицидов остаточного действия внутри помещений (РИОДВП) является самым действенным способом быстрого снижения уровня передачи малярии. Полный потенциал этого мероприятия реализуется при условии, что распыление производится, по меньшей мере, в 80% домов в целевых районах. Распыление внутри помещений эффективно в течение 3-6 месяцев, в зависимости от используемого инсектицида и типа поверхностей, на которые производится распыление. ДДТ может быть эффективным в некоторых случаях в течение 9-12 месяцев. Разрабатываются формы существующих инсектицидов для РИОДВП более длительного действия, а также новые классы инсектицидов для применения в рамках программ РИОДВП.

Для профилактики малярии могут также использоваться противомаларийные препараты. Профилактику малярии среди людей, совершающих поездки, можно осуществлять с помощью химиотерапии, которая подавляет стадию малярийной инфекции в крови, предотвращая тем самым развитие болезни. Кроме того, ВОЗ рекомендует проводить интермиттирующую профилактическую терапию сульфадоксином-пириметамином среди беременных женщин, живущих в районах с интенсивной передачей инфекции в ходе каждого планового дородового приема у врача после первых трех месяцев беременности. Детям грудного возраста, живущим в районах Африки с интенсивной передачей инфекции, также рекомендуется предоставлять 3 дозы интермиттирующей профилактической терапии СП в рамках регулярной вакцинации. В 2012 году в качестве дополнительной стратегии борьбы с малярией в районах африканского субрегиона Сахель ВОЗ рекомендовала проводить Сезонную химиопрофилактику малярии (СХМ). Эта стратегия включает проведение месячных курсов терапии амодиахином и сульфадоксином-пириметамином среди всех детей в возрасте до пяти лет во время сезона интенсивной передачи.

Устойчивость к инсектицидам

Имеющиеся на сегодняшний день успехи в области борьбы с малярией достигнуты, в основном, в результате борьбы с переносчиками. Борьба с переносчиками в значительной мере опирается на использование пиретроидов, которые являются единственным классом инсектицидов, рекомендуемых в настоящее время для ОИС и СИДД. В последние годы во многих странах появилась устойчивость комаров к пиретроидам. В некоторых районах выявлена устойчивость ко всем четырем классам инсектицидов, используемых в общественном здравоохранении. К счастью,

такая устойчивость лишь в редких случаях была связана с уменьшающейся эффективностью, и ССИД и РИОДВП остаются высокоэффективными методиками почти везде.

Однако страны в Африке к югу от Сахары и Индия вызывают значительное беспокойство. Для этих стран характерны высокие уровни передачи малярии и широко распространившиеся сообщения об устойчивости к инсектицидам. Разработка новых, альтернативных инсектицидов является важнейшим приоритетом, и в настоящее время разрабатывается целый ряд перспективных продуктов. Особенно важным приоритетом является разработка новых инсектицидов для пропитывания надкроватных сеток.

Выявление устойчивости к инсектицидам должно быть неотъемлемой частью всех национальных усилий по борьбе с малярией, направленных на обеспечение применения самых эффективных методов борьбы с переносчиками. Выбор инсектицида для РИОДВП должен быть всегда основан на последних местных данных о чувствительности целевых переносчиков.

Для обеспечения своевременных и координированных глобальных ответных мер на угрозу развития устойчивости к инсектицидам ВОЗ сотрудничал с многими заинтересованными сторонами в разработке Глобального плана решения проблемы устойчивости переносчиков малярии к инсектицидам (ГПУУИ), который был введен в действие в мае 2012 года. ГПУУИ представляет собой пятикомпонентную стратегию, призывающую всех тех, кто занимается профилактикой малярии на глобальном уровне, к следующим действиям:

- разрабатывать и осуществлять стратегии противодействия инсектицидной устойчивости в странах, эндемичных по малярии;

- обеспечивать надлежащий и своевременный энтомологический контроль и мониторинг устойчивости и эффективное управление системой данных;

- разрабатывать новые и инновационные средства борьбы с переносчиками;

- устранять пробелы в знаниях, касающихся механизмов инсектицидной устойчивости и нынешних концепций противодействия инсектицидной устойчивости; и

- обеспечивать создание стимулирующих условий (информационно-разъяснительная работа и обеспечение финансовых ресурсов).

Онхоцеркоз

Основные факты

Возбудителем онхоцеркоза, или «речной слепоты», является паразитический червь *Onchocerca volvulus*.

Симптомы включают сильный зуд, обезображивающие состояния кожи и нарушения зрения, включая стойкую слепоту.

Люди инфицируются при укусах инфицированных мошек (*Simulium spp.*).

Более 99% инфицированных людей проживает в Африке к югу от Сахары; очаги болезни существуют также в некоторых районах Латинской Америки и в Йемене.

Основной стратегией по ликвидации онхоцеркоза в Африке является лечение ивермектином на уровне отдельных сообществ, а в Америке — проведение два раза в год крупномасштабных кампаний по лечению ивермектином.

Онхоцеркоз, или «речная слепота», является паразитарной болезнью, вызываемой филярией *Onchocerca volvulus*. Он передается при укусах инфицированных мошек (*Simulium spp.*), размножающихся в реках и ручьях с быстрым течением, главным образом в отдаленных селениях, расположенных поблизости плодородных земель, где люди занимаются сельским хозяйством.

В организме человека взрослые черви откладывают личинки (микрофилярии), которые мигрируют в кожу, глаза и другие органы. При укусе инфицированного человека самка мошки вместе с кровью поглощает также микрофилярии, которые продолжают свое развитие в ее организме и затем передаются другому человеку при последующих укусах.

Признаки и симптомы

Онхоцеркоз является заболеванием глаз и кожи. Симптомы вызывают микрофилярии, которые перемещаются в организме человека в подкожных тканях, вызывая сильную воспалительную

реакцию, особенно когда они погибают. У инфицированных людей могут проявляться такие симптомы, как сильный зуд и различные кожные повреждения. В большинстве случаев под кожей образуются узлы. У некоторых инфицированных людей происходит поражение глаз, которое может приводить к нарушению зрения и стойкой слепоте.

Географическое распределение

Онхоцеркоз распространен, главным образом, в тропических районах. Более 99% инфицированных людей проживают в 31 африканской стране к югу от Сахары.

Онхоцеркоз обнаружен также в 13 очагах, расположенных в шести латиноамериканских странах.

После успешного проведения крупномасштабных кампаний по лечению населения пораженных районов ивермектином и при поддержке международных партнеров к концу 2011 года передача болезни была прервана в 10 очагах. В настоящее время усилия по ликвидации онхоцеркоза направлены на яномами — народ, живущий в Бразилии и Венесуэле.

Программы по профилактике, борьбе и ликвидации

Вакцины или лекарства для профилактики инфицирования *O. volvulus* нет.

За период с 1974 по 2002 года онхоцеркоз был взят под контроль в Западной Африке в рамках проведения Программы по борьбе с онхоцеркозом (ПБО), благодаря, главным образом, распылению вертолетами и самолетами инсектицидов для уничтожения личинок мошки (борьба с переносчиками болезни). Эти усилия были дополнены проводимыми с 1989 года крупномасштабными кампаниями по распределению ивермектина.

Благодаря ПБО 40 миллионов человек были излечены от инфекции, у 600 000 человек была предотвращена слепота и 18 миллионов детей были рождены свободными от угрозы этого заболевания и слепоты. Кроме того, 25 миллионов гектаров заброшенных пахотных земель стали вновь использоваться для поселения и выращивания сельскохозяйственных культур, что позволяло накормить 17 миллионов человек в год.

В 1995 года была создана Африканская программа по борьбе с онхоцеркозом (АПБО) для борьбы с онхоцеркозом в оставшихся эндемичных странах Африки. Ее главной стратегией было обеспечение устойчивого, не требующего поддержки, ориентированного на отдельные сообщества лечения ивермектином и, при необходимости, ведение борьбы с переносчиками болезни методами, безопасными для окружающей среды. В 2010 году в рамках АПБО в 16 странах, где проводилась стратегия ориентированного на отдельные сообщества лечения ивермектином (ООСЛИ), было распределено около 76 миллионов курсов лечения ивермектином. В ближайшие несколько лет, в связи со сдвигом программы от борьбы с болезнью к ее ликвидации, необходимо охватить, по меньшей мере, еще 15 миллионов человек.

В 1992 году была создана Программа по ликвидации онхоцеркоза в Америке (ПЛОА). Ее целью была ликвидация к 2012 году заболеваемости глаз и передачи инфекции на территории Америки с помощью крупномасштабных кампаний по лечению ивермектином, проводимых дважды в год. В 2006 году во всех 13 очагах этого региона охват лечением превысил 85%, а к концу 2011 года передача инфекции была прервана в 10 из 13 очагов.

Лечение

ВОЗ рекомендует проводить лечение онхоцеркоза ивермектином, по меньшей мере, один раз в год в течение примерно 10-15 лет. В районах, где одновременно распространены *O. volvulus* и *Loa loa*, другая паразитическая филярия, эндемичная в Камеруне, Центральноафриканской Республике, Конго, Демократической Республике Конго, Нигерии и Южном Судане, рекомендуется следовать рекомендациям Комитета экспертов по мектизану (КЭМ)/АПБО по ведению возможных тяжелых неблагоприятных реакций.

Человеческий африканский трипаносомоз (сонная болезнь)

Основные факты

Сонная болезнь встречается в 36 странах Африки к югу от Сахары, где водятся мухи цеце, являющиеся переносчиками этой болезни.

Укусам мухи цеце наиболее подвержены люди, занимающиеся сельским хозяйством, рыболовством, животноводством или охотой, и поэтому эта болезнь распространена в сельских районах.

В 98% всех зарегистрированных случаев сонной болезни возбудителем является *Trypanosoma brucei gambiense* (T.b.g.).

Благодаря непрерывной борьбе с болезнью число новых случаев заболевания уменьшилось до 6743 случаев в 2011 году и до 7197 случаев в 2012 году.

Диагностировать и лечить эту болезнь сложно, и для этого требуется персонал с особой квалификацией.

Определение болезни

Африканский трипаносомоз человека, известный также как сонная болезнь, является трансмиссивной паразитарной болезнью. Она развивается в результате инфицирования простейшими паразитами, принадлежащими к роду *Trypanosoma*. Они передаются людям при укусах мух цеце (род *Glossina*), которые приобретают инфекцию от людей или животных, являющихся хозяевами этих патогенных паразитов человека.

Мухи цеце водятся только в Африке к югу от Сахары, но передают болезнь лишь определенные ее виды. По необъяснимым на сегодняшний день причинам во многих районах, где водятся мухи цеце, сонной болезни нет. Сельские жители районов, где происходит передача инфекции, занимающиеся сельским хозяйством, рыболовством, животноводством и охотой, наиболее подвержены укусам мухи цеце и, следовательно, болезни. Болезнь развивается в областях, размеры которых варьируются от одной деревни до целого района. В пределах отдельно взятой инфицированной области интенсивность болезни может варьироваться между разными деревьями.

Формы африканского трипаносомоза человека

Африканский трипаносомоз человека имеет две формы в зависимости от вида паразита:

Trypanosoma brucei gambiense (T.b.g.) встречается в 24 странах Западной и Центральной Африке. Эта форма, на которую в настоящее время приходится более 98% всех зарегистрированных случаев сонной болезни, приводит к хронической инфекции. Человек может быть инфицирован на протяжении нескольких месяцев или даже лет без проявления каких-либо значительных признаков или симптомов болезни. Симптомы часто появляются уже на поздней стадии болезни пациента, когда поражается его центральная нервная система.

Trypanosoma brucei rhodesiense (T.b.r.) встречается в 13 странах в Восточной и Южной Африке. В настоящее время эта форма, на которую приходится менее 2% зарегистрированных случаев заболевания, вызывает острую инфекцию. Первые признаки и симптомы появляются через несколько месяцев или недель после инфицирования. Болезнь развивается быстро и поражает центральную нервную систему.

Еще одна форма трипаносомоза встречается, главным образом, в 21 латиноамериканской стране. Она известна как американский трипаносомоз, или болезнь Шагаса. Ее возбудителем является другой вид простейших, отличный от возбудителей африканской формы болезни.

Трипаносомоз животных

Другие виды и подвиды паразитов рода *Trypanosoma* являются патогенными для животных и вызывают трипаносомоз животных среди некоторых видов диких и домашних животных. Эта

болезнь крупного рогатого скота называется "нагана" (Nagana), что на языке зулу означает "быть в депрессии".

Животные могут быть носителями патогенных паразитов человека, в частности *T.b. rhodesiense*; таким образом, домашние и дикие животные являются важным резервуаром паразитов. Животные могут быть также инфицированы *T.b. gambiense* и действовать в качестве его резервуара. Однако точная эпидемиологическая роль этого резервуара до сих пор хорошо неизвестна. Болезнь среди домашних животных, особенно среди крупного рогатого скота, является значительным препятствием для экономического развития охваченных этой болезнью сельских районов.

Крупные эпидемии среди людей

За последнее столетие в Африке произошло несколько эпидемий:

- одна эпидемия между 1896 и 1906 годами, преимущественно в Уганде и бассейне реки Конго;
- другая эпидемия в 1920 году в целом ряде африканских стран и
- последняя эпидемия в 1970 году.

Борьба с эпидемией 1920 году велась мобильными бригадами, которые проводили скрининг миллионов людей, подвергающихся риску. К середине 1960-х гг. болезнь практически исчезла. После этого успеха эпиднадзор был ослаблен, и на протяжении последних 30 лет болезнь вновь стала появляться в некоторых районах. Благодаря усилиям ВОЗ, национальных программ по борьбе с болезнью, двустороннему сотрудничеству и неправительственным организациям (НПО) в 1990-х гг. и начале 21-го века тенденция к росту числа новых случаев заболевания была остановлена.

Инфекция и симптомы

Болезнь, в основном, передается при укусах инфицированной мухи цеце, но существуют и другие пути инфицирования людей сонной болезнью.

Передача инфекции от матери ребенку: трипаносомы могут проникать через плаценту и инфицировать плод.

Возможна механическая передача через других кровососущих насекомых. Однако оценить эпидемиологическое воздействие такой передачи сложно.

В лабораториях происходят случаи непреднамеренного инфицирования в результате укола зараженной иглой.

На первой стадии трипаносомы размножаются в подкожных тканях, крови и лимфе. Эта стадия известна как гемолимфатическая фаза, для которой характерны приступы лихорадки, головная боль, боль в суставах и зуд.

На второй стадии паразиты проникают через гематоэнцефалический барьер и инфицируют центральную нервную систему. Эта стадия известна как неврологическая фаза. В целом, на этой стадии появляются наиболее очевидные признаки и симптомы болезни: изменения поведения, спутанность сознания, сенсорные расстройства и нарушение координации. Нарушение цикла сна, которое дало название этой болезни, является важным признаком ее второй стадии. При отсутствии лечения сонная болезнь считается смертельной.

Ведение болезни: диагностирование

Ведение болезни осуществляется в три этапа.

Скрининг для выявления потенциальной инфекции. Он включает проведение серологических тестов (имеющихся только в отношении *T.b.gambiense*) и проверку на наличие клинических признаков – в основном, опухших шейных желез.

Диагностирование для установления наличия или отсутствия паразита.

Определение стадии болезни. Это включает исследование спинномозговой жидкости, получаемой с помощью люмбальной пункции, для определения курса лечения.

Для того чтобы избежать сложных, тяжелых и рискованных лечебных процедур диагноз должен быть поставлен как можно раньше и до наступления неврологической стадии.

Длительная, относительно бессимптомная первая стадия сонной болезни *T. b. gambiense* является одной из причин того, что требуется всесторонний активный скрининг подвергающегося риску населения с целью выявления пациентов на ранней стадии заболевания и ограничения дальнейшей передачи инфекции. Для проведения такого всестороннего скрининга необходимы крупные инвестиции в трудовые и материальные ресурсы. В Африке эти ресурсы часто весьма скудные, особенно в отдаленных районах, где эта болезнь наиболее распространена. В результате многие инфицированные люди умирают до постановки диагноза и получения лечения.

Лечение

Тип лечения зависит от стадии заболевания. Лекарства, используемые на первой стадии, менее токсичны и их легче принимать. Чем раньше выявлена болезнь, тем лучше перспективы лечения.

Успех лечения на второй стадии зависит от лекарственного препарата, который может проникать через гематоэнцефалический барьер и добираться до паразитов. Эти лекарства токсичны и принимать их сложно. Для лечения сонной болезни зарегистрированы четыре препарата, которые предоставляются развивающимся странам бесплатно.

Лечение на первой стадии:

Пентамидин: открыт в 1941 году, используется для лечения сонной болезни *T. b. gambiense* на первой стадии. Несмотря на наличие нежелательных последствий, которые нельзя не принимать в расчет, препарат, в целом, хорошо переносится пациентами.

Сурамин: открыт в 1921 году, используется для лечения *T. b. rhodesiense* на первой стадии. Он оказывает определенное нежелательное воздействие на мочевыводящие пути и вызывает аллергические реакции.

Лечение на второй стадии:

Меларсопрол: открыт в 1949 году, используется при обеих формах инфекции. Он является производным мышьяка и вызывает многочисленные нежелательные побочные реакции. Наиболее тяжелой из них является реактивная энцефалопатия (энцефалопатический синдром), которая может заканчиваться летальным исходом (3% - 10%). В некоторых очагах, особенно в Центральной Африке, наблюдается рост устойчивости к этому препарату.

Эфлорнитин: это вещество, менее токсичное, чем меларсопрол, было зарегистрировано в 1990 году. Оно эффективно лишь против *T. b. gambiense*. Схема лечения сложная и не допускает каких-либо отклонений.

Недавно (в 2009 году) введено комбинированное лечение нифуртимоксом и эфлорнитином. Это упрощает использование эфлорнитина в качестве монотерапии, но, к сожалению, оно не эффективно в отношении *T. b. rhodesiense*. Нифуртимокс зарегистрирован для лечения американского трипаносомоза, но не африканского трипаносомоза человека. Тем не менее, после получения данных клинических испытаний о безопасности и эффективности этот препарат был принят для использования в комбинации с эфлорнитином и включен в Перечень основных лекарственных средств ВОЗ, которая предоставляет его в этих целях бесплатно для эндемических стран.

Чикунгунья

Основные факты

Чикунгунья — вирусная болезнь, передаваемая людям инфицированными комарами.

Эта болезнь имеет некоторые клинические признаки, характерные также для денге, и может быть неправильно диагностирована в районах, где распространена денге.

Лекарств от чикунгуньи нет. Лечение направлено на облегчение симптомов.

Значительным фактором риска заболевания чикунгуньей является близость мест размножения комаров к жилищам людей.

С 2004 года лихорадка чикунгунья распространилась в эпидемических размерах при достаточно высоких показателях заболеваемости и страданий.

Эта болезнь встречается в Африке, Азии и на Индийском субконтиненте. В течение последних десятилетий комары-переносчики чикунгуньи распространились в Европе и Америке. В 2007 году передача болезни была впервые зарегистрирована в Европе — в локализованной вспышке болезни на северо-востоке Италии.

Передаваемая комарами вирусная болезнь чикунгунья была впервые описана во время вспышки болезни в южной части Танзании в 1952 году. Ее возбудителем является РНК-вирус, принадлежащий роду альфавирусов из семейства тогавирусов. Название "чикунгунья" происходит от глагола на языке кимаконде, означающего "стать искривленным", что соответствует внешнему виду сторбленных людей, страдающих от боли в суставах.

Признаки и симптомы

Для чикунгуньи характерна внезапная лихорадка, часто сопровождаемая болью в суставах. Другие общие признаки и симптомы включают мышечную и головную боль, тошноту, усталость и сыпь. Боль в суставах часто бывает очень сильной, но обычно проходит через несколько дней или недель. Боль в суставах часто бывает очень сильной, но обычно проходит через несколько дней или может длиться несколько недель.

В большинстве случаев пациенты полностью выздоравливают, однако в некоторых случаях боли в суставах могут продолжаться в течение нескольких месяцев или даже лет. Зарегистрированы отдельные случаи глазных, неврологических и сердечных осложнений, а также нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта. Серьезные осложнения развиваются редко, однако среди пожилых людей болезнь может приводить к смерти. Часто болезнь протекает с незначительными симптомами и инфекция может быть не выявлена или неправильно диагностирована в районах, где распространена денге.

Передача

Чикунгунья выявлена почти в 40 странах Азии, Африки, Европы и Америки.

Случаи лихорадки чикунгунья в мире

Вирус передается от человека человеку через укусы инфицированных самок комаров. В основном, переносчиками болезни являются комары двух видов *Aedes aegypti* и *Aedes albopictus*, которые могут также передавать другие вирусы, включая денге. Эти комары могут кусать людей в течение всего светлого времени суток, однако пик их активности приходится на раннее утро и конец второй половины дня. Оба вида комаров кусают людей вне помещений, а *Ae. Aegypti* — и внутри помещений. Обычно симптомы болезни появляются через 4-8 дней после укуса человека инфицированным комаром, но этот период может составлять от 2 до 12 дней.

Диагностирование

Для диагностирования болезни можно применять несколько методов. Серологические тесты, такие как иммуносорбентный анализ с применением фиксированных ферментов (ELISA), могут подтвердить присутствие антител к вирусу чикунгуньи IgM и IgG. Самые высокие уровни присутствия антител IgM достигаются через три-пять недель после наступления болезни и сохраняются примерно в течение двух месяцев. Образцы, собранные в течение первой недели после появления симптомов, должны быть протестированы как серологическими, так и вирусологическими методами (ОТ-ПЦР).

Вирус можно изолировать из крови в течение нескольких первых дней после инфицирования. Существуют различные методы полимеразной цепной реакции с обратной транскриптазой (ПЦР-ОТ), но чувствительность этих методов различна. Некоторые из них подходят для клинического диагностирования. Полученные из клинических образцов продукты ПЦР-ОТ могут быть также использованы для генотипирования вируса, что позволяет сравнивать образцы вирусов из различных географических районов.

Лечение

Каких-либо специальных противовирусных препаратов для лечения чикунгунии нет. Лечение направлено, главным образом, на облегчение симптомов, включая боль в суставах, с помощью жаропонижающих средств, оптимальных болеутоляющих препаратов и жидкости.

Профилактика и борьба

Близость мест размножения комаров-переносчиков болезни к человеческому жилью является значительным фактором риска заболевания чикунгуньей и другими болезнями, передаваемыми этими видами насекомых. В основе профилактики и борьбы с этой болезнью лежит уменьшение количества естественных и искусственных емкостей, наполненных водой, являющихся средой обитания и размножения комаров. Для этого необходима мобилизация общин, охваченных заболеванием. Во время вспышек болезни можно распылять инсектициды для уничтожения летающих комаров, обработки поверхностей внутри и вокруг емкостей, на которые садятся комары, а также обработки воды в емкостях для уничтожения незрелых личинок.

В целях защиты во время вспышек чикунгунии рекомендуется носить одежду, которая максимально закрывает кожу от укусов комаров в дневное время. Открытые участки кожи или одежду можно опрыскивать репеллентами в строгом соответствии с указаниями, содержащимися в аннотациях. Репелленты должны содержать DEET (N, N-диэтил-3-метилбензамид), IR3535 (3-[N-ацетил-N-бутил]-этиловый эфир аминопропионовой кислоты) или икаридин (1-пипеколиновая кислота, 2-(2-гидроксиэтил)-1-метилпропиловый эфир). Для тех, кто спит в дневное время, особенно для детей раннего возраста, больных и пожилых людей, хорошую защиту обеспечивают обработанные инсектицидом противомоскитные сетки. Противомоскитные спирали и другие распылители инсектицидов могут также способствовать защите от укусов комаров внутри помещений.

Люди, совершающие поездки в районы риска, должны соблюдать элементарные меры предосторожности, в том числе использовать репелленты, носить одежду с длинными рукавами и брюки и предусматривать в комнатах оконные сетки для предотвращения проникновения насекомых.

Дополнительная информация о переносчиках болезни

К крупным вспышкам чикунгунии были причастны как *Ae. Aegypti*, так и *Ae. Albopictus*. В то время как распространение *Ae. Aegypti* ограничивается тропиками и субтропиками, *Ae. Albopictus* встречается также и в регионах с умеренным и даже умеренно холодным климатом. В течение последних десятилетий *Ae. Albopictus* проник из Азии в районы Африки, Европы и Америки.

По сравнению с комарами вида *Ae. Aegypti* для размножения комаров *Ae. Albopictus* подходит более широкий спектр емкостей, наполненных водой, включая скорлупу кокосовых орехов, какао-бобы, обломки бамбука, дупла деревьев и скальные углубления, помимо искусственных емкостей, таких как велосипедные покрышки и поддоны под цветочными горшками. Такое разнообразие мест обитания объясняет огромное количество комаров *Ae. Albopictus* в сельских и пригородных районах, а также в тенистых городских парках. Вид *Ae. Aegypti* более тесно привязан к человеческому жилью и использует для размножения места внутри помещений, в том числе цветочные вазы, сосуды для хранения воды и бетонные баки для воды в ваннных комнатах, а также те же искусственные емкости вне помещений, что и *Ae. albopictus*.

В Африке в передаче болезни задействованы также и некоторые другие виды комаров, включая виды из группы *A. fuscifer-taylori* и *A. luteocephalus*. Имеются фактические данные о том, что резервуарами могут быть некоторые животные, включая приматов. Имеются фактические данные о том, что некоторые животные, в том числе приматы, грызуны, птицы и мелкие млекопитающие, могут играть роль резервуаров.

Шистосомоз

Основные факты

Шистосомоз — это острая и хроническая болезнь, вызываемая паразитическими червями.

В 2012 году профилактическое лечение шистосомоза требовалось, по меньшей мере, для 249 миллионов человек.

Согласно зарегистрированным данным, в 2012 году лечение шистосомоза получили 42,1 миллиона человек.

Люди приобретают инфекцию во время обычной сельскохозяйственной, домашней, производственной и рекреационной деятельности в результате воздействия воды, зараженной паразитами.

Дети школьного возраста особенно подвержены инфекции из-за несоблюдения гигиены и таких занятий, как купание или ловля рыбы в зараженной паразитами воде.

Борьба с шистосомозом направлена на уменьшение заболеваемости путем периодического широкомасштабного лечения населения празиквантелом; снижению уровней передачи инфекции способствовал бы также более всесторонний подход, охватывающий обеспечение питьевой воды, надлежащую санитарию и борьбу с брюхоногими моллюсками.

Шистосомоз является острой и хронической паразитарной болезнью, вызываемой кровяными сосальщиками (трематодами) из рода *Schistosoma*. В 2012 году профилактическое лечение требовалось, по меньшей мере, для 249 миллионов человек. Профилактическое лечение, которое необходимо повторять через несколько лет, снижает и предотвращает заболеваемость. Сообщения о воздействии профилактического лечения шистосомоза на заболеваемость и передачу инфекции получены из 78 стран. Но группы населения, подвергающиеся наиболее высокому риску, для которых рекомендуется профилактическое лечение, живут в 52 странах.

Передача инфекции

Передача инфекции имеет место там, где люди, страдающие шистосомозом, загрязняют источники пресной воды фекалиями, содержащими яйца, из которых в воде выводятся паразиты.

Инфицирование людей происходит при проникновении личинок паразита, выделяемых пресноводными брюхоногими моллюсками, под кожу при контакте с инфицированной водой.

В организме личинки развиваются во взрослых шистосом. Взрослые черви живут в кровеносных сосудах, где самки откладывают яйца. Некоторые яйца выводятся из организма с фекалиями или мочой для продолжения жизненного цикла паразита. Другие остаются в тканях организма, вызывая иммунную реакцию и прогрессирующие поражения органов.

Эпидемиология

Шистосомоз распространен в тропических и субтропических районах, особенно в бедных общинах, не имеющих доступа к безопасной питьевой воде и надлежащей санитарии. По оценкам, по меньшей мере, 90% людей, нуждающихся в лечении шистосомоза, живут в Африке.

Существуют две основные формы шистосомоза — кишечный и мочеполовой, вызываемые пятью основными видами кровяного сосальщика (см. таблицу).

Виды паразита и географическое распространение шистосомоза

	Виды	Географическое распространение
Кишечный шистосомоз	<i>Schistosoma mansoni</i>	Африка, Ближний Восток, страны Карибского бассейна, Бразилия, Венесуэла, Суринам
	<i>Schistosoma japonicum</i>	Индонезия, Китай, Филиппины
	<i>Schistosoma mekongi</i>	Некоторые районы Камбоджи и Лаосской Народно-Демократической Республики

	Schistosoma intercalatum и связанный с ним S. guineansis	Влажные лесные районы Центральной Африки
Мочеполовой шистосомоз	Schistosoma haematobium	Африка, Ближний Восток

Шистосомоз поражает, в основном, бедные и сельские сообщества, особенно людей, занимающихся сельским хозяйством и рыболовством. Женщины, использующие в домашней работе зараженную паразитами воду, например стирающие белье, также подвергаются риску. Из-за ненадлежащей гигиены и контактов с зараженной водой дети особенно подвержены инфекции.

Миграция населения в городские районы и перемещения беженцев способствуют проникновению болезни в новые районы. Рост численности населения и, соответственно, потребностей в энергии и воде часто приводит к таким схемам развития и изменениям в окружающей среде, которые также способствуют передаче инфекции.

По мере развития экотуризма и поездок в "неизбитые места" все большее число туристов заражается шистосомозом, иногда в форме тяжелой острой инфекции и с развитием необычных симптомов, включая паралич.

Мочеполовой шистосомоз считается также фактором риска ВИЧ-инфицирования, особенно среди женщин.

Симптомы

Причиной появления симптомов шистосомоза является реакция организма на яйца червей.

Кишечный шистосомоз может вызывать боли в области живота, диарею и появление крови в фекалиях. В запущенных случаях наблюдается увеличение печени, что часто связано с накоплением жидкости в брюшной полости и гипертензией абдоминальных кровяных сосудов. В таких случаях может также наблюдаться увеличение селезенки.

Классическим признаком мочеполового шистосомоза является гематурия (наличие крови в моче). В запущенных случаях часто развивается фиброз мочевого пузыря и мочеточников и поражаются почки. Еще одним возможным осложнением на поздних стадиях является рак мочевого пузыря. У женщин мочеполовой шистосомоз может приводить к поражениям гениталий, вагинальному кровотечению, боли во время полового акта и образованию узлов на наружных половых органах. У мужчин мочеполовой шистосомоз может приводить к развитию патологии семенных пузырьков, простаты и других органов. Эта болезнь может иметь и другие длительные необратимые последствия, включая бесплодие.

Шистосомоз оказывает значительное воздействие на экономику и здоровье. У детей шистосомоз может приводить к анемии, остановке в росте и пониженным способностям к обучению, хотя, как правило, при проведении лечения последствия болезни обратимы. Хронический шистосомоз может сказываться на способности людей работать, а в некоторых случаях приводить к смерти. В Африке к югу от Сахары от шистосомоза ежегодно умирает более 200 000 человек.

Диагностика

Шистосомоз диагностируется путем выявления яиц паразитов в образцах кала или мочи. Антигены, выявляемые в образцах крови и мочи, также указывают на инфекцию.

Для диагностирования мочеполового шистосомоза стандартной диагностической методикой является методика фильтрации с использованием нейлоновых, бумажных или поликарбонатных фильтров. Дети с S. haematobium почти всегда имеют кровь в моче, видимую лишь в микроскоп. Ее можно обнаружить с помощью полосок с химическими реактивами.

Для выявления яиц кишечного шистосомоза в образцах фекалий можно применять методику с использованием окрашенного метиленовой синью целлофана, пропитанного глицерином, или предметных стекол, известную как метод Като-Катца .

В отношении людей из эндемичных районов или районов с низким уровнем передачи инфекции могут оказаться полезными серологические и иммунологические тесты, которые могут

выявить воздействие инфекции и указать на необходимость тщательного обследования, лечения и последующего наблюдения.

Профилактика и борьба

Борьба с шистосомозом основана на широкомасштабном лечении всех групп риска, обеспечении доступа к безопасной воде, улучшении санитарии, санитарном просвещении и борьбе с брюхоногими моллюсками.

Стратегия ВОЗ по борьбе с шистосомозом направлена на уменьшение заболеваемости с помощью периодического, целенаправленного лечения празиквантелом. Такое лечение подразумевает регулярное лечение всех людей из групп риска. В ряде стран с низким уровнем передачи инфекции целью должна быть ликвидация болезни.

Целевыми группами для лечения являются:

- дети школьного возраста в эндемичных районах;
- взрослые из групп риска в эндемичных районах, люди, по роду деятельности контактирующие с зараженной паразитами водой, такие как рыбаки, фермеры и ирригационные работники, а также женщины, контактирующие с зараженной паразитами водой во время домашней работы;
- целые общины, живущие в высокоэндемичных районах.

Частота проведения лечения среди детей школьного возраста зависит от распространенности инфекции. В районах с высоким уровнем передачи инфекции может потребоваться ежегодное повторение лечения на протяжении нескольких лет. Для определения воздействия мероприятий по борьбе необходимо проводить мониторинг.

Целью является снижение заболеваемости: периодическое лечение людей из групп риска способствует излечению легких симптомов и предотвращению развития у инфицированных людей тяжелой, поздней стадии хронической болезни. Однако основным препятствием для борьбы с шистосомозом является ограниченный доступ к празиквантелу. По имеющимся данным, в 2012 году его получали 14,4% людей, нуждающихся в лечении.

Празиквантел рекомендуется для лечения всех форм шистосомоза. Это эффективное, безопасное и недорогое лекарство. Несмотря на то, что после лечения возможно повторное инфицирование, риск развития тяжелой болезни можно снизить и даже предотвратить, если начинать и повторять лечение в детстве.